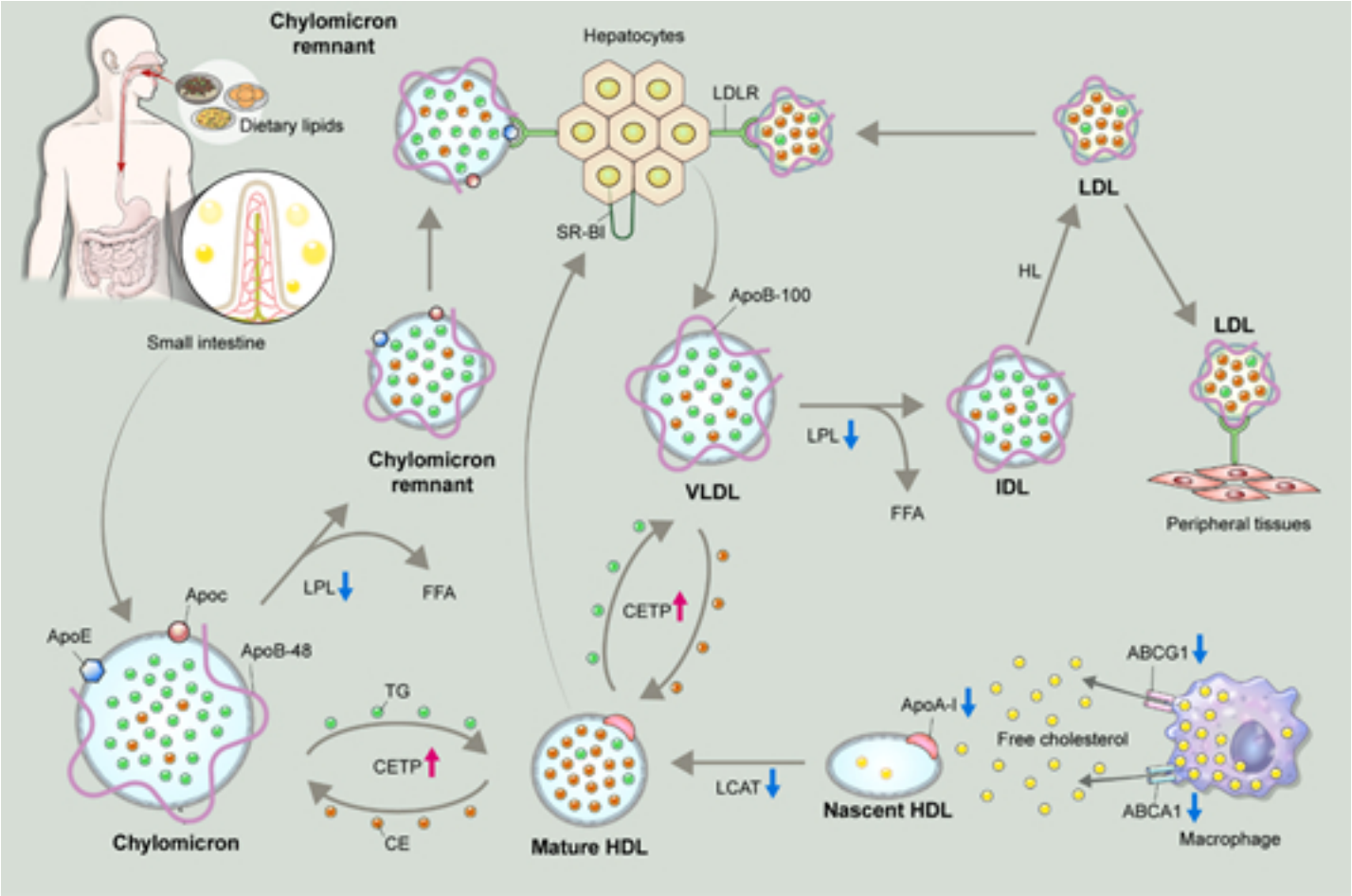
Vi□t b□i Biên t□p viên
Th□ năm, 22 Tháng 2 2024 20:33 -

Bs Nguy□n Th□ H□i -□

Đ□c đi□m r□i lo□n lipid máu □ b□nh nhân b□nh th□n m□n

R□i lo□n lipid máu là m□t bi□n ch□ng th□□ng g□p c□a b□nh th□n m□n. Tình tr□ng tăng ure huy□t d□n đ□n nh□ng thay đ□i khác nhau v□ s□ l□□ng và ch□t l□□ng c□a lipoprotein trong máu. Thông th□□ng, r□i lo□n lipid máu □ b□nh nhân m□c b□nh th□n m□n có đ□c đi□m là n□ng đ□ HDL-C th□p và n□ng đ□ TG cao, cũng nh□ nh□ng thay đ□i thành ph□n khác trong lipoprotein. Nhìn chung, nh□ng thay đ□i nh□ v□y đ□□c cho là thúc đ□y x□ v□a đ□ng m□ch, góp ph□n tăng gánh n□ng tim m□ch □ b□nh nhân m□c b□nh th□n m□n.



Thay đ□i c□u trúc c□a LDL-C

Cholesterol có ngu□n g□c t□ apolipoprotein B (ApoB), ch□ng h□n nh□ lipoprotein tr□ng l□□ng phân t□ th□p (LDL), tích t□ trong n□i m□c m□ch máu và r□t quan tr□ng đ□ b□t đ□u các quá trình x□ v□a đ□ng m□ch. Do đó, gi□m m□c LDL-C là chi□n l□□c chính đ□ gi□m nguy c□ tim m□ch trong dân s□ nói chung cũng nh□ □ b□nh nhân m□c b□nh th□n m□n. Tuy nhiên, m□c LDL và cholesterol toàn ph□n không tăng đáng k□ □ nh□ng b□nh nhân m□c b□nh th□n m□n. Đúng h□n, s□ thay đ□i c□u trúc là đáng chú ý □ LDL-C, v□i □u th□ là các LDL nh□ dày đ□c. Do đó kh□ năng thâm nh□p vào n□i mô đ□ng m□ch tăng lên và tăng tính nh□y c□m v□i quá trình oxy hóa, các h□t LDL nh□ dày đ□c đ□□c bi□t là có tính gây x□ v□a đ□ng m□ch h□n các LDL tr□ng l□□ng phân t□ l□n h□n.

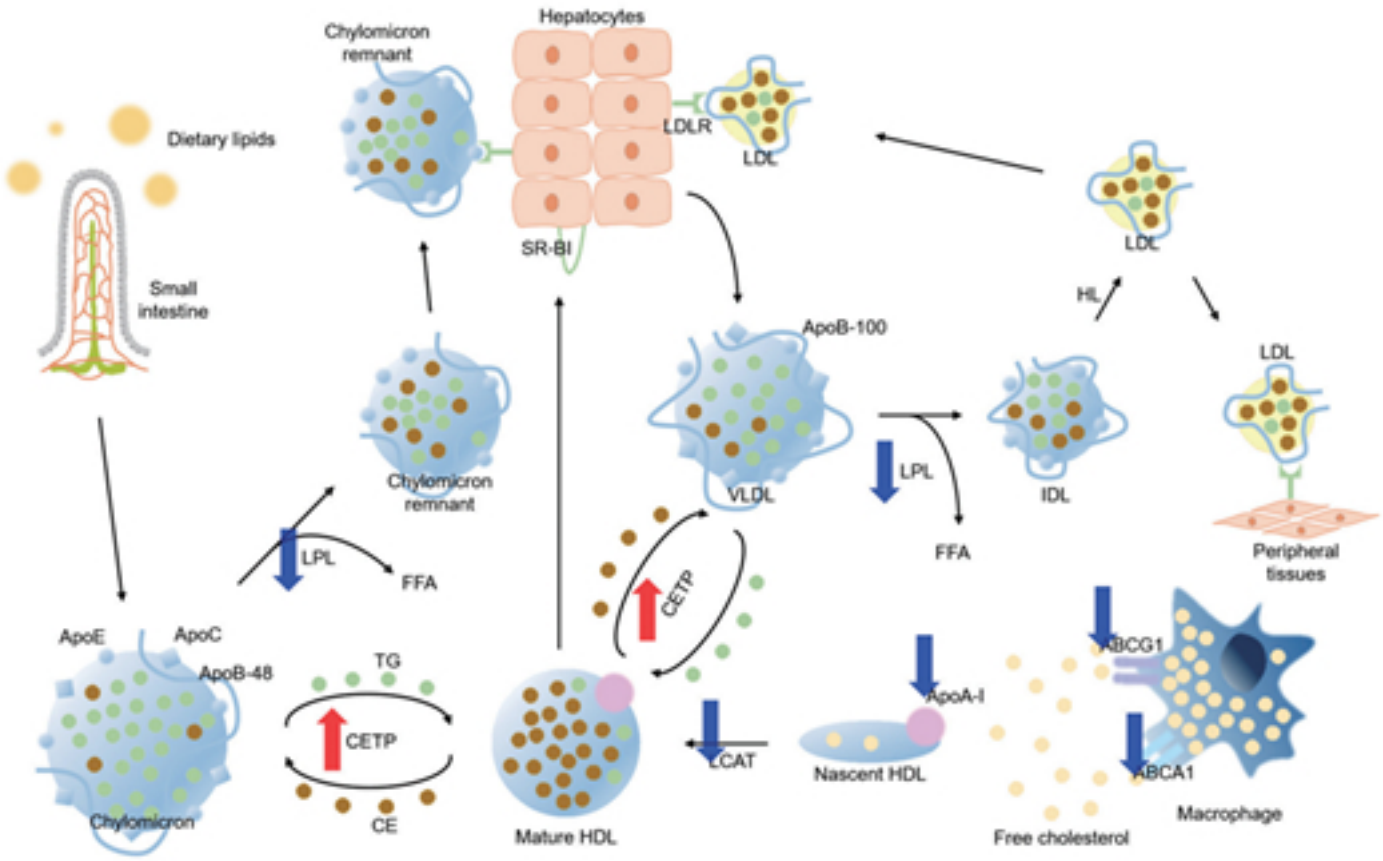
Khi□m khuy□t chuy□n hóa □ HDL-C

HDL-C tham gia vào quá trình v□n chuy□n cholesterol t□ ngo□i biên v□ gan đ□ lo□i b□ các cholesterol d□ th□a kh□i mô ngo□i biên và đ□□c bi□t là có tác d□ng b□o v□ ch□ng l□i quá trình x□ v□a đ□ng m□ch. S□ t□ng h□p HDL b□ xáo tr□n □ nhi□u khía c□nh trong đi□u ki□n tăng urê huy□t. Đ□u tiên, quá trình t□ng h□p apolipoprotein AI (ApoA-I) □ gan, m□t apolipoprotein chính c□a HDL b□ gi□m đáng k□. Th□ hai, dòng các cholesterol t□ do t□ đ□i th□c bào mô thông qua các ch□t v□n chuy□n liên k□t ATP (ABC), ch□ng h□n nh□ ABCA1 và ABCR1, b□ gián đo□n, d□n đ□n s□ tr□□ng thành khi□m khuy□t c□a HDL m□i s□n xu□t. Th□ ba, c□ n□ng đ□ trong máu và ho□t đ□ng c□a lecithin-cholesterol acyltransferase (LCAT), ch□t chuy□n đ□i cholesterol t□ do thành cholesteryl ester (CE) đ□ t□o thành HDL-C tr□□ng thành, đ□u gi□m. H□n n□a, ho□t đ□ng c□a protein chuy□n cholesteryl ester (CETP) đ□□c tăng c□□ng □ b□nh nhân b□nh th□n m□n. Vì CETP h□ tr□ trao đ□i TG và CE gi□a các lipoprotein HDL và ApoB, nên ho□t đ□ng CETP đ□□c tăng c□□ng d□n đ□n gi□m m□c HDL-C. K□t qu□ là, n□ng đ□ trong huy□t t□□ng và s□ tr□□ng thành c□a HDL-C b□ suy gi□m đáng k□ □ b□nh nhân m□c b□nh th□n m□n, góp ph□n làm gi□m ch□c năng ch□ng oxy hóa và ch□ng viêm c□a các HDL d□□i tình tr□ng tăng ure huy□t.

Quá trình d□ hóa ch□m c□a lipoprotein giàu TG

TG là thành ph□n chính c□a lipoprotein giàu TG, ch□ng h□n nh□ lipoprotein tr□ng l□□ng r□t th□p (VLDL) và chylomicron (CM). Các lipoprotein giàu TG trong máu liên k□t v□i các t□ bào n□i mô m□ch máu, gây ra tình tr□ng viêm c□c b□, đ□c tr□ng b□i s□ tăng c□a integrins, t□o ra các lo□i oxy ph□n □ng, s□n xu□t cytokine và kích ho□t b□ th□. Tăng triglycerid máu là d□u hi□u s□m c□a b□nh th□n m□n và là m□t trong nh□ng đ□c đi□m ph□ bi□n nh□t c□a r□i lo□n lipid máu □ b□nh

nhân b□nh th□n m□n. S□ tăng n□ng đ□ TG trong huy□t t□□ng ch□ y□u là do quá trình d□ hóa ch□m c□a các lipoprotein giàu TG. TG đ□□c đóng gói trong VLDL ho□c CM b□ th□y phân thành axit béo t□ do b□i lipoprotein lipase (LPL). Tuy nhiên LPL gi□m trong đi□u ki□n tăng urê huy□t. H□n n□a, ho□t đ□ng c□a LPL cũng gi□m □ nh□ng b□nh nhân m□c b□nh th□n m□n, do tình tr□ng kháng insulin do hormone tuy□n c□n giáp gây ra. S□ thanh th□i c□a các h□t VLDL tu□n hoàn cũng b□ khi□m khuy□t trong tình tr□ng tăng urê huy□t do s□ đi□u hòa gi□m c□a các th□ th□ VLDL trong t□ bào m□ và t□ bào c□.



R□i lo□n lipid máu và kêt c□c tim m□ch liên quan đ□n b□nh th□n m□n

M□i liên quan gi□a r□i lo□n lipid máu và nguy c□ bi□n c□ tim m□ch đ□□c minh h□a rõ nh□t □ vi□c tăng LDL-C trong dân s□ nói chung. Tuy nhiên trong s□ nh□ng b□nh nhân ch□y th□n nhân t□o, m□i quan h□ phân lo□i này ph□n l□n b□ m□ nh□t. Th□t v□y, b□nh nhân m□c ESRD th□□ng ph□i đ□i m□t v□i các tình tr□ng b□nh lý bao g□m thi□u máu, tăng th□ tích máu, tăng huy□t áp và r□i lo□n chuy□n hóa x□□ng và đi□n gi□i. T□t c□ nh□ng đi□u này có th□ góp ph□n vào s□ phát tri□n

c□a b□nh c□ tim tăng ure máu, m□t d□ng x□ hóa c□ tim □ nh□ng b□nh nhân m□c b□nh CKD và ESRD. Tăng triglycerid máu cũng là m□t ki□u hình ph□ bi□n c□a r□i lo□n lipid máu □ b□nh nhân CKD, đ□c bi□t □ nh□ng ng□□i m□c b□nh ti□u đ□□ng và đang ch□y th□n nhân t□o.

Vai trò c□a statin trong đi□u tr□ r□i lo□n m□ máu □ b□nh nhân b□nh th□n m□n

Guidelines	Population	Recommendation	Target LDL-C goals
KDIGO 2013	Nondialysis CKD with age ≥50 years with	Statin±ezetimibe (1 A, 1 B)	Not recommended
	Nondialysis CKD with age 18–49 years and high-risk for ASCVD	Statin±ezetimibe (1 A, 1 B)	
	Dialysis-dependent CKD previously not on statin treatment	Statin±ezetimibe not be initiated (2 A)	
	Dialysis-dependent CKD previously on statin treatment	Statin±ezetimibe be continued (2 C)	
	KT recipients	Statin (2 B)	
ESC 2019	Nondialysis CKD stage 3–5	Statin±ezetimibe (1 A)	LDL-C <70 mg/dL for moderate CKD (eGFR 30–59 mL/min)
	Dialysis-dependent CKD previously on statin treatment	Statin±ezetimibe be continued (IIa C)	
	Dialysis-dependent CKD who are free of ASCVD	Statin treatment not recommended (III A)	LDL-C <55 mg/dL for severe CKD (eGFR <30 mL/min)
	KT recipients	Statin (IIa B)	

R□i lo□n lipid máu và ti□n tri□n b□nh th□n m□n

M□c dù vi□c ki□m soát r□i lo□n lipid máu ch□ y□u nh□m m□c đích gi□m nguy c□ bi□n c□ tim m□ch, nh□ng các thông s□ liên quan đ□n ch□c năng th□n, nh□ gi□m eGFR, protein ni□u và b□t đ□u l□c máu, cũng có t□m quan tr□ng đ□c bi□t □ b□nh nhân m□c b□nh th□n m□n. Vì th□n là m□t c□ quan có nhi□u m□ch máu, và □nh h□□ng t□ng th□ c□a r□i lo□n lipid máu cũng có h□i cho gi□□ng m□ch máu c□a th□n, có th□ d□ dàng d□ đoán r□ng các k□t c□c b□t l□i □ th□n có th□ liên quan đ□n r□i lo□n lipid máu □ b□nh nhân m□c b□nh th□n m□n.

TÀI LI□U THAM KH□O

1. *Sang Heon Sub, Soo Wan Kim, Dyslipidemia in Patients with Chronic Kidney Disease, Diabetes & Metabolism Journal 2023;47(5):612-629*