

Thời gian điều trị và trung tiện. Thời gian nằm viện ở nhóm BN phẫu thuật nội soi ($4,5 \pm 1,8$ ngày) thấp hơn nhóm mổ mở, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê $p > 0,05$. Thời gian trung tiện ở nhóm phẫu thuật nội soi $23,1 \pm 7,9$ giờ thấp hơn nhóm mổ mở, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Như vậy có thể thấy, phẫu thuật nội soi giúp cho thời gian nằm viện của người bệnh giảm so với phẫu thuật mổ mở, thời gian hồi phục nhu động ruột của nhóm sau phẫu thuật nội soi nhanh hơn so với nhóm mổ mở. Mặt khác, sự khác biệt này được giải thích do thực tế những trường hợp phẫu thuật mổ mở đều là những trường hợp có mức độ dính nặng, u kích thước lớn do đó thời gian hồi phục kéo dài hơn.

V. KẾT LUẬN

86% BN được phẫu thuật nội soi, 11,6% BN mổ mở và 2,3% BN phẫu thuật nội soi chuyển mổ mở. 46,5% BN bóc nang lạc nội mạc và 37,2% BN bóc nang kèm gỡ dính lạc nội mạc tử cung. Chỉ có 4,7% BN gặp biến chứng tổn thương niệu quản bàng quang. Thời gian nằm viện và trung tiện ở nhóm BN phẫu thuật nội soi đều thấp hơn nhóm mổ mở.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nowak-Psiorz I, Ciećwież S M, Brodowska A et al (2019), Treatment of ovarian endometrial cysts in the context of recurrence and fertility, *Adv Clin Exp Med*, 28(3), 407-413.
2. Wacharachawana S, Phaliwong P, Prommas S et al (2021), Recurrence Rate and Risk Factors for the Recurrence of Ovarian Endometriosis after Laparoscopic Ovarian Cystectomy, *Biomed Res Int*, 2021, 6679641.
3. Koninckx P R, Fernandes R, Ussia A et al (2021), Pathogenesis Based Diagnosis and Treatment of Endometriosis, *Front Endocrinol (Lausanne)*, 12, 745548.
4. Donnez J, García-Solares J, Dolmans M M (2018), Ovarian endometriosis and fertility preservation: a challenge in 2018, *Minerva Ginecol*, 70(4), 408-414.
5. Amro B, Ramirez Aristondo M E, Alsuwaidi S et al (2022), New Understanding of Diagnosis, Treatment and Prevention of Endometriosis, *Int J Environ Res Public Health*, 19(11).
6. Nguyễn Thị Kim Dung (2015), Nhận xét điều trị nang lạc nội mạc tử cung buồng trứng bằng phẫu thuật tại bệnh viện phụ sản trung ương, Luận văn bác sĩ nội trú, Trường Đại học Y Hà Nội.
7. Lê Hữu Tài (2020), Tình hình phẫu thuật nang lạc nội mạc tử cung buồng trứng tại bệnh viện Phụ sản TƯ/ Luận văn thạc sĩ y học, Trường Đại học Y Hà Nội.

LOẠN SẢN XƯƠNG MIỄN DỊCH SCHIMKE DO MỘT ĐỘT BIẾN MỚI PHÁT HIỆN Ở GEN SMARCAL1 Ở TRẺ HỘI CHỨNG THẦN HƯ KHÁNG STEROID - BÁO CÁO CA BỆNH

Lương Thị Phượng^{1,2}, Nguyễn Thu Hương²

TÓM TẮT

Loạn sản xương miễn dịch Schimke (SIOD) là một rối loạn di truyền gen lặn trên nhiễm sắc thể thường hiếm gặp với đặc trưng là bất thường về hình thái, loạn sản xương, hội chứng thận hư kháng steroid (SRNS) và suy giảm miễn dịch tế bào do đột biến ở gen SMARCAL1. Chúng tôi báo cáo một bé gái 9 tuổi vừa bị đột quỵ và cộng hưởng từ não có những ổ nhồi máu mới ở bán cầu não phải, phù nhẹ ở mi mắt, tăng huyết áp. Trẻ có bất thường về hình thái: cổ và thân ngắn, các dát tăng sắc tố ở da. Trẻ vào khoa chúng tôi với chẩn đoán hội chứng thận hư – tăng huyết áp – nhồi máu não. Bốn tuần sau điều trị bằng prednisolon 2mg/kg/ngày, trẻ được chẩn đoán SRNS. Kết quả sinh

thiết thận là xơ hóa cầu thận toàn bộ. Trẻ được điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển (ACE), lợi tiểu, amlodipine và chen beta, nhưng protein niệu luôn cao và suy thận tiến triển. Một biến thể đồng hợp tử đã được phát hiện trong gen SMARCAL1 (c.1374C>A; p.Asp458Glu), biến thể này chưa được báo cáo trong cơ sở dữ liệu đột biến gen. Trước trẻ SRNS, có bất thường về hình thái cổ và thân ngắn nên tìm các đột biến của SMARCAL1. **Từ khóa:** Loạn sản xương miễn dịch Schimke (SIOD), hội chứng thận hư kháng steroid (SRNS), SMARCAL1.

SUMMARY

A NOVEL SMARCAL1 MUTATIONS ASSOCIATED WITH SCHIMKE IMMUNO-OSSEOUS DYSPLASIA IN A CHILD WITH STEROID RESISTANT NEPHROTIC SYNDROME - A CASE REPORT

Schimke immune-osseous dysplasia (SIOD) is a rare autosomal recessive disorder presenting with dysmorphic features, skeletal dysplasia, steroid resistance nephrotic syndrome (SRNS), and cellular immune insufficiency—mutations in the gene

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Bệnh viện Nhi Trung ương

Chịu trách nhiệm chính: Lương Thị Phượng

Email: luongphuong2233@gmail.com

Ngày nhận bài: 6.5.2024

Ngày phản biện khoa học: 17.6.2024

Ngày duyệt bài: 18.7.2024

SMARCAL1. We report a 9-years old girl had a stroke and, her brain MRI showed new infarcts in the right cerebral hemisphere, edema, hypertension. She had a present short neck and trunk, hyperpigmented macules. She was referred to our department because of nephrotic syndrome – stroke- hypertension. After treating with prednisolone 2mg/kg/day, she was diagnosed SRNS. Her renal biopsied was global glomerulosclerosis. She was treated by angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors, diuretics, amlodipine, and beta-blockers. But, she had maintained massive proteinuria and progressive loss of renal function. A homozygous variant was detected in the SMARCAL1 gene (c.1374C>A;p.Asp458Glu), which has not been reported in the mutation databases. In conclusion, we should find mutations of SMARCAL1 in children with SRNS, retardation, short neck and trunk.

Keywords: Schimke immune-osseous dysplasia (SIOD), steroid resistance nephrotic syndrome (SRNS), SMARCAL1.

I. TỔNG QUAN

Loạn sản xương miễn dịch Schimke (SIOD) được mô tả lần đầu tiên vào năm 1971 bởi Schimke, được đặc trưng bởi chứng loạn sản cột sống, suy giảm miễn dịch tế bào T và bệnh thận tiến triển với protein niệu ngưỡng thận hư.¹ SIOD là một rối loạn di truyền gen lặn nhiễm sắc thể thường. Có khoảng 50 trường hợp được mô tả trong y văn cho đến nay, không có mối liên quan nào giữa bệnh và giới tính, dân tộc và vị trí địa lý. Tỷ lệ mắc bệnh chính xác vẫn chưa được biết.² Hoạt động enzym của SMARCAL1 đóng vai trò quan trọng trong việc tái cấu trúc DNA-nucleosome và tái cấu trúc chất nhiễm sắc trong quá trình điều hòa gen, cũng như trong quá trình sao chép và sửa chữa DNA. Việc mất chức năng của SMARCAL1 gây ra sự mất ổn định bộ gen liên quan đến sao chép DNA có khả năng góp phần vào sự đa dạng kiểu hình có trong SIOD.³ SIOD có thể được chia thành hai dạng, biểu hiện ở trẻ nhỏ hoặc ở tuổi vị thành niên.⁴ SIOD ở trẻ nhỏ thường có biểu hiện đầu tiên từ thời kỳ bào thai, đặc trưng bởi sự chậm phát triển chiều cao, suy giáp, suy tủy xương, cơ thiếu máu não thoáng qua, đột quỵ và suy thận dẫn đến tử vong trong vòng 5 năm đầu đời.^{3,5} SIOD ở trẻ vị thành niên thường có các triệu chứng nhẹ hơn so với những bệnh nhân khởi phát từ nhỏ và có thể sống đến năm 20 và 30 tuổi nếu bệnh thận mạn giai đoạn cuối (ESRD) được điều trị.^{3,4,5} Bệnh nhân SIOD có tổn thương thận, thường là hội chứng thận hư kháng steroid, và tiến triển đến ESRD. Tổn thương mô bệnh học thận ở trẻ SIOD có hội chứng thận hư kháng thuốc chủ yếu là xơ hóa cầu thận cục bộ (FSGS).⁵

Chúng tôi báo cáo ca lâm sàng với mục tiêu mô tả kiểu hình lâm sàng, kiểu gen ở trẻ loạn

sản xương miễn dịch schimke.

II. CA LÂM SÀNG

Trẻ là con thứ ba trong gia đình, bố mẹ và hai anh chị của trẻ hoàn toàn khỏe mạnh. Tiền sử, trẻ đẻ non, thai 32 tuần, đẻ mổ do thiếu ối, cân nặng sau sinh 2 kg. Sau sinh trẻ được điều trị tại khoa sơ sinh bệnh viện Nhi Trung Ương 20 ngày do viêm phổi-suy hô hấp, thở oxy trong 10 ngày. Trẻ được chẩn đoán chậm phát triển về chiều cao từ lúc 5 tuổi, nhưng gia đình không đưa trẻ đi kiểm tra và điều trị gì cho trẻ.

Đợt này, 4 ngày trước khi nhập viện (lúc 9 tuổi), trẻ xuất hiện co giật nửa người bên trái và yếu tay chân trái. Trẻ không sốt và không xuất huyết dưới da, phù nhẹ hai mí mắt, tăng huyết áp (140/98mmHg). Cân nặng và chiều cao của trẻ đều < -3SD kèm theo bất thường về hình thái như: cổ và thân ngắn, các dát tăng sắc tố ở da ở lưng bụng và tay chân.

Xét nghiệm công thức máu: huyết sắc tố 134 g/l; số lượng tiểu cầu 365 G/l, và 15,07 G/l bạch cầu với giảm bạch cầu (số lượng tuyệt đối 1,15 G/l). Đông máu bình thường và creatinine huyết thanh, urê, GOT và GPT cũng bình thường. Albumin máu 14,9g/l, tăng cholesterol và triglycerid máu (13,36mmol/l và 4,66mmol/l), và tỷ lệ protein-creatinin niệu là 3787,4mg/mmol. Không có hồng cầu và bạch cầu niệu. Cộng hưởng từ não có vài ổ nhồi máu mới ở bán cầu não phải Trẻ được chuyển đến khoa chúng tôi với chẩn đoán hội chứng thận hư – nhồi máu não – tăng huyết áp. Sau 4 tuần điều trị bằng prednisolone 2mg/kg/ngày, protein niệu vẫn trên ngưỡng thận hư nên bệnh nhân được chẩn đoán SRNS. Trẻ được điều trị bằng cyclosporine (Neorale) 3mg/kg/ngày. Sau 7 ngày, creatinine huyết thanh tăng gấp 1,5 lần so với trước khi điều trị bằng cyclosporine, mặc dù nồng độ cyclosporine trong máu vẫn bình thường (99,22ng/ml). Chúng tôi phải dừng cyclosporine. Kết quả mô bệnh học thận là xơ hóa cầu thận toàn bộ và teo ống thận với xơ hóa mô kẽ lan tỏa. Trẻ tiếp tục được điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển (ACE), lợi tiểu, amlodipine và thuốc chẹn beta. Để xác định chẩn đoán, bệnh nhân đã được làm xét nghiệm phân tích gen tại công ty GC Genome ở Hàn Quốc cho hơn 20000 gen đã được biết gây bệnh di truyền đơn gen (WES). Kết quả phát hiện ra trẻ có một đột biến thể đồng hợp tử trong gen SMARCAL1 (c.1374C>A; p.Asp458Glu), biến thể này chưa được báo cáo trong cơ sở dữ liệu đột biến.

Chúng tôi nhận thấy bệnh nhân suy dinh dưỡng thể còi cọc mức độ nặng với cân nặng và

chiều cao < -3SD (theo phân loại của WHO). Hơn nữa, trẻ có bất thường về hình thái với cổ và thân ngắn, các dát tăng sắc tố, SRNS và nhồi máu ở bán cầu não phải. Số lượng tế bào lympho cũng giảm, kèm theo phát hiện một đột biến trong gen SMARCAL1. Tất cả những đặc điểm này hoàn toàn phù hợp với loạn sản xương miễn dịch Schimke (SIOD). Chúc năng tuyến giáp của trẻ bình thường. Trẻ không có biểu hiện của bệnh tự miễn, siêu âm tim bình thường. Sau 10 tháng điều trị trẻ phải điều trị thay thế thận bằng thẩm phân phúc mạc vì bệnh thận mạn giai đoạn cuối. Trong quá trình thẩm phân phúc mạc, trẻ đã 4 lần phải chuyển khoa Hồi sức tích cực của bệnh viện chúng tôi do viêm phổi - suy hô hấp. Trẻ qua đời sau hai năm điều trị với chẩn đoán mắc chứng loạn sản xương miễn dịch Schimke – bệnh thận giai đoạn cuối - viêm phổi, tăng huyết áp không kiểm soát và quá tải dịch khi mới 11 tuổi.

III. BÀN LUẬN

Loạn sản xương miễn dịch Schimke (SIOD) là một rối loạn đa cơ quan tiến triển được mô tả đầu tiên bởi Schimke và cộng sự năm 1971. Đây là bệnh di truyền gen lặn trên nhiễm sắc thể thường, đặc trưng bởi loạn sản cột sống gây chậm phát triển chiều cao, suy giảm miễn dịch tế bào với giảm bạch cầu từng đợt, hội chứng thận hư, tiến triển dẫn đến suy thận, rối loạn sắc tố da, bệnh mạch máu não tiến triển phức tạp như nhồi máu não và hội chứng Moyamoya.¹ Ước tính tỷ lệ SIOD là 1/1.000.000- 3.000.000 ca sinh sống ở Hoa Kỳ.² Chẩn đoán SIOD dựa vào các đặc điểm lâm sàng, xét nghiệm và hình ảnh X quang đặc trưng và/hoặc các đột biến ở gen SMARCAL1. Biểu hiện lâm sàng nghi ngờ SIOD: Thứ nhất, tầm vóc thấp không cân đối (99%) thường khởi phát trước khi sinh (70%) với cổ và thân ngắn, thắt lưng ưỡn và bụng nhô ra. Đặc điểm khuôn mặt: Sống mũi rộng, hếch và đầu mũi rộng. Thứ hai, các dát tăng sắc tố (70%) ở thân mình và đôi khi lan ra tứ chi, cổ và mặt. Thứ ba, nhiễm trùng tái phát (60%-80%). Thứ tư, dị tật răng (66%), ví dụ: răng hàm nhỏ, răng hàm dưới và/hoặc dị dạng. Thứ năm, các biểu hiện thần kinh như đau nửa đầu, cơn thiếu máu não thoáng qua và/hoặc đột quỵ. Thứ sáu, chậm phát triển do thiếu máu não tái phát và/hoặc bệnh mãn tính. Đục giác mạc.⁶ Bệnh nhân này được chẩn đoán chậm phát triển chiều cao lúc 5 tuổi. Tuy nhiên, gia đình không đưa trẻ đi kiểm tra để tìm ra nguyên nhân gây vóc dáng thấp và điều trị. Đợt này, trẻ 9 tuổi, vào viện vì co giật và yếu nửa người trái, tăng huyết áp. Trẻ có vóc

dáng thấp bé, cổ và thân ngắn, thắt lưng cong và bụng nhô ra. Trẻ cũng có các dát tăng sắc tố trên lưng, bụng và cổ, phù nhẹ ở mí mắt. Với kết quả xét nghiệm: albumin máu giảm (< 30 g/l), protein niệu cao ngưỡng thận hư (tỷ lệ protein-creatinine trong nước tiểu > 200 mg/mmol), tăng cholesterol, cộng hưởng từ não có vài ổ nhồi máu mới ở bán cầu não phải. Trẻ được chuyển đến khoa chúng tôi với chẩn đoán hội chứng thận hư – nhồi máu não – tăng huyết áp. Tuy nhiên, trẻ được chẩn đoán SRNS ngay sau 4 tuần điều trị tấn công bằng prednisolon. Tuy nhiên, chúng tôi đã dừng cyclosporine sau 7 ngày điều trị vì suy thận (creatinine máu tăng), mặc dù nồng độ cyclosporine trong máu là bình thường (99,22 ng/ml). Diễn biến bệnh của trẻ hoàn toàn phù hợp với đặc điểm tổn thương thận trong SIOD là SRNS, thường tiến triển thành bệnh thận giai đoạn cuối (99%). Mô bệnh học thận của trẻ là xơ hóa cầu thận toàn bộ và teo ống thận với xơ hóa mô kẽ lan tỏa. Mặc dù, trẻ vẫn điều trị bằng ức chế men chuyển (ACE), thuốc lợi tiểu, amlodipine và thuốc chẹn beta, nhưng trẻ vẫn phải thẩm phân phúc mạc vì bệnh thận giai đoạn cuối sau 10 tháng.

SMARCAL 1 là protein tu sửa cơ bản để đảm bảo tính toàn vẹn của bộ gen. Trong quá trình phát triển thận của thai nhi, gen SMARCAL1 được biểu hiện trong biểu mô niệu quản, trung mô và tất cả các giai đoạn phát triển của nephron. Ở thận trẻ sau khi sinh, SMARCAL1 được biểu hiện trong các biểu mô của nephron, ống thận và cầu thận (tế bào podocytes và tế bào nội mô). Các nghiên cứu cho thấy rằng sự gián đoạn tính toàn vẹn của bộ gen trong quá trình phát triển thận của thai nhi góp phần vào cơ chế bệnh sinh của FSGS ở những bệnh nhân mắc SIOD.⁷ Bệnh nhân của chúng tôi được chẩn đoán SRNS ngay từ đầu và trong quá trình phân tích hơn 20000 gen đã được biết đến gây bệnh di truyền đơn gen, chúng tôi đã phát hiện một biến thể đồng hợp tử trong gen SMARCAL1 (c.1374C>A; p.Asp458Glu), biến thể này chưa được báo cáo trong cơ sở dữ liệu đột biến. Tuy nhiên, trẻ không đáp ứng với cyclosporine. Điều này cũng hoàn toàn phù hợp khi mô bệnh học thận của trẻ xơ hóa cầu thận toàn bộ và teo ống thận với xơ hóa mô kẽ lan tỏa.

Điều trị SIOD chủ yếu là kiểm soát các triệu chứng. Bệnh nhân của chúng tôi phải thẩm phân phúc mạc vì bệnh thận giai đoạn cuối. Trong quá trình điều trị bằng phương pháp thẩm phân phúc mạc, trẻ đã 4 lần phải chuyển khoa Hồi sức tích cực của bệnh viện chúng tôi do viêm phổi - suy hô hấp, huyết áp cao. Trẻ qua đời sau hai năm

điều trị do viêm phổi, tăng huyết áp không kiểm soát và quá tải dịch khi mới 11 tuổi.

IV. KẾT LUẬN

Loạn sản xương miễn dịch Schimke (SIOD) là một rối loạn di truyền gen lặn trên nhiễm sắc thể thường hiếm gặp tổn thương đa cơ quan: xương, thận, miễn dịch, tim, mạch máu, tạo máu. Ca bệnh mô tả kiểu hình -kiểu gen gây SIOD ở Việt Nam với mục đích giúp bác sĩ nhận biết thêm một dạng đột biến gen gây hội chứng thận hư kháng thuốc ở trẻ kèm theo bất thường về hình thái đặc trưng là cổ và thân ngắn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Pedrosa AKK de V, Torres LFO, Silva ACBA da, Dantas ABL, Zuntini KL da CR, Aguiar LCB. Rare case of nephrotic syndrome: Schimke syndrome. *Braz J Nephrol.* 2016;38:370-373. doi:10.5935/0101-2800.20160057
2. Santangelo L, Gigante M, Stefano N, et al. A novel SMARCAL1 mutation associated with a mild phenotype of Schimke immuno-osseous dysplasia (SIOD). *BMC nephrology.* 2014;15:41.

doi:10.1186/1471-2369-15-41

3. Elizondo LI, Cho KS, Zhang W, et al. Schimke immuno-osseous dysplasia: SMARCAL1 loss-of-function and phenotypic correlation. *J Med Genet.* 2009;46(1):49-59. doi:10.1136/jmg.2008.060095
4. Lou S, Lamfers P, McGuire N, Boerkoel C. Longevity in Schimke immuno-osseous dysplasia. *J Med Genet.* 2002;39(12):922-925. doi:10.1136/jmg.39.12.922
5. Boerkoel CF, Nowaczyk MJ, Blaser SI, Meschino WS, Weksberg R. Schimke immunoosseous dysplasia complicated by moyamoya phenomenon. *Am J Med Genet.* 1998;78(2):118-122. doi:10.1002/(sici)1096-8628(19980630)78:2<118::aid-ajmg4>3.0.co;2-k
6. Lippner E, Lücke T, Salgado C, Boerkoel C, Lewis DB. Schimke Immunoosseous Dysplasia. In: Adam MP, Mirzaa GM, Pagon RA, et al., eds. *GeneReviews®*. University of Washington, Seattle; 1993. Accessed April 18, 2023. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1376/>
7. Sarin S, Javidan A, Boivin F, et al. Insights into the Renal Pathogenesis in Schimke Immuno-Osseous Dysplasia. *J Histochem Cytochem.* 2015;63(1):32-44. doi:10.1369/0022155414558335

KHẢO SÁT NỒNG ĐỘ PTH Ở BỆNH NHÂN BỆNH THẬN MẠN GIAI ĐOẠN CUỐI THẬN NHÂN TẠO CHU KỲ TẠI BỆNH VIỆN THẬN HÀ NỘI NĂM 2022

Trần Tiến Đạt¹, Lê Thị Diễm Hồng¹
Ngô Trung Dũng², Nguyễn Thị Diệp²

TÓM TẮT

Bệnh thận mạn giai đoạn cuối là một trong những gánh nặng y tế lớn toàn cầu với nhiều biến chứng ảnh hưởng đến chất lượng sống của người bệnh, đặc biệt là cường cân giáp thứ phát. **Mục tiêu nghiên cứu:** Mô tả nồng độ PTH và khảo sát mối liên quan giữa nồng độ PTH với một số yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối thận nhân tạo chu kỳ. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu cắt ngang trên 327 bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối thận nhân tạo chu kỳ tại Bệnh viện Thận Hà Nội năm 2022. **Kết quả:** Tuổi trung bình của bệnh nhân là $54,48 \pm 14,49$ với 47,7% nam và 52,3% nữ. Nồng độ PTH trung bình là $731,3 \pm 600,81$ pg/ml, chỉ có 15,0% bệnh nhân có PTH đạt ngưỡng khuyến cáo của K/DOQI 2003 (150-300 pg/ml) và có tới 71,3% bệnh nhân có PTH vượt ngưỡng này. Bệnh nhân có PTH vượt ngưỡng khuyến cáo có liên quan thuận với thời gian thận nhân tạo chu kỳ.

kỳ, nồng độ phospho máu và tích số $\text{Ca} \times \text{P}$ máu. **Kết luận:** Phần lớn bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ có nồng độ PTH vượt ngưỡng khuyến cáo của K/DOQI, tỷ lệ này có liên quan thuận với thời gian thận nhân tạo chu kỳ, nồng độ phospho máu và tích số $\text{Ca} \times \text{P}$ máu.

Từ khóa: Bệnh thận mạn giai đoạn cuối, thận nhân tạo chu kỳ, PTH, Parathyroid Hormone

SUMMARY

SURVEY OF PTH IN END-STAGE RENAL DISEASE PATIENTS UNDERGOING HEMODIALYSIS AT HANOI NEPHROLOGY HOSPITAL IN 2022

End-stage renal disease is one of the major global health burdens with many complications affecting the patient's quality of life, specifically secondary hyperparathyroidism. **Objectives:** Describe PTH levels and investigate the association between PTH levels and a number of clinical and subclinical factors in the end-stage renal disease patients on dialysis. **Methods:** Cross-sectional study on 327 end-stage renal disease patients on maintenance hemodialysis at Hanoi Kidney Hospital in 2022. **Results:** The average age of patients was 54.48 ± 14.49 years with 47.7% male and 52.3% female. The average PTH concentration was 731.3 ± 600.81 pg/ml, only 15.0% of patients had PTH reaching the recommended threshold of K/DOQI 2003 (150-300 pg/ml) and up to

¹Trường Đại học Y Dược, Đại học Quốc Gia Hà Nội

²Bệnh viện Thận Hà Nội

Chịu trách nhiệm chính: Trần Tiến Đạt

Email: tiendat.ump@vnu.edu.vn

Ngày nhận bài: 7.5.2024

Ngày phản biện khoa học: 18.6.2024

Ngày duyệt bài: 18.7.2024