

KHẢO SÁT NỒNG ĐỘ HEPCIDIN HUYẾT TƯƠNG Ở BỆNH NHÂN BỆNH THẬN MẠN TÍNH GIAI ĐOẠN CUỐI

Bùi Văn Tuấn¹, Đặng Thành Chung¹, Lê Việt Thắng¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát nồng độ Heparin huyết tương và mối liên quan với một số chỉ số lâm sàng và cận lâm sàng ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu mô tả, cắt ngang trên 157 bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối và 54 người bình thường tương đồng về tuổi và giới tại Bệnh viện Quân y 103 từ tháng 1 năm 2022 đến tháng 12 năm 2023. Thu thập đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của đối tượng nghiên cứu, nồng độ Heparin huyết tương được định lượng bằng phương pháp ELISA. **Kết quả:** Nồng độ Heparin huyết tương ở nhóm bệnh là 3,14(2,17 – 11,05 ng/ml) cao hơn nhóm chứng là 2,8 (1,27 – 3,86 ng/ml) với $p < 0,005$. Có tới 35,0% bệnh nhân tăng nồng độ Heparin so với nhóm chứng. Tỷ lệ tăng Heparin ở nhóm lọc máu là 40,9%, nhóm chưa lọc máu là 19,0%, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Tỷ lệ tăng nồng độ Heparin huyết tương ở nhóm hết nước tiểu tồn dư là 47,1% cao hơn nhóm còn nước tiểu tồn dư là 21,4% với $p < 0,05$. Nồng độ Heparin huyết tương tương quan nghịch với nồng độ Hemoglobin ($r = -0,207$, $p < 0,01$), Hematocrit ($r = -0,166$, $p < 0,05$) và với MCHC ($r = -0,238$, $p < 0,005$). Nồng độ và tỷ lệ tăng Heparin ở nhóm tăng nồng độ CRP và nhóm quá tải sắt cao nhóm không tăng CRP và không quá tải sắt với $p < 0,05$. **Kết luận:** Nồng độ Heparin huyết tương tăng cao ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối. Nồng độ Heparin huyết tương liên quan đến tình trạng quá tải sắt, tăng CRP và lượng nước tiểu tồn dư. Trong khi đó tương quan nghịch với các chỉ số Hồng cầu.

Từ khóa: Bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối, Heparin, Thiếu máu.

SUMMARY

SURVEYING THE CONCENTRATION OF PLASMA HEPARIN IN PATIENTS WITH END-STAGE CHRONIC RENAL DISEASE

Objectives: To evaluate plasma Heparin concentrations and its relation with some clinical and subclinical indicators in patients with end-stage chronic renal disease (ESRD). **Subjects and methods:** A cross-sectional, descriptive study on 157 patients with end-stage chronic renal disease and 54 healthy controls matched for age and gender at 103 Military Hospital from January, 2022 to December, 2023. All above patients had measured plasma Heparin by ELISA method. **Results:** The concentration of plasma Heparin in the group of

patients 3,14 (2,17 – 11,05 ng/mL) was higher than in the control group 2,80 (1,27 – 3,86 ng/ml), $p < 0,005$. Up to 35,0% of patients had elevated Heparin levels compared to the control group. The rate of Heparin elevation was 40,9% in the dialysis group and 19,0% in the non-dialysis group, with $p < 0,05$. The rate of increased plasma Heparin levels was 47,1% in the group with no residual urine, higher than the 21,4% in the group with residual urine, with $p < 0,05$. Plasma Heparin levels were inversely correlated with Hemoglobin levels ($r = -0,207$, $p < 0,01$), Hematocrit levels ($r = -0,166$, $p < 0,05$), and MCHC ($r = -0,238$, $p < 0,005$). The concentration and rate of increased Heparin levels in the group with elevated CRP and iron overload were higher than in the groups without elevated CRP and without iron overload, with $p < 0,05$. **Conclusion:** Plasma Heparin levels are elevated in patients with end-stage chronic renal disease. Plasma Heparin levels are associated with iron overload, increased CRP, and residual urine. Meanwhile, it is negatively correlated with red blood cell count. **Keywords:** End-stage renal disease (ESRD), Heparin, Anemia

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Thiếu máu là biến chứng phổ biến ở bệnh thận mạn tính (BTMT) giai đoạn cuối làm tăng biến chứng tim mạch, tăng tỷ lệ tử vong và làm giảm chất lượng cuộc sống [1]. Cơ chế thiếu máu do nhiều yếu tố bao gồm giảm nồng độ Erythropoietin (EPO), thiếu sắt tuyệt đối hoặc thiếu sắt chức năng do tăng nồng độ Heparin huyết tương...Thiếu sắt làm giảm hiệu quả điều trị thiếu máu bằng Erythropoietin tái tổ hợp ở bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối [2]. Vì vậy, đánh giá tình trạng sắt ở bệnh nhân BTMT giai đoạn cuối có vai trò quan trọng trong điều trị thiếu máu. Theo Hội Thận học Hoa Kỳ (KDIGO) sử dụng xét nghiệm ferritin và độ bão hoà transferrin (TSAT) được tính qua chỉ số sắt huyết tương và TIBC (khả năng gắn sắt toàn phần huyết tương) để đánh giá tình trạng sắt [3]. Tuy nhiên, ở bệnh nhân BTMT, chuyển hóa sắt bị gián đoạn thông qua nhiều cơ chế ảnh hưởng đến các thông số đánh giá tình trạng sắt bao gồm cả ferritin và độ bão hoà transferrin. Heparin là một peptid do gan tiết ra có vai trò trung tâm điều hoà nồng độ sắt trong huyết tương [4]. Kết quả các nghiên cứu trên thế giới cho thấy nồng độ Heparin huyết tương tăng cao ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối. Có nhiều yếu tố làm tăng nồng độ Heparin huyết tương ở bệnh nhân BTMT giai đoạn cuối bao gồm thừa sắt, tình trạng viêm, giảm độ

¹Bệnh viện Quân y 103, Học viện Quân y

Chịu trách nhiệm chính: Bùi Văn Tuấn

Email: btuan.nt12@gmail.com

Ngày nhận bài: 9.5.2024

Ngày phản biện khoa học: 14.6.2024

Ngày duyệt bài: 18.7.2024

thanh thải thận. Hậu quả của tăng nồng độ Heparin huyết tương gây thiếu sắt cho quá trình tạo hồng cầu, ảnh hưởng đến kết quả điều trị thiếu máu ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính và là mục tiêu cần đánh giá và kiểm soát [5],[6]. Xuất phát từ những lý do trên, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm: *Khảo sát nồng độ Heparin huyết tương và đánh giá mối tương quan với một số chỉ số lâm sàng và cận lâm sàng ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối.*

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu. Gồm 211 đối tượng được chia làm 2 nhóm:

- Nhóm bệnh: gồm 157 BN BTMT giai đoạn cuối được điều trị tại khoa Thận và Lọc máu, Bệnh viện Quân y 103.

- Nhóm chứng: gồm 54 người bình thường khỏe mạnh tương đồng về tuổi và giới với nhóm bệnh.

- Thời gian: Từ tháng 1/2022 đến 12/2023.

* Tiêu chuẩn chọn nhóm bệnh:

- Bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối (MLCT < 15 ml/phút/1,73m²) bao gồm cả bệnh nhân lọc máu và chưa lọc máu.

- Tuổi của bệnh nhân ≥ 18 tuổi.

- Bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu.

* Tiêu chuẩn loại trừ nhóm bệnh:

- Đã truyền máu trong 1 tháng hoặc truyền sắt tĩnh mạch trong thời gian 14 ngày trước đó.

- Mặc các bệnh cấp tính như: viêm phổi, nhồi máu cơ tim, suy tim cấp, đột quỵ não cấp...

- Bệnh nhân nghi ngờ mắc các bệnh ngoại khoa tại thời điểm nghiên cứu

- Bệnh nhân nữ đang kỳ kinh nguyệt hoặc rong kinh.

- Có rối loạn nhận thức hoặc tâm thần.

* Tiêu chuẩn chọn nhóm chứng:

- Là những người đi khám sức khỏe được kết luận khỏe mạnh bình thường.

- Tuổi từ 18 trở lên và có độ tuổi, giới tương đương với nhóm bệnh.

- Đối tượng hợp tác, đồng ý tham gia nghiên cứu.

* Tiêu chuẩn loại trừ nhóm chứng:

- Giới nữ đang trong kỳ kinh nguyệt, hoặc rong kinh trong thời điểm nghiên cứu.

- Phụ nữ đang cho con bú.

- Có rối loạn nhận thức hoặc tâm thần

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang, có so sánh đối chứng

Chọn mẫu nghiên cứu: Bằng phương pháp chọn mẫu thuận tiện.

Nội dung nghiên cứu:

Nhóm bệnh:

Khám lâm sàng: Tất cả các đối tượng nghiên cứu được hỏi, thăm khám lâm sàng tỉ mỉ, khai thác tiền sử, làm các xét nghiệm cận lâm sàng và đăng ký ghi hồ sơ nghiên cứu theo mẫu thống nhất. Khám lâm sàng toàn diện: tiêu hóa, hô hấp, tim mạch, tiết niệu...

Cận lâm sàng: Xét nghiệm các chỉ số sinh hóa máu bao gồm: glucose, ure, creatinine, cholesterol, HDL-C, LDL-C, triglyceride, albumin, CRP, PTH, beta-2-microglobulin, sắt, ferritin, TIBC và công thức máu. Nhóm bệnh nhân chưa lọc máu, được lấy máu vào lúc đói. Bệnh nhân lọc máu được lấy máu trước (khoảng 30 phút) buổi lọc máu giữa tuần. Những bệnh nhân lọc máu chu kỳ vào thứ 2,4,6 lấy vào thứ 4. Những bệnh nhân lọc máu vào thứ 3,5,7 hoặc chủ nhật lấy vào thứ 5, mẫu máu dùng để định lượng Heparin huyết tương lấy cùng thời điểm xét nghiệm sinh hóa và công thức máu.

Định lượng Heparin huyết tương: Trong nghiên cứu này sử dụng Human Heparin 25 (Hepc25) ELISA Kit Cat No. MBS269929, hãng My Biosource - Hoa Kỳ bằng phương pháp ELISA - Sandwich. Các đĩa Microplate được phủ kháng thể đặc hiệu với Heparin. Cho các mẫu chuẩn hoặc mẫu thử vào các giếng của đĩa Microplate, chúng sẽ kết hợp với kháng thể đặc hiệu. Sau đó, cho thêm một kháng thể liên hợp với enzyme đặc hiệu đối với kháng nguyên vào mỗi giếng của khay đĩa Microplate và ủ. Rửa sạch các thành phần tự do. Thêm dung dịch cơ chất vào mỗi giếng, chỉ những giếng chứa kháng nguyên và kháng thể của nó liên hợp với enzyme mới xuất hiện màu xanh, sau khi thêm dung dịch dung phản ứng những giếng này chuyển sang màu vàng. Đo mật độ quang (OD) ở bước sóng 450 nm trên máy ELISA DAR 800 - Hoa Kỳ. Giá trị OD tỉ lệ với nồng độ của chất cần đo. Tính nồng độ Heparin trong các mẫu bằng cách so sánh OD của các mẫu với đường cong chuẩn dựa trên phương trình đường chuẩn được lập.

Nơi tiến hành: hệ thống máy tại Labo xét nghiệm, Bộ môn Sinh lý bệnh, Học viện Quân y.

Nhóm chứng:

Thăm khám lâm sàng toàn diện, xét nghiệm sinh hóa máu, công thức máu, định lượng Heparin huyết tương.

Chẩn đoán tăng, giảm Heparin của nhóm bệnh dựa vào khoảng giá trị bình thường theo nhóm chứng. Bệnh nhân có giá trị Heparin < 5% nồng độ Heparin nhóm chứng được gọi là giảm, bệnh nhân có giá trị Heparin > 95% nồng độ Heparin nhóm chứng được gọi là tăng.

Tiêu chuẩn sử dụng trong nghiên cứu: Chẩn

đoán BTMT và phân giai đoạn BTMT theo KDIGO 2012 [7].

2.3. Xử lý số liệu. Số liệu thu được sẽ được xử lý bằng phần mềm SPSS 22.0 để phân tích thống kê; So sánh giá trị trung bình của các biến theo phân phối chuẩn bằng điểm định Student T-test; Với các phân phối không chuẩn: so sánh trung vị của 2 nhóm độc lập bằng kiểm định Mann-Whitney. Sự khác biệt coi là có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

2.4. Đạo đức nghiên cứu. Nghiên cứu đã được Hội đồng Khoa học của Bệnh viện Quân y 103 cho phép tiến hành theo Quyết định số 59/CNChT HĐĐĐ ngày 26/9/2022.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Đặc điểm về đối tượng nghiên cứu (n = 211)

Thông số	Nhóm chứng (n=54)	Nhóm bệnh (n=157)	p
Tuổi trung bình (năm) ($\bar{X} \pm SD$)	45,72 ± 9,87	48,83 ± 15,83	> 0,05 ^a
Nam (n,%)	31 (57,4)	83 (52,9)	>
Nữ (n,%)	23 (42,6)	74 (47,1)	0,05 ^b

^a posthoc Turkey; ^b Chi-square test

Nhận xét: Tuổi trung bình của nhóm bệnh là 48,83 ± 15,83 (tuổi). Đặc điểm về tuổi, giới của nhóm bệnh và nhóm chứng là tương đồng, $p > 0,05$.

Bảng 2. So sánh nồng độ Hepcidin huyết tương nhóm bệnh và nhóm chứng (n=211)

Chỉ số	Nhóm chứng (n=54)	Nhóm bệnh (n=157)	p
Hepcidin (ng/mL)	2,8 (1,27-3,86)	3,14 (2,17-11,05)	< 0,005 ^a
Min - Max	0,02-5,44	0,02-114,07	
($\bar{X} \pm SD$)	2,68 ± 1,41	13,97 ± 23,91	

^a Kruskal-Wallis test

Nhận xét: Nồng độ Hepcidin huyết tương nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng với $p < 0,005$

Bảng 3. Tỷ lệ tăng, giảm nồng độ Hepcidin nhóm bệnh so với nhóm chứng (n=157)

Chỉ tiêu	Số lượng BN	Tỷ lệ %
Hepcidin (ng/ml)		
Giảm	12	7,6
Bình thường	90	57,3
Tăng	55	35,0

(Khoảng giá trị bình thường theo nhóm chứng [phân vị 5 - 95; khoảng tin cậy 90%]: Hepcidin: 0,698 - 5,10 (ng/mL)

Nhận xét: Tỷ lệ bệnh nhân tăng Hepcidin là 35,0%, chỉ có 7,6% bệnh nhân giảm Hepcidin.

Bảng 4. Liên quan giữa Hepcidin huyết

tương với phương pháp điều trị (n = 157)

Phương pháp điều trị	Loại máu (n=115)	Chưa lọc máu (n=42)	p
Hepcidin (ng/mL)	Trung vị	3,63 (2,12-22,14)	2,74 (2,21-4,1) > 0,05 ^a
	Tăng, n(%)	47 (40,9)	8 (19) < 0,05 ^b

^a Mann-Whitney U test; ^b Chi-square test

Nhận xét: Tỷ lệ tăng Hepcidin ở nhóm lọc máu là 40,9%, nhóm chưa lọc máu là 19,0%, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Bảng 5. Liên quan giữa Hepcidin huyết tương với lượng nước tiểu tồn dư ở nhóm lọc máu (n=115)

Lượng nước tiểu tồn dư	Còn nước tiểu tồn dư (≥ 500 ml/24h) (n=28)	Hết nước tiểu tồn dư (< 500 ml/24h) (n = 87)	p
Hepcidin (ng/mL)	Trung vị	2,82 (2,01-4,93)	4,65 (2,12-24,58) > 0,05 ^a
	Tăng, n(%)	6 (21,4)	41 (47,1) < 0,05 ^b

^a Mann-Whitney U test; ^b Chi-square test

Nhận xét: Tỷ lệ tăng nồng độ Hepcidin huyết tương ở nhóm hết nước tiểu tồn dư là 47,1% cao hơn nhóm còn nước tiểu tồn dư là 21,4% với $p < 0,05$.

Bảng 6. Tương quan giữa Hepcidin huyết tương với một số chỉ số huyết học (n=157)

Chỉ số	Hepcidin (ng/mL)	
	r	p
Số lượng hồng cầu	-0,147	> 0,05 ^a
Hemoglobin	-0,207	< 0,01 ^a
Hematocrit	-0,166	< 0,05 ^a
MCV	-0,059	> 0,05 ^a
MCHC	-0,238	< 0,005 ^a

^a Spearman correlation

Nhận xét: Nồng độ Hepcidin huyết tương tương quan nghịch với nồng độ Hemoglobin ($r = -0,207$, $p < 0,01$), Hematocrit ($r = -0,166$, $p < 0,05$) và với MCHC ($r = -0,238$, $p < 0,005$).

Bảng 7. Liên quan giữa Hepcidin huyết tương với tình trạng tăng CRP (n = 151)

Tình trạng CRP	Tăng (n=29)	Không tăng (n=122)	p
Hepcidin (ng/mL)	Trung vị	6,81 (2,48 - 23,24)	2,92 (2,07 - 6,14) < 0,05 ^a
	Tăng, n(%)	16 (55,2)	34 (27,9) < 0,01 ^b

^a Mann-Whitney U test; ^b Chi-square test

Nhận xét: Nồng độ và tỷ lệ tăng Hepcidin ở nhóm tăng nồng độ CRP cao hơn nhóm không

tăng với $p < 0,05$.

Bảng 8. Liên quan giữa Hepcidin huyết tương với tình trạng quá tải sắt ($n = 157$)

Quá tải sắt		Có ($n=26$)	Không ($n=131$)	P
Hepcidin (ng/mL)	Trung vị	9,94 (2,6 – 25,4)	3,02 (1,92 – 6,81)	$< 0,01^a$
	Tăng, $n(\%)$	15 (57,7)	40 (30,5)	$< 0,01^b$

^a Mann-Whitney U test; ^b Chi-square test

Nhận xét: Nồng độ và tỷ lệ tăng Hepcidin ở nhóm quá tải sắt cao hơn nhóm không quá tải sắt với $p < 0,01$.

IV. BÀN LUẬN

Nồng độ Hepcidin huyết tương được phát hiện tăng cao trong BTMT, đặc biệt BTMT giai đoạn cuối. Tăng nồng độ Hepcidin làm giảm hấp thu sắt ở ruột non, ngăn chặn giải phóng sắt từ hệ thống dự trữ. Do đó làm giảm cung cấp sắt cho quá trình tạo hồng cầu, hậu quả làm tăng mức độ thiếu máu và giảm đáp ứng điều trị thiếu máu với thuốc kích thích tạo hồng cầu. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi chỉ ra rằng nồng độ Hepcidin huyết tương ở nhóm bệnh 3,14(2,17 – 11,05 ng/ml) cao hơn nhóm chứng 2,8(1,27 – 3,86 ng/ml) với $p < 0,005$. Có tới 35,0% bệnh nhân tăng nồng độ Hepcidin so với nhóm chứng. Kết quả này phù hợp với Rubab và cs [8]. Nồng độ Hepcidin có thể cao hơn ở bệnh nhân BTMT do hạn chế bài tiết Hepcidin do thận suy, thừa sắt và tình trạng viêm. Bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối luôn có tình trạng viêm mãn tính mặc dù không có biểu hiện nhiễm trùng. Tác động của viêm đối với quá trình tổng hợp Hepcidin đã được hiểu rõ và qua trung gian của IL-6 thông qua cảm ứng và gắn kết của đầu dò tín hiệu và chất kích hoạt quá trình tổng hợp Hepcidin ở gan [4].

Kết quả phân tích tương quan nồng độ Hepcidin với một số đặc điểm lâm sàng. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ tăng Hepcidin ở nhóm lọc máu là 40,9%, nhóm chưa lọc máu là 19,0%, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Tỷ lệ tăng nồng độ Hepcidin huyết tương ở nhóm hết nước tiểu tồn dư là 47,1% cao hơn nhóm còn nước tiểu tồn dư là 21,4% với $p < 0,05$. Kết quả này tương đồng với Rubab và cs, Neelke C. Van der Weerd và cs [6],[8].

Hepcidin bị ảnh hưởng bởi tình trạng viêm và tình trạng sắt. Các nghiên cứu đều cho thấy lượng sắt dự trữ thấp làm giảm nồng độ Hepcidin, thừa sắt biểu hiện tăng ferritin và tăng độ bão hòa transferrin (TSAT) làm nồng độ Hepcidin tăng cao [5]. Nồng độ và tỷ lệ tăng

Hepcidin ở nhóm quá tải sắt và nhóm tăng CRP cao hơn nhóm không quá tải sắt với $p < 0,01$. Kết quả này phù hợp với Fujita và cs, đã chứng minh ferritin huyết tương có mối tương quan chặt chẽ với mức độ biểu hiện mRNA của Hepcidin ở gan. Sany và cs, đã xác nhận mối tương quan có ý nghĩa giữa nồng độ ferritin huyết tương và Hepcidin ở 80 bệnh nhân lọc máu chu kỳ [9]. Hepcidin là peptid được gan tổng hợp và tiết ra được gây ra bởi quá trình viêm, một quá trình được trung gian bởi IL-6 gây kích hoạt tổng hợp Hepcidin ở gan. Bệnh thận mạn tính luôn có tình trạng viêm mặc dù không có biểu hiện nhiễm trùng, từ đó làm tăng nồng độ Hepcidin [3],[4].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ Hepcidin huyết tương tương quan nghịch với nồng độ Hemoglobin ($r = - 0,207$, $p < 0,01$), Hematocrit ($r = - 0,166$, $p < 0,05$) và với MCHC ($r = - 0,238$, $p < 0,005$). Kết quả này phù hợp với Samouilidou và cộng sự, Rubab và cộng sự, đều cho thấy tăng Hepcidin gây thiếu sắt chức năng là một trong nguyên nhân làm giảm đáp ứng với điều trị thiếu máu ở bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối [8],[10].

V. KẾT LUẬN

Khảo sát nồng độ Hepcidin huyết tương ở 157 bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối và 54 người khỏe mạnh, chúng tôi rút ra một số nhận xét:

- Nồng độ Hepcidin huyết tương ở nhóm bệnh là 3,14(2,17 – 11,05 ng/ml) cao hơn nhóm chứng là 2,8(1,27 – 3,86 ng/ml) với $p < 0,005$. Có tới 35,0% bệnh nhân tăng nồng độ Hepcidin so với nhóm chứng.

- Tỷ lệ tăng Hepcidin ở nhóm lọc máu là 40,9%, nhóm chưa lọc máu là 19,0%, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Tỷ lệ tăng nồng độ Hepcidin huyết tương ở nhóm hết nước tiểu tồn dư là 47,1% cao hơn nhóm còn nước tiểu tồn dư là 21,4% với $p < 0,05$. Nồng độ Hepcidin huyết tương tương quan nghịch với nồng độ Hemoglobin ($r = - 0,207$, $p < 0,01$), Hematocrit ($r = - 0,166$, $p < 0,05$) và với MCHC ($r = - 0,238$, $p < 0,005$). Nồng độ và tỷ lệ tăng Hepcidin ở nhóm tăng nồng độ CRP và nhóm quá tải sắt cao nhóm không tăng và không quá tải sắt với $p < 0,05$.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Gluba-Brzózka, A., et al (2020), The Influence of Inflammation on Anemia in CKD Patients. 21(3): p. 725.
2. Portolés, J., et al (2021), Anemia in Chronic Kidney Disease: From Pathophysiology and

- Current Treatments, to Future Agents. *Front Med (Lausanne)*, 8: p. 642296.
- 3. KDIGO** (2012), Clinical Practice Guideline for anemia in chronic kidney disease. *Kidney International*, 2: p. 279-335.
 - 4. Ganz, T. and E. Nemeth** (2016), Iron Balance and the Role of Heparin in Chronic Kidney Disease. *Semin Nephrol*, 36(2): p. 87-93.
 - 5. Ueda, N. and K. Takasawa** (2018), Impact of Inflammation on Ferritin, Heparin and the Management of Iron Deficiency Anemia in Chronic Kidney Disease. *Nutrients*, 10(9).
 - 6. Van der Weerd, N.C., et al** (2012), Heparin-25 in chronic hemodialysis patients is related to residual kidney function and not to treatment with erythropoiesis stimulating agents. *PLoS One*, 7(7): p. e39783.
 - 7. KDIGO** (2012), Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International*, 3: p. 5-8.
 - 8. Rubab, Z., et al** (2015), Serum heparin levels in patients with end-stage renal disease on hemodialysis. *Saudi J Kidney Dis Transpl*, 26(1): p. 19-25.
 - 9. Sany, D., A.E. Elsayy, and Y. Elshahawy** (2014), Heparin and regulation of iron homeostasis in maintenance hemodialysis patients. *Saudi J Kidney Dis Transpl*, 25(5): p. 967-73.
 - 10. Samouilidou, E., et al** (2014), Serum heparin levels are associated with serum triglycerides and interleukin-6 concentrations in patients with end-stage renal disease. *Ther Apher Dial*, 18(3): p. 279-83.

NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM SỬ DỤNG KHÁNG SINH DỰ PHÒNG TRONG PHẪU THUẬT SẢN PHỤ KHOA TẠI MỘT BỆNH VIỆN Ở THÀNH PHỐ CẦN THƠ NĂM 2023-2024

Lê Thị Thanh Vân¹, Dương Xuân Chử¹,
Phan Vinh Nghi¹, Lâm Đức Tâm¹

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Sử dụng kháng sinh dự phòng đã được chứng minh làm giảm tỷ lệ nhiễm khuẩn ở bệnh nhân. Việc sử dụng kháng sinh dự phòng hợp lý đem lại nhiều lợi ích cho bệnh nhân, rút ngắn thời gian nằm viện, giảm chi phí điều trị. **Mục tiêu nghiên cứu:** Xác định đặc điểm sử dụng kháng sinh dự phòng trong phẫu thuật sản phụ khoa tại một bệnh viện ở thành phố Cần Thơ trong thời gian từ 03/2023 đến 04/2024. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang, chọn lọc ngẫu nhiên 345 trường hợp phẫu thuật sản phụ khoa có sử dụng kháng sinh dự phòng trong thời gian từ 01/03/2023 đến 01/04/2024. Phân tích các đặc điểm về sử dụng kháng sinh dự phòng trong phẫu thuật sản phụ khoa. **Kết quả:** Chỉ định phẫu thuật mổ lấy thai chiếm tỉ lệ 98,84% với chẩn đoán vết mổ cũ chiếm 54,78%, thời gian nằm viện ≤ 5 ngày chiếm 84,64%. Tất cả bệnh nhân đều sử dụng kháng sinh dự phòng trước khi rạch da từ 15-30 phút, 100% các trường hợp sử dụng kháng sinh dự phòng là Cefazolin 2g, tỉ lệ nhiễm khuẩn vết mổ chiếm 0,58%. **Kết luận:** Sử dụng kháng sinh dự phòng nâng cao chất lượng chăm sóc bệnh nhân, giảm thời gian nằm viện và tiết kiệm được nhiều chi phí điều trị cho bệnh nhân.

Từ khóa: Kháng sinh dự phòng, nhiễm khuẩn vết mổ, phẫu thuật sản phụ khoa

¹Trường Đại học Y Dược Cần Thơ
Chịu trách nhiệm chính: Lâm Đức Tâm
Email: ldtam@ctump.edu.vn
Ngày nhận bài: 9.5.2024
Ngày phản biện khoa học: 17.6.2024
Ngày duyệt bài: 19.7.2024

SUMMARY

STUDY ON THE CHARACTERISTICS OF PROPHYLACTIC ANTIBIOTICS IN OBSTETRIC AND GYNECOLOGICAL SURGERY AT A HOSPITAL IN CAN THO IN 2023-2024

Background: The use of prophylactic antibiotics has been proven to reduce infection rates in patients. Rational use of prophylactic antibiotics offers many benefits, including shorter hospital stays and lower treatment costs. **Objectives:** Determine the characteristics of prophylactic antibiotic use in obstetric and gynaecological surgery at Can Tho Central General Hospital from March 2023 to April 2024. **Materials and methods:** This cross-sectional descriptive study randomly selected 345 cases of obstetric and gynaecological surgeries using prophylactic antibiotics from 1/3/2023 to 1/4/2024. The study analyses the characteristics of prophylactic antibiotic use in these surgeries. **Results:** The indication for cesarean section accounted for 98.84% of cases, with a diagnosis of uterine scar from previous surgery representing 54.78%. The total inpatient treatment duration of less than five days was 84.64%. All patients received prophylactic antibiotics before skin incision for 15-30 minutes, with 100% of medical records indicating using Cefazolin 2g. The infection rate of surgical wounds was 0.58%. **Conclusion:** The use of prophylactic antibiotics enhances the quality of patient care, reduces hospital stay durations, and results in significant cost savings for patients' treatment.

Keywords: Prophylactic antibiotics, surgical site infections, obstetric and gynaecological surgery

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hiện nay y học đã có những sự phát triển