ĐÁNH GIÁ THỰC TRẠNG THIẾU MÁU VÀ TRUYỀN MÁU Ở BỆNH NHÂN SUY THẬN MẠN GIAI ĐOẠN CUỐI TẠI BỆNH VIỆN ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

Nguyễn Chí Thành[1,2]
Nguyễn Quang Tùng[1,3]
Nguyễn Thị Lết[2]
Nguyễn Thị Diệu Hương[1,2]

[1] *Trường Đại học Y Hà Nội*
[2] *Bệnh viện Đại học Y Hà Nội*
[3] *Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương*

Tác giả chịu trách nhiệm
Nguyễn Chí Thành
Khoa Kỹ thuật Y học, Trường Đại học Y Hà Nội
Khoa Huyết học - Truyền máu, Bệnh viện Đại học Y Hà Nội
Email: nguyenchithanh@hmu.edu.vn

Ngày nhận bài: 11/08/2026
Ngày phản biện: 17/10/2026
Ngày đồng ý đăng: 31/10/2026

DOI: 10.52322/jocmbmh.156.0312

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm thiếu máu, thực trạng truyền khối hồng cầu (KHC) ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang, hồi cứu trên 111 bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối tại Bệnh viện Đại học Y Hà Nội, từ tháng 1/2025 đến tháng 6/2025.

Kết quả: Tỷ lệ thiếu máu là 98,2% (mức độ vừa: 65,8%, mức độ nặng: 19,8%). Nhóm thiếu máu nặng có nồng độ Creatinin (846,64 ± 366,51 µmol/L) và Ferritin (665,71 ± 331,31 ng/mL) cao hơn nhóm không thiếu máu nặng ($p < 0,05$). Nhóm truyền KHC có nồng độ Ferritin cao vượt trội (711,00 ± 308,54 ng/mL so với 384,58 ± 269,89 ng/mL, $p < 0,001$). Trong mô hình hồi quy đa biến, Ferritin là yếu tố liên quan độc lập với thực trạng truyền KHC ($p = 0,003$; OR = 1,007; 95% CI: 1,002 - 1,011).

Kết luận: Thiếu máu là biến chứng phổ biến với tỷ lệ thiếu máu nặng chiếm khoảng 1/5 số bệnh nhân. Nồng độ Ferritin tăng là yếu tố liên quan đến thực trạng truyền KHC ở nhóm bệnh nhân có xét nghiệm Ferritin.

Từ khóa: *Thiếu máu, Truyền khối hồng cầu, Ferritin, Suy thận mạn giai đoạn cuối.*

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Thiếu máu là một trong những biến chứng phổ biến và nghiêm trọng ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối, thường do giảm sản xuất Erythropoietin (EPO) tại thận, do đời sống hồng cầu bị rút ngắn do độc tố ure máu, viêm mạn tính hệ thống và mất máu vi thể trong quá trình lọc máu [1,2]. Thiếu máu kéo dài không chỉ làm suy giảm nghiêm trọng chất lượng cuộc sống mà còn là yếu tố nguy cơ độc lập dẫn đến các biến cố tim mạch nặng nề và tăng tỷ lệ tử vong. Mặc dù ứng dụng rộng rãi các tác nhân kích thích tạo hồng cầu (ESA) phối hợp bổ sung sắt đã cải thiện đáng kể nồng độ huyết sắc tố (Hb), kiểm soát Hb đạt mức ổn định (100 đến 115 g/L) vẫn là một thách thức lớn trên lâm sàng [3,4]. Khi điều trị nội khoa kém đáp ứng, truyền khối hồng cầu là giải pháp hiệu quả để cải thiện nhanh tình trạng thiếu oxy tổ chức. Việc phụ thuộc vào truyền máu không chỉ tạo áp lực lớn lên nguồn máu điều trị mà còn tiềm ẩn nguy cơ quá tải sắt, phản ứng miễn dịch đồng loài và

ảnh hưởng đến tiên lượng lâu dài [5,6]. Nhu cầu truyền khối hồng cầu thực tế có mối liên quan chặt chẽ với đặc điểm thiếu máu, mức độ tích lũy độc tố ure máu (Creatinin) cũng như trạng thái dự trữ sắt của cơ thể (Ferritin). Việc đánh giá chính xác thực trạng này tại từng cơ sở điều trị chuyên sâu mang ý nghĩa thực tiễn, giúp bác sĩ lâm sàng nhận diện rõ rào cản trong kiểm soát Hb, từ đó tối ưu hóa chiến lược sử dụng thuốc và quản lý nguồn máu. Do đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu: Đánh giá thực trạng thiếu máu và truyền máu ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối tại Bệnh viện Đại học Y Hà Nội, nhằm hai mục tiêu cụ thể:

1. Đánh giá thực trạng thiếu máu ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối tại Bệnh viện Đại học Y Hà Nội.

2. Khảo sát mối liên quan giữa đặc điểm xét nghiệm và thực trạng truyền khối hồng cầu ở đối tượng nghiên cứu.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang, hồi cứu.

2.2. Địa điểm và thời gian nghiên cứu

- Địa điểm: Bệnh viện Đại học Y Hà Nội

- Thời gian nghiên cứu: Từ tháng 1/2025 đến tháng 6/2025.

2.3. Đối tượng nghiên cứu: Gồm 111 bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối điều trị tại Bệnh viện Đại học Y Hà Nội từ tháng 1/2025 đến 6/2025, đáp ứng tiêu chuẩn lựa chọn và loại trừ.

- Tiêu chuẩn lựa chọn: Bệnh nhân từ đủ 18 tuổi, chẩn đoán suy thận giai đoạn cuối. Có đầy đủ các thông tin về lâm sàng và cận lâm sàng cần thiết cho nghiên cứu.

- Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân (BN) có bệnh lý huyết học (Lơ-xê-mi, tan máu, suy tủy xương tiên phát...) hoặc dùng thuốc ảnh hưởng tế bào máu (Corticosteroid,…). BN nhiễm trùng cấp tính tại cơ quan khác hoặc bệnh lý ác tính.

2.4. Cỡ mẫu, chọn mẫu

- Phương pháp chọn mẫu: Chọn mẫu thuận tiện, toàn bộ BN thỏa mãn tiêu chuẩn lựa chọn và loại trừ.

- Áp dụng công thức tính cỡ mẫu:

$$n = \frac{2\sigma^2 \left(Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta}\right)^2}{\Delta^2}$$

Dựa trên các nghiên cứu trước đó và tính chất lâm sàng, sự khác biệt về nồng độ Hemoglobin trung bình kỳ vọng là Δ = 21,62 g/L với độ lệch chuẩn ước tính σ = 11,80 g/L, độ tin cậy 95% (α = 0,05) và lực kiểm định 80% (β = 0,20). Nghiên cứu lấy toàn bộ 111 bệnh nhân đủ tiêu chuẩn trong thời gian nghiên cứu.

2.5. Biến số và chỉ số nghiên cứu

- Đặc điểm chung: Tuổi, giới, tiền sử (lọc máu), bệnh nền (Đái tháo đường, tăng huyết áp).

- Chỉ số huyết học: Các thông số chính gồm: Số lượng hồng cầu (RBC), lượng huyết sắc tố (Hb), thể tích khối hồng cầu (Hct), số lượng bạch cầu (WBC), tỷ lệ bạch cầu trung tính (Neut), tỷ lệ bạch cầu lympho (lymp), số lượng tiểu cầu (PLT), thể tích trung bình tiểu cầu (MPV).

- Chỉ số hóa sinh: Creatinin, Kali, định lượng ferritin, sắt huyết thanh, … trên hệ thống Cobas Pro (Roche).

- Thực trạng truyền máu: Thực trạng truyền khối hồng cầu được ghi nhận dựa trên chỉ định truyền khối hồng cầu thực tế trong đợt điều trị nội trú, chỉ định dựa trên đặc điểm lâm sàng và

xét nghiệm. Thực trạng truyền máu được đánh giá bằng số lượng bệnh nhân được chỉ định truyền khối hồng cầu và thể tích truyền tuyệt đối (mL) để đảm bảo tính khách quan và chuẩn hóa dữ liệu, tránh sai lệch do sự khác biệt giữa thể tích các chế phẩm (250 mL và 350 mL).

2.6. Phương pháp thu thập và xử lý số liệu

- Số liệu thu thập qua bệnh án điện tử và phiếu thu thập mẫu thống nhất. Xét nghiệm được thực hiện tại thời điểm BN nhập viện (trong 24 giờ).

- Tiêu chuẩn chẩn đoán và phân loại biến số trong nghiên cứu được quy định cụ thể:

+ Suy thận giai đoạn cuối được xác định khi mức lọc cầu thận eGFR < 15 mL/phút/1,73 m^2 hoặc đang lọc máu chu kỳ.

+ Phân độ thiếu máu theo tiêu chuẩn của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) đối với người trưởng thành trên 15 tuổi, bao gồm: Thiếu máu nặng (Hb < 80 g/L), thiếu máu vừa (80 – < 110 g/L), thiếu máu nhẹ (110 – < 130 g/L ở nam và 110 – < 120 g/L ở nữ) [7].

+ Phân nhóm phân tích liên quan: Để phân tích mối liên quan với chỉ định can thiệp lâm sàng, mẫu nghiên cứu được chia thành 2 nhóm: nhóm thiếu máu nặng (Hb < 80 g/L), nhóm không thiếu máu nặng (Hb ≥ 80 g/L).

- Do đặc thù nghiên cứu hồi cứu tại thời điểm nhập viện, chỉ số Ferritin huyết thanh được thu thập ở 56/111 bệnh nhân có chỉ định xét nghiệm lâm sàng theo dõi dự trữ sắt. Nhóm 56 bệnh nhân này được phân tích riêng nhằm khảo sát mối liên quan giữa Ferritin và thực trạng truyền khối hồng cầu (KHC).

2.7. Xử lý và phân tích số liệu: Sử dụng phần mềm SPSS 22.0 để quản lý và phân tích các dữ liệu nghiên cứu. Các biến định lượng phân phối chuẩn được trình bày dưới dạng giá trị trung bình ± độ lệch chuẩn ($\overline{X}$ ± SD), so sánh bằng phép kiểm Independent T-test. Các biến định danh, biến phân loại được trình bày dưới dạng tần suất và tỷ lệ phần trăm (n, %), sử dụng phép kiểm Chi-square hoặc Fisher's Exact. Mô hình hồi quy logistic đa biến được áp dụng để xác định các yếu tố liên quan độc lập với thực trạng truyền khối hồng cầu. Các giá trị có ý nghĩa thống kê với p < 0,05.

2.8. Đạo đức nghiên cứu: Nghiên cứu được Bệnh viện Đại học Y Hà Nội phê duyệt. Đây là nghiên cứu hồi cứu, không can thiệp trực tiếp vào người bệnh; thông tin người bệnh được bảo mật và chỉ sử dụng cho mục đích nghiên cứu.

3. KẾT QUẢ

3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu 111 bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối tại Bệnh viện Đại học Y Hà Nội, các đặc điểm nền của đối tượng nghiên cứu được tổng hợp tại Bảng 1.

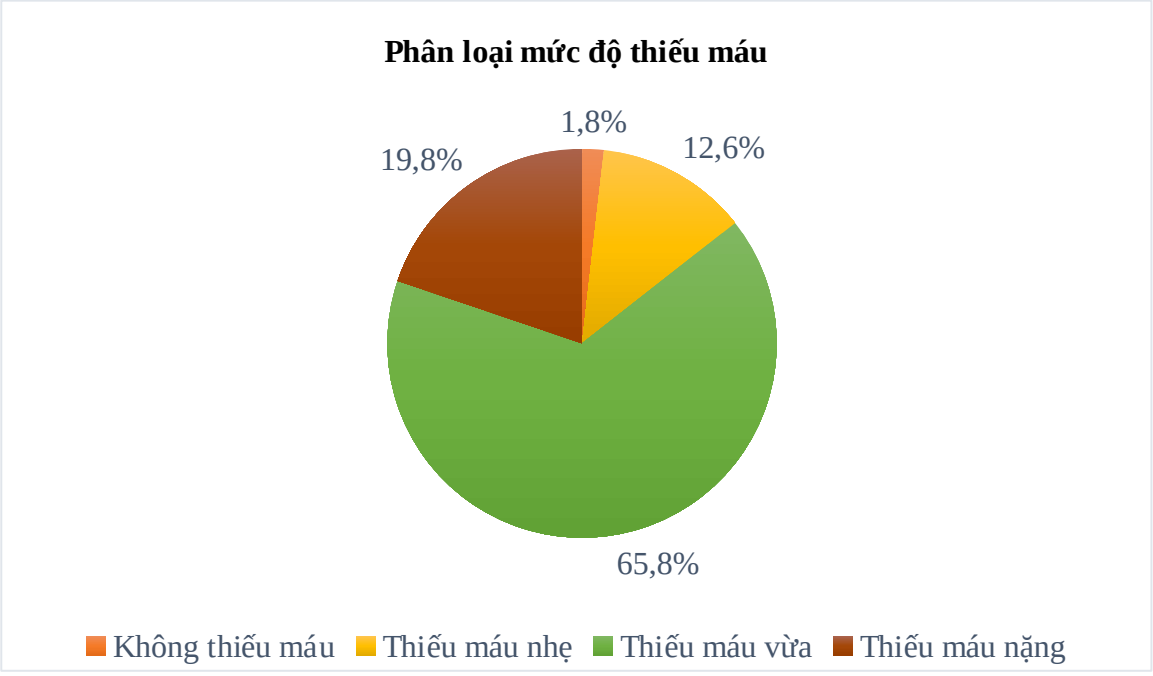
Bảng 1. Đặc điểm nhân khẩu học, lâm sàng và tiền sử điều trị

Đặc điểm	Phân loại	Tần suất (n)	Tỷ lệ (%)
Tuổi (Năm) $\overline{X}$ ± SD (min-max)	51,81 ± 16,57 (21 – 85)		
Giới tính	Nam	62	55,9%
	Nữ	49	44,1%

Đặc điểm	Phân loại	Tần suất (n)	Tỷ lệ (%)
Cân nặng (kg) $\overline{X}$ ± SD (min-max)	55,69 ± 9,96 (31 – 88)		
Bệnh nền	Tăng huyết áp	99	89,2%
	Viêm cầu thận	74	66,7%
	Đái tháo đường	29	26,1%
Tiền sử điều trị	Đã từng lọc máu	38	34,2%

Nhận xét: Độ tuổi trung bình của mẫu nghiên cứu là 51,81 ± 16,57 tuổi, trong đó nam giới chiếm ưu thế (55,9%). Cân nặng trung bình đạt 55,69 ± 9,96 kg. Về bệnh nền, tăng huyết áp chiếm tỷ lệ cao nhất (89,2%), tiếp theo là viêm cầu thận (66,7%) và đái tháo đường (26,1%). Ngoài ra, có 34,2% bệnh nhân đã có tiền sử lọc máu trước đó.

3.2. Đặc điểm thiếu máu của đối tượng nghiên cứu



Biểu đồ 1. Phân loại mức độ thiếu máu theo tiêu chuẩn của WHO (n = 111)

Nhận xét: Hầu hết bệnh nhân có tình trạng thiếu máu (98,2%), trong đó mức độ vừa là phổ biến nhất với 65,8%, tiếp theo lần lượt là thiếu máu mức độ nặng chiếm 19,8%, mức độ nhẹ chiếm 12,6% và nhóm không thiếu máu chỉ 1,8%.

Khảo sát chung trên toàn bộ mẫu nghiên cứu (n = 111) ghi nhận số lượng hồng cầu trung bình là 3,27 ± 0,67 T/L, nồng độ Hemoglobin trung bình đạt 91,85 ± 15,07 g/L, số lượng bạch cầu đạt 8,46 ± 3,04 G/L và số lượng tiểu cầu đạt 236,00 ± 94,01 G/L. Để đánh giá sự khác biệt lâm sàng, các đối tượng nghiên cứu được phân tách thành hai nhóm: nhóm không thiếu máu nặng

(Hb ≥ 80 g/L, n = 89) và nhóm thiếu máu nặng (Hb < 80 g/L, n = 22).

Bảng 2. So sánh 2 nhóm thiếu máu nặng và không thiếu máu nặng

Chỉ số	Nhóm không thiếu máu nặng (Hb ≥ 80 g/L) (n = 89)	Nhóm thiếu máu nặng (Hb < 80 g/L) (n = 22)	p
Đặc điểm nhân trắc & bệnh nền			
Tuổi (năm, $\overline{X}$ ± SD)	53,11 ± 16,54	46,55 ± 15,95	0,096
Cân nặng (kg, $\overline{X}$ ± SD)	55,92 ± 9,72	54,75 ± 11,04	0,625
Giới, nam (n, %)	48 (53,93%)	14 (63,64%)	0,192
Tăng huyết áp (n, %)	78 (87,6%)	21 (95,5%)	0,454
Đái tháo đường (n, %)	24 (27,0%)	5 (22,7%)	0,685
Viêm cầu thận (n, %)	63 (70,79%)	11 (50,0%)	0,079
Chỉ số huyết học ($\overline{X}$ ± SD)			
Số lượng hồng cầu (RBC, T/L)	3,46 ± 0,56	2,47 ± 0,44	**< 0,001**
Nồng độ Hemoglobin (Hb, g/L)	97,24 ± 10,83	70,05 ± 8,81	**< 0,001**
Số lượng tiểu cầu (PLT, G/L)	242,49 ± 96,03	209,73 ± 82,13	0,144
Số lượng bạch cầu (WBC, G/L)	8,68 ± 3,17	7,58 ± 2,34	0,130
Chỉ số sinh hóa ($\overline{X}$ ± SD)			
Nồng độ Creatinin (µmol/L)	661,99 ± 249,25	846,64 ± 366,51	**0,034**
Nồng độ Ferritin (ng/mL)	446,31 ± 304,26[a]	665,71 ± 331,31[b]	**0,026**
Nồng độ sắt huyết thanh (µmol/L)	10,96 ± 6,27[c]	9,96 ± 5,59[d]	0,605
Nồng độ Kali (mEq/L)	4,37 ± 0,69	4,42 ± 0,65	0,781
Thực trạng truyền khối hồng cầu, có truyền (n, %)	10 (11,24%)	18 (81,82%)	**< 0,001**

[a] n = 42, [b] n = 14 (Tổng $n_{Ferritin}$ = 56); [c] n = 45, [d] n = 13 (Tổng $n_{sắt\ huyết\ thanh}$ = 58).

Nhận xét: Đặc điểm nhân trắc và bệnh nền không khác biệt giữa hai nhóm (p > 0,05). Nhóm thiếu máu nặng có số lượng hồng cầu và nồng độ Hemoglobin (lần lượt là 2,47 ± 0,44 T/L và 70,05 ± 8,81 g/L) thấp hơn rõ rệt có ý nghĩa thống kê so với nhóm không thiếu máu nặng (p < 0,001). Ngoài ra, nồng độ Creatinin và Ferritin ở nhóm thiếu máu nặng cao hơn đáng kể so với nhóm còn lại, lần lượt là 846,64 ± 366,51 µmol/L (so với 661,99 ± 249,25 µmol/L, p = 0,034) và 665,71 ± 331,31 ng/mL (so với 446,31 ± 304,26 ng/mL, p = 0,026). Sự khác biệt các chỉ số về tế bào dòng bạch cầu, tiểu cầu và nồng độ Kali máu, sắt huyết thanh không có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm (p > 0,05). Đa số bệnh nhân thiếu máu nặng được truyền khối hồng cầu (81,82%), khác biệt với nhóm không có thiếu máu nặng (11,24%), p < 0,001.

3.3. Thực trạng truyền máu của đối tượng nghiên cứu

Tỷ lệ bệnh nhân có chỉ định truyền khối hồng cầu chiếm 25,2% (28/111 bệnh nhân) và không có trường hợp nào phải sử dụng các chế phẩm máu khác như tiểu cầu hay huyết tương tươi đông lạnh. Ở nhóm bệnh nhân có chỉ định truyền máu, thể tích khối hồng cầu truyền trung bình là 750,00 ± 500,37 mL, thấp nhất là 250 mL (tương đương 1 đơn vị) và cao nhất là 2.100 mL.

Bảng 3. So sánh đặc điểm giữa nhóm không truyền và có truyền khối hồng cầu

Chỉ số xét nghiệm	Nhóm không truyền KHC (n = 83)	Nhóm có truyền KHC (n = 28)	p
Đặc điểm nhân trắc và bệnh nền			
Tuổi (năm, $\overline{X}$ ± SD)	52,13 ± 16,64	50,86 ± 16,62	0,726
Cân nặng (kg, $\overline{X}$ ± SD)	55,40 ± 10,04	56,57 ± 9,84	0,592
Giới, nam (n, %)	44 (53,01%)	18 (64,29%)	0,38
Tăng huyết áp (n, %)	75 (90,36%)	24 (85,71%)	0,49
Đái tháo đường (n, %)	22 (26,51%)	7 (25,00%)	1,00
Viêm cầu thận (n, %)	61 (73,49%)	13 (46,43%)	**0,011**
Chỉ số huyết học ($\overline{X}$ ± SD)			
Hồng cầu (T/L)	3,42 ± 0,54	2,82 ± 0,81	**< 0,001**
Hemoglobin (g/L)	97,30 ± 11,64	75,68 ± 12,29	**< 0,001**
Bạch cầu (G/L)	8,64 ± 3,21	7,93 ± 2,47	0,291
Tiểu cầu (G/L)	241,51 ± 98,95	219,68 ± 76,78	0,290
Chỉ số sinh hóa ($\overline{X}$ ± SD)			
Creatinin (µmol/L)	681,67 ± 269,45	748,71 ± 324,43	0,283
Ferritin (ng/mL) (n = 56)	384,58 ± 269,89[a]	711,00 ± 308,54[b]	**< 0,001**
Sắt huyết thanh (µmol/L) (n = 58)	11,42 ± 6,64[c]	9,54 ± 4,90[d]	0,225
Kali (mEq/L)	4,41 ± 0,71	4,29 ± 0,59	0,443

[a] n = 36, [b] n = 20 (Tổng $n_{Ferritin}$ = 56); [c] n = 37, [d] n = 21 (Tổng $n_{Sắt\ huyết\ thanh}$ = 58).

Nhận xét: Nhóm có truyền KHC có RBC trung bình (2,82 ± 0,81 T/L) và Hb trung bình (75,68 ± 12,29 g/L) thấp hơn rõ rệt so với nhóm không truyền (3,42 ± 0,54 T/L và 97,30 ± 11,64 g/L), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p < 0,001. Ngược lại, nồng độ Ferritin huyết thanh ở nhóm có truyền KHC (711,00 ± 308,54 ng/mL) cao hơn so với nhóm không truyền (384,58 ± 269,89 ng/mL), có ý nghĩa thống kê với p < 0,001. Các chỉ số còn lại (WBC, PLT, Creatinin, kali máu, sắt huyết thanh) không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm (p > 0,05).

Để kiểm soát các yếu tố nhiễu và xác định các yếu tố liên quan độc lập với thực trạng truyền KHC ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối, các biến số lâm sàng và cận lâm sàng có xu hướng liên quan ở phân tích đơn biến được đưa vào mô hình hồi quy logistic đa biến, trình bày tại Bảng 4.

Bảng 4. Phân tích các yếu tố liên quan đến thực trạng truyền khối hồng cầu

Yếu tố liên quan	Giá trị p	Tỷ số chênh OR (95%CI)
Tiền sử viêm cầu thận	0,540	1,858 (0,256 – 13,480)
Tuổi	0,774	0,993 (0,944 – 1,044)
Hemoglobin (Hb)	**0,002**	**0,777 (0,662 – 0,913)**
Creatinin	0,108	0,996 (0,991 – 1,001)
Ferritin	**0,003**	**1,007 (1,002 – 1,011)**

Nhận xét: Nồng độ Ferritin huyết thanh là yếu tố liên quan độc lập với thực trạng truyền KHC, có ý nghĩa thống kê (p = 0,003) và tỷ số chênh OR = 1,007 (95%CI: 1,002 - 1,011). Bên cạnh đó, nồng độ huyết sắc tố cũng ghi nhận mối liên quan nghịch với chỉ định truyền máu (p = 0,002; OR = 0,777; 95%CI: 0,662 – 0,913). Các yếu tố khác bao gồm tuổi, nồng độ creatinin và tiền sử viêm cầu thận chưa có ý nghĩa thống kê trong mô hình hồi quy này (p > 0,05).

4. BÀN LUẬN

4.1. Đối tượng nghiên cứu

Tuổi trung bình là 51,81 ± 16,57 tuổi, cao hơn nghiên cứu của tác giả Bashaer M Muhammad-Baqir (2023) và tương tự kết quả của Nguyễn Thị Thanh Bình (2023) [3,4]. Trong nghiên cứu này, tỷ lệ nam giới chiếm ưu thế (55,9%), tương tự kết quả của Bashaer M Muhammad-Baqir (2023) [3]. Kết quả trong nghiên cứu của chúng tôi có sự tương đồng với các báo cáo về dịch tễ học bệnh thận mạn tại Việt Nam và trên thế giới, phản ánh mô hình bệnh lý tập trung chủ yếu ở độ tuổi lao động và trung niên. Về cấu trúc bệnh nền, tăng huyết áp (89,2%) và viêm cầu thận (66,7%) là hai bệnh nền thường gặp nhất ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối, phù hợp với thực tế lâm sàng tại các trung tâm lọc máu chu kỳ lớn trong nước. Đáng chú ý, khi tiến hành phân tầng theo mức độ thiếu máu (Bảng 2), các đặc điểm về tuổi, cân nặng, giới tính và các bệnh đồng mắc không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm (p > 0,05). Do đó, sự khác biệt về các chỉ số cận lâm sàng giữa hai nhóm này ít có khả năng do khác biệt về các đặc điểm nền.

4.2. Đặc điểm thiếu máu của đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy tỷ lệ thiếu máu lên tới 98,2%, tương tự kết quả của tác giả Nguyễn Thị Thanh Bình (2023) với tỷ lệ thiếu máu là 99,1% [4]. Trong đó, mức độ vừa của chúng tôi chiếm tỷ lệ cao nhất (65,8%), sau đó là thiếu máu nặng chiếm 19,8%, thấp hơn nghiên cứu của Nguyễn Thị Thanh Bình với tỷ lệ thiếu máu nặng là 49,6% [4]. Thực tế này phản ánh đặc điểm sinh bệnh học của bệnh thận mạn giai đoạn cuối; ngay cả khi được điều trị bằng các liệu pháp hỗ trợ như tác nhân kích thích tạo hồng cầu (ESA/EPO), nồng độ Hemoglobin thường khó đạt được mức sinh lý bình thường [8]. Đáng chú ý, nhóm thiếu máu mức độ nặng (Hb < 80 g/L) chiếm 19,8% mẫu nghiên cứu, đặt ra yêu cầu phải phân tích mối liên quan với các chỉ số cận lâm sàng nhằm tối ưu hóa chiến lược điều trị. Nồng độ Creatinin huyết thanh ở nhóm thiếu máu nặng cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm còn lại (846,64 ± 366,51 µmol/L so với 661,99 ± 249,25 µmol/L, p = 0,034). Mối liên quan quan sát được này phù hợp với đặc điểm suy giảm chức năng thận tiến triển ở bệnh nhân giai đoạn cuối. Một điểm khác là nồng độ Ferritin huyết thanh tăng rõ rệt ở nhóm thiếu máu nặng so với nhóm không thiếu máu nặng (665,71 ± 331,31 ng/mL so với 446,31 ± 304,26

ng/mL, p = 0,026), kết quả này thấp hơn so với nghiên cứu của Rafia Mazhar (2023) với Ferritin trung bình là 3.854,3 ± 1.687,9 ng/mL [9]. Kết quả này có thể phản ánh tình trạng rối loạn phân phối và tích lũy sắt mạn tính thường gặp ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối [10].

4.3. Thực trạng truyền máu của đối tượng nghiên cứu

Nhóm có chỉ định truyền KHC có số lượng hồng cầu (2,82 ± 0,81 T/L) và nồng độ Hemoglobin (75,68 ± 12,29 g/L) thấp hơn rõ rệt so với nhóm không truyền KHC (p < 0,001). Điều này phản ánh quyết định truyền máu chủ yếu dựa trên ngưỡng sụt giảm của Hemoglobin nhằm giải quyết nhanh tình trạng thiếu oxy tổ chức cấp tính trên nền quần thể bệnh nhân vốn đã giảm khả năng dung nạp oxy mạn tính. Điểm đáng chú ý là mối liên quan giữa chỉ số dự trữ sắt và thực trạng truyền máu, nhóm có truyền KHC ghi nhận nồng độ Ferritin huyết thanh cao vượt trội (711,00 ± 308,54 ng/mL so với 384,58 ± 269,89 ng/mL, p < 0,001). Khi đưa vào mô hình hồi quy logistic đa biến để kiểm soát các yếu tố nhiễu (Bảng 4), mặc dù đã kiểm soát ảnh hưởng của Hemoglobin (p = 0,002), Ferritin vẫn liên quan có ý nghĩa thống kê với thực trạng truyền KHC (p = 0,003; OR = 1,007; 95%CI: 1,002 – 1,011), trong khi các biến số khác như tuổi, tiền sử viêm cầu thận, Creatinin máu đều không thể hiện mối liên quan (p > 0,05). Ferritin tăng cao song hành cùng tăng chỉ định truyền máu có thể phản ánh sự tích lũy sắt thứ phát hoặc tình trạng viêm mạn tính thường gặp ở bệnh nhân suy thận mạn [10].

4.4. Hạn chế của nghiên cứu

Mặc dù các kết quả có ý nghĩa lâm sàng, nghiên cứu này vẫn tồn tại một số hạn chế nhất định. Thiết kế mô tả cắt ngang, hồi cứu, đơn trung tâm với cỡ mẫu còn giới hạn ở mức 111 bệnh nhân, một số chỉ số không đầy đủ tại thời điểm nghiên cứu (Ferritin, sắt huyết thanh,…), nghiên cứu chưa thể thiết lập mối quan hệ nhân quả dài hạn giữa động học Ferritin và thực trạng truyền máu. Bên cạnh đó, việc thiếu hụt các chỉ dấu viêm chuyên sâu như Hepcidin hay IL-6 cũng hạn chế khả năng phân tích trực tiếp cơ chế sinh học phân tử. Trong thời gian tới, các nghiên cứu tiến cứu, đa trung tâm với quy mô mẫu lớn hơn là cần thiết để chuẩn hóa và tối ưu hóa toàn diện chiến lược quản lý nguồn máu trên đối tượng này.

5. KẾT LUẬN

Nghiên cứu cho thấy tình trạng thiếu máu xuất hiện phổ biến ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối với tỷ lệ lên tới 98,2%, trong đó thiếu máu mức độ vừa chiếm tỷ lệ cao nhất (65,8%) và thiếu máu nặng chiếm 19,8%. Nhóm bệnh nhân thiếu máu nặng có sự gia tăng rõ rệt nồng độ Creatinin cũng như Ferritin huyết thanh so với nhóm không thiếu máu nặng. Đồng thời, nồng độ Ferritin tăng cao là yếu tố liên quan với thực trạng truyền khối hồng cầu ở nhóm bệnh nhân có xét nghiệm Ferritin.

Lời cảm ơn: Nhóm tác giả xin trân trọng cảm ơn Ban Giám đốc Bệnh viện Đại học Y Hà Nội cùng toàn thể nhân viên Khoa Huyết học - Truyền máu đã tạo điều kiện thuận lợi và hỗ trợ nhóm trong suốt quá trình nghiên cứu và thu thập số liệu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hashmi MF, Shaikh H, Rout P. Anemia of chronic kidney disease. In: StatPearls. *Treasure Island (FL): StatPearls Publishing*; 2026. Updated July 23, 2024. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539871/
2. Chang MY, Lin SF, Wu SC, Yang WC. Myelodysplastic syndrome: the other cause of anemia in end-stage renal disease patients

undergoing dialysis. *Sci Rep*. 2020;10(1):15557. doi:10.1038/s41598-020-72568-5

3. Muhammad-Baqir BM, Hameed EN, Shareef RH, Ahmed MH. Impact of erythropoietin on anemia in end-stage renal disease patients on hemodialysis. *Med J Babylon*. 2023;20(3):558-563. doi:10.4103/MJBL.MJBL_353_23
4. Nguyễn Thị Thanh Bình, Nguyễn Ngọc Khôi, Nguyễn Như Hồ. Khảo sát tình hình sử dụng thuốc điều trị thiếu máu trên bệnh nhân bệnh thận mạn giai đoạn cuối đang lọc máu chu kỳ tại Bệnh viện Đa khoa Long An. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2023;528(1):277-280. doi:10.51298/vmj.v528i1.6024
5. De La Vega-Méndez FM, Estrada MI, Zuno-Reyes EE, et al. Blood transfusion reactions and risk of acute kidney injury and major adverse kidney events. *J Nephrol*. 2024;37(4):951-960. doi:10.1007/s40620-023-01859-7
6. Chen L, Lu H, Lv C, et al. Association between red blood cells transfusion and 28-day mortality rate in septic patients with concomitant chronic kidney disease. *Sci Rep*. 2024;14(1):23769. doi:10.1038/s41598-024-75643-3
7. World Health Organization. WHO guidelines for haemoglobin cutoffs to define anaemia - 2024 guideline summary. *Guideline Central*. May 2024. https://www.guidelinecentral.com/guideline/3534081
8. Kim SM, Kim KM, Kwon SK, Kim HY. Erythropoiesis-stimulating agents and anemia in patients with non-dialytic chronic kidney disease. *J Korean Med Sci*. 2016;31(1):55-60. doi:10.3346/jkms.2016.31.1.55
9. Mazhar R, Das B, Kumar S, Khan MT, Bai S, Hinduja B. Prevalence of anemia in end stage renal disease patients on maintenance hemodialysis: anemia in end stage renal disease. *Pak J Health Sci*. 2023;4(6):130-133. doi:10.54393/pjhs.v4i06.860
10. McCullough K, Bolisetty S. Ferritins in kidney disease. *Semin Nephrol*. 2020;40(2):160-172. doi:10.1016/j.semnephrol.2020.01.007

ABSTRACT

ANEMIA AND PACKED RED BLOOD CELL TRANSFUSION STATUS IN PATIENTS WITH END-STAGE RENAL DISEASE AT HANOI MEDICAL UNIVERSITY HOSPITAL

Objective: To describe the characteristics of anemia and the status of packed red blood cell (PRBC) transfusion in end-stage renal disease patients.

Subjects and methods: A retrospective cross-sectional, descriptive study of 111 end-stage renal disease patients at Hanoi Medical University Hospital, from January 2025 to June 2025.

Results: The prevalence of anemia was 98.2% (moderate: 65.8%, severe: 19.8%). The severe anemia group had significantly higher serum Creatinine (846.64 ± 366.51 µmol/L) and Ferritin (665.71 ± 331.31 ng/mL) levels than the non-severe anemia group ($p < 0.05$). The PRBC transfusion group had a markedly higher Ferritin level (711.00 ± 308.54 ng/mL versus 384.58 ± 269.89 ng/mL, $p < 0.001$). In the multivariate regression model, serum Ferritin was independently associated with PRBC transfusion status ($p = 0.003$; OR = 1.007; 95%CI: 1.002 - 1.011).

Conclusion: Anemia is a common complication, with severe anemia accounting for approximately 1/5 of patients. Elevated serum Ferritin is a factor associated with PRBC transfusion status in patients with available Ferritin measurements.

Keywords: *Anemia, Packed red blood cell transfusion, Ferritin, End-stage renal disease.*