

gan cho bệnh nhân xơ gan có huyết khối TM của có thể thực hiện an toàn với kết quả tốt. Tuy nhiên cần đánh giá đúng mức độ tổn thương để có kế hoạch điều trị trước mổ, trong mổ và sau mổ hợp lý giúp cải thiện kết quả lâu dài của bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Francoz, C., D. Valla, and F. Durand. Portal vein thrombosis, cirrhosis, and liver transplantation. *J Hepatol.* Jul 2012;57(1):203-12. doi:10.1016/j.jhep.2011.12.034
2. Senzolo, M., G. Garcia-Tsao, and J.C. Garcia-Pagan. Current knowledge and management of portal vein thrombosis in cirrhosis. *J Hepatol.* Aug 2021;75(2): 442-453. doi:10.1016/j.jhep.2021.04.029
3. Yerdel, M.A., et al. Portal vein thrombosis in adults undergoing liver transplantation: risk factors, screening, management, and outcome. *Transplantation.* May 15 2000;69(9):1873-81. doi:10.1097/00007890-200005150-00023
4. Bhangui, P., et al. Novel classification of non-malignant portal vein thrombosis: A guide to surgical decision-making during liver transplantation. *J Hepatol.* Nov 2019;71(5):1038-1050. doi:10.1016/j.jhep.2019.08.012
5. Chen, H., et al. Nontumoral portal vein thrombosis in patients awaiting liver transplantation. *Liver Transpl.* Mar 2016;22(3):352-65. doi:10.1002/lt.24387
6. Odriozola, A., et al. Portal Vein Thrombosis in the Setting of Cirrhosis: A Comprehensive Review. *J Clin Med.* Oct 30 2022;11(21)doi:10.3390/jcm11216435
7. Rodrigues, S.G., et al. Systematic review with meta-analysis: portal vein recanalisation and transjugular intrahepatic portosystemic shunt for portal vein thrombosis. *Aliment Pharmacol Ther.* Jan 2019;49(1):20-30. doi:10.1111/apt.15044
8. Jamieson, N.V. Changing perspectives in portal vein thrombosis and liver transplantation. *Transplantation.* May 15 2000;69(9):1772-4. doi:10.1097/00007890-200005150-00006
9. Shaw, B.W., Jr., et al. Portal vein grafts in hepatic transplantation. *Surg Gynecol Obstet.* Jul 1985;161(1):66-8.
10. Kasahara, M., et al. Novel technique for pediatric living donor liver transplantation in patients with portal vein obstruction: The "pullout technique". *Pediatr Transplant.* Dec 2018;22(8): e13297. doi:10.1111/ptr.13297

TÁC ĐỘNG CỦA CƯỜNG CẬN GIÁP THỨ PHÁT TRONG ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU Ở BỆNH NHÂN LỌC MÁU CHU KỲ: NGHIÊN CỨU BỆNH CHỨNG

Nguyễn Như Nghĩa¹, Nguyễn Thị Diễm Thúy¹

TÓM TẮT

Mục tiêu nghiên cứu: Nghiên cứu nhằm đánh giá ảnh hưởng của tình trạng cường cận giáp thứ phát trong điều trị thiếu máu ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang được tiến hành trên 120 bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối lọc máu chu kỳ tại Bệnh viện Đa khoa Thành phố Cần Thơ từ tháng 10 năm 2022 đến tháng 10 năm 2023, chia làm hai nhóm: nhóm 1 gồm những bệnh nhân có nồng độ PTH ≤ 300 pg/mL và nhóm 2 gồm những bệnh nhân có nồng độ PTH >300 pg/mL. **Kết quả:** Về đặc điểm chung của hai nhóm, kết quả cho thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tuổi, giới tính, tiền sử tăng huyết áp và đái tháo đường cũng như thời gian lọc máu ($p>0,05$). Đồng thời, nồng độ CRPs, ferritin, albumin, Ca và liều EPO giữa 2 nhóm cũng không có sự khác biệt ($p>0,05$). Tuy nhiên, nhóm bệnh nhân có tình trạng cường tuyến cận giáp thứ phát (PTH >300 pg/mL) có số lượng HC và nồng độ Hb thấp hơn so với nhóm có PTH ≤ 300 pg/mL ($p<0,05$). Đồng thời,

nhóm này cũng có nồng độ phospho, tích số canxi-phospho (Ca x P) và chỉ số kháng erythropoietin (ERI) cao hơn đáng kể so với nhóm còn lại ($p<0,05$). Nồng độ PTH máu có mối tương quan tuyến tính nghịch mức độ vừa với nồng độ Hb với $r = -0,528$, $p<0,001$. **Kết luận:** Tình trạng cường cận giáp thứ phát làm trầm trọng thêm tình trạng thiếu máu ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ và làm tăng đề kháng erythropoietin. Vì vậy, để quản lý hiệu quả tình trạng thiếu máu ở những bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối, việc kiểm soát nồng độ PTH máu là rất cần thiết.

Từ khóa: cường cận giáp thứ phát, điều trị thiếu máu, lọc máu chu kỳ.

SUMMARY

THE IMPACT OF SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM ON THE TREATMENT OF ANEMIA IN PATIENTS UNDERGOING REGULAR HEMODIALYSIS: A CASE-CONTROL STUDY

Objective: The study aims to evaluate the effect of secondary hyperparathyroidism on the management of anemia in patients undergoing hemodialysis. **Subjects and methods:** A cross-sectional descriptive study was conducted on 120 end-stage renal disease patients undergoing hemodialysis at Can Tho City General Hospital from October 2022 to October 2023. The patients were divided into two groups: Group 1 consisted of patients with parathyroid hormone (PTH)

¹Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Như Nghĩa

Email: nnnghia@ctump.edu.vn

Ngày nhận bài: 20.11.2024

Ngày phản biện khoa học: 23.12.2024

Ngày duyệt bài: 22.01.2025

levels ≤ 300 pg/mL, and group 2 consisted of patients with PTH levels > 300 pg/mL. **Result:** Regarding the general characteristics of the two groups, the results showed no statistically significant differences in age, gender, history of hypertension and diabetes as well as duration of dialysis. Simultaneously, the levels of CRPhs, ferritin, albumin, calcium and EPO dosage between the two groups showed no significant difference ($p > 0.05$). However, the group of patients with secondary hyperparathyroidism (PTH levels > 300 pg/mL) had significantly lower red blood cell counts and Hb concentrations compared to the group with PTH ≤ 300 pg/mL ($p < 0.05$). Additionally, this group exhibited significantly higher serum phosphate levels, calcium-phosphate product levels ($Ca \times P$), and erythropoietin resistance index (ERI) compared to patients without secondary hyperparathyroidism, with $p < 0.05$. Serum PTH levels had a moderate negative correlation with Hb levels ($r = -0.528$, $p < 0.001$). **Conclusions:** Secondary hyperparathyroidism exacerbates anemia in patients undergoing regular hemodialysis and increases resistance to erythropoietin. Therefore, to effectively manage anemia in patients with end-stage renal disease, it is essential to control serum parathyroid hormone (PTH) levels. **Keywords:** secondary hyperparathyroidism, anemia treatment, undergoing regular hemodialysis.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Thiếu máu là một biến chứng phổ biến và nghiêm trọng ở bệnh nhân bệnh thận mạn (BTM), đặc biệt là những bệnh nhân lọc máu chu kỳ. Nguyên nhân chính gây thiếu máu ở những bệnh nhân này là do sự giảm sản xuất erythropoietin - một hormone đóng vai trò quan trọng trong quá trình tạo hồng cầu. Ngoài ra, nhiều yếu tố khác như tình trạng viêm, suy dinh dưỡng và đặc biệt là rối loạn chuyển hóa khoáng chất do cường cận giáp thứ phát cũng góp phần làm trầm trọng thêm tình trạng thiếu máu [1], [2]. Cường cận giáp thứ phát là tình trạng tuyến cận giáp sản xuất quá mức hormone parathyroid (PTH) do sự mất cân bằng khoáng chất, đặc biệt là sự tăng phosphate huyết thanh và giảm nồng độ canxi máu. PTH tăng cao không chỉ gây ảnh hưởng đến xương mà còn tác động tiêu cực lên quá trình tạo máu [2]. Cụ thể, PTH làm ức chế quá trình sản xuất EPO, rút ngắn thời gian sống của hồng cầu và gây ra xơ hóa tủy xương từ đó làm giảm khả năng sinh hồng cầu của cơ thể. Những biến chứng này khiến việc điều trị thiếu máu ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ trở nên phức tạp và khó khăn hơn.

Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra rằng, việc kiểm soát tốt tình trạng cường cận giáp thứ phát thông qua các phương pháp như sử dụng nhóm thuốc calcimimetic, chất hoạt hóa thụ thể vitamin D hoặc cắt bỏ tuyến cận giáp có thể giúp cải thiện hiệu quả điều trị thiếu máu. Tuy nhiên,

mối liên hệ chính xác giữa mức độ cường cận giáp thứ phát và hiệu quả của các liệu pháp kích thích tạo hồng cầu vẫn còn là vấn đề chưa được hiểu rõ hoàn toàn. Một số nghiên cứu cho thấy mức PTH cao có thể làm giảm đáp ứng với EPO, làm tăng liều lượng EPO cần thiết, trong khi các nghiên cứu khác lại không tìm thấy mối liên quan rõ ràng. Do đó, việc nghiên cứu sâu hơn về ảnh hưởng của cường cận giáp lên quá trình điều trị thiếu máu ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ là vô cùng cần thiết. Hiểu rõ mối liên hệ này sẽ giúp tối ưu hóa các phương pháp điều trị, giảm thiểu biến chứng và cải thiện chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu. Tất cả bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối (BTMGĐC) đang lọc máu chu kỳ tại Bệnh viện Đa khoa Thành phố Cần Thơ.

Tiêu chuẩn chọn mẫu: Tiêu chuẩn chung: Bệnh nhân BTMGĐC đang lọc máu chu kỳ bằng thận nhân tạo thường quy có tuổi ≥ 18 , thời gian lọc máu chu kỳ 3 lần/tuần, được sử dụng EPO ≥ 3 tháng và đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ: Những bệnh nhân mắc các bệnh lý huyết học, bệnh lý ác tính hoặc tiền sử bệnh ác tính.

Bệnh nhân đang mắc các bệnh lý cấp tính như: nhiễm trùng nặng, hội chứng vành cấp, suy tim cấp, nhồi máu não, xuất huyết não, xuất huyết tiêu hóa nặng...

Bệnh nhân nhiễm HIV/AIDS.

Bệnh nhân mắc hoặc nghi ngờ bệnh lý ngoại khoa kèm theo.

Bệnh nhân mất máu cấp cần truyền máu như xuất huyết tiêu hóa, chấn thương...

Bệnh nhân mắc các bệnh lý khác gây ra cường cận giáp nguyên phát như: u tuyến cận giáp, hội chứng đa u nội tiết... và các nguyên nhân khác gây cường cận giáp thứ phát ngoài bệnh thận mạn.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

Cỡ mẫu: Chọn mẫu thuận tiện, thực tế chúng tôi chọn được 120 bệnh nhân BTMGĐC lọc máu chu kỳ thỏa tiêu chuẩn lựa chọn và tiêu chuẩn loại trừ.

Nội dung nghiên cứu: Đối tượng nghiên cứu được chia làm hai nhóm: nhóm 1 gồm 50 bệnh nhân không có tình trạng cường cận giáp với nồng độ PTH ≤ 300 pg/mL, nhóm 2 gồm 70 bệnh nhân có tình trạng cường cận giáp với nồng độ PTH > 300 pg/mL [3].

Đặc điểm chung của hai nhóm bao gồm:

- Đặc điểm nhân khẩu học: tuổi (năm, trung bình), giới (nam/nữ), tiền sử tăng huyết áp (có/không) và đái tháo đường (có/không), thời gian lọc máu (năm, trung bình).

- Các chỉ số sinh hóa máu: PTH (pg/mL, trung vị), CRPhs (mg/L, trung vị), ferritin (ng/mL, trung bình), albumin (g/dL, trung bình), Ca (mmol/L, trung vị), P (mmol/L, trung vị), Ca x P (mmol²/l², trung vị).

- Liều EPO (UI/kg/tuần, trung bình).

Đánh giá tác động của cường cận giáp thứ phát trong kết quả điều trị thiếu máu thông qua các chỉ số: HC (10¹²/L, trung bình), Hb (g/dL,

trung bình), chỉ số kháng erythropoietin (ERI) (UI/kg/tuần/g Hb, trung bình).

Công cụ thu thập số liệu. Phiếu thu thập số liệu, dụng cụ thăm khám lâm sàng, hồ sơ bệnh án, máy lọc máu HD tại Bệnh viện Đa khoa Thành phố Cần Thơ.

Phương pháp xử lý số liệu. Số liệu thu thập được mã hoá và xử lý trên máy vi tính, sử dụng phần mềm SPSS 26.0.

2.3. Đạo đức trong nghiên cứu. Nghiên cứu được thực hiện sau khi được Hội Đồng Nghiên Cứu Khoa Học Trường Đại học Y được Cần Thơ thông qua, số 22.389.HV/PCT/HĐĐĐ. Các bước thực hiện tuân thủ theo các tiêu chí về đạo đức trong nghiên cứu y sinh học.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU**3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu****Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu**

Đặc điểm		Nhóm 1 (N=50)	Nhóm 2 (N=70)	Tổng (N=120)	p
Tuổi	<40	7 (14%)	15 (21,4%)	22 (18,3%)	0,198*
	40-60	27 (54%)	42 (60%)	69 (57,5%)	
	>60	16 (32%)	13 (18,6%)	29 (24,2%)	
	TB±ĐLC	54,16±15,15	50,27±11,30	51,89±13,13	0,110**
Giới tính	Nam	22 (44%)	27 (38,6%)	49 (40,8%)	0,551*
	Nữ	28 (56%)	43 (61,4%)	71 (59,2%)	
Tiền sử tăng huyết áp	Có	31 (62%)	45 (64,3%)	76 (63,3%)	0,798*
	Không	19 (38%)	25 (35,7%)	44 (36,7%)	
Tiền sử đái tháo đường	Có	22 (44%)	27 (38,6%)	49 (40,8%)	0,551*
	Không	28 (56%)	43 (61,4%)	71 (59,2%)	
Thời gian lọc máu	≤5 năm	41 (82%)	55 (78,6%)	96 (80%)	0,643*
	>5 năm	9 (18%)	15 (21,4%)	24 (20%)	
	TB±ĐLC	4,20±2,81	3,49±2,46	3,78±2,63	
PTH (pg/mL)	TV±KTV	179,6±113,4	588±1262	401,75±1070,75	<0,001†
CRPhs (mg/L)	TV±KTV	3,89±3,91	3,5±3,57	3,52±3,62	0,732†
Ferritin (ng/mL)	TB±ĐLC	437,79±155,25	396,42±158,84	403,66±158,36	0,279**
Albumin (g/dL)	TB±ĐLC	33,67±3,58	35,08±2,71	34,83±2,92	0,191**
Ca (mmol/L)	TV±KTV	2,18±0,32	2,23±0,26	2,22±0,29	0,186†
P (mmol/L)	TV±KTV	2,1±0,8	2,45±0,8	2,3±0,9	0,048†
Ca x P (mmol ² /l ²)	TV±KTV	4,46±2,42	5,39±2,45	5,2±2,15	0,04†
Liều EPO (UI/kg/tuần)	TB±ĐLC	220,18±50,48	219,31±39,35	219,67±44,13	0,915**

*Chi-squared Test, ** Independent Samples T-Test, †Mann-Whitney U-Test

Nhận xét: Kết quả nghiên cứu cho thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa 2 nhóm về các đặc điểm nhân khẩu học như tuổi, giới tính, tiền sử tăng huyết áp, tiền sử đái tháo đường và thời gian lọc máu (p>0,05). Tuy nhiên, nồng độ PTH, P, Ca x P ở nhóm cường tuyến cận giáp cao hơn rõ rệt so với nhóm còn lại (p<0,05). Nồng độ CRPhs, Ferritin, Albumin, Ca, liều EPO giữa 2 nhóm không có sự khác biệt (p>0,05).

3.2. Ảnh hưởng của tình trạng cường tuyến cận giáp thứ phát lên kết quả điều trị thiếu máu

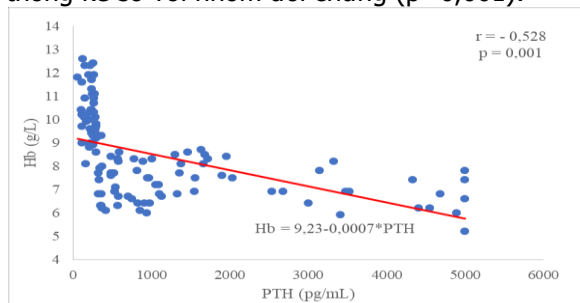
Bảng 2. Ảnh hưởng của cường cận giáp đến các chỉ số huyết học và chỉ số ERI

Chỉ số		Nhóm 1 (N=50)	Nhóm 2 (N=70)	p
HC (10 ¹² /L)	TB ±	3,12	2,78	0,019*
	ĐLC	±0,72	±0,58	
Hb (g/dL)	TB ±	10,19	7,27	<0,001*
	ĐLC	±1,12	±0,87	
ERI (UI/kg/tuần/g Hb)	TB ±	22,09	30,63	<0,001*
	ĐLC	±5,64	±6,94	

* Independent Samples T-Test

Nhận xét: Kết quả nghiên cứu cho thấy

nhóm bệnh nhân cường cận giáp có số lượng HC và nồng độ Hb thấp hơn đáng kể so với nhóm không cường cận giáp ($p < 0,05$). Đồng thời, chỉ số kháng erythropoietin (ERI) của nhóm bệnh nhân này cũng cao hơn một cách có ý nghĩa thống kê so với nhóm đối chứng ($p < 0,001$).



Biểu đồ 1. Tương quan giữa Hb và PTH máu

Nhận xét: Kết quả nghiên cứu cho thấy nồng độ PTH có mối tương quan tuyến tính nghịch mức độ vừa với nồng độ Hb với $r = -0,528$ và $p < 0,001$.

IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi được tiến hành trên 120 bệnh nhân BTMGĐC đang lọc máu chu kỳ bằng thận nhân tạo trong đó có 50 bệnh nhân có nồng độ PTH ≤ 300 pg/mL được xếp vào nhóm 1 và 70 bệnh nhân có nồng độ PTH > 300 pg/mL được xếp vào nhóm 2. Kết quả nghiên cứu cho thấy, nhóm 1 và nhóm 2 có sự phân bố độ tuổi và giới tính tương đối đồng đều với $p > 0,05$. Tỷ lệ bệnh nhân có tiền sử tăng huyết áp và đái tháo đường cũng như thời gian lọc máu không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm với $p > 0,05$. Ở nhóm bệnh nhân cường cận giáp, nồng độ PTH cao hơn rõ rệt so với nhóm còn lại với $p < 0,001$. Kết quả này tương đồng với báo cáo của Neves và cộng sự (2002) [4], Ahmed Fadhil Idan và cộng sự (2023) [5]. Thực tế, bệnh nhân BTM thường có rối loạn chuyển hóa xương và chất khoáng bắt đầu sớm trong quá trình của bệnh và nặng dần theo sự tiến triển của bệnh. Trong giai đoạn cuối của BTM, sự tổng hợp và bài tiết hormone tuyến cận giáp liên tục bị kích thích gây ra cường cận giáp thứ phát.

Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận nhóm bệnh nhân cường cận giáp có mức độ thiếu máu nghiêm trọng hơn với số lượng HC và nồng độ Hb thấp hơn rõ rệt so với nhóm không cường cận giáp ($p < 0,05$). Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Ahmed Fadhil Idan và cộng sự (2023) khi cho thấy sự khác biệt đáng kể về nồng độ Hb giữa nhóm có PTH máu ≥ 300 pg/mL và nhóm có PTH máu < 300 pg/mL

($8,6 \pm 1,73$ g/dL so với $10,55 \pm 1,12$ g/dL) với $p < 0,001$ [5]. Tương tự, Neves và cộng sự (2002) báo cáo rằng những bệnh nhân lọc máu mạn tính cao tuổi mắc cường cận giáp thứ phát có mức Hb và Hct thấp hơn so với nhóm còn lại mặc dù được điều trị với liều EPO tương tự ($p < 0,05$) [4]. Đồng thời, chúng tôi cũng phát hiện mối tương quan nghịch giữa nồng độ Hb và PTH máu với hệ số tương quan $r = -0,538$ và $p < 0,001$. Kết quả này phù hợp với nhiều nghiên cứu trước đây như nghiên cứu của Azar Baradaran và Hamid Nasri (2001) với $r = -0,520$; $p = 0,001$ [6], Happy Chutia và cộng sự (2013) với $r = -0,545$; $p < 0,05$ [7]. Mặc dù chúng tôi không tìm thấy sự khác biệt về liều EPO ở cả 2 nhóm tuy nhiên chúng tôi ghi nhận rằng nhóm bệnh nhân cường cận giáp có chỉ số kháng erythropoietin (ERI) cao hơn đáng kể so với nhóm còn lại ($p < 0,001$). Tương tự, Y Fujita và cộng sự (1995) đã đưa ra kết luận rằng nồng độ hormone tuyến cận giáp tăng cao quá mức có thể gây ra sự giảm tác dụng của erythropoietin tái tổ hợp đối với bệnh thiếu máu do thận [8]. Thực tế, cơ chế bệnh sinh của thiếu máu và giảm đáp ứng với thuốc tạo máu ở những bệnh nhân cường cận giáp thứ phát vẫn chưa rõ ràng. Có nhiều giả thuyết khác nhau như PTH tác động trực tiếp lên quá trình tổng hợp EPO nội sinh, lên các tế bào tiền thân hồng cầu của tủy xương và lên sự sống còn của tế bào hồng cầu đồng thời còn tác động gián tiếp thông qua việc gây xơ hóa tủy xương. Ngoài ra, cường cận giáp thứ phát có liên quan đến sự gia tăng nồng độ yếu tố tăng trưởng nguyên bào sợi 23 (FGF23) đã được chứng minh là có ảnh hưởng tiêu cực đến quá trình tạo hồng cầu thông qua việc ức chế sản xuất EPO và biểu hiện thụ thể EPO. Các nghiên cứu lâm sàng đã chỉ ra rằng nồng độ PTH tăng cao có liên quan độc lập với tình trạng giảm đáp ứng với EPO và việc điều trị cường cận giáp thứ phát bằng chất hoạt hóa thụ thể vitamin D, nhóm thuốc calcimimetic hoặc cắt tuyến cận giáp có thể cải thiện tình trạng thiếu máu. Sự tăng chỉ số ERI ở nhóm 2 có thể được giải thích bởi sự tăng cao nồng độ PTH máu ở nhóm này so với nhóm 1 đồng thời cũng cho thấy được vai trò quan trọng của việc kiểm soát nồng độ PTH trong điều trị thiếu máu ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ.

Vai trò tiềm tàng của cường cận giáp trong quá trình viêm và stress oxy hóa đã được chứng minh qua một vài nghiên cứu trước đây thông qua mối quan hệ trực tiếp giữa nồng độ PTH và các dấu hiệu viêm [9]. Trong đó, CRPhs được coi là một dấu ấn sinh học quan trọng của tình trạng viêm, sự gia tăng CRPhs có thể phản ánh sự hiện

diện của tình trạng viêm mạn tính và có liên quan đến sự đáp ứng kém với điều trị thiếu máu trong BTM. Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, nồng độ CRPhs ở cả 2 nhóm không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$. Kết quả này chứng tỏ rằng chúng tôi đã kiểm soát được yếu tố nhiễu do viêm nhiễm ảnh hưởng đến kết quả điều trị thiếu máu giữa hai nhóm, từ đó làm nổi bật tác động của cường cận giáp thứ phát trong cơ chế bệnh sinh gây ra tình trạng thiếu máu ở bệnh nhân BTM.

Ngoài ra, nghiên cứu của chúng tôi cũng cho thấy các yếu tố khác như tình trạng dự trữ sắt và tình trạng dinh dưỡng không ảnh hưởng đến kết quả điều trị thiếu máu giữa 2 nhóm. Bằng chứng là chúng tôi không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về nồng độ ferritin máu và albumin máu giữa 2 nhóm bệnh nhân với $p > 0,05$. Nhìn chung, đối tượng nghiên cứu của chúng tôi là những bệnh nhân có nồng độ ferritin đạt mục tiêu từ 200-500ng/ml và albumin máu trung bình ở mức bình thường. Điểm hạn chế trong nghiên cứu của chúng tôi là không xét nghiệm được độ bão hòa transferrin huyết thanh nên không thể loại trừ những trường hợp thiếu sắt chức năng. Tuy nhiên, kết quả này cho thấy rằng việc thiếu máu trong nhóm đối tượng nghiên cứu không phải do cạn kiệt dự trữ sắt, cũng như ít bị ảnh hưởng bởi tình trạng dinh dưỡng.

Mặt khác, chúng tôi cũng ghi nhận không có sự khác biệt về nồng độ Ca máu giữa 2 nhóm cường cận giáp và không. Tuy nhiên, nồng độ P và tích số Ca x P tăng cao ở nhóm cường cận giáp thứ phát với $p < 0,05$. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của João M Frazão và cộng sự (2012) [10]. Điều này hoàn toàn phù hợp với cơ chế rối loạn khoáng xương xảy ra ở bệnh nhân BTM. Khi độ lọc cầu thận giảm, khả năng đào thải phosphate của thận cũng bị hạn chế. Đặc biệt, ở những bệnh nhân BTMGĐC, nồng độ P máu thường tăng cao và gây ra nhiều hậu quả nghiêm trọng. Một trong những tác động đáng chú ý là việc giảm nồng độ canxi ion hóa, do lượng P dư thừa sẽ phản ứng với Ca^{2+} tạo phức hợp CaHPO_4 . Hơn nữa, nồng độ P trong máu tăng cao cũng làm giảm quá trình giải phóng canxi từ xương. Ca máu càng giảm thì càng kích thích tuyến cận giáp sản sinh ra nhiều hormone PTH. Rõ ràng, nồng độ P máu vừa có ảnh hưởng trực tiếp vừa có ảnh hưởng gián tiếp đến tình trạng cường tuyến cận giáp thứ phát. Sự tương tác này nếu không được kiểm soát tốt sẽ làm trầm trọng thêm các rối loạn khoáng chất và xương cũng như ảnh hưởng tiêu cực đến kết quả điều trị thiếu máu ở bệnh nhân BTM.

V. KẾT LUẬN

Tình trạng cường cận giáp thứ phát làm trầm trọng thêm tình trạng thiếu máu ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ và làm tăng đề kháng erythropoietin. Vì vậy, để quản lý hiệu quả tình trạng thiếu máu ở những bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối, việc kiểm soát nồng độ PTH máu là rất cần thiết.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Drüeke T.B., Eckardt K.U.** Role of secondary hyperparathyroidism in erythropoietin resistance of chronic renal failure patients. *Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 2002; 17 Suppl 5. 28-31. doi:10.1093/ndt/17.suppl_5.28.
2. **Tanaka M., Komaba H., Fukagawa M.** Emerging Association Between Parathyroid Hormone and Anemia in Hemodialysis Patients. *Therapeutic Apheresis and Dialysis*. 2018; 22(3). 242-245. doi: <https://doi.org/10.1111/1744-9987.12685>.
3. **KDIGO** 2017. Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl* (2011). 2017; 7(1). 1-59. doi:10.1016/j.kisu.2017.04.001.
4. **Neves P.L., Triviño J., Casaubon F., Romão P., Mendes P., et al.** Elderly patients on chronic hemodialysis: effect of the secondary hyperparathyroidism on the hemoglobin level. *International urology and nephrology*. 2002; 34(1). 147-9. doi:10.1023/a:1021380609993.
5. **Idan A.F., Abdalrahman M.A.** Effect of hyperparathyroidism on anemia management in patients with hemodialysis dependent end stage renal disease. *Journal of Population Therapeutics and Clinical Pharmacology*. 2023; 30(1). e293–e300. doi:10.47750/jptcp.2023.1062.
6. **Baradaran A., Nasri H.** Intensification of anemia by secondary hyperparathyroidism in hemodialysis patients. *Medical Journal of Islamic Academy of Sciences*. 2001; 14(4). 161–166.
7. **Chutia H., Ruram A.A., Bhattacharyya H., Boruah P., Nath C.** Association of secondary hyperparathyroidism with hemoglobin level in patients with chronic kidney disease. *Journal of laboratory physicians*. 2013; 5(1). 51-4. doi:10.4103/0974-2727.115935.
8. **Fujita Y., Inoue S., Horiguchi S., Kuki A.** Excessive level of parathyroid hormone may induce the reduction of recombinant human erythropoietin effect on renal anemia. *Mineral and electrolyte metabolism*. 1995; 21(1-3). 50-4.
9. **Dudar I.O., Loboda O.M., Dudar S.L., Savchuk V.M.** Chronic inflammation in hemodialysis patients with secondary hyperparathyroidism. *Ukrainian Journal of Nephrology and Dialysis*. 2022; 0(2(74)). doi:10.31450/ukrjnd.2(74).2022.08.
10. **Frazão J.M., Braun J., Messa P., Dehmel B., Mattin C., et al.** Is serum phosphorus control related to parathyroid hormone control in dialysis patients with secondary hyperparathyroidism? *BMC nephrology*. 2012; 13. 76. doi:10.1186/1471-2369-13-76.

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG CỦA BỆNH NHÂN GLÔCÔM GÓC ĐÓNG NGUYÊN PHÁT

Hoàng Quang Vinh¹, Nguyễn Đình Ngân¹, Nguyễn Linh Toàn¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân glôcôm góc đóng nguyên phát. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Phương pháp mô tả lâm sàng, thực hiện nghiên cứu trên 101 bệnh nhân bệnh nhân Glôcôm góc đóng nguyên phát tại Bệnh viện Quân Y 103, Bệnh viện mắt Hà Nội và Bệnh viện mắt Hà Đông từ 01/01/2023 đến 31/8/2024. **Kết quả:** Các triệu chứng chính: nhìn mờ (100%), đau nhức mắt (83,2%), đỏ mắt (76,2%), và nhức đầu (77,2%), nhóm thị lực kém chiếm tỷ lệ cao nhất (44,6%). Nhãn áp trung bình: $46,1 \pm 12,4$ mmHg. Phần lớn bệnh nhân có nhãn áp >35 mmHg (67,3%). Tiền phòng nông được ghi nhận ở 100% bệnh nhân, cương tụ kết mạc (80,2%), phù giác mạc (63,4%), và góc tiền phòng đóng hoàn toàn (68,3%). Độ sâu tiền phòng: $2,31 \pm 0,29$ mm. Chiều dài trục nhãn cầu: $22,50 \pm 0,73$ mm. Độ dày thể thủy tinh: $5,10 \pm 0,48$ mm. **Kết luận:** Bệnh nhân glôcôm góc đóng nguyên phát chủ yếu gặp ở nhóm người cao tuổi, đặc biệt là nữ giới, với tỷ lệ mắc cao hơn nam giới. Glôcôm cấp tính chiếm ưu thế hơn so với thể mạn tính, thường đi kèm với triệu chứng nhìn mờ, đau nhức mắt và nhãn áp tăng cao. **Từ khóa:** đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng. Glôcôm góc đóng nguyên phát.

SUMMARY

CLINICAL AND PARA CLINICAL CHARACTERISTICS OF PRIMARY ANGLE-CLOSURE GLAUCOMA PATIENTS

Objective: To describe the clinical and paraclinical characteristics of primary angle-closure glaucoma patients. **Subjects and Methods:** A descriptive clinical study was conducted on 101 primary angle-closure glaucoma patients at Military Hospital 103, Hanoi Eye Hospital, and Ha Dong Eye Hospital from January 1, 2023, to August 31, 2024. **Results:** The main symptoms included blurred vision (100%), eye pain (83.2%), redness (76.2%), and headache (77.2%). Patients with poor visual acuity made up the largest group (44.6%). The mean intraocular pressure (IOP) was 46.1 ± 12.4 mmHg, with most patients (67.3%) having an IOP >35 mmHg. Shallow anterior chambers were observed in 100% of patients, along with conjunctival injection (80.2%), corneal edema (63.4%), and complete anterior angle closure (68.3%). The anterior chamber depth was 2.31 ± 0.29 mm, axial length was 22.50 ± 0.73 mm, and lens thickness was 5.10 ± 0.48 mm. **Conclusion:** Primary angle-closure glaucoma

¹Học viện Quân Y

Chịu trách nhiệm chính: Hoàng Quang Vinh

Email: vinh050681@gmail.com

Ngày nhận bài: 18.11.2024

Ngày phản biện khoa học: 20.12.2024

Ngày duyệt bài: 22.01.2025

predominantly affects elderly individuals, particularly females, with a higher incidence than in males. Acute glaucoma was more prevalent than the chronic form, commonly presenting with symptoms of blurred vision, eye pain, and elevated intraocular pressure.

Keywords: clinical characteristics, paraclinical characteristics, primary angle-closure glaucoma.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Glôcôm là một nhóm các bệnh thần kinh thị giác liên quan đến những thay đổi cấu trúc đặc trưng ở đầu dây thần kinh thị giác gây ra chết các tế bào hạch võng mạc và sợi trục của chúng, dẫn đến mất thị lực và mù lòa [1]. Đặc điểm chung của bệnh glôcôm khi toàn phát là nhãn áp tăng quá mức chịu đựng của mắt bình thường, lõm, teo thị thần kinh và tổn hại chức năng thị giác (thị trường).

Glôcôm góc đóng nguyên phát (GGĐNP) là hình thái bệnh glôcôm có tỷ lệ cao nhất ở Châu Á [2]. Ước tính đến năm 2040, toàn thế giới có 111,8 triệu người mắc bệnh glôcôm, trong đó riêng GGĐNP chiếm hơn 30 triệu người [2]. Tại Việt Nam, theo điều tra RAAB (Rapid Assessment of Avoidable Blindness) 2015, glôcôm là nguyên nhân thứ 3 gây mù sau đục thể thủy tinh và các bệnh lý đáy mắt với tỷ lệ 4%. Tỷ lệ người mắc bệnh glôcôm là 2.1% dân số > 40 tuổi, hình thái glôcôm góc đóng cấp tính gặp rất cao chưa rõ lý do, vì vậy căn bệnh này là mối đe dọa nguy hiểm đối với sức khỏe cộng đồng [3].

Glôcôm góc đóng nguyên phát là một nhóm bệnh lý nhãn khoa nghiêm trọng, có thể gây mất thị lực không hồi phục nếu không được chẩn đoán và điều trị kịp thời. Trong đó, thể cấp và thể mạn tính là hai dạng biểu hiện lâm sàng quan trọng nhưng có cơ chế bệnh sinh, tiến triển và cách xử trí khác nhau. Đến nay chưa có nghiên cứu mô tả nhóm bệnh nhân này với số lượng đủ lớn tại Việt Nam, vì vậy, nghiên cứu này được tiến hành với mục tiêu mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân glôcôm góc đóng nguyên phát tại một số trung tâm nhãn khoa trong khu vực Hà Nội.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

*** Đối tượng nghiên cứu.** Đối tượng nghiên cứu gồm các bệnh nhân được chẩn đoán glôcôm góc đóng nguyên phát nhập viện và điều trị tại Bệnh viện Quân Y 103, Bệnh viện mắt Hà Nội và Bệnh viện mắt Hà Đông.