

- J Orthod, 2011. 33(3): p. 236-42.
7. **Masuoka, N., et al.**, Discriminative thresholds of cephalometric indexes in the subjective evaluation of facial asymmetry. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 2007. 131(5): p. 609-13.
8. **Đỗ Minh Hương, Lê Thị Thu Hằng, Bùi Thị Hương Giang.** Khớp cắn và tình trạng khớp thái dương hàm của sinh viên y khoa trường Đại học Y Dược Thái Nguyên. Tạp chí Khoa học và Công nghệ, 2020. 112(12)/2:223-227.
9. **Sicari, F., et al.** Body Image and Psychological Impact of Dental Appearance in Adolescents with Malocclusion: A Preliminary Exploratory Study. Children (Basel), 2023.

## ĐÁNH GIÁ BIẾN ĐỔI NỒNG ĐỘ HEPCIDIN HUYẾT TƯƠNG SAU 3 THÁNG ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU Ở BỆNH NHÂN BỆNH THẬN MẠN TÍNH GIAI ĐOẠN CUỐI

Bùi Văn Tuấn<sup>1</sup>, Đặng Thành Chung<sup>1</sup>, Lê Việt Thắng<sup>1</sup>

### TÓM TẮT

**Mục tiêu:** Đánh giá biến đổi nồng độ Heparin huyết tương sau 3 tháng điều trị thiếu máu ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối. **Đối tượng và phương pháp:** Sử dụng nghiên cứu tiền cứu so sánh biến đổi nồng độ Heparin trước và sau điều trị thiếu máu ở 42 bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối và so sánh với 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, định lượng nồng độ Heparin huyết tương trước và sau điều trị. **Kết quả:** Nồng độ Heparin trước điều trị cao hơn nhóm chứng với  $p < 0,005$ , nồng độ Heparin sau điều trị thấp hơn trước điều trị với  $p < 0,05$ . Nồng độ Heparin và tỷ lệ tăng Heparin ở nhóm Hb không đạt mục tiêu cao hơn nhóm Hb đạt mục tiêu với  $p < 0,005$ . **Kết luận:** Nồng độ Heparin huyết tương tăng cao ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối, sau điều trị thiếu máu làm giảm nồng độ Heparin. Tăng nồng độ Heparin huyết tương có liên quan đến nồng độ Hemoglobin không đạt mục tiêu điều trị. **Từ khóa:** Bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối, Heparin, Thiếu máu.

### SUMMARY

#### ASSESSMENT OF CHANGES IN PLASMA HEPARIN CONCENTRATION AFTER 3 MONTHS TREATMENT ANEMIA IN PATIENTS WITH END-STAGE CHRONIC RENAL DISEASE

**Objectives:** To evaluate the changes in plasma Heparin concentration after 3 months of anemia treatment in patients with end-stage chronic renal disease (ESRD). **Subjects and methods:** This prospective study compares the changes in Heparin concentration before and after anemia treatment in 42 end-stage chronic kidney disease patients and with 54 healthy individuals matched for age and gender at Military Hospital 103 from January 2022 to December

<sup>1</sup>Bệnh viện Quân y 103, Học viện Quân y

Chịu trách nhiệm chính: Bùi Văn Tuấn

Email: btuan.nt12@gmail.com

Ngày nhận bài: 21.5.2024

Ngày phản biện khoa học: 8.7.2024

Ngày duyệt bài: 7.8.2024

2023. All above patients had measured plasma Heparin by ELISA method before and after treatment anemia. **Results:** The pre-treatment Heparin concentration was higher than that of the control group ( $p < 0,005$ ). Post-treatment Heparin concentration was lower than pre-treatment levels ( $p < 0,05$ ). The Heparin concentration and the rate of Heparin increase in the group with Hb levels not reaching the target were higher than in the group with target Hb levels ( $p < 0,005$ ). **Conclusion:** Plasma Heparin concentration is elevated in end-stage chronic kidney disease patients, and anemia treatment reduces Heparin levels. Increased plasma Heparin concentration is associated with not achieving target Hemoglobin levels. **Keywords:** End-stage renal disease (ESRD), Heparin, Anemia

### I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Thiếu máu là một biến chứng phổ biến và nghiêm trọng 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]. 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 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: *Đánh giá sự biến đổi*

nồng độ Hecpidin huyết tương sau 3 tháng điều trị thiếu máu 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 42 bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối có thiếu máu được điều trị tại khoa Thận và Lọc máu, Bệnh viện Quân y 103 và sử dụng 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/1,73m<sup>2</sup>) có thiếu máu  
 - Bệnh nhân điều trị đầy đủ phác đồ bao gồm chế độ lọc máu, thuốc kích thích tạo hồng cầu, bổ sung sắt, bổ sung acid amin, bổ sung vitamin B12 và acid folic.

- Bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu.

**\* Tiêu chuẩn loại trừ nhóm bệnh:**

- Bệnh nhân không thiếu máu  
 - Bệnh nhân thừa sắt  
 - 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: Sử dụng nghiên cứu mô tả tiến cứu 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: Sinh hoá máu trước điều trị, công thức máu trước và sau điều trị. Định lượng nồng độ Hecpidin trước và sau điều trị. Lấy máu vào lúc đói trước 30 phút lọc máu.

Bệnh nhân điều trị đầy đủ phác đồ bao gồm chế độ lọc máu, thuốc kích thích tạo hồng cầu, bổ sung sắt, bổ sung acid amin, bổ sung vitamin B12 và acid folic.

Nhóm chứng: Thăm khám lâm sàng toàn diện, xét nghiệm sinh hóa máu, công thức máu, định lượng Hecpidin huyết tương.

Chẩn đoán tăng, giảm Hecpidin của nhóm bệnh dựa vào khoảng giá trị bình thường theo nhóm chứng. Bệnh nhân có giá trị Hecpidin < 2,5% nồng độ Hecpidin nhóm chứng được gọi là giảm, bệnh nhân có giá trị Hecpidin > 97,5% nồng độ Hecpidin nhóm chứng được gọi là tăng.

Tiêu chuẩn sử dụng trong nghiên cứu: Chẩn đoán thiếu máu ở bệnh thận mạn tính theo KDIGO 2012 [3].

**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 lâm sàng, cận lâm sàng nhóm bệnh nhân điều trị (n = 42)**

Chỉ tiêu	Trung bình (X ± SD)/Trung vị (Tứ phân vị)	Số BN (%)
Tuổi (Năm)	57,83 ± 13,47	N/A
Giới tính	Nam	20 (47,6)
	Nữ	22 (52,4)
BMI	21,4 ± 2,67	N/A
Thời gian lọc máu ≥ 5 năm	N/A	15 (35,7)
	< 5 năm	27 (64,3)
Trung vị (Tháng)	42 (24 – 72)	N/A
Tăng huyết áp (n,%)	N/A	41 (97,6)
Kiểm soát HA không đạt mục tiêu	N/A	23 (54,8)
Thiếu máu (n,%)	N/A	42 (100)
Hemoglobin (g/L)	82,85 ± 16,24	N/A
Albumin (g/L)	37,27 ± 3,26	N/A
Protein (g/L)	72,42 ± 5,27	N/A
CRP (mg/L)	2,46 (1,19 – 6,36)	N/A

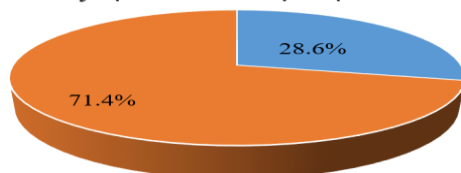
**Nhận xét:** Tuổi trung bình nhóm BN là 57,83 ± 13,47 (tuổi), tỷ lệ nữ là 52,4%, thời gian lọc máu trung bình là 42 tháng, có 35,7% BN lọc máu trên 5 năm, có 97,6% BN tăng huyết áp, 100% BN thiếu máu, nồng độ Hemoglobin trung bình là 82,85 ± 16,24 (g/L).

**Bảng 2. Đặc điểm sắt và tình trạng sắt nhóm bệnh nhân điều trị (n = 42)**

Đặc điểm	Trung vị (Tứ phân vị)	n (%)
Sắt	8,42 (6,24-11,19)	N/A
Ferritin	147,92 (51,09-243,38)	N/A
TSAT	20,71 (10,95-41,17)	N/A
Thiếu sắt tuyệt đối	N/A	29(69,1)
Thiếu sắt chức năng	N/A	5(11,9)
Đủ sắt	N/A	8(19,0)
Thừa sắt	N/A	0 (0)

**Nhận xét:** Có 69,1% BN trước điều trị thiếu sắt tuyệt đối, 11,9% BN thiếu sắt chức năng, 29,0% BN đủ sắt và 0% BN thừa sắt.

Tỷ lệ BN có Hb đạt mục tiêu



■ Đạt mục tiêu ■ Chưa đạt mục tiêu

**Biểu đồ 1. Tỷ lệ BN có nồng độ Hb mục tiêu**

**Nhận xét:** Có 12 BN (chiếm 28,6%) có nồng độ Hb đạt mục tiêu sau 3 tháng điều trị.

**Bảng 2. So sánh giá trị trung bình hồng cầu, Hemoglobin và Hematocrit trước và sau điều trị (n = 42)**

Chỉ số	Trước điều trị	Sau điều trị	p
--------	----------------	--------------	---

**Bảng 5. So sánh nồng độ Hepcidin trước và sau điều trị (n=42)**

Chỉ số		Nhóm chứng (1) (n = 54)	Trước điều trị (2) (n = 42)	Sau điều trị (3) (n = 42)	p
Hepcidin (ng/mL)	Trung vị (TPV1-TPV3)	2,8 (1,27 – 3,86)	5,74 (1,40 – 38,59)	3,01 (1,27 – 13,25)	p1-2<0,005 <sup>a</sup> p1-3>0,05 <sup>a</sup> p2-3<0,05 <sup>b</sup>
	Min – Max	0,02 – 5,44	0,02 – 97,71	0,02 – 137,55	
	(X ± SD)	2,68 ± 1,41	24,31 ± 32,18	17,05 ± 31,24	

<sup>a</sup> Mann Whitney U test, <sup>b</sup> Wilcoxon test

**Nhận xét:** Nồng độ Hepcidin trước điều trị cao hơn nhóm chứng với p < 0,005, nồng độ Hepcidin sau điều trị thấp hơn trước điều trị với p < 0,05.

**Bảng 6. So sánh nồng độ Hepcidin trước điều trị giữa nhóm Hb đạt mục tiêu và không đạt mục tiêu sau điều trị (n = 42)**

Chỉ số		Hb đạt mục tiêu, (n=12)	Hb không đạt mục tiêu, (n=30)	p
Hepcidin (ng/mL)	Trung vị (TPV)	1,27 (0,16 – 4,65)	19,09 (2,82 – 57,81)	<0,005 <sup>a</sup>
	Tăng, n(%)	2 (16,7)	20 (66,7)	<0,005 <sup>b</sup>

<sup>a</sup> Mann Whitney U test, <sup>b</sup> Chi-square test, <sup>c</sup> Fisher's exact test

Hồng cầu (T/l), (X±SD)	2,82 ± 0,51	3,2 ± 0,71	< 0,001 <sup>a</sup>
Hemoglobin (g/l), (X±SD)	82,85 ± 16,24	94,23 ± 19,65	< 0,001 <sup>a</sup>
Hematocrit (%), (X±SD)	0,25 ± 0,04	0,28 ± 0,05	< 0,001 <sup>a</sup>
MCV (fl), (X±SD)	89,85 ± 4,88	90,08 ± 3,85	> 0,05 <sup>a</sup>
MCHC (g/l), (X±SD)	326,28 ± 14,66	332,23 ± 12,57	< 0,05 <sup>a</sup>
Bạch cầu (G/l), (X±SD)	6,21 ± 1,77	6,49 ± 2,45	> 0,05 <sup>a</sup>
Tiểu cầu (G/l), (X±SD)	193,64 ± 51,62	198,86 ± 56,71	> 0,05 <sup>a</sup>

<sup>a</sup> paired-sample T test

**Nhận xét:** Giá trị trung bình Hồng cầu, Hemoglobin, Hematocrit và MCHC sau điều trị cao hơn trước điều trị, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p < 0,001. Giá trị Bạch cầu và Tiểu cầu trước và sau điều trị không có sự khác biệt với p > 0,05.

**Bảng 4. So sánh tỷ lệ bệnh nhân có mức độ thiếu máu khác nhau trước và sau điều trị (n = 42)**

Chỉ số	Trước điều trị n(%)	Sau điều trị n(%)	p
Thiếu máu (n,%)	42 (100)	39 (92,9)	N/A
Thiếu máu nhẹ	5 (12,8)	9 (23,1)	<0,005 <sup>a</sup>
Thiếu máu vừa	14 (35,9)	22 (56,4)	
Thiếu máu nặng	20 (51,3)	8 (20,5)	

<sup>a</sup> Mc Nemar test

**Nhận xét:** Có 42 BN thiếu máu trước điều trị, sau điều trị còn 39 BN thiếu máu, có 3 BN (chiếm 7,1%) không thiếu máu. Tỷ lệ về mức độ thiếu máu sau điều trị cải thiện so với trước điều trị với p < 0,005.

**Nhận xét:** Nồng độ Hepcidin và tỷ lệ tăng Hepcidin ở nhóm Hb không đạt mục tiêu cao hơn nhóm Hb đạt mục tiêu với  $p < 0,005$ .

#### IV. BÀN LUẬN

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi nồng độ Hepcidin trước điều trị cao hơn nhóm chứng với  $p < 0,005$ , nồng độ Hepcidin sau điều trị thấp hơn trước điều trị với  $p < 0,05$ . Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với các tác giả trên thế giới, khi điều trị thiếu máu bằng thuốc kích thích tạo hồng cầu, kích thích quá trình tạo hồng cầu là một cơ chế gây ức chế tế bào gan tiết Hepcidin, từ đó gây giảm nồng độ Hepcidin sau điều trị thiếu máu.

Theo Ashby D.R và cs (2010) sử dụng thuốc kích thích tạo hồng cầu để điều trị thiếu máu làm giảm nồng độ Hepcidin huyết tương [8]. Điều hòa sản xuất Hepcidin ở gan. Sự tổng hợp Hepcidin ở gan được điều hòa bởi sắt, tín hiệu protein hình thái xương, tình trạng viêm kích thích tế bào gan tiết Hepcidin, làm tăng nồng độ Hepcidin huyết tương. Việc sử dụng ESA và sắt trong điều trị thiếu máu ở bệnh nhân LMCK ức chế tế bào gan tiết Hepcidin, gây giảm nồng độ Hepcidin sau điều trị ESA ở nhóm BN này.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ Hepcidin và tỷ lệ tăng Hepcidin ở nhóm Hb không đạt mục tiêu cao hơn nhóm Hb đạt mục tiêu với  $p < 0,005$ . Kết quả phù hợp với một số tác giả trên thế giới. Theo kết quả nghiên cứu Rubab Z và cộng sự (2015), nghiên cứu nồng độ sắt, ferritin và TIBC huyết tương ở 42 bệnh nhân BTMT giai đoạn cuối TNT chu kỳ, so sánh với 42 người khỏe mạnh làm chứng. Nồng độ Hepcidin cao hơn ở những người không đáp ứng với EPO ( $19,6 \pm 2,4$  ng/mL) trong khi mức thấp hơn ( $16,9 \pm 2,5$  ng/mL) ở những người đáp ứng ( $p = 0,001$ ) [7].

Badawy. A. E và cộng sự (2021), nghiên cứu nồng độ Hepcidin huyết thanh và mối liên quan của nó với khả năng kháng erythropoietin, các dấu hiệu đánh giá tình trạng sắt và protein phản ứng C ở bệnh nhân bệnh thận giai đoạn cuối lọc máu chu kỳ. Kết quả, nồng độ Hepcidin huyết thanh cao hơn ở tất cả bệnh nhân có chỉ số kháng erythropoietin (ERI)  $< 15$  so với bệnh nhân có ERI  $> 15$ . Có mối tương quan thuận có ý nghĩa cao giữa nồng độ Hepcidin huyết thanh và chỉ số kháng erythropoietin [9].

Theo Takasawa K và cs (2014), Hepcidin-25, thể tích trung bình hồng cầu và ferritin là yếu tố dự báo đáp ứng với việc bổ sung sắt qua đường uống ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo. Lợi ích của liệu pháp sắt đường uống (OIT) và các yếu

tố dự đoán đáp ứng OIT chưa được thiết lập ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo (HD) bị thiếu máu do thiếu sắt (IDA). Nồng độ Hepcidin-25, MCV, ferritin và transferrin ở những người đáp ứng thì thấp hơn ở những người không đáp ứng. Hepcidin-25 có tương quan thuận với ferritin. Nồng độ CRP huyết tương có mối tương quan thuận với Hepcidin-25 và ferritin. Phân tích hồi quy tuyến tính đa biến cho thấy Hepcidin-25, MCV và ferritin có thể dự đoán đáp ứng bổ sung sắt đường uống [10]

#### V. KẾT LUẬN

-Nồng độ Hepcidin trước điều trị cao hơn nhóm chứng với  $p < 0,005$ , nồng độ Hepcidin sau điều trị thấp hơn trước điều trị với  $p < 0,05$ .

-Nồng độ Hepcidin và tỷ lệ tăng Hepcidin ở nhóm Hb không đạt mục tiêu cao hơn nhóm Hb đạt mục tiêu với  $p < 0,005$ .

#### 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 Hepcidin in Chronic Kidney Disease. Semin Nephrol,36(2): p. 87-93.
5. **Ueda, N. and K. Takasawa** (2018), Impact of Inflammation on Ferritin, Hepcidin and the Management of Iron Deficiency Anemia in Chronic Kidney Disease. Nutrients,10(9).
6. **Van der Weerd, N.C., et al** (2012), Hepcidin-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. **Rubab, Z., et al** (2015), Serum hepcidin levels in patients with end-stage renal disease on hemodialysis. Saudi J Kidney Dis Transpl, 26(1): p. 19-25.
8. **Ashby D. R., Gale D. P., Busbridge M., et al.** (2010). Erythropoietin administration in humans causes a marked and prolonged reduction in circulating hepcidin. Haematologica, 95(3): 505-8.
9. **Elbadawy A., Ibraheim W. M., Khalil M., et al.** (2021). Study of serum hepcidin level and its relation to recombinant human erythropoietin resistance, markers of iron status and C-reactive protein in patients with end stage renal disease on maintenance hemodialysis. Benha Medical Journal, 38(2): 497-510.
10. **Takasawa K., Takaeda C., Maeda T., et al.** (2014). Hepcidin-25, mean corpuscular volume, and ferritin as predictors of response to oral iron supplementation in hemodialysis patients. Nutrients, 7(1): 103-118.

# NGHIÊN CỨU TÌNH TRẠNG HẠ GLUCOSE MÁU MAO MẠCH Ở SƠ SINH BỆNH LÝ TRƯỚC ĐIỀU TRỊ TẠI KHOA SƠ SINH BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG CẦN THƠ

Trần Quốc Huy<sup>1</sup>, Nguyễn Thị Kiều Nhi<sup>1</sup>

## TÓM TẮT

**Đặt vấn đề:** Hạ glucose máu thường xảy ra trong những giờ đầu đời, việc phát hiện và điều trị kịp thời, sẽ giảm thiểu biến chứng cho trẻ sơ sinh. **Mục tiêu nghiên cứu:** Mô tả tỷ lệ trẻ sơ sinh bệnh lý nhập viện trước điều trị có hạ glucose máu theo phân loại sơ sinh theo dựa vào cân nặng và tuổi thai, theo mô hình bệnh tật giai đoạn sơ sinh sớm. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang 120 trẻ sơ sinh trong khoảng thời gian từ tháng 10/2022 đến 06/2023 tại Phòng Hồi sức sơ sinh – khoa sơ sinh, Bệnh viện Nhi đồng Cần Thơ được làm xét nghiệm đường máu mao mạch tại giường ngay thời điểm nhập khoa điều trị. **Kết quả:** Tỷ lệ hạ glucose máu trước điều trị 34,2% có sự khác biệt hạ đường máu giữa 2 nhóm có xử trí và không xử trí ở tuyến trước ( $p=0,003$ ). Tỷ lệ trẻ sơ sinh non tháng có hạ glucose máu chiếm 86,5% và đủ tháng có hạ glucose máu chiếm 13,5% sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ( $p=0,002$ ). Trẻ sơ sinh non tháng có cân nặng nhỏ và lớn với tuổi thai (SGA và LGA) có tỷ lệ hạ đường máu cao hơn trẻ sơ sinh non tháng có cân nặng phù hợp với tuổi thai (AGA) với  $p=0,004$ . Mô hình bệnh tật trẻ sơ sinh có hạ glucose máu trước điều trị giai đoạn sơ sinh sớm bao gồm suy hô hấp không do nhiễm trùng (48,8%), nhiễm trùng sơ sinh sớm qua đường mẹ thai (41,5%), đa hồng cầu (24,4%), dị tật bẩm sinh (39%), vàng da tăng bilirubin gián tiếp (7,3%), sanh ngạt (2,4%). Tuy nhiên sự khác biệt chưa có ý nghĩa thống kê. **Kết luận:** Loại sơ sinh đẻ non cân nặng lớn và cân nặng thấp so tuổi thai có tỷ lệ hạ glucose máu trước điều trị cao hơn các loại sơ sinh còn lại. **Từ khóa:** Hạ glucose máu, trẻ sơ sinh, giai đoạn sơ sinh sớm.

## SUMMARY

### CAPILLARY BLOOD GLUCOSE LEVELS IN PATHOLOGICAL NEONATES BEFORE TREATMENT AT THE NEONATOLOGY DEPARTMENT OF CAN THO CHILDREN'S HOSPITAL

**Introduction:** Hypoglycemia often occurs within the first few hours of life, and timely detection and treatment can minimize complications in newborns. **Objective:** Describe the incidence of hypoglycemia in hospitalized pathological neonates before treatment based on weight and gestational age classification, according to the early neonatal morbidity model. **Subjects and Methods:** This cross-sectional study

described 120 neonates from October 2022 to June 2023 at the Neonatal Intensive Care Unit – Neonatology Department, Can Tho Children's Hospital. Capillary blood glucose testing was performed at the bedside at the time of admission. **Results:** The incidence of hypoglycemia before treatment was 34.2%, with a significant difference in hypoglycemia between the two groups treated and untreated at previous facilities ( $p=0.003$ ). The incidence of hypoglycemia in preterm neonates was 86.5%, while in full-term neonates it was 13.5%, showing a statistically significant difference ( $p=0.002$ ). Preterm neonates with small and large gestational age (SGA and LGA) had a higher rate of hypoglycemia compared to preterm neonates with appropriate gestational age (AGA) ( $p=0.004$ ). The morbidity model of neonates with hypoglycemia before treatment in the early neonatal period included non-infectious respiratory distress (48.8%), early neonatal infection from maternal transmission (41.5%), polycythemia (24.4%), congenital anomalies (39%), indirect hyperbilirubinemia (7.3%), and birth asphyxia (2.4%). However, these differences were not statistically significant. **Conclusion:** Preterm neonates with large and small birth weights for gestational age have a higher rate of hypoglycemia before treatment compared to other types of neonates. **Keywords:** Hypoglycemia, neonates, early neonatal period.

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hạ glucose máu là một trong những rối loạn chuyển hóa thường gặp nhất ở sơ sinh có thể dẫn đến tổn thương thần kinh trung ương, ảnh hưởng chức năng tim, làm nặng thêm bệnh lý hiện có, thậm chí có thể gây tử vong. Hạ glucose máu thường xảy ra trong những giờ đầu đời. Việc phát hiện và điều trị kịp thời giúp giảm thiểu biến chứng cho trẻ sơ sinh. Một nghiên cứu của Harris và cộng sự vào năm 2012 đã tìm cách xác định tỷ lệ hạ glucose máu trong 48 giờ đầu đời ở trẻ sơ sinh có nguy cơ hạ glucose máu. Trong số những trẻ sơ sinh có nguy cơ, 51% đã trải qua ít nhất một đợt hạ glucose máu [4]. Tình trạng hạ glucose máu có thể không phải lúc nào cũng biểu hiện triệu chứng lâm sàng. Có nhiều yếu tố ảnh hưởng đến nồng độ glucose máu ở trẻ sơ sinh bao gồm: tuổi thai, cân nặng lúc sinh, bệnh lý giai đoạn sơ sinh sớm. Đề tài của chúng tôi được tiến hành với mục tiêu:

1. Xác định tỷ lệ trẻ sơ sinh có hạ glucose máu nhập phòng hồi sức sơ sinh – khoa sơ sinh.
2. So sánh các đặc điểm sơ sinh bệnh lý trước điều trị về phân loại sơ sinh theo cân nặng

<sup>1</sup>Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

Chịu trách nhiệm chính: Trần Quốc Huy

Email: tranquochuyyct@gmail.com

Ngày nhận bài: 24.5.2024

Ngày phản biện khoa học: 8.7.2024

Ngày duyệt bài: 5.8.2024