

KHẢO SÁT TÌNH TRẠNG CƯỜNG CẬN GIÁP THỨ PHÁT VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN Ở NGƯỜI BỆNH THẬN NHÂN TẠO CHU KỲ TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA ĐỨC GIANG NĂM 2025

PHAN THỊ THU¹, NGÔ THỊ NGỌC ÁNH¹,
NGUYỄN THỊ THU HÀ¹, NGUYỄN VĂN TUYẾN¹

¹Bệnh viện Đa khoa Đức Giang

Tác giả liên hệ: Phan Thị Thu

Email: thuphanbvdg@gmail.com

Ngày nhận bài báo: 06/11/2025

Ngày nhận phản biện khoa học: 10/12/2025

Ngày duyệt đăng: 19/12/2025

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát tình trạng cường cận giáp thứ phát (CCGTP) và các yếu tố liên quan ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối điều trị thận nhân tạo chu kỳ tại Bệnh viện Đa khoa Đức Giang năm 2025. **Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 182 bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ từ 2/2025 đến 9/2025. Thu thập các đặc điểm lâm sàng, xét nghiệm huyết học – sinh hóa; định lượng PTH huyết thanh bằng phương pháp miễn dịch điện hóa phát quang. Phân tích tương quan giữa PTH với thời gian lọc máu và các chỉ số calci, phospho, Ca×P. **Kết quả:** Tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là $57,55 \pm 14,61$; trong đó nam chiếm 58,8%. Thời gian thận nhân tạo trung bình là $4,15 \pm 4,32$ năm. Nồng độ PTH huyết thanh trung bình $369,85 \pm 439,49$ pg/mL. Phân bố PTH: 37,5% <150 pg/mL; 25,4% từ 150–300 pg/mL; 38,9% >300 pg/mL. Tỷ lệ CCGTP (PTH >300 pg/mL) là 38,9%. PTH tương quan thuận với thời gian thận nhân tạo ($r=0,563$; $p<0,01$), với phương trình hồi quy: $PTH = 133,217 + 58,036 \times (\text{năm thận nhân tạo})$. PTH không tương quan có ý nghĩa với calci toàn phần ($2,40 \pm 0,28$ mmol/L; $r=0,127$; $p>0,05$), nhưng tương quan thuận với phospho máu ($1,95 \pm 0,97$ mmol/L; $r=0,235$; $p<0,01$) và tích số Ca×P ($58,58 \pm 21,98$; $r=0,272$; $p<0,01$). **Kết luận:** CCGTP là biến chứng thường gặp ở bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ. Nồng độ PTH liên quan chặt chẽ với thời gian lọc máu và rối loạn phospho/Ca×P, gợi ý cần theo dõi và kiểm soát chuyển hóa khoáng – xương chặt chẽ trong điều trị.

Từ khóa: thận nhân tạo chu kỳ; cường cận giáp thứ phát; PTH; calci; phospho.

INVESTIGATION OF SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM AND ASSOCIATED FACTORS IN MAINTENANCE HEMODIALYSIS PATIENTS AT DUC GIANG GENERAL HOSPITAL IN 2025

ABSTRACT

Objects: To determine the prevalence of secondary hyperparathyroidism (SHPT) and associated factors among maintenance hemodialysis patients at Duc Giang General Hospital in 2025. **Methods:** A cross-sectional study was conducted in 182 maintenance hemodialysis patients from February to September 2025. Clinical and laboratory parameters were collected. Serum PTH was measured using electrochemiluminescence immunoassay. Correlations between PTH levels, dialysis duration, and mineral metabolism indices were analyzed. **Results:** Mean age was 57.55 ± 14.61 years old; males accounted for 58.8%. Mean dialysis duration was 4.15 ± 4.32 years. Mean serum PTH level was 369.85 ± 439.49 pg/mL. PTH distribution was: 37.5% <150 pg/mL; 25.4% 150–300 pg/mL; and 38.9% >300 pg/mL. The prevalence of SHPT (PTH >300 pg/mL) was 38.9%. PTH showed a positive correlation with dialysis duration ($r=0.563$; $p<0.01$), with the regression equation: $PTH = 133.217 + 58.036 \times (\text{years on dialysis})$. No significant correlation was observed between PTH and total calcium (2.40 ± 0.28 mmol/L; $r=0.127$; $p>0.05$), whereas significant positive correlations were found with serum phosphorus (1.95 ± 0.97 mmol/L; $r=0.235$; $p<0.01$) and Ca \times P product (58.58 ± 21.98 ; $r=0.272$; $p<0.01$). **Conclusion:** SHPT is common in maintenance hemodialysis patients and is significantly associated with dialysis duration and abnormalities in phosphorus and Ca \times P product. Careful monitoring and management of mineral metabolism are essential in this population.

Keywords: hemodialysis; secondary hyperparathyroidism; PTH; calcium; phosphorus.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy thận mạn giai đoạn cuối là tình trạng suy giảm chức năng thận không hồi phục, đòi hỏi điều trị thay thế thận và kèm theo nhiều biến chứng nặng nề. Trong đó, cường cận giáp thứ phát là biến chứng thường gặp, gây rối loạn chuyển hóa calci-phospho, tổn thương xương, tăng nguy cơ tim mạch và tử vong. Việc phát hiện sớm và kiểm soát cường cận giáp thứ phát có ý nghĩa quan trọng trong cải thiện tiên lượng cho bệnh nhân thận nhân tạo. Trên thế giới và tại Việt Nam đã có nhiều nghiên cứu về rối loạn chuyển hóa khoáng – xương ở bệnh nhân suy thận mạn. Tuy nhiên, tại Khoa Nội thận – Tiết

niệu, Bệnh viện Đa khoa Đức Giang hiện vẫn chưa có các nghiên cứu hệ thống về tình trạng cường cận giáp thứ phát ở bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ. Vì vậy, nghiên cứu này được thực hiện nhằm khảo sát tỷ lệ, đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của cường cận giáp thứ phát và phân tích mối liên quan giữa nồng độ PTH với một số yếu tố liên quan ở nhóm bệnh nhân này.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu tiến hành trên 182 bệnh nhân STMGĐC đang điều trị thận nhân tạo chu kỳ tại khoa Nội thận - Tiết niệu, Bệnh

viện Đa khoa Đức Giang trong khoảng thời gian từ 2/2025 đến 9/2025. Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân bao gồm: bệnh nhân STM giai đoạn cuối, đang chạy thận nhân tạo định kỳ với phác đồ thống nhất (lọc máu 3 buổi/tuần, mỗi buổi 3,5 giờ, dùng sử dụng một loại quả lọc và máy lọc), bệnh nhân đồng ý tham gia nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ: Loại trừ những bệnh nhân có thể ảnh hưởng đến PTH và chuyển hóa xương độc lập với suy thận, gồm: cường cận giáp tiên phát hoặc cường cận giáp thứ phát do ghép thận, bệnh ác tính (đa u tủy xương, lymphoma...), suy giảm miễn dịch nặng (HIV...), nhiễm trùng cấp (viêm màng não,

cúm...), suy tim sung huyết, nhồi máu cơ tim hoặc tai biến mạch não cấp, bệnh nhân từng xạ trị hoặc phẫu thuật tuyến cận giáp gần thời điểm nghiên cứu và bệnh nhân đang dùng các thuốc ảnh hưởng chuyển hóa vitamin D (phenytoin, rifampicin, corticoid liều cao, v.v.).

2.2. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang có phân tích. Chọn mẫu thuận tiện là tất cả bệnh nhân TNTCK đủ tiêu chuẩn trong thời gian nghiên cứu (không tính cỡ mẫu trước). Thu thập dữ liệu gồm: khai thác lâm sàng (tuổi, giới, tiền sử, thời gian lọc máu, triệu chứng: tăng huyết áp, phù, thiếu máu, ngứa da, đau xương khớp, chuột rút, dấu hiệu biến dạng xương hoặc loét hoại tử da...), và cận lâm sàng: các xét nghiệm máu được thực hiện trước buổi lọc (bao gồm Hemoglobin, công thức máu, calci toàn phần, phospho, sản phẩm Ca×P, PTH huyết thanh, ure, creatinin, acid uric, sắt, ferritin, protein và albumin huyết thanh, lipid máu...). PTH huyết thanh được

định lượng bằng phương pháp miễn dịch (CLIA), với giá trị bình thường 10–65 pg/mL. Nghiên cứu định nghĩa CCGTP khi PTH > 300 pg/mL (tương ứng >~5 lần giới hạn trên bình thường). Mức PTH 150–300 pg/mL được coi là trung bình, và PTH <150 pg/mL coi là thấp bất thường.

2.3. Xử lý và phân tích số liệu

Sử dụng phần mềm SPSS 18.0. Các chỉ số định lượng được mô tả bằng giá trị trung bình ± độ lệch chuẩn. So sánh giữa hai nhóm (theo thời gian lọc máu <3 năm và ≥3 năm) bằng phép kiểm định (t-test hoặc χ^2) với ngưỡng ý nghĩa thống kê $p < 0,05$. Phân tích tương quan Pearson giữa nồng độ PTH với các biến số liên tục (tuổi, thời gian lọc máu, nồng độ calci, phospho, Hb...). Đồng thời, tiến hành phân tích hồi quy tuyến tính đơn biến và đa biến để tìm yếu tố ảnh hưởng độc lập đến PTH.

2.4. Khía cạnh đạo đức

Nghiên cứu được chấp thuận

bởi hội đồng đạo đức bệnh viện. Mọi bệnh nhân tham gia đều được giải thích mục đích nghiên cứu và ký cam kết đồng ý. Thông tin cá nhân và kết quả nghiên cứu được bảo mật, chỉ phục vụ mục đích khoa học.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VÀ BÀN LUẬN

3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu được tiến hành trên 182 bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ. Kết quả nghiên cứu cho thấy, tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là $57,55 \pm 14,61$ (dao động 22 – 87 tuổi), trong đó nhóm ≥ 60 tuổi chiếm 45,1%. Nam giới chiếm 58,8%, nữ 41,2%; tuổi trung bình giữa hai giới không khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Thời gian thận nhân tạo trung bình là $4,15 \pm 4,32$ năm (0,25 – 23 năm). Tỷ lệ bệnh nhân có thời gian thận nhân tạo < 3 năm và ≥ 3 năm lần lượt là 51,1% và 48,9%; phân bố giới giữa hai nhóm không khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Bảng 1. Đặc điểm tuổi, giới và thời gian thận nhân tạo

Chỉ số	Giá trị
Số bệnh nhân	182
Tuổi trung bình (năm)	$57,55 \pm 14,61$
Nam/Nữ (%)	58,8 / 41,2
Thời gian TNT trung bình (năm)	$4,15 \pm 4,32$
TNT < 3 năm (%)	51,1
TNT ≥ 3 năm (%)	48,9

3.2. Đặc điểm lâm sàng của nhóm nghiên cứu

Các biểu hiện lâm sàng thường gặp gồm: tăng huyết áp 79,67%, thiếu máu 74,72%, phù 20,33%. Tỷ lệ bệnh nhân còn nước tiểu tồn dư là 20,88%; trong đó nhóm TNT <3 năm có tỷ lệ còn nước tiểu cao hơn rõ so với nhóm ≥3 năm (35,48% so với 5,61%).

Các triệu chứng liên quan rối loạn chuyển hóa xương - khoáng chất ghi nhận với tần suất đáng kể: chuột rút 45,6%, đau xương/khớp 32,41%, ngứa da 24,17%. Các biến chứng nặng như gãy xương/đứt gân (3,29%), biến dạng xương (2,2%) và hoại tử da do calci (1,65%) gặp với tỷ lệ thấp; sự khác biệt giữa hai nhóm thời gian thận nhân tạo không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Bảng 2. Tỷ lệ một số biểu hiện lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng	n (%)
Tăng huyết áp	145 (79,67)
Thiếu máu	136 (74,72)
Phù	37 (20,33)
Còn nước tiểu	38 (20,88)
Chuột rút	83 (45,60)
Đau xương/khớp	59 (32,41)
Ngứa da	44 (24,17)

3.3. Đặc điểm huyết học và sinh hóa

Không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về số lượng hồng cầu, hemoglobin, hematocrit và sắt huyết thanh giữa hai nhóm thời gian thận nhân tạo ($p > 0,05$). Nồng độ ferritin ở nhóm TNT ≥ 3 năm ($976,29 \pm 743,65$ ng/L) cao hơn nhóm < 3 năm ($626,59 \pm 482,57$ ng/L), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Các chỉ số sinh hóa khác như ure, creatinin, acid uric, protein toàn phần, albumin và lipid máu không khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm ($p > 0,05$).

Bảng 3. Một số chỉ số cận lâm sàng theo thời gian thận nhân tạo

Chỉ số	< 3 năm	≥ 3 năm	P
Hb (g/L)	$90,03 \pm 14,78$	$93,86 \pm 20,92$	> 0,05
Hồng cầu (T/L)	$3,05 \pm 0,59$	$3,09 \pm 0,72$	> 0,05
Ferritin (ng/L)	$626,59 \pm 482,57$	$976,29 \pm 743,65$	< 0,05
Creatinin ($\mu\text{mol/L}$)	$744,26 \pm 269,6$	$911,44 \pm 253,36$	> 0,05
Albumin (g/L)	$37,78 \pm 4,06$	$37,9 \pm 3,51$	> 0,05

3.4. Nồng độ PTH và tình trạng cường cận giáp thứ phát

Nồng độ PTH trung bình của toàn bộ nhóm nghiên cứu là $369,85 \pm 439,49$ pg/mL. Tỷ lệ PTH < 150 pg/mL là 37,5%, 150–300 pg/mL 25,4% và > 300 pg/mL 38,9%. Như vậy, tỷ lệ cường cận giáp thứ phát (PTH > 300 pg/mL) là 38,9%.

Nhóm bệnh nhân có thời gian thận nhân tạo ≥ 3 năm có nồng độ PTH và tỷ lệ PTH > 300 pg/mL cao hơn rõ rệt so với nhóm < 3 năm ($p < 0,05$).

Bảng 4. Phân bố mức PTH theo thời gian thận nhân tạo

Mức PTH (pg/mL)	< 3 năm (%)	≥ 3 năm (%)	Tổng (%)
< 150	46,9	24,2	37,5
150 – 300	29,7	21,0	25,4
> 300	23,4	54,8	38,9

3.5. Chuyển hóa calci – phospho

Phospho huyết thanh và tích số Ca \times P ở nhóm TNT ≥ 3 năm cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm < 3 năm ($p < 0,05$), trong khi calci toàn phần không khác biệt ($p > 0,05$).

Bảng 5. Chỉ số chuyển hóa calci – phospho

Chỉ số	< 3 năm	≥ 3 năm	p
Calci TP (mmol/L)	2,35 \pm 0,27	2,45 \pm 0,29	> 0,05
Phospho (mmol/L)	1,79 \pm 0,60	2,13 \pm 0,70	< 0,05
Ca \times P	52,46 \pm 19,19	64,91 \pm 22,99	< 0,05

3.6. Mối liên quan giữa PTH và một số yếu tố

Kết quả trong nghiên cứu này không ghi nhận mối liên quan giữa PTH với giới tính và tình trạng thiếu máu ($p > 0,05$). PTH tương quan nghịch yếu với tuổi ($r = -0,204$; $p < 0,05$). Ngược lại, PTH tương quan thuận mức độ trung bình với thời gian thận nhân tạo ($r = 0,563$; $p < 0,01$).

PTH không tương quan có ý nghĩa với calci huyết thanh ($p > 0,05$), nhưng tương quan thuận với phospho ($r = 0,235$; $p < 0,01$) và tích số Ca \times P ($r = 0,272$; $p < 0,01$).

Bảng 6. Tương quan giữa PTH và các yếu tố

Yếu tố	r	p
Tuổi	-0,204	< 0,05
Thời gian TNT	0,563	< 0,01
Phospho	0,235	< 0,01
Ca \times P	0,272	< 0,01
Hb	0,041	> 0,05

Phương trình hồi quy tuyến tính:

- PTH = 133,217 + 58,036 \times (năm TNT)

- PTH = 66,282 + 152,108 \times phospho

- PTH = 40,176 + 5,452 \times Ca \times P

4. BÀN LUẬN

Đối tượng nghiên cứu chủ yếu ở lứa tuổi trung niên và cao tuổi, với tuổi trung bình khoảng 57,6 và nhóm ≥ 60 tuổi chiếm 45,1%, phản ánh đặc điểm bệnh thận mạn giai đoạn cuối thường gặp ở người lớn tuổi. Tỷ lệ nam/nữ khoảng 1,4 cho thấy nam giới chiếm ưu thế nhẹ, tương tự nhiều thống kê trong nước về bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ. Các biểu hiện lâm sàng đặc trưng của suy thận mạn giai đoạn cuối xuất hiện với tần suất cao, gồm tăng huyết áp (~80%), thiếu máu lâm sàng (~75%) và phù (~20%). Những kết quả này phù hợp với cơ chế bệnh sinh của suy thận mạn, trong đó tăng huyết áp là biến chứng tim mạch thường gặp, thiếu máu do giảm sản xuất erythropoietin và phù liên quan đến giảm bài niệu và ứ dịch. So sánh theo thời gian lọc máu cho thấy chức năng thận tồn dư giảm dần rõ rệt: nhóm lọc < 3 năm còn khoảng 35% bệnh nhân có nước tiểu trong khi nhóm ≥ 3 năm chỉ còn 5,6%, cho thấy mức độ phụ thuộc vào lọc máu tăng theo thời gian. Tuy nhiên, nhờ kiểm soát tốt dịch và huyết áp, các chỉ số lâm sàng giữa hai nhóm không khác biệt quá lớn.

Các biểu hiện rối loạn chuyển hóa xương và khoáng chất trong bệnh thận mạn như ngứa da, đau xương khớp và chuột rút cơ gặp khá phổ biến (24 – 46%), phù hợp với tình trạng cường cận giáp thứ phát kéo dài. Tỷ lệ đau xương khoảng 32,4% tương đương với một số nghiên cứu trong nước về loạn dưỡng xương do thận. Mặc dù các biến chứng nặng như gãy xương tự phát, biến dạng xương hay vôi

hóa mạch có tỷ lệ thấp (1,7 – 3,3%), việc vẫn ghi nhận các trường hợp này cho thấy một số bệnh nhân đã có rối loạn chuyển hóa xương – khoáng tiến triển nặng, cần được theo dõi và điều trị tích cực hơn.

Tỷ lệ cường cận giáp thứ phát theo ngưỡng PTH > 300 pg/mL là 38,9%, và tăng lên 62,5% nếu tính ngưỡng ≥ 150 pg/mL. Điều này khẳng định cường cận giáp thứ phát là biến chứng phổ biến ở bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ và hiệu quả kiểm soát hiện tại chưa tối ưu. Đồng thời, có tới 37,5% bệnh nhân có PTH < 150 pg/mL, gợi ý khả năng ức chế tuyến cận giáp quá mức ở một số trường hợp, có thể liên quan đến việc sử dụng vitamin D hoạt tính hoặc calcimimetic liều cao. Điều này cho thấy việc điều trị cần đạt sự cân bằng, tránh cả tình trạng PTH quá cao lẫn quá thấp.

Mức độ cường cận giáp thứ phát tăng rõ theo thời gian lọc máu. Nhóm bệnh nhân lọc ≥ 3 năm có PTH trung bình và tỷ lệ PTH > 300 pg/mL cao hơn rõ so với nhóm < 3 năm, cho thấy rối loạn này tiến triển theo thời gian. PTH tương quan thuận chặt với thời gian lọc máu, phản ánh tác động tích lũy của tăng phospho mạn tính, thiếu calcitriol và giảm nhạy cảm của thụ thể calci tại tuyến cận giáp. Ngoài ra, PTH tương quan thuận với phospho và tích số $\text{Ca} \times \text{P}$ nhưng không liên quan rõ với calci huyết thanh. Điều này phù hợp với cơ chế bệnh sinh của cường cận giáp thứ phát, trong đó tăng phospho là yếu tố kích thích quan trọng nhất đối với tăng tiết PTH. Calci huyết thanh được duy trì tương đối ổn

định nhờ điều chỉnh dịch lọc và điều trị bổ sung nên ít phản ánh mối liên quan với PTH.

Nghiên cứu cũng không ghi nhận mối liên quan có ý nghĩa giữa PTH với tình trạng thiếu máu, cho thấy thiếu máu ở bệnh nhân thận nhân tạo chủ yếu do thiếu erythropoietin và rối loạn chuyển hóa sắt hơn là do tăng PTH. Mối tương quan nghịch nhẹ giữa tuổi và PTH gợi ý bệnh nhân trẻ có xu hướng PTH cao hơn, có thể do đáp ứng tăng sinh tuyến cận giáp mạnh hơn trước các kích thích chuyển hóa.

Tổng hợp các kết quả cho thấy cường cận giáp thứ phát là biến chứng phổ biến ở bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ, liên quan chặt chẽ với thời gian lọc máu và kiểm soát phospho. Việc theo dõi định kỳ PTH, phospho và tích số $\text{Ca} \times \text{P}$, đồng thời điều chỉnh hợp lý chế độ ăn, thuốc gắn phosphat và liệu pháp vitamin D, có ý nghĩa quan trọng trong kiểm soát rối loạn chuyển hóa xương – khoáng và hạn chế biến chứng lâu dài.

5. KẾT LUẬN

Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của nhóm bệnh nhân nghiên cứu: Nhóm bệnh nhân STM giai đoạn cuối chạy thận nhân tạo biểu hiện đầy đủ hội chứng ure máu cao: tăng huyết áp, phù, thiếu máu, ngứa da, chuột rút, cùng với rối loạn cân bằng phospho-calci và hậu quả trên hệ xương. Một số biểu hiện có xu hướng tích lũy theo thời gian lọc máu: bệnh nhân lọc càng lâu năm càng mất chức năng thận tồn dư, phospho máu tăng cao hơn và cường cận giáp thứ phát nặng hơn (kéo theo

biến chứng xương nhiều hơn). Tỷ lệ CCGTP chung là 38,9%, trong đó nhóm bệnh nhân lọc ≥ 3 năm có tỷ lệ CCGTP 54,8%, cao gấp $\sim 2,3$ lần so với 23,4% ở nhóm < 3 năm ($p < 0,05$).

Mối tương quan giữa PTH và một số yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng: Thời gian lọc máu tương quan thuận khá chặt với nồng độ PTH ($r = 0,563$; $p <$

$0,01$) – trung bình mỗi năm lọc máu làm PTH tăng ~ 58 pg/mL theo phương trình hồi quy. Điều này cho thấy PTH tăng gần song hành với số năm chạy thận. PTH không có tương quan ý nghĩa với nồng độ calci toàn phần trong máu ($r = +0,127$; $p = 0,092$), phản ánh việc calci máu được kiểm soát ổn định ở đa số bệnh nhân. Ngược lại, PTH tương

quan thuận mức độ thấp nhưng có ý nghĩa với phospho máu ($r = +0,235$; $p < 0,01$) và với tích số $\text{Ca} \times \text{P}$ ($r = +0,272$; $p < 0,01$). Như vậy, phospho huyết thanh càng cao và $\text{Ca} \times \text{P}$ càng lớn thì PTH càng có xu hướng tăng. Ngoài ra, nghiên cứu không ghi nhận tương quan đáng kể giữa PTH với tuổi, giới hay mức độ thiếu máu của bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. KDIGO CKD-MBD Update Work Group (2017), Clinical practice guideline update for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of CKD-MBD. *Kidney International Supplements*. 7(1): 1–59.

2. Đỗ Gia Tuyển (2021), Bệnh thận mạn – Định nghĩa và thuật ngữ. *Bệnh học nội khoa Thận-Tiết niệu, Tập 2*. Nhà xuất bản Y học: 131–136.

3. Trường Đại học Y Hà Nội (2001), Tuyển cận giáp trạng. *Sinh lý học, Tập 2*. Nhà xuất bản Y học, Hà Nội: 101–105.

4. International Society of Nephrology (2009), KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease—mineral and bone disorder. *Kidney International Supplements*. (113): S1–130.

5. National Kidney Foundation (2003), K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *American Journal of Kidney Diseases*. 42(4 Suppl 3): S1–201.

6. Mazzaferro S, Tartaglione L, Cohen-Solal M, et al. (2025), Pathophysiology and therapies of CKD-associated secondary hyperparathyroidism. *Clinical Kidney Journal*. 18(Suppl 1): i15–i26.

7. Silver J, Naveh-Many T (2009), Phosphate and the parathyroid. *Kidney International*. 75(9): 898–905.

8. Wei Y, Lin J, Yang F, et al. (2016), Risk factors associated with secondary hyperparathyroidism in patients with chronic kidney disease. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 12(2): 1206–1212.

9. Wang Y, Liu J, Fang Y, et al. (2024), Estimating the global prevalence of secondary hyperparathyroidism in patients with chronic kidney disease: a meta-analysis. *Frontiers in Endocrinology*. 15: 1400891.

10. Cozzolino M, Brancaccio D, Gallieni M, Slatopolsky E (2005), Pathogenesis of vascular calcification in chronic kidney disease. *Kidney International*. 68(2): 429–436.

11. Nguyễn Hữu Dũng (2022), Khảo sát tình trạng cường cận giáp thứ phát ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối điều trị thận nhân tạo chu kỳ tại Bệnh viện Bạch Mai. *Hội nghị Khoa học kỹ thuật Bệnh viện Bạch Mai, Hà Nội*.