

Rối loạn canxi, phot-pho, hoc-mon tuyến cận giáp ở bệnh nhân bệnh thận mạn tại Bệnh viện Đa khoa Thống Nhất tỉnh Đồng Nai

Bùi Thị Huyền Thương* và Thái Phạm Thị Hòa
Bệnh viện Đa khoa Thống Nhất tỉnh Đồng Nai

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Bất thường chuyển hóa canxi, phot-pho, hoc-mon tuyến cận giáp là biểu hiện của rối loạn xương và khoáng xương thường gặp sau suy giảm chức năng thận. **Mục tiêu nghiên cứu:** Đánh giá nồng độ canxi, phot-pho, hoc-mon tuyến cận giáp ở bệnh nhân bệnh thận mạn chưa điều trị thay thế thận và một số yếu tố liên quan tại Bệnh viện Đa khoa Thống Nhất - Đồng Nai. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang, trên 43 bệnh nhân tại phòng khám 330 và khoa nội thận. **Kết quả:** Nồng độ canxi hiệu chỉnh, phot-pho, hoc-mon tuyến cận giáp giảm lần lượt là 76.74%; 32.56%; 69.77%. Tỷ lệ nồng độ canxi hiệu chỉnh, phot-pho, hoc-mon tuyến cận giáp tăng lần lượt là 18.61%; 4.65%; 18.6%. Nồng độ canxi máu hiệu chỉnh tương quan thuận với HGB ($r=0.514$), albumin ($r=0.611$), GFR ($r=0.412$). Nồng độ phot-pho tương quan nghịch với GFR ($r=-0.582$), HGB ($r=-0.361$), albumin ($r=-0.342$), canxi hiệu chỉnh ($r=-0.391$). Nồng độ hoc-mon tuyến cận giáp tương quan nghịch với GFR ($r=-0.70$), HGB ($r=-0.512$), albumin ($r=-0.229$), calci hiệu chỉnh ($r=-0.450$), tương quan thuận với phot-pho ($r=0.548$). **Kết luận:** Bệnh thận mạn có tỷ lệ cao bệnh nhân giảm nồng độ canxi máu, tăng nồng độ phot-pho và hoc-mon tuyến cận giáp máu.

Từ khóa: canxi, phot-pho, hoc-mon tuyến cận giáp, bệnh thận mạn

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh thận mạn (BTM) diễn biến âm thầm qua nhiều giai đoạn trong một thời gian dài, đến khi có biểu hiện lâm sàng rõ nét thường ở giai đoạn cuối và thường phải điều trị thay thế thận. Tỷ lệ mắc BTM ngày càng gia tăng, BTM có liên quan đến việc tăng nguy cơ mắc bệnh cũng như tỷ lệ tử vong liên quan đến tim mạch. Loạn dưỡng xương do thận là biến chứng xương do thận đã được Liu & Chu mô tả từ năm 1942[1], là hậu quả của cường cận giáp thứ phát sau suy giảm chức năng thận, làm cho tiên lượng của bệnh nhân BTM trở nên xấu hơn vì nguy cơ gãy xương cao do nhuyễn xương, viêm xương xơ nang và loãng xương. Những rối loạn về khoáng xương sẽ dẫn đến tình trạng lắng đọng khoáng xương, nhất là calci, gây nên tổn thương các tổ chức ngoài xương (van tim, mạch máu, cơ, khớp, da...),

trong số này quan trọng là canxi hóa mạch máu vì gây nên các biến cố tim mạch... Thuật ngữ rối loạn xương và khoáng xương MBD (Mineral and Bone Disorder) trên bệnh nhân bệnh thận mạn calcin được đề xuất và đưa vào sử dụng từ năm 2005 do có nhiều lý do: Ngoài tổn thương ở xương, loạn dưỡng xương trong bệnh thận mạn còn có những rối loạn ngoài xương do cùng cơ chế, đó là những bất thường về khoáng chất và canxi hóa động mạch. Đây chính là 2 yếu tố liên quan đến bệnh lý tim mạch và tử vong do tất cả nguyên nhân trên bệnh nhân BTM –[2, 3]. MBD là một rối loạn hệ thống của chuyển hóa xương và khoáng xương do BTM biểu hiện bởi một hoặc kết hợp các thành tố sau đây: Bất thường chuyển hóa, phospho, PTH, hoặc vitamin D. Bất thường chu chuyển xương, khoáng hóa, thể tích, tăng

Tác giả liên hệ: BS. Bùi Thị Huyền Thương
Email: huyenthuong26091991@gmail.com

trưởng hoặc mật độ xương. Canxi hóa mạch máu hoặc mô mềm khác. KDIGO khuyến cáo phát hiện và điều trị sớm, tích cực các bất thường khoáng xương trên bệnh nhân bệnh thận mạn [4]. Việc tìm hiểu đặc điểm rối loạn canxi, phospho và PTH ở BTM giúp các bác sĩ lâm sàng phát hiện và điều trị sớm làm giảm biến cố tim mạch và tổn thương xương do thận. Từ thực tế này, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài với mục tiêu: đánh nồng độ canxi, phospho, PTH huyết thanh ở bệnh nhân bệnh thận mạn chưa điều trị thay thế thận.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 43 bệnh nhân bệnh thận mạn từ giai đoạn 3a - 5 chưa điều trị thay thế thận điều trị tại phòng khám 330 và Khoa Nội thận, Bệnh viện Đa khoa Thống Nhất - Đồng Nai từ tháng 3/2024 đến tháng 9/2024.

Tiêu chuẩn chọn bệnh:

- Bệnh nhân bệnh thận mạn $eGFR < 60\text{mL/ph}/1.73\text{m}^2$ da (tính theo công thức CKD- EPI), chưa điều trị thay thế thận.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm thông tin chung của đối tượng nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm	Dân số chung	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Giới tính	Nam	22	51
	Nữ	21	49
Tuổi (65.9 ± 12.4)	< 40	2	4.65
	40 – 60 tuổi	10	23.26
	> 60 tuổi	31	72.09
BMI (22.2 ± 3.7)	Thiếu cân	6	13.95
	Bình thường	26	60.47
	Béo phì	11	25.58

Nhận xét: Tuổi trung bình (65.9 ± 12.4) tuổi. Nhóm tuổi > 60 tuổi chiếm nhiều nhất (31 bệnh nhân, 72.09%). Tỷ lệ nam nữ 22/21. BMI trung

- Tuổi trưởng thành từ 18 tuổi trở lên.

Tiêu chuẩn loại trừ:

- Có sử dụng (trong vòng 1 tháng tính đến ngày làm các xét nghiệm nghiên cứu) các thuốc làm ảnh hưởng đến chu chuyển xương như canxi, Phot-pho-binders, vitamin D, corticosteroides...
- Bệnh nhân có tổn thương thận cấp tại thời điểm thu thập số liệu.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

- Thiết kế nghiên cứu: mô tả cắt ngang.
- Phương pháp chọn mẫu thuận tiện.
- Nội dung nghiên cứu: Bệnh nhân được lựa chọn theo tiêu chuẩn chọn mẫu được khám lâm sàng và làm các xét nghiệm và so sánh với các giá trị bình thường: Canxi 2.1- 2.5 mmol/L. Phot-pho: 1.13 – 1.78 mmol/L. PTH: 150 đến 300 pg/mL.
- Xử lý số liệu: Phần mềm stata 16.0.
- Y đức trong nghiên cứu: Nghiên cứu được sự chấp thuận của Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu Y sinh học Bệnh viện Đa khoa Thống Nhất – Đồng Nai (Văn bản số 9, ngày 29/04/2024).

bình (22.2 ± 3.7) kg/m^2 , thiếu cân có 6 bệnh nhân chiếm 13.95%, béo phì có 11 bệnh nhân chiếm 25.58%.

Bảng 2. Đặc điểm cận lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm cận lâm sàng		Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
HGB (g/dL) (11.53±1.85)	Giảm	18	41.86
	Bình thường	25	58.14
Albumin (g/L) (41.78±4.95)	Giảm	4	9.30
	Bình thường	39	90.70
GFR(mL/ph/1.73m²) (32.46±16.12)	45 - 59 (G3a)	12	27.91
	30 - 44 (G3b)	10	23.26
	15 - 29 (G4)	13	30.23
	< 15 (G5)	8	18.60

Nhận xét: Bệnh nhân tham gia nghiên cứu có tỷ lệ HGB, albumin giảm lần lượt là 41.86%; 9.30%. Bệnh

nhân bệnh thận mạn giai đoạn 4 chiếm tỷ lệ cao nhất 30.23% và giai đoạn 5 tỷ lệ thấp nhất là 18.60%.

3.2. Xác định nồng độ canxi, phot-pho, hoc-mon tuyến cận giáp (PTH)

Bảng 3. Đặc điểm nồng độ canxi, phot-pho, hoc-môn tuyến cận giáp của đối tượng nghiên cứu

Chỉ số		Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)	Trung bình ± SD
Nồng độ canxi hiệu chỉnh	Giảm	33	76.74	2.4 ± 0.2 mmol/L
	Bình thường	2	4.65	
	Tăng	8	18.61	
Nồng độ phot-pho	Giảm	14	32.56	1.3± 0.4 mmol/L
	Bình thường	27	62.79	
	Tăng	2	4.65	
Nồng độ PTH	Giảm	30	69.77	165.83±168.39pg/mL
	Bình thường	5	11.63	
	Tăng	8	18.6	

Nhận xét: Giá trị trung bình của canxi hiệu chỉnh, phot-pho, PTH lần lượt là 2.4 ± 0.2 mmol/L; 1.3 ± 0.4 mmol/L; 165.83±168.39 pg/mL. Đối tượng nghiên cứu có 76.74% bệnh nhân canxi hiệu chỉnh giảm,

32.56% bệnh nhân giảm phospho, 69.77% bệnh nhân giảm PTH huyết thanh. Bệnh nhân tăng canxi hiệu chỉnh, phot-pho, PTH lần lượt là 18.61%; 4.65%; 18.6%.

Bảng 4. Phân tầng phot-pho theo giai đoạn bệnh thận mạn

Đặc điểm		Giảm		Bình thường		Tăng	
		n	%	n	%	n	%
GFR	45- 59 (G3a)	7	50	5	18.52	0	0

Đặc điểm \ Phot-pho		Giảm		Bình thường		Tăng	
		n	%	n	%	n	%
GFR	30- 44 (G3b)	3	21.43	7	25.93	0	0
	15- 29 (G4)	3	21.43	10	37.04	0	0
	< 15 (G5)	1	7.14	5	18.52	2	100

Nhận xét: Bệnh nhân có nồng độ phot-pho tăng ở nhóm bệnh thận mạn giai đoạn 5 không ghi nhận phot-pho tăng ở bệnh thận mạn giai đoạn G3a, G3b, G4.

Bảng 5. Phân tầng PTH theo giai đoạn bệnh thận mạn

Đặc điểm \ PTH		Giảm		Bình thường		Tăng	
		n	%	n	%	n	%
GFR	45 - 59 (G3a)	11	36.67	1	20	0	0
	30 - 44 (G3b)	8	26.67	2	40	0	0
	15 - 29 (G4)	11	36.67	1	20	1	12.5
	< 15 (G5)	0	0	1	20	7	87.5

Nhận xét: Tỷ lệ bệnh nhân có nồng độ PTH tăng ở nhóm bệnh thận mạn giai đoạn 5 là 87.5% cao hơn so với G4 (12.5%), PTH không tăng ở G3a, G3b.

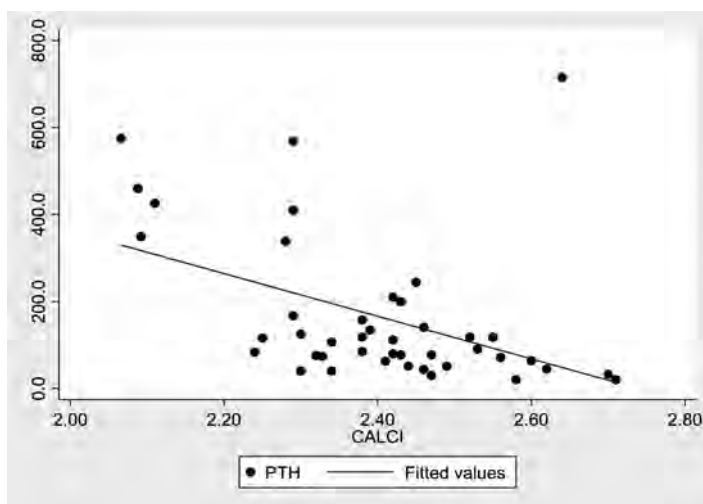
3.3. Mối tương quan canxi, phot-pho, PTH với yếu tố lâm sàng và cận lâm sàng

Bảng 6. Mối tương quan giữa nồng độ canxi, phot-pho và PTH máu với chỉ số lâm sàng và cận lâm sàng

Chỉ số		Giới	Tuổi	BMI	HGB	Albumin	GFR
Nồng độ canxi hiệu chỉnh	r	-0.104	0.109	-0.108	0.514	0.611	0.412
	p	0.507	0.486	0.487	0.0004	0.001	0.006
Nồng độ phot-pho	r	-0.011	-0.016	-0.248	-0.361	-0.342	-0.582
	p	0.944	0.919	0.107	0.017	0.025	0.001
Nồng độ PTH	r	0.045	-0.067	-0.128	-0.512	-0.229	-0.700
	p	0.776	0.669	0.410	0.000	0.139	0.000

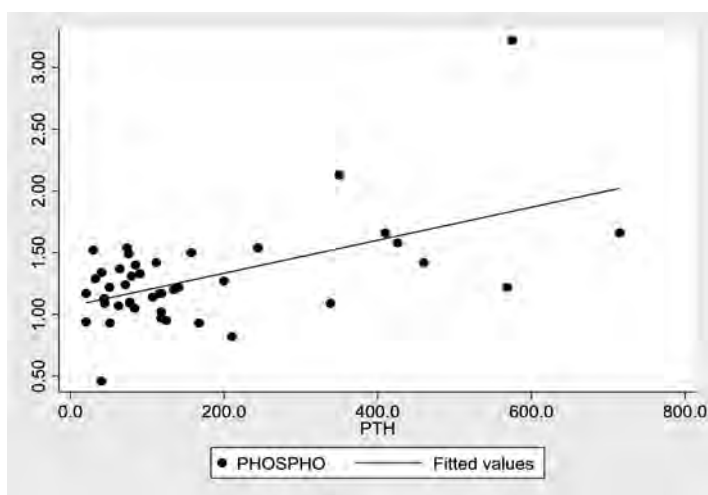
Nhận xét: Nồng độ canxi máu hiệu chỉnh có tương quan thuận với HGB ($r=0.514$), albumin ($r=0.611$), GFR ($r=0.412$) có ý nghĩa thống kê ($p<0.05$). Nồng độ phot-pho có tương quan nghịch biến GFR ($r=-$

0.582), HGB ($r=-0.361$), albumin ($r=-0.342$), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p<0.05$). Nồng độ PTH có tương quan nghịch biến GFR ($r=-0.70$), HGB ($r=-0.512$), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p<0.05$).



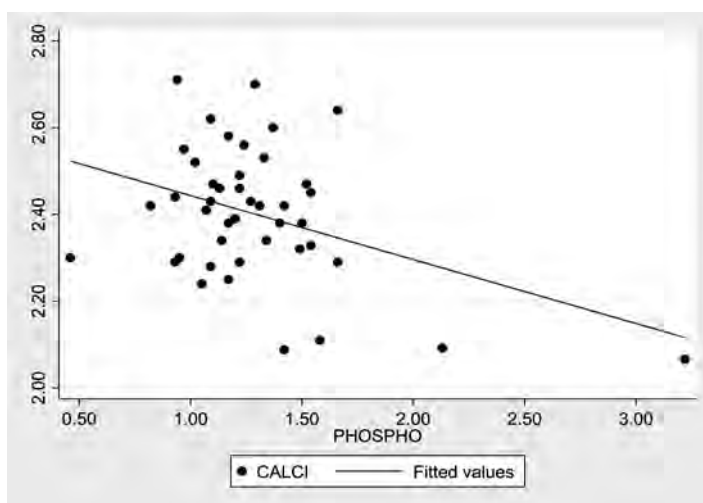
Hình 1. Mối tương quan giữa nồng độ PTH và canxi

Nhận xét: Nồng độ PTH tương quan nghịch với canxi hiệu chỉnh có ý nghĩa thống kê ($r = -0,450$; $p = 0,002$). Phương trình tương quan $y = 1342,527 - 490,171x$.



Hình 2. Mối tương quan giữa nồng độ PTH và phot-pho

Nhận xét: Nồng độ PTH tương quan thuận với phot-pho, có ý nghĩa thống kê ($r = 0,548$; $p < 0,001$). Phương trình tương quan $y = 1.0663 + 0.0013x$



Hình 3. Mối tương quan giữa nồng độ canxi và phot-pho

Nhận xét: Nồng độ canxi hiệu chỉnh tương quan nghịch với phot-pho có ý nghĩa thống kê ($r = -0.391$; $p = 0.010$). Phương trình tương quan $y = 2.5906 - 0.1474x$

4. BÀN LUẬN

Nghiên cứu chúng tôi có 43 bệnh nhân trong đó tỷ lệ nam nữ 22/21, tương đương nghiên cứu Vũ Lệ Anh nam/nữ 87/86 [5]; nghiên cứu của Nguyễn Hoàng Thanh Vân nam 55.93% và nữ 45.45% [6]. Tuổi trung bình của nghiên cứu 65.9 ± 12.4 tuổi, lớn hơn tuổi trung bình nghiên cứu Vũ Lệ Anh (53 ± 16.4 tuổi), thấp hơn nghiên cứu Kazuhiko (tuổi trung bình 71 tuổi) [7]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi BMI trung bình 22.2 ± 3.7 kg/m². Tác giả Nguyễn Hoàng Thanh Vân ghi nhận BMI trung bình 18.76 ± 2.83 kg/m² [6]. Nghiên cứu của Yamada có BMI là 25.0 ± 4.4 kg/m² [8]. Nghiên cứu của Chathoth có BMI là 27.7 ± 6.7 kg/m² [9]. Kết quả khác nhau do phân bố địa lý và cỡ mẫu khác nhau. Nồng độ hemoglobin trung bình của bệnh nhân tham gia nghiên cứu là 11.53 ± 1.85 g/dL, trong đó có 41.86% bệnh nhân có tình trạng thiếu máu (HGB <11g/dL) thấp hơn nghiên cứu Nguyễn Văn Tuấn (96%) [10]. Sự khác biệt do tiêu chuẩn lựa chọn nghiên cứu của tác giả Nguyễn Văn Tuấn bệnh thận mạn giai đoạn 5 khi mức lọc cầu thận < 15 mL/phút/1.73 m² da. Nồng độ albumin trung bình là 41.78 ± 4.95 g/L, trong đó có 9.3% bệnh nhân có tình trạng giảm albumin. Kết quả nồng độ albumin của Nguyễn Hoàng Thanh Vân trên nhóm bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối điều trị bảo tồn là 34.41 ± 6.08 g/L [6]. Theo tác giả Xianglei Kong và cộng sự thì albumin trung bình ở nhóm bệnh nhân lọc máu chu kỳ là 37.8 ± 4.8 g/L [11], theo tác giả Yeon Joo Lee và cs thì nồng độ albumin máu ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ là 40.9 ± 2.9 g/L [12]. Như vậy có sự khác biệt nhiều về nồng độ albumin máu ở trong nghiên cứu của chúng tôi và của các tác giả khác, bệnh thận mạn chưa điều trị thay thế thận albumin thường cao hơn nhóm bệnh đã điều trị thay thế thận. Nguyên nhân do tăng urê máu mạn làm cho bệnh nhân chán ăn kèm theo chế độ ăn giảm protein lâu dài. Tình trạng suy dinh dưỡng, suy mòn, giảm albumin làm tăng nguy cơ nhiễm trùng, khó khăn trong điều trị và gia tăng tỷ lệ tử vong. Do đó hướng dẫn về dinh dưỡng đóng vai trò quan trọng trong điều trị bệnh thận mạn.

Trong nghiên cứu của chúng tôi nồng độ canxi huyết thanh trung bình là 2.4 ± 0.2 mmol/L cao hơn so với nghiên cứu Nguyễn Văn Tuấn (1.94 ± 0.05 mmol/L), trong đó có 76.74% số bệnh nhân có tình trạng giảm canxi máu (< 2.1 mmol/L) tương đương kết quả nghiên cứu của Nguyễn Văn Tuấn (78.0%) và 18.61% số bệnh nhân có tình trạng tăng canxi máu (> 2.5 mmol/L). Phot-pho huyết thanh trung bình 1.3 ± 0.4 mmol/L thấp hơn so với nghiên cứu

Nguyễn Văn Tuấn (1.84 ± 0.58 mmol/L), trong đó 4.65% số bệnh nhân có tăng phot-pho máu (> 1.78 mmol/L) và 32.56% số bệnh nhân có giảm phot-pho máu (<1.13 mmol/L) [10]. Giảm canxi máu thường xuất hiện sớm trong bệnh thận mạn. Khi chức năng thận suy giảm từ từ kích thích tăng tiết PTH, hiện tượng này xuất hiện từ bệnh thận mạn giai đoạn 2, kết hợp với tình trạng thiếu hụt 1.25 - dihydroxyvitamin D và ứ đọng phot-pho do suy giảm chức năng thận tác động trực tiếp lên chức năng của tuyến cận giáp. Trong nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ PTH máu trung bình của đối tượng nghiên cứu là 165.83 ± 168.39 pg/mL, trong đó tỷ lệ bệnh nhân có tăng nồng độ PTH máu (> 300 pg/L) là 18.6% thấp hơn nghiên cứu của Nguyễn Văn Tuấn là 280.87 ± 222.35 pg/mL, tỷ lệ bệnh nhân có tăng nồng độ PTH máu (> 300 pg/L) là 36.00% [10]. Nghiên cứu của Nguyễn Hoàng Thanh Vân trên bệnh nhân bệnh thận mạn điều trị bảo tồn cho thấy nồng độ PTH trung bình là 228.05 ± 172.55 pg/mL và tỷ lệ tăng PTH máu (> 300 pg/L) là 26.23% [6]. Nghiên cứu của Nawal Benabdellah và cộng sự cho thấy nồng độ PTH máu trung bình là 508 ± 380 pg/mL trong đó 56.7% có cường cận giáp thứ phát và 29.2% số bệnh nhân có tăng PTH máu và 27.7% có PTH máu thấp [13]. Kết quả nghiên cứu của Sunil Kumar giảm canxi máu 55.7%, có 41.4% tăng phot-pho máu, 72.9% tăng PTH máu. Như vậy, so với các nghiên cứu khác nhau của các tác giả trong và ngoài nước nồng độ canxi, phot-pho, PTH ở BN bệnh thận mạn mức độ tăng khác nhau, điều này có thể lý giải do đối tượng nghiên cứu khác nhau, số lượng mẫu nghiên cứu, chủng tộc, thời gian mắc bệnh và điều trị nội khoa bảo tồn khác nhau. Trong nghiên cứu của chúng tôi và các tác giả ghi nhận nồng độ phot-pho máu còn cao so với đích cần đạt trong điều trị. Tình trạng tăng phospho máu cộng với canxi máu bình thường hoặc tăng cao hơn mức bình thường gây khó khăn cho việc điều trị loãng xương. Ở giai đoạn này, vì nồng độ canxi máu tăng muốn giảm nồng độ phot-pho và PTH máu không được sử dụng các hoạt chất calcitriol và các chế phẩm chứa canxi như calcicarbonat hoặc calci acetat vì các thuốc này gây tăng canxi máu hậu quả tăng đóng vôi ngoài xương. Việc điều trị hạ phospho máu cần dùng các thuốc hạ phot-pho máu không chứa canxi như sevelamer, fosrenol... những thuốc này giá thành cao hiện chưa phổ biến ở các cơ sở y tế, thuốc thay thế thường dùng là các thuốc chứa hydroxyd nhôm như malox, ưu điểm của thuốc này là hiệu quả và rẻ tiền nhưng tác dụng phụ của các thuốc này gây tăng nhiễm độc nhôm nên thường chỉ được dùng trong thời gian ngắn. Mặt khác, các nghiên cứu lâm sàng ở bệnh nhân BTM đã cho thấy rằng việc hạn chế

phot-pho trong chế độ ăn uống làm giảm mức PTH và cải thiện cường cận giáp thứ phát không phụ thuộc vào mức canxi ion hóa và calcitriol trong huyết thanh, đây là những ghi nhận đáng quan tâm trong thực tiễn lâm sàng. Bệnh nhân tăng phot-pho, PTH nên áp dụng chế độ ăn hạn chế phosphate như: Hạn chế protein, tránh các sản phẩm từ sữa và một số loại hạt (như hạnh nhân), các thức ăn chế biến sẵn.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phân tích hồi qui ghi nhận nồng độ canxi máu hiệu chỉnh có tương quan với hemoglobin, albumin, GFR có ý nghĩa ($p < 0.05$). Về phot-pho máu trong nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ phot-pho có tương quan nghịch biến với GFR ($r = -0.582$), HGB ($r = -0.361$), albumin ($r = -0.342$), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0.05$). Nghiên cứu Geoffrey A Block và cs đã ghi nhận: Nồng độ phot-pho máu tương quan thuận với albumin máu ($r = 0.14$) [14]. Nồng độ phot-pho máu tăng ở nhóm bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn 5, không ghi nhận phot-pho tăng ở giai đoạn 4, 3b, 3a, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0.05$). Kết quả khác so với nghiên cứu của Vũ Lệ Anh, phospho tăng giai đoạn 3, giai đoạn 4, giai đoạn 5 lần lượt là 44%, 41% và 88% [5]. Suy thận càng nặng, phospho càng tăng cao, phot-pho tương quan nghịch biến với GFR ($r = -0.582$) có ý nghĩa thống kê, điều này phù hợp với cơ chế bệnh sinh của tăng phot-pho máu. Nồng độ PTH có tương quan nghịch biến GFR ($r = -0.70$), HGB ($r = -0.512$), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0.05$). Tác giả Adrian R Levy và cs (2019) ghi nhận: PTH máu có

liên quan với nồng độ phot-pho máu ($p < 0.001$), nhưng không liên quan với canxi máu ($p = 0.06$), không liên quan với hemoglobin máu ($p = 0.3$), không liên quan với albumin máu ($p = 0.05$) [15]. Nghiên cứu của chúng tôi PTH tăng ở giai đoạn 4, 5 lần lượt là 12.5% và 87.5%. Nghiên cứu của Vũ Lệ Anh, PTH tăng lần lượt là 7% ở giai đoạn 4, 24% ở giai đoạn 5 [5]. Kết quả này do sự khác biệt ngưỡng phân tầng tăng giảm PTH của chúng tôi theo KDIGO, nghiên cứu Vũ Lệ Anh theo tiêu chuẩn KDOQI. Suy thận càng nặng, PTH càng tăng cao, PTH tương quan nghịch biến với GFR ($r = -0.70$) có ý nghĩa thống kê ($p < 0.05$), điều này phù hợp với cơ chế bệnh sinh của tăng PTH máu. Xét mối liên hệ giữa canxi, phot-pho và PTH huyết thanh nhận thấy: canxi có tương quan nghịch với phot-pho ($r = -0.391$; $p = 0.01$), phot-pho có tương quan thuận với PTH ($r = 0.548$; $p < 0.001$), tương tự nghiên cứu của Vũ Lệ Anh; calci có tương quan nghịch với phot-pho ($r = -0.208$; $p = 0.006$), phot-pho có tương quan thuận với PTH ($r = 0.442$; $p < 0.001$), canxi có tương quan nghịch với PTH ($r = -0.450$; $p = 0.002$), nghiên cứu của Vũ Lệ Anh không tìm thấy mối tương quan có ý nghĩa giữa canxi và PTH [5].

5. KẾT LUẬN

Nghiên cứu cho thấy bệnh nhân bệnh thận mạn chưa điều trị thay thế thận có tỷ lệ cao bệnh nhân giảm nồng độ canxi máu, tăng nồng độ phot-pho và PTH máu. Trong thực hành lâm sàng cần quan tâm kiểm soát vấn đề này trên bệnh thận mạn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Liu S. and Chu H., "Treatment of renal osteodystrophy with dihydrotachysterol (AT 10) and iron," *Science*, vol. 95, no. 2467, pp. 388-389, 1942.
- [2] International Society of Nephrology, "KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD)," *Kidney international supplement*, vol. 76, no. 113, pp. S1-130, 2009.
- [3] International Society of Nephrology, "KDIGO 2017 clinical practice guideline update for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD)," *Kidney International Supplements*, vol. 7, no. 1, pp. 1-59, 2017.
- [4] Stevens P. E. *et al.*, "KDIGO 2024 clinical practice

guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease," *Kidney Int*, vol. 105, no. 4, pp. S117-S314, 2024.

- [5] V. L. Anh, T. T. Tâm và T. T. B. Hương, "Rối loạn chuyển hóa canxi, phospho và PTH ở bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn trước chạy thận nhân tạo," *Tạp chí Y học thành phố Hồ Chí Minh*, vol. 14, pp. 407-413, 2010.

- [6] N. H. T. Vân, "Nghiên cứu nồng độ Beta Crosslaps, hormon tuyến cận giáp huyết thanh ở bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối," Luận án Tiến sĩ y học, Đại học Y dược Huế, thành phố Huế, Việt Nam, 2015.

- [7] K. Kazuhiko, N. Akio, .. and Y. Takashi, "Association between serum phosphate levels and anemia in non-dialysis patients with chronic

kidney disease: a retrospective cross-sectional study from the Fuji City CKD Network," *BMC nephrology*, vol. 24, no. 1, p. 244, 2023.

[8] Yamada H. *et al.*, "The urinary phosphate to serum fibroblast growth factor 23 ratio is a useful marker of atherosclerosis in early-stage chronic kidney disease," *PLoS One*, vol. 11, no. 8, p. e0160782, 2016.

[9] Chathoth S. *et al.*, "Elevated fibroblast growth factor 23 concentration: prediction of mortality among chronic kidney disease patients," *Cardiorenal medicine*, vol. 6, no. 1, pp. 73-82, 2015.

[10] N. V. Tuấn, "Rối loạn canxi, phospho ở bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối điều trị bảo tồn," *Tạp chí Y học Lâm sàng*, vol. 73, pp. 53-59, 2021.

[11] Kong X. *et al.*, "Mineral and bone disorder in Chinese dialysis patients: a multicenter study," *BMC nephrology*, vol. 13, pp. 1-7, 2012.

[12] Joo L. Y., Hwan O. I., ... and Sun L. S., "Effects of

sun exposure and dietary vitamin D intake on serum 25-hydroxyvitamin D status in hemodialysis patients," *Nutrition Research Practice*, vol. 9, no. 2, pp. 158-164, 2015.

[13] Benabdellah N., Karimi I.,... and Haddiya I. J., "Phospho-calcic status in chronic hemodialysis in Oriental Morocco: Assessment of adherence to K/DOQI and KDIGO recommendations," *Pan African Medical Journal*, vol. 16, pp. 23-23, 2013.

[14] Block G. A., Klassen P. S., Lazarus J. M., Ofsthun N., Lowrie E. G., and Chertow G. M., "Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis," *Journal of the American Society of Nephrology*, vol. 15, no. 8, pp. 2208-2218, 2004.

[15] Levy A. R. *et al.*, "Symptoms of secondary hyperparathyroidism in patients receiving maintenance hemodialysis: A prospective cohort study," *American Journal of Kidney Diseases*, vol. 75, no. 3, pp. 373-383, 2020.

Disorders of serum calcium, phosphorus and parathyroid hormone in patients with chronic kidney disease at Thong Nhat General Hospital of Dong Nai province

Bui Thi Huyen Thuong and Thai Pham Thi Hoa

ABSTRACT

Background: Abnormalities in calcium, phosphorus, and PTH metabolism are manifestations of bone and bone mineral disorders commonly seen after renal dysfunction. **Objective:** To evaluate the levels of calcium, phosphorus, PTH, and some related factors in patients with chronic kidney disease at Dong Nai Thong Nhat General Hospital. **Materials and Methods:** A cross-sectional descriptive study involving 43 patients at clinic 330 and the nephrology department at Dong Nai Thong Nhat General Hospital. **Results:** The adjusted calcium, phosphorus, and PTH levels decreased by 76.74%, 32.56%, and 69.77%, respectively. The rates of increased adjusted calcium, phosphorus, and PTH levels were 18.61%, 4.65%, and 18.6%, respectively. The adjusted serum calcium level positively correlated with HGB ($r = 0.514$), albumin ($r = 0.611$), and GFR ($r = 0.412$). Phosphorus levels negatively correlated with GFR ($r = -0.582$), HGB ($r = -0.361$), albumin ($r = -0.342$), and adjusted calcium ($r = -0.391$). PTH levels negatively correlated with GFR ($r = -0.70$), HGB ($r = -0.512$), albumin ($r = -0.229$), and adjusted calcium ($r = -0.450$), and positively correlated with phosphorus ($r = 0.548$). **Conclusion:** Chronic kidney disease has a high rate of patients with decreased blood calcium concentration, increased blood phosphorus and PTH concentrations.

Keywords: calcium, phosphorus, PTH, chronic kidney disease

Received: 02/12/2024

Revised: 12/12/2024

Accepted for publication: 13/12/2024