

tái phát của bệnh nhân tăng lên ($p = 0,025$).

Điểm hạn chế của nghiên cứu: Nghiên cứu chỉ ghi nhận những bệnh nhân VTC tái phát nhập Trung tâm tiêu hóa gan mật - BVBM, tuy nhiên một số trường hợp VTC rất nặng khi nhập cấp cứu A9 sẽ được điều trị trực tiếp tại đây hoặc được chuyển lên Trung tâm hồi sức BVBM. Do đó, cần thực hiện thêm nhiều nghiên cứu đa trung tâm với cỡ mẫu lớn hơn để có cái nhìn chính xác và tổng quan hơn.

V. KẾT LUẬN

Viêm tụy cấp do tăng TG là NN phổ biến nhất gây VTC tái phát chiếm 50% số bệnh nhân. Trong khi bệnh nhân VTC tái phát do rượu có PH máu thấp nhất, bệnh nhân VTC tái phát do tăng TG có nồng độ Calci máu thấp nhất và nhóm VTC do sỏi mật có nồng độ AST cao hơn nhiều so với các nhóm còn lại. Về mức độ nặng của VTC tái phát, nghiên cứu cho thấy không có mối liên quan giữa nguyên nhân VTC tái phát và mức độ nặng của bệnh. Nhóm bệnh nhân có từ 2 lần tái phát trở lên có nồng độ calci toàn phần thấp hơn nhóm mới chỉ có một lần tái phát.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines.** IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2013;13(4 Suppl 2):e1-15.

2. **Iannuzzi JP et al.** Global Incidence of Acute Pancreatitis Is Increasing Over Time: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology*. 2022 Jan;162(1):122-34.
3. **Sankaran SJ et al.** Frequency of progression from acute to chronic pancreatitis and risk factors: a meta-analysis. *Gastroenterology*. 2015 Nov;149(6):1490-1500.e1.
4. **Sadr-Azodi O et al.** Pancreatic Cancer Following Acute Pancreatitis: A Population-based Matched Cohort Study. *Am J Gastroenterol*. 2018 Nov;113(11):1711-9.
5. **Khurana V, Ganguly I.** Recurrent acute pancreatitis. *JOP*. 2014 Sep 28;15(5):413-26.
6. **Li S et al.** Recurrence rates and risk factors for recurrence after first episode of acute pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *European Journal of Internal Medicine*. 2023 Oct 1;116:72-81.
7. **Saxena R et al.** Clinical, Biochemical, and Radiological Correlation in the Severity of Acute Pancreatitis: A Retrospective Study. *Cureus*. 15(2):e34996.
8. **Hoàng Văn Chương, Lê Phương Thảo và cộng sự.** Khảo sát nguyên nhân viêm tụy cấp và mối liên quan với mức độ nặng của bệnh tại trung tâm tiêu hóa gan mật - bệnh viện bạch mai. *Vmj*. 2023 Jul 5;527(2).
9. **Võ Duy Thông và cộng sự.** Viêm tụy cấp do rượu và do tăng triglyceride máu: mức độ nặng và kết cục lâm sàng. *Vmj*. 2021 Jun 2;499(1-2).
10. **Sun H et al.** Gender and metabolic differences of gallstone diseases. *World J Gastroenterol*. 2009 Apr 21;15(15):1886-91.

KHẢO SÁT KHẢ NĂNG GẮN SẮT TOÀN PHẦN 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 khả năng gắn sắt toàn phần huyết tương (Total iron binding capacity - TIBC) và mối liên quan với một số đặc điểm 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 TIBC huyết tương được định lượng bằng phương pháp ELISA. **Kết quả:** Nồng độ TIBC trung bình nhóm bệnh 51,61 (21,69 – 73,03) ($\mu\text{mol/l}$) thấp hơn nhóm

chứng là 70,39 (47,31 – 90,19) ($\mu\text{mol/l}$) với $p < 0,001$. Tỷ lệ BN giảm TIBC huyết tương là 28,7%. Tỷ lệ giảm TIBC ở nam là 36,1%, cao hơn ở nữ là 20,3% với $p < 0,05$. Nồng độ TIBC liên quan đến tuổi, tuổi ≥ 60 tỷ lệ giảm TIBC cao nhất với $p < 0,05$. Nồng độ TIBC tương quan thuận với nồng độ Protein ($r = 0,213$, $p < 0,01$). Nồng độ TIBC tương quan thuận với số lượng Hồng cầu ($r = 0,192$, $p < 0,05$), Hemoglobin ($r = 0,229$, $p < 0,005$) và với Hematocrit ($r = 0,215$, $p < 0,01$). **Kết luận:** Nồng độ TIBC huyết tương giảm ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối. Nồng độ TIBC huyết tương liên quan đến giới tính, tuổi. Nồng độ TIBC tương quan thuận với nồng độ Protein và các chỉ số hồng cầu. **Từ khóa:** Bệnh thận giai đoạn cuối, Khả năng gắn sắt toàn phần huyết tương.

SUMMARY

SURVEYING THE CONCENTRATION OF TOTAL IRON BINDING CAPACITY IN PATIENTS WITH END-STAGE CHRONIC RENAL DISEASE

Objectives: To evaluate the serum total iron binding capacity (TIBC) and its relation with some

¹Bệnh viện Quân y 103, Học viện Quân y

Chịu trách nhiệm chính: Bùi Văn Tuấn

Email: btuan.nt12@gmail.com

Ngày nhận bài: 6.6.2024

Ngày phản biện khoa học: 11.7.2024

Ngày duyệt bài: 14.8.2024

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 of the above people had done measurement serum TIBC by ELISA method. **Results:** The concentration of plasma TIBC in the patient group 51,61 (21,69 – 73,03) ($\mu\text{mol/l}$) was lower than in the control group 70,39 (47,31 – 90,19) ($\mu\text{mol/l}$) with $p < 0,001$. The proportion of patients with decreased plasma TIBC was 28,7%. The rate of decreased TIBC in males was 36,1%, higher than in females at 20,3% with $p < 0,05$. TIBC levels were related to age, with the highest rate of decreased TIBC in patients aged ≥ 60 years, with $p < 0,05$. TIBC levels were positively correlated with protein levels ($r = 0,213$, $p < 0,01$). TIBC levels were positively correlated with red blood cell count ($r = 0,192$, $p < 0,05$), Hemoglobin ($r = 0,229$, $p < 0,005$), and Hematocrit ($r = 0,215$, $p < 0,01$). **Conclusion:** Plasma TIBC levels are decreased in patients with end-stage chronic renal disease. Plasma TIBC levels are related to gender and age. TIBC levels are positively correlated with Protein levels and red blood cell count. **Keywords:** End stage renal disease, Total iron binding capacity.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Thiếu máu là biến chứng phổ biến ở bệnh thận mạn tính (BTMT) giai đoạn cuối. Nguyên nhân chính thiếu máu ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính là giảm Erythropoietin nội sinh và thiếu sắt. Đánh giá tình trạng sắt có vai trò quan trọng trong điều trị thiếu máu. Theo Hội Thận học Hoa Kỳ (KDIGO), đánh giá tình trạng sắt phải dựa vào nồng độ ferritin (một protein mang sắt dự trữ) và độ bão hoà transferrin huyết tương (được tính dựa vào nồng độ sắt huyết tương và khả năng gắn sắt toàn phần huyết tương) [1]. Khả năng gắn sắt toàn phần huyết tương (TIBC) là tổng lượng protein mang sắt bao gồm transferrin (protein vận chuyển sắt đặc hiệu) và một số protein mang sắt khác [2],[3]. Khả năng gắn sắt toàn phần huyết tương cho biết thực chất số sắt trong cơ thể được vận chuyển đến các cơ quan có sử dụng sắt. Từ trước đến nay, khi tính độ bão hoà transferrin (TSAT), các nhà lâm sàng thường dựa vào sắt huyết thanh và nồng độ transferrin, do đó sẽ thiếu một lượng protein khác không phải là transferrin vẫn có chức năng vận chuyển sắt làm kết quả độ bão hoà transferrin sai lệch. Chính vì vậy, cần định lượng khả năng gắn sắt trong cơ thể để tính độ bão hoà transferrin. Tại Việt Nam, còn ít nghiên cứu đánh giá nồng độ khả năng gắn sắt toàn phần huyết tương trên đối tượng bệnh nhân BTMT giai đoạn cuối. Xuất phát từ những lý do trên, chúng tôi tiến hành nghiên cứu nhằm: *Khảo sát khả*

năng gắn sắt toàn phần 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.

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 $< 15\text{ml/phút}/1,73\text{m}^2$) 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, protein, albumin, CRP, PTH, beta-2-microglobulin, sắt, ferritin, Hepcidin và công thức máu. Bệnh nhân chưa lọc máu lấy máu vào buổi sáng lúc đói, bệnh nhân lọc máu được lấy máu trước 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, định lượng TIBC huyết tương cùng thời điểm xét nghiệm sinh hoá và công thức máu.

Định lượng TIBC huyết tương: Trong nghiên cứu này sử dụng Human Total Iron Binding Capacity (TIBC) ELISA Kit Cat No. MBS3801798, hãng My Biosource - Hoa Kỳ bằng phương pháp ELISA - Sandwich. Các đĩa Microplate được phủ kháng thể đặc hiệu với TIBC. 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 dừng 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 TIBC 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.

Mẫu dùng phân tích là huyết tương.

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

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

Tiêu chuẩn sử dụng trong nghiên cứu: Chẩn đoán BTMT và phân giai đoạn BTMT theo KDIGO 2012 [4].

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)	>0,05 ^b
Nữ (n,%)	23 (42,6)	74 (47,1)	

^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 TIBC huyết tương nhóm bệnh và nhóm chứng (n=211)

Thông số		Nhóm bệnh (n=157)	Nhóm chứng (n=54)	p
TIBC (μmol/l)	Trung vị (TPV1-TPV3)	70,39 (47,31 – 90,19)	51,61 (21,69 – 73,03)	< 0,001 ^a
	Min – Max	14,43 – 155,74	5,88 – 146,65	
	($\bar{X} \pm SD$)	69,46 ± 29,23	51,64 ± 34,05	

^a Kruskal-Wallis test

Nhận xét: Nồng độ TIBC ở nhóm bệnh thấp hơn nhóm chứng với $p < 0,001$

Bảng 3. Tỷ lệ tăng, giảm nồng độ TIBC huyết tương nhóm bệnh so nhóm chứng (n=157)

Chỉ tiêu		Số lượng BN	Tỷ lệ %
TIBC (μmol/l)	Giảm	45	28,7
	Bình thường	107	68,2
	Tăng	5	3,2

(Khoảng giá trị bình thường theo nhóm chứng [phân vị 5 – 95; khoảng tin cậy 90%]:

TIBC: 23,265 – 119,803 (μmol/l))

Nhận xét: Tỷ lệ bệnh nhân giảm TIBC là 28,7%, chỉ có 3,2% bệnh nhân tăng TIBC.

Bảng 4. Liên quan nồng độ Hepcidin huyết tương với giới tính (n = 157)

Giới tính		Nam (n=83)	Nữ (n=74)	p
TIBC (μmol/L)	Trung vị	38,19 (17,74 – 69,62)	57,06 (26,55 – 76,72)	>0,05 ^a
	Giảm, n(%)	30 (36,1)	15 (20,3)	<0,05 ^b

^a Mann-Whitney U test; ^b Chi-square test**Nhận xét:** Tỷ lệ giảm TIBC ở nam là 36,1%, cao hơn ở nữ là 20,3% với $p < 0,05$.**Bảng 5. Liên quan nồng độ TIBC huyết tương với tuổi (n=157)**

Nhóm tuổi		< 30 (n=23)	30-39 (n=25)	40-49 (n=32)	50-59 (n=26)	≥ 60 (n=51)	P
TIBC (μmol/L)	Trung vị	70,95 (56,11-79,64)	49,51 (17,84-81,62)	34,27 (25,66-73,03)	57,81 (21,86-67,69)	32,75 (15,34-69,88)	>0,05 ^a
	Giảm, n(%)	3 (13)	8 (32)	6 (18,8)	6 (23,1)	22 (43,1)	<0,05 ^b

^a Kruskal Wallis test; ^b Chi-square test**Nhận xét:** Nồng độ TIBC liên quan đến tuổi, tuổi ≥ 60 tỷ lệ giảm TIBC cao nhất với $p < 0,05$.**Bảng 6. Tương quan giữa TIBC huyết tương với một số chỉ số huyết học (n=157)**

Chỉ số	TIBC (μmol/L)	
	r	p
Số lượng hồng cầu	0,192	< 0,05 ^a
Hemoglobin	0,229	< 0,005 ^a
Hematocrit	0,215	< 0,01 ^a
MCV	-0,054	> 0,05 ^a
MCHC	0,08	> 0,05 ^a

^a Spearman correlation**Nhận xét:** Nồng độ TIBC tương quan thuận với số lượng Hồng cầu ($r = 0,192$, $p < 0,05$), Hemoglobin ($r = 0,229$, $p < 0,005$) và với Hematocrit ($r = 0,215$, $p < 0,01$).**Bảng 7. Tương quan giữa TIBC huyết tương với một số chỉ số sinh hóa (n=157)**

Chỉ số	TIBC (μmol/L)	
	r	p
Protein	0,213	< 0,01 ^a
Albumin	0,14	> 0,05 ^a
CRP	-0,108	> 0,05 ^a

^a Tương quan Spearman**Nhận xét:** Nồng độ TIBC tương quan thuận với nồng độ Protein ($r = 0,213$, $p < 0,01$).

IV. BÀN LUẬN

Trong máu, sắt được vận chuyển bởi một protein vận chuyển chính có tên là transferrin (TRF), ngoài ra còn một số protein cũng có khả năng vận chuyển sắt. Khả năng gắn sắt toàn phần huyết tương (TIBC) là chỉ số đánh giá tổng lượng protein gắn sắt (bao gồm cả TRF và các protein khác). Như vậy, TIBC trong máu phản ánh lượng sắt được gắn tối đa. TIBC huyết tương tăng phản ánh tăng protein có khả năng gắn sắt, khi đó nồng độ sắt huyết tương thấp, chính vì vậy TIBC có giá trị trong chẩn đoán và hướng dẫn kiểm soát sắt ở bệnh nhân thiếu máu thiếu sắt. TIBC được sử dụng phổ biến trên lâm sàng cùng với sắt huyết tương để đánh giá những người bị nghi ngờ có thiếu sắt hoặc quá tải sắt. Ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối thường có nồng độ TIBC giảm do tình trạng viêm, suy dinh dưỡng... Từ đó, gây tình

trạng thiếu sắt [5]

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi nồng độ TIBC trung bình nhóm bệnh 51,61 (21,69 – 73,03) (μmol/l) thấp hơn nhóm chứng là 70,39 (47,31 – 90,19) (μmol/l) với $p < 0,001$. Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của các tác giả khác trong nước và trên thế giới. Theo Nguyễn Văn Hùng và cs (2018), nồng độ TIBC của nhóm bệnh nhân bệnh thận giai đoạn 5 là $52,61 \pm 18,00$ (μmol/l) [6]. Nghiên cứu của Goyal H và cs trên 100 BN bệnh thận mạn tính giai đoạn 3-5 thấy TIBC trung bình 62,78 μmol/l [7]. Lý giải cho điều này, chúng tôi cho rằng bản chất TIBC là những protein vận chuyển sắt (gồm transferrin và các protein khác), do vậy ở BN STM thường có giảm protein do ăn kiêng, giảm hấp thu nên nhóm BN STM thường có tỷ lệ giảm protein chung khoảng 15 - 20%, giảm albumin huyết tương từ 25 - 45% [7]. Kết quả nghiên cứu chúng tôi tỷ lệ BN giảm TIBC huyết tương là 28,7%. Theo Nguyễn Văn Hùng và cs (2018) tỷ lệ BN bệnh thận mạn tính giai đoạn 3-5 giảm TIBC là 35,4%, theo Phan Thế Cường, Trần Thị Thuận cũng cho thấy nồng độ transferrin cũng giảm ở BN có MLCT < 10 ml/phút [6],[8],[9].

Khi đánh giá mối liên quan TIBC với các yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng, kết quả nghiên cứu của chúng tôi. Tỷ lệ giảm TIBC ở nam là 36,1%, cao hơn ở nữ là 20,3% với $p < 0,05$. Nồng độ TIBC liên quan đến tuổi, tuổi ≥ 60 tỷ lệ giảm TIBC cao nhất với $p < 0,05$. Nồng độ TIBC tương quan thuận với nồng độ Protein ($r = 0,213$, $p < 0,01$). Nồng độ TIBC tương quan thuận với số lượng Hồng cầu ($r = 0,192$, $p < 0,05$), Hemoglobin ($r = 0,229$, $p < 0,005$) và với Hematocrit ($r = 0,215$, $p < 0,01$). Theo Misa Ikeda-Taniguchi và cs (2022), nồng độ TIBC tương quan thuận với khối lượng cơ, nồng độ albumin và có mối tương quan nghịch với nồng độ ferritin, Hcpidin-25 và TSAT [10].

V. KẾT LUẬN

- Nồng độ TIBC trung bình nhóm bệnh 51,61 (21,69 – 73,03) (μmol/l) thấp hơn nhóm chứng là 70,39 (47,31 – 90,19) (μmol/l) với $p < 0,001$. Tỷ lệ BN giảm TIBC huyết tương là 28,7%.

- Tỷ lệ giảm TIBC ở nam là 36,1%, cao hơn ở nữ là 20,3% với $p < 0,05$. Nồng độ TIBC liên quan đến tuổi, tuổi ≥ 60 tỷ lệ giảm TIBC cao nhất với $p < 0,05$. Nồng độ TIBC tương quan thuận với nồng độ Protein ($r = 0,213$, $p < 0,01$). Nồng độ TIBC tương quan thuận với số lượng Hồng cầu ($r = 0,192$, $p < 0,05$), Hemoglobin ($r = 0,229$, $p < 0,005$) và với Hematocrit ($r = 0,215$, $p < 0,01$).

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. KDIGO (2012), Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney-international,3: p. 5-8.
5. Li, J., et al (2015), Genome-wide admixture and association study of serum iron, ferritin, transferrin saturation and total iron binding capacity in African Americans. Hum Mol Genet, 24(2): p. 572-81.
6. Nguyễn Văn Hùng và cs (2018), Nghiên cứu nồng độ sắt, ferritin và khả năng gắn sắt toàn phần trong huyết tương ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính chưa điều trị thay thế thận. Luận án Tiến sĩ y học, Học viện Quân y.
7. Goyal, H., et al (2017), Study of anemia in nondialysis dependent chronic kidney disease with special reference to serum hepcidin. Indian J Nephrol, 27(1): p. 44-50.
8. Phan Thế Cường và cs (2015), Đánh giá biến đổi nồng độ ferritin và độ bão hòa transferrin huyết thanh ở bệnh nhân suy thận mạn tính có chỉ định lọc máu chu kỳ. Tạp chí Y học Việt Nam, 433(2): p. 18-23.
9. Trần Thị Thuận (2010), Nghiên cứu sự thay đổi nồng độ sắt, ferritin, transferrin huyết thanh ở bệnh nhân suy thận mạn tính giai đoạn III - IV. Luận án Thạc sĩ y học, Học viện Quân y.
10. Ikeda-Taniguchi, M., et al (2022), Total iron binding capacity is a predictor for muscle loss in maintenance hemodialysis patients. Clin Exp Nephrol,26(6): p. 583-592.

ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ NẪN CHỈNH SAU PHẪU THUẬT GỠ KÍN THÂN XƯƠNG ĐÙI BẰNG PHƯƠNG PHÁP ĐÓNG ĐINH NỘI TỦY CÓ CHỐT TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA TRUNG ƯƠNG CẦN THƠ

Trần Hoàng Anh¹, Nguyễn Quốc Tú¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Nghiên cứu nhằm mục tiêu: Đánh giá kết quả nắn chỉnh sau phẫu thuật gậy kín thân xương đùi bằng phương pháp đóng đinh nội tủy có chốt tại Bệnh viện Đa Khoa Trung Ương Cần Thơ từ 02/2023 đến 12/2023. **Phương pháp:** Thiết kế nghiên cứu hồi cứu mô tả trên 32 bệnh nhân được chẩn đoán gãy kín thân xương đùi và được phẫu thuật đóng đinh nội tủy có chốt tại Bệnh viện Đa khoa Trung Ương Cần Thơ trong thời gian từ 2/2023 đến 12/2023. **Kết quả:** Đánh giá kết quả phẫu thuật sớm: Phương pháp vô cảm: có 92,5% tê tủy sống. Phương pháp nắn chỉnh: 67,5% nắn kín, 32,5% nắn hở. Kết quả nắn chỉnh theo Larson-Bostman: 87,5% rất tốt, 12,5% tốt. Tai biến - biến chứng sớm sau phẫu thuật: 2,5% nhiễm trùng sâu vết mổ. Liên vết mổ: 97,5% liền vết mổ kỳ đầu. Thời gian nằm viện trung bình: $11,4 \pm 4,41$ ngày. **Từ khóa:** gãy xương, đóng đinh nội tủy, kết quả, phẫu thuật.

SUMMARY

EVALUATION OF POST-SURGERY CORRECTION RESULTS CLOSE FRACTURE OF THE FEBRUARY BODY BY METHOD INTRAMEDAL NAILING WITH PLATE AT CAN THO CENTRAL GENERAL HOSPITAL

Objective: The study has objectives: Evaluate the results of correction after closed femoral shaft fracture surgery using intramedullary nailing with pins at Can Tho Central General Hospital from February 2023 to December 2023. **Methods:** Designed a descriptive retrospective study on 32 patients diagnosed with closed femoral shaft fractures and underwent intramedullary nailing surgery with pins at Can Tho Central General Hospital from February 2023 to December 2023. **Result:** Evaluation of early surgical results: Anesthesia method: 92.5% spinal anesthesia. Correction method: 67.5% closed correction, 32.5% open correction. Orthopedic results according to Larson-Bostman: 87.5% very good, 12.5% good. Accidents - early complications after surgery: 2.5% of deep surgical wound infections. Surgical wound healing: 97.5% of first-term surgical wound healing. Average hospital stay: 11.4 ± 4.41 days. **Keywords:** fracture, intramedullary nailing, results, surgery.

¹Trường Đại học Võ Trường Toản

Chịu trách nhiệm chính: Trần Hoàng Anh

Email: thanh@vttu.edu.vn

Ngày nhận bài: 7.6.2024

Ngày phản biện khoa học: 11.7.2024

Ngày duyệt bài: 16.8.2024