ISSN: 1859-1779

Nghiên cứu Y học

Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh;27(2):36-43
https://doi.org/10.32895/hcjm.m.2024.02.05

Tỉ lệ tăng huyết áp sau phiên lọc máu và các yếu tố liên quan ở bệnh nhân mắc bệnh thận mạn giai đoạn cuối đang chạy thận nhân tạo định kỳ

Đoàn Thị Thanh Tâm[1], Phan Văn Bạc[1,*]

[1]*Bệnh viện Hoàn Mỹ Sài Gòn, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam*

Tóm tắt

Đặt vấn đề: Tăng huyết áp sau lọc máu có liên quan tới tăng nguy cơ nhập viện và tử vong do mọi nguyên nhân.

Mục tiêu: Xác định tỉ lệ tăng huyết áp sau lọc máu và các yếu tố liên quan.

Đối tượng và Phương pháp nghiên cứu: nghiên cứu cắt ngang có phân tích, thời gian thực hiện từ 04/2023 đến 08/2023. Cỡ mẫu tối thiểu 63 bệnh nhân lọc máu định kỳ ⩾ 3 tháng.

Kết quả: nghiên cứu thu nhận 79 bệnh nhân, tỉ lệ nam chiếm 45,6%, với thời gian lọc máu trung vị là 3,0 (1,0 – 4,0) năm. Tỉ lệ tăng huyết áp sau lọc máu là 38,0%. Phân tích hồi quy logistic cho thấy có mối liên quan giữa hạ natri máu (OR = 3,5; KTC95% 1,0 – 12,2; p = 0,047), sử dụng từ 5 nhóm thuốc hạ áp trở lên (OR = 8,9; KTC95% 2,0 – 39,3; p = 0,004), và suy tim (OR = 0,1; KTC95% 0,03 – 0,5; p = 0,002) với tình trạng tăng huyết áp sau lọc máu.

Kết luận: Tỉ lệ bệnh nhân có hiện tượng tăng huyết áp sau lọc máu là 38,0%, có liên quan với tình trạng hạ natri máu, và sử dụng từ 5 nhóm thuốc hạ áp trở lên.

Từ khóa: tăng huyết áp; lọc máu định kỳ; hạ natri máu.

Abstract

THE RATE OF POSTDIALYSIS HYPERTENSION AND RELATED FACTORS IN PATIENTS WITH END-STAGE RENAL DISEASE UNDERGOING INTERMITTENT HEMODIALYSIS

Doan Thi Thanh Tam, Phan Van Bac

Background: Post-dialysis hypertension is associated with an increased risk of hospitalization and mortality from all causes.

Ngày nhận bài: 13-05-2024 / Ngày chấp nhận đăng bài: 18-06-2024 / Ngày đăng bài: 21-06-2024
*Tác giả liên hệ: Phan Văn Bạc. Bệnh viện Hoàn Mỹ Sài Gòn, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam. E-mail: pvbpnt@gmail.com
© 2024 Bản quyền thuộc về Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh.

Objectives: To determine the rate of post-dialysis hypertension and related factors.

Methods: A cross-sectional study was conducted from April 2023 to August 2023. Sample size of 63 patients with dialysis duration ⩾3 months was minimum according to calculation.

Results: The research included 79 patients, with males accounting for 45.6%. The median dialysis duration was 3.0 (1.0 – 4.0) years. The rate of post-dialysis hypertension was 38.0%. Logistic regression analysis showed a significant correlation between hyponatremia (OR = 3.5; 95% CI 1.0 – 12.2; p = 0.047), using greater than or equal to 5 antihypertensive medications (OR = 8.9; 95% CI 2.0 – 39.3; p = 0.004), and heart failure (OR = 0.1; 95% CI 0.03 – 0.5; p = 0.002) with post-dialysis hypertension.

Conclusions: The rate of post-dialysis hypertension was 38.0% and was associated with hyponatremia and the use of 5 or more antihypertensive medications.

Keywords: hypertension; intermittent hemodialysis; hyponatremia.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh thận mạn ảnh hưởng đến 8 – 16% dân số trên thế giới, và thường chưa được nhận biết sớm bởi cả nhân viên y tế và người bệnh [1]. Bệnh thận mạn được chia thành 5 giai đoạn, trong đó giai đoạn cuối được xác định khi độ lọc cầu thận ước tính dưới 15 ml/phút/1,73m^2. Hiện nay, chạy thận nhân tạo ngắt quãng là phương pháp điều trị thay thế thận phổ biến nhất. Kỹ thuật lọc máu cũng như máy móc thiết bị đã có nhiều tiến bộ đáng kể giúp cải thiện tỷ lệ sống sót, kéo dài tuổi thọ cũng như chất lượng sống của bệnh nhân. Mặc dù vậy, tỷ lệ tử vong của bệnh nhân mắc bệnh thận mạn giai đoạn cuối vẫn còn cao, với tỉ lệ sống còn sau 5 năm chỉ khoảng 50% [2]. Khoảng 46,9% số ca tử vong của bệnh thận mạn giai đoạn cuối do nguyên nhân tim mạch [3]. Các biến cố tim mạch hay xảy ra trong quá trình lọc máu được cho là do biến đổi huyết động trong cuộc lọc. Tụt huyết áp trong phiên lọc máu là một biến chứng thường gặp, đã được chú ý và nhận được nhiều sự quan tâm, tuy nhiên, đây chỉ là một trong số những đáp ứng huyết động bất thường với lọc máu. Ở khía cạnh ngược lại, tăng huyết áp nghịch thường trong lúc lọc máu hoặc ngay sau khi lọc máu cũng là một biến chứng phổ biến không kém, xảy ra ở khoảng 5 - 15% bệnh nhân [4].

Tại Việt Nam, nghiên cứu của tác giả Nguyễn Văn Tuấn cho thấy có 20,2% số phiên lọc máu ghi nhận có tình trạng tăng huyết áp sau lọc máu [5]. Theo nghiên cứu CLIMB, tăng huyết áp sau lọc máu có liên quan với việc tăng 2,17 lần nguy cơ nhập viện hoặc tử vong do mọi nguyên nhân [6]. Một nghiên cứu khác cũng cho thấy cứ tăng mỗi 10mmHg huyết áp tâm thu so với thời điểm trước lọc máu sẽ làm tăng 12% nguy cơ tử vong do mọi nguyên nhân trong suốt thời gian 2 năm theo dõi [7]. Có nhiều yếu tố được cho là góp phần tạo nên hiện tượng này, bao gồm tình trạng quá tải thể tích, suy giảm chức năng tế bào nội mô mạch máu, tăng hoạt thần kinh giao cảm, sự loại bỏ các thuốc điều trị tăng huyết áp qua màng lọc,… Tại Việt Nam, hiện chưa có nhiều nghiên cứu về tăng huyết áp sau lọc máu, do đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với câu hỏi "Tỉ lệ tăng huyết áp sau lọc máu là bao nhiêu và có những yếu tố nào ảnh hưởng đến tình trạng này?".

2. ĐỐI TƯỢNG - PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Tất cả bệnh nhân (BN) ≥18 tuổi mắc bệnh thận mạn giai đoạn cuối đang chạy thận nhân tạo định kỳ tại Đơn vị Lọc máu bệnh viện Hoàn Mỹ Sài Gòn.

2.1.1. Tiêu chuẩn nhận

Bệnh nhân ≥18 tuổi mắc bệnh thận mạn giai đoạn cuối đang chạy thận nhân tạo định kỳ tại Đơn vị Lọc máu bệnh viện Hoàn Mỹ Sài Gòn, và có thời gian chạy thận nhân tạo liên tục tối thiểu 3 tháng, với ít nhất 3 phiên liên tục trong quá trình tham gia nghiên cứu.

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

Bệnh nhân suy tim NYHA III trở lên; bệnh nhân có thay đổi thuốc điều trị tăng huyết áp trong suốt quá trình theo dõi;

bệnh nhân mắc bệnh lý cấp tính đang điều trị nội trú.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu cắt ngang có phân tích, thời gian thực hiện từ 04/2023 đến 08/2023.

2.2.2. Cỡ mẫu

Theo nghiên cứu của tác giả Nguyễn Văn Tuấn thực hiện tại Nghệ An năm 2021, tỉ lệ bệnh nhân có tình trạng tăng huyết áp sau chạy thận nhân tạo là 20,2%.

Áp dụng công thức tính cỡ mẫu dựa trên một tỉ lệ cho trước: $n = Z^2_{1-\alpha/2}\frac{p.(1-p)}{d^2}$. Với:

n là cỡ mẫu tối thiểu; p = 0,202[5];

$Z_{(1-\alpha/2)}$ là hệ số tin cậy với α = 0,05 => $Z_{(1-\alpha/2)}$ = 1,962;

d là sai số ước lượng, ở KTC 95%, chọn d = 10%.

Vậy cỡ mẫu tối thiểu là 63 bệnh nhân.

2.3. Các định nghĩa sử dụng trong nghiên cứu

2.3.1. Biến thiên huyết áp tâm thu

Là hiệu số của huyết áp tâm thu sau lọc máu và huyết áp tâm thu trước lọc máu ở mỗi phiên. Đơn vị: mmHg.

2.3.2. Trung bình biến thiên huyết áp

Là trung bình cộng của biến thiên huyết áp tâm thu trong 3 phiên lọc máu liên tiếp.

2.3.3. Tăng huyết áp sau lọc máu

Được định nghĩa khi biến thiên huyết áp tâm thu ≥10 mmHg. Bệnh nhân được xác định có tình trạng tăng huyết áp sau lọc máu khi trung bình biến thiên huyết áp tâm thu của 3 phiên liên tiếp ≥10 mmHg [8].

2.3.4. Thiếu máu mức độ trung bình – nặng

Khi hemoglobin <110 g/L (theo tiêu chuẩn của Tổ chức Y tế Thế giới).

2.3.5. Hạ natri máu

Khi natri máu <135 mmol/L.

2.4. Quy trình đo huyết áp

Người bệnh được đo huyết áp trong vòng 10 phút trước lọc máu (sau khi nằm nghỉ tối thiểu 5 phút) và 10 phút sau khi kết thúc mỗi phiên lọc máu.

Thiết bị đo: máy đo huyết áp tự động tích hợp trên máy lọc máu Dialog + của hãng B. Braun.

2.5. Quy trình nghiên cứu

Bệnh nhân thỏa các tiêu chuẩn chọn mẫu được chọn vào nghiên cứu, được theo dõi và ghi nhận các biến số cần thiết trong 3 phiên lọc máu liên tiếp.

Các kết quả xét nghiệm máu của bệnh nhân được ghi nhận ở lần xét nghiệm gần nhất với thời điểm nghiên cứu, nhưng không quá 01 tháng kể từ thời điểm nghiên cứu.

2.6. Phương pháp xử lý và phân tích số liệu

Thống kê số liệu từ bảng thu thập số liệu, nhập và quản lý dữ liệu bằng phần mềm Microsoft Excel 365.

Xử lý và phân tích số liệu bằng phần mềm SPSS 20.

Mối liên quan được xem là có ý nghĩa thống kê khi giá trị p <0,05.

3. KẾT QUẢ

Nghiên cứu của chúng tôi thu nhận được 79 bệnh nhân thỏa mãn các tiêu chuẩn chọn mẫu, nữ có xu hướng nhiều hơn nam (54,4% so với 45,6%).

Có tất cả 237 phiên lọc máu được ghi nhận, trong đó 114 phiên có tình trạng tăng huyết áp sau lọc máu, chiếm tỉ lệ 48,1%. Số bệnh nhân có tình trạng tăng huyết áp sau lọc máu là 30 bệnh nhân, chiếm tỉ lệ 38,0%.

Nghiên cứu chúng tôi có tỉ lệ nam hơi thấp hơn nữ, chiếm tỉ lệ 45,6%, người bệnh lớn tuổi nhất là 93 tuổi, nhỏ tuổi nhất là 29 tuổi. Trong các bệnh lý nền kèm theo, chỉ có suy tim có mối liên quan có ý nghĩa thống kê với tình trạng tăng huyết áp sau lọc máu (kiểm định Chi bình phương), người có suy tim có tỉ lệ tăng huyết áp sau lọc máu thấp hơn so với người không có suy tim (p = 0,002). Ngoài ra, nồng độ albumin máu càng cao càng làm tăng nguy cơ tăng huyết áp sau lọc máu (p = 0,024) (Bảng 1).

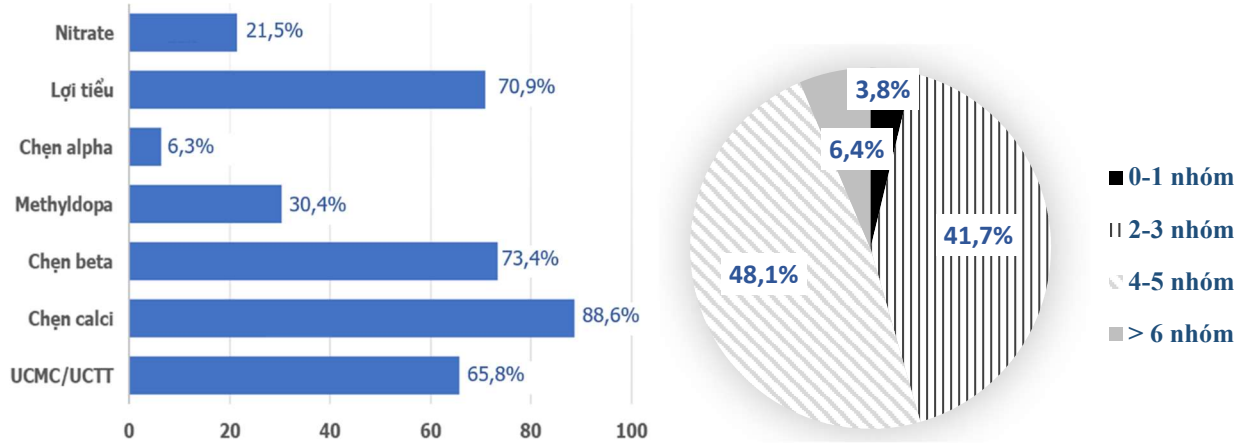
https://doi.org/10.32895/hcjm.m.2024.02.05

Bảng 1. Đặc điểm các biến số nền (n = 79)

Biến số	n = 79	Tăng huyết áp sau lọc máu		p
		Có (n = 30)	Không (n = 49)	
Giới nam (%)	36 (45,6%)	14 (46,7%)	22 (44,9%)	0,878*
Tuổi (năm)	64,2 ± 15,6	61,4 ± 16,0	65,9 ± 15,2	0,213†
Thời gian lọc máu (năm)	3,0 (1,0 – 4,0)	2,0 (1,0 – 5,0)	3,0 (1,0 – 7,0)	0,149‡
Thể tích nước tiểu tồn lưu ≥ 500ml/24 giờ (%)	19 (24,1%)	8 (26,7%)	11 (22,4%)	0,670*
Tăng huyết áp (%)	79 (100%)			
Suy tim (%)	30 (38,0%)	5 (16,7%)	25 (51,0%)	0,002*
Đái tháo đường (%)	50 (63,3%)	16 (53,3%)	34 (69,4%)	0,151*
Rối loạn mỡ máu (%)	77 (97,5%)	28 (93,3%)	49 (100%)	0,141**
Bệnh tim thiếu máu cục bộ (%)	67 (84,8%)	23 (76,7%)	44 (89,8%)	0,115*
Xơ gan	4 (5,1%)	1 (3,3%)	3 (6,1%)	1,0**
Thiếu máu trung bình – nặng (%)	35 (44,3%)	14 (46,7%)	21 (42,9%)	0,741*
Hemoglobin (g/L)	109,3 ± 15,0	109,5 ± 14,2	109,3 ± 15,7	0,950†
Albumin (g/L)	37,4 (35,4 – 38,8)	38,3 (36,6 – 39,9)	36,3 (35,0 – 38,2)	0,024‡
Natri (mmol/L)	135,9 (133,4 – 137,6)	136,2 (133,2 – 137,1)	135,9 (133,4 – 137,8)	0,701‡
Hạ natri máu (Na < 135 mmol/L)	29 (36,7%)	12 (40%)	17 (34,7%)	0,635*
Kali (mmol/L)	4,75 ± 0,83	4,62 ± 0,9	4,69 ± 0,8	0,701†

* Kiểm định Chi bình phương; ** Kiểm định Fisher's exact; ‡ Kiểm định Mann-Whitney; † Kiểm định t

Nhóm thuốc điều trị tăng huyết áp được sử dụng nhiều nhất là nhóm chẹn kênh calci, tiếp đến là thuốc chẹn beta, lợi tiểu quai, ức chế thụ thể/ức chế men chuyển. Thuốc chẹn alpha ít được sử dụng nhất. Phần lớn bệnh nhân được phối hợp tối thiểu 4 nhóm thuốc điều trị tăng huyết áp, chiếm tỉ lệ 54,5%, trong đó có 01 bệnh nhân được chỉ định phối hợp sử dụng cả 7 nhóm thuốc trên (Hình 1).



Hình 1. Tỉ lệ sử dụng các nhóm thuốc hạ áp và phối hợp sử dụng thuốc (n = 79)

Bảng 2. Đặc điểm các biến số liên quan cân nặng (n = 67)

Biến số	n = 67	Tăng huyết áp sau lọc máu		p
		Có (n = 26)	Không (n = 41)	
Trọng lượng khô (kg)	53,0 (48,0 - 63,0)	50,8 (46,8 - 60,6)	57,0 (48,0 -64,5)	0,157‡
BMI (kg/m^2)	21,4 (19,6 - 24,4)	20,1 (18,7 - 23,4)	22,6 (20,7 - 24,5)	0,032‡
Thừa cân – béo phì (BMI ≥ 23)	25 (37,3%)	7 (26,9%)	18 (43,9%)	0,161*
Chênh lệch giữa trọng lượng sau phiên lọc và trọng lượng khô (kg)	0,03 (-0,13 - 0,47)	0,17 (0,04 - 0,57)	0,23 (0,02 - 0,43)	0,615‡

* Kiểm định Chi bình phương; ** Kiểm định Fisher's exact; ‡ Kiểm định Mann-Whitney

Có 12 BN không ghi nhận được cân nặng do hạn chế đi lại, chỉ sinh hoạt tại giường. Nhóm bệnh nhân có tăng huyết áp sau lọc máu có BMI trung vị thấp hơn so với nhóm bệnh nhân không có tăng huyết áp sau lọc máu (p = 0,032). Hầu hết các bệnh nhân đều đạt được mục tiêu cân nặng sau lọc máu so với trọng lượng khô đã xác định, với sự chênh lệch <1,0 kg (Bảng 2).

Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về các thông số trong mỗi phiên lọc máu ở nhóm bệnh nhân có và không có tăng huyết áp sau lọc máu (Bảng 3).

Bảng 3. Đặc điểm các biến số liên quan đến phiên lọc máu (n = 79)

Biến số	n = 79	Tăng huyết áp sau lọc máu		p
		Có (n = 30)	Không (n = 49)	
Thể tích siêu lọc (ml)	2749,3 ± 720,3	2583,4 ± 815,0	2725,9 ± 696,2	0,411†
Thời gian phiên lọc(phút)	210 (210 – 210)	210 (210 – 210)	210 (206,7 – 210)	0,725‡
EPO (UI)	4000 (2666 – 4000)	4000 (2666 – 4000)	4000 (2033 – 4000)	0,710‡
Tốc độ dòng máu (ml/phút)	220 (213,3 – 240,0)	220 (213,3 – 240,8)	220 (206,7 – 238,3)	0,266‡
Natri dịch lọc (mmol/L)	141,3 (141 – 142,1)	141,6 (141 – 142)	141,3 (141 – 142)	0,085‡
Ăn trong phiên lọc (%)	38 (48,1%)	14 (46,7%)	24 (49,0%)	0,842*

Kiểm định Chi bình phương; ‡Kiểm định Mann-Whitney; † Kiểm định t

Bảng 4. Mô hình hồi qui logistic các yếu tố nguy cơ dự đoán tình trạng tăng huyết áp sau lọc máu (n = 79)

Biến số	OR	KTC 95%	p
Tuổi	0,980	0,942 – 1,020	0,316
Hạ natri máu	3,530	1,018 – 12,236	0,047
Suy tim	0,119	0,030 – 0,463	0,002
Albumin máu	1,057	0,895 – 1,250	0,513
Dùng từ 5 nhóm thuốc hạ áp	8,858	1,999 – 39,253	0,004

Hạ natri máu (natri máu <135 mmol/L), suy tim, và dùng từ 5 nhóm thuốc hạ áp trở lên là các yếu tố nguy cơ độc lập của tình trạng tăng huyết áp sau lọc máu. Bệnh nhân có tình trạng hạ natri máu có nguy cơ tăng huyết áp sau lọc máu gấp 3,5 lần người có natri máu bình thường (p = 0,047). Bệnh nhân đang được chỉ định dùng từ 5 nhóm thuốc hạ áp trở lên có nguy cơ tăng huyết áp sau lọc máu gấp 8,9 lần người chỉ dùng dưới 5 nhóm thuốc hạ áp (p = 0,004). Suy tim có mối tương quan nghịch với tình trạng tăng huyết áp sau lọc máu, người có suy tim có tỉ lệ tăng huyết áp sau lọc máu thấp hơn 88% so với người không có suy tim trước đó (p = 0,002) (Bảng 4).

4. BÀN LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi thu nhận được 79 bệnh nhân, với độ tuổi trung bình là 64,2 tuổi, với tỉ lệ nam hơi thấp hơn nữ, tương tự nghiên cứu của tác giả Yang CY, và cao hơn độ

https://doi.org/10.32895/hcjm.m.2024.02.05

tuổi trung bình trong nghiên cứu của tác giả Nguyễn Văn Tuấn là 46,8 tuổi [5,9]. Thời gian lọc máu trung vị là 3,0 (1,0 – 4,0) năm, cũng tương tự nghiên cứu tại Việt Nam. Nhìn chung độ tuổi của bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn, chủ yếu do sự khác biệt về kinh tế xã hội, và sự phát triển y tế của từng khu vực.

Đối với các biến số liên quan trong phiên lọc máu (Bảng 3), chúng tôi không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm bệnh nhân có tăng huyết áp và nhóm bệnh nhân không có tăng huyết áp sau lọc máu. Điều này cho thấy không có sự khác biệt đáng kể về các thông số kỹ thuật được cài đặt trong quá trình lọc máu. Số phiên ghi nhận có tình trạng tăng huyết áp sau lọc máu là 114 phiên, chiếm tỉ lệ 48,1%. Sau 03 phiên liên tiếp, số bệnh nhân có tình trạng tăng huyết áp sau lọc máu là 30 bệnh nhân, chiếm 38,0%. Kết quả này cao hơn so với các nghiên cứu khác, như của tác giả Nguyễn Văn Tuấn là 20,2%, tác giả Inrig JK là 12,2%, của tác giả Yang CY là 33,9% [5-9]. Sự khác biệt trên một phần được lý giải do sự khác biệt về độ tuổi trung bình của dân số nghiên cứu. Một số nghiên cứu đã chứng minh tuổi cao có nguy cơ mắc tăng huyết áp sau lọc máu cao hơn so với nhóm tuổi thấp hơn [9-11].

Tất cả bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi đều được chẩn đoán tăng huyết áp, kế tiếp là rối loạn mỡ máu chiếm 97,5%, đái tháo đường 63,3%, suy tim 38% (bao gồm cả suy tim EF giảm và EF bảo tồn) (Bảng 1). Điều này cũng khá tương đồng với các nghiên cứu khác, như trong nghiên cứu của tác giả Yang CY, tỉ lệ tăng huyết áp chiếm đến 91%, đái tháo đường 40% [9]. Kết quả nghiên cứu cũng cho thấy bệnh nhân có suy tim thì có tỉ lệ tăng huyết áp sau lọc máu thấp hơn so với nhóm bệnh nhân không có tình trạng suy tim, có lẽ vì suy tim là một yếu tố nguy cơ của tình trạng tụt huyết áp trong lúc lọc máu hơn là yếu tố bảo vệ của tình trạng tăng huyết áp sau lọc máu [12]. Bên cạnh đó, theo số liệu của Hệ thống dữ liệu thận học Hoa Kỳ năm 2018, bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối đang lọc máu có suy tim đi kèm có tỉ lệ sống còn sau 2 năm chỉ khoảng 65%, thấp hơn đáng kể so với nhóm bệnh nhân không có suy tim là 83% [13]. Do đó, tỉ lệ tăng huyết áp sau lọc máu ở bệnh nhân suy tim thấp hơn nhóm bệnh nhân không có suy tim không mang ý nghĩa là yếu tố bảo vệ khi xét về kết cục sống còn. Các bệnh lý nền khác chưa thấy có mối liên quan có ý nghĩa thống kê với kết cục tăng huyết áp sau lọc máu. Một số nghiên cứu khác cho thấy bệnh nhân có bệnh lý tăng huyết áp đang dùng thuốc hạ áp là yếu tố nguy cơ độc lập của biến cố trên [10], tuy nhiên tỉ lệ bệnh nhân mắc tăng huyết áp đang điều trị trong nghiên cứu của chúng tôi lên đến 97,5%, nên không xác định được mối liên quan tương tự kết quả của nghiên cứu khác. Ngoài ra, phần lớn bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi được phối hợp nhiều loại thuốc hạ áp (Hình 1). Phân tích hồi qui đa biến (Bảng 4) cho thấy bệnh nhân tăng huyết áp đang dùng từ 5 nhóm thuốc hạ áp trở lên có nguy cơ mắc tăng huyết áp sau lọc máu gấp gần 9 lần so với nhóm bệnh nhân dùng ít thuốc hạ áp hơn (p = 0,004). Nghiên cứu của tác giả Yang CY, tác giả Diakité F và tác giả Patrice HM đều cho thấy mối liên quan có ý nghĩa giữa việc sử dụng các thuốc hạ áp (⩾2 nhóm) và tình trạng tăng huyết áp sau lọc máu [9,14,15]. Bệnh nhân sử dụng nhiều thuốc hạ áp thường có tình trạng tăng huyết áp khó kiểm soát. Việc kiểm soát tăng huyết áp ở bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối thường gặp nhiều khó khăn, do cơ chế bệnh sinh phối hợp của nhiều yếu tố như quá tải thể tích dịch ngoại bào, tăng hoạt quá mức của hệ giao cảm, hệ renin-angiotensin-aldosterone, rối loạn chức năng của tế bào nội mô mạch máu,… Việc sử dụng nhiều loại thuốc huyết áp có liên quan với hiện tượng tăng huyết áp sau lọc máu có thể được lý giải phần nào do hiện tượng rối loạn chức năng tế bào nội mô mạch máu sẵn có, và hiện tượng tăng đào thải các loại thuốc hạ áp có thể qua được màng lọc trong quá trình lọc máu(16). Một số loại thuốc hạ áp có thể thải loại đáng kể qua màng lọc gồm ức chế men chuyển angiotensin II, chẹn beta giao cảm (đặc biệt là metoprolol và atenolol), methyldopa, nitrate, trong khi một vài nhóm thuốc thải không đáng kể trong quá trình lọc máu gồm ức chế thụ thể angiotensin II và chẹn kênh calci [16]. Đối với các biến số cân nặng, nghiên cứu của chúng tôi chỉ thu nhận được dữ liệu của 67 bệnh nhân, 12 bệnh nhân còn lại không ghi nhận được số liệu về cân nặng do chỉ sinh hoạt tại giường, hạn chế khả năng di chuyển (Bảng 2). Kết quả phân tích đơn biến trên 67 bệnh nhân cho thấy, nhóm bệnh nhân có tình trạng tăng huyết áp sau lọc máu có BMI thấp hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm bệnh nhân không có tình trạng này (p = 0,032), cũng tương tự như kết quả ghi nhận được từ một số nghiên cứu khác [7,10,15]. Tuy nhiên chúng tôi không ghi nhận mối tương quan có ý nghĩa thống kê giữa chỉ số BMI hay trọng lượng khô với biến số phụ thuộc khi tiến hành phân tích đa biến.

Tỉ lệ hạ natri máu trong nghiên cứu của chúng tôi là 36,7%, và được chứng minh yếu tố nguy cơ độc lập dự báo tình trạng tăng huyết áp sau lọc máu (Bảng 4). Nồng độ natri máu trung vị là 135,9 mmol/L, thấp hơn đáng kể so với dân số nghiên cứu của tác giả Yang CY là 139,8 mmol/L. Nồng độ natri

dịch thẩm tách trung vị trong nghiên cứu của chúng tôi được cài đặt ở mức trung vị 141,3 mEq/L và không có sự khác biệt ở hai nhóm có và không có tăng huyết áp sau lọc máu. Do vậy, khuynh hướng chênh lệch nồng độ natri giữa dịch thẩm tách và máu cao hơn ở nhóm bệnh nhân có tình trạng hạ natri máu. Tình trạng hạ natri máu ở bệnh nhân lọc máu có thể giải thích một phần do hiện tượng pha loãng, nói cách khác là có quá tải thể tích dịch ngoại bào, chủ yếu do không hạn chế đủ lượng dịch nhập cần thiết, mà chính điều này có thể góp phần gây ra hiện tượng tăng huyết áp sau lọc máu. Mặc dù việc nồng độ natri dịch thẩm tách cao hơn nồng độ natri máu có thể hữu ích trong việc ngăn ngừa tụt huyết áp trong quá trình lọc máu, tuy nhiên sự chênh lệnh này đưa đến cân bằng natri dương tăng dần trong quá trình lọc và khả năng tăng cân giữa các lần lọc máu là cao hơn. Ngoài việc tăng cân và huyết áp giữa các lần lọc, sự chênh lệch nồng độ natri này có thể có tầm quan trọng đặc biệt trong cơ chế bệnh sinh của tăng huyết áp sau lọc [10]. Mối liên quan trực tiếp giữa sự chênh lệch nồng độ natri và sự thay đổi huyết áp tâm thu trong quá trình lọc máu đã được quan sát thấy ở 206 bệnh nhân chạy thận nhân tạo theo báo cáo của tác giả Movilli E [17]. Ngoài những tác động liên quan đến sự thay đổi nồng độ của lượng natri trong quá trình lọc máu, các nghiên cứu in vitro cho thấy sự chênh lệch nồng độ natri cao có thể làm giảm sự giải phóng NO của tế bào nội mô, gây co mạch và tăng sức cản mạch máu ngoại biên [18].

Dù bước đầu xác định được một số yếu tố nguy cơ của tình trạng tăng huyết áp sau lọc máu, tuy nhiên nghiên cứu của chúng tôi còn tồn tại một số hạn chế. Đây là nghiên cứu đơn trung tâm với cỡ mẫu khiêm tốn, khó mang tính đại diện, và thiết kế của nghiên cứu cũng gặp khó khăn trong việc thiết lập mối liên hệ nhân quả. Nghiên cứu chưa thể đánh giá được các yếu tố nguy cơ quan trọng khác như xác định tình trạng thể tích dịch ngoại bào, sự rối loạn chức năng của tế bào nội mô mạch máu, và chưa thể ghi nhận được thông tin đáng tin cậy về huyết áp của người bệnh giữa các lần lọc máu, các yếu tố này có thể làm ảnh hưởng đến kết quả của nghiên cứu khi tiến hành phân tích đa biến.

5. KẾT LUẬN

Tỉ lệ bệnh nhân có hiện tượng tăng huyết áp sau lọc máu là 38,0% với các yếu tố nguy cơ độc lập dự đoán tình trạng tăng huyết áp sau lọc máu bao gồm hạ natri máu, và sử dụng từ 5 nhóm thuốc hạ áp trở lên. Bệnh nhân suy tim có tỉ lệ tăng huyết áp sau lọc máu thấp hơn bệnh nhân không có suy tim, tuy nhiên đây không phải là yếu tố bảo vệ khi xét về kết cục sống còn.

Nguồn tài trợ

Nghiên cứu này không nhận tài trợ.

Xung đột lợi ích

Không có xung đột lợi ích tiềm ẩn nào liên quan đến bài viết này được báo cáo.

Đóng góp của các tác giả

Ý tưởng nghiên cứu: Phan Văn Bạc.

Đề cương và phương pháp nghiên cứu: Phan Văn Bạc.

Thu thập dữ liệu: Đoàn Thị Thanh Tâm.

Phân tích dữ liệu: Phan Văn Bạc.

Viết bản thảo đầu tiên: Phan Văn Bạc.

Góp ý bản thảo và đồng ý cho đăng bài: Phan Văn Bạc.

Cung cấp dữ liệu và thông tin nghiên cứu

Tác giả liên hệ sẽ cung cấp dữ liệu nếu có yêu cầu từ Ban biên tập.

Chấp thuận của Hội đồng Đạo đức

Nghiên cứu đã được thông qua Hội đồng Đạo đức Bệnh viện Hoàn Mỹ Sài Gòn, quyết định số: 148/QĐ-HMSG ngày 18/04/2023.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chen TK, Knicely DH, Grams ME. Chronic Kidney Disease Diagnosis and Management: A Review. JAMA. 2019 Oct 1;322(13):1294-1304.
2. Saran R, Li Y, Robinson B, Abbott KC, Agodoa LY, Ayanian J, et al. US Renal Data System 2015 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. Am J Kidney Dis. 2016 Mar;67(3 Suppl 1):Svii, S1-305.

 https://doi.org/10.32895/hcjm.m.2024.02.05

3. Bhandari SK, Zhou H, Shaw SF, Shi J, Tilluckdharry NS, Rhee CM, et al. Causes of Death in End-Stage Kidney Disease: Comparison between the United States Renal Data System and a Large Integrated Health Care System. Am J Nephrol. 2022;53(1):32-40.

4. Dorhout Mees EJ. Rise in Blood Pressure during Hemodialysis-Ultrafiltration: A "paradoxical" Phenomenon? The International Journal of Artificial Organs. 1996;19(10):569-570.

5. Nguyễn Văn Tuấn. Các yếu tố liên quan đến biến đổi huyết áp trong quá trình lọc máu ở bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối chạy thận nhân tạo chu kỳ. Y học Việt Nam. 2021;503(1):181-185.

6. Inrig JK, Patel UD, Toto RD, Reddan DN, Himmelfarb J, Lindsay RM, et al. Decreased pulse pressure during hemodialysis is associated with improved 6-month outcomes. Kidney Int. 2009 Nov;76(10):1098-1107.

7. Inrig JK, Patel UD, Toto RD, Szczech LA. Association of blood pressure increases during hemodialysis with 2-year mortality in incident hemodialysis patients: a secondary analysis of the Dialysis Morbidity and Mortality Wave 2 Study. Am J Kidney Dis. 2009 Nov;54(5):881-890.

8. K/DOQI Workgroup. K/DOQI clinical practice guidelines for cardiovascular disease in dialysis patients. Am J Kidney Dis. 2005 Apr;45(4 Suppl 3):S1-153.

9. Yang CY, Yang WC, Lin YP. Postdialysis blood pressure rise predicts long-term outcomes in chronic hemodialysis patients: a four-year prospective observational cohort study. BMC Nephrol. 2012 Mar 14;13:12.

10. Losito A, Del Vecchio L, Del Rosso G, Locatelli F. Postdialysis Hypertension: Associated Factors, Patient Profiles, and Cardiovascular Mortality. Am J Hypertens. 2016 Jun;29(6):684-689.

11. Park J, Rhee CM, Sim JJ, Kim YL, Ricks J, Streja E, et al. A comparative effectiveness research study of the change in blood pressure during hemodialysis treatment and survival. Kidney Int. 2013 Oct;84(4):795-802.

12. Chou JA, Kalantar-Zadeh K, Mathew AT. A brief review of intradialytic hypotension with a focus on survival. Semin Dial. 2017 Nov;30(6):473-480.

13. Saran R, Robinson B, Abbott KC, Agodoa LYC, Bragg-Gresham J, Balkrishnan R, et al. US Renal Data System 2018 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. Am J Kidney Dis. 2019 Mar;73(3 Suppl 1):A7-A8.

14. Diakité F, Baldé M S, Traoré M, Chérif I, Diaby M T, Kaba M L. Intradialytic hypertension and associated factors in chronic hemodialysis at the National Hemodidiadiasis Center in Donka, Guinea. Open Journal of Nephrology 10.01 (2020): 34..

15. Patrice HM, Loïc BE, Hermine F, Pierre NMOJ, Denis T, François KF, et al. "Intradialytic hypertension and associated factors among chronic haemodialysed patients in sub-Saharan Africa: an example from cameroon." Open Journal of Nephrology 8.04 (2018): 105.

16. Georgianos PI, Sarafidis PA, Zoccali C. Intradialysis Hypertension in End-Stage Renal Disease Patients: Clinical Epidemiology, Pathogenesis, and Treatment. Hypertension. 2015 Sep;66(3):456-463.

17. Movilli E, Camerini C, Gaggia P, Zubani R, Feller P, Poiatti P, et al. Role of dialysis sodium gradient on intradialytic hypertension: an observational study. Am J Nephrol. 2013;38(5):413-419.

18. Oberleithner H, Riethmüller C, Schillers H, MacGregor GA, de Wardener HE, Hausberg M. Plasma sodium stiffens vascular endothelium and reduces nitric oxide release. Proc Natl Acad Sci U S A. 2007 Oct 9;104(41):16281-16286.