

**Case Report:**

**KINH NGHIỆM TỪ CA PHẪU THUẬT CẮT GẦN HOÀN TOÀN TUYẾN CẬN GIÁP ĐIỀU TRỊ CƯỜNG CẬN GIÁP THỨ PHÁT ĐANG LỌC MÁU CHU KỲ TẠI BỆNH VIỆN QUÂN Y 175**

*Ngô Trọng Vinh<sup>1</sup>, Võ Thành Hoài Nam<sup>1</sup>, Phan Thị Thu Hà<sup>1</sup>,  
Đặng Thanh Phương<sup>1</sup>, Nguyễn Công Bình<sup>1</sup>, Dương Xuân Minh<sup>1</sup>,  
Phạm Thị Ngọc Hằng<sup>1</sup>, Lê Thị Thanh<sup>1</sup>, Lê Thị Thu Thúy<sup>1</sup>, Lê Minh Tân<sup>1</sup>*

**TÓM TẮT**

*Lần đầu tiên Bệnh viện quân y 175, Khoa Nội thận - Lọc máu cùng Khoa Ngoại lồng ngực, phối hợp cắt gần hoàn toàn tuyến cận giáp điều trị cường cận giáp thứ phát ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối lọc máu chu kỳ. Việc cắt tuyến cận giáp ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ hy vọng ngưng tiến triển bệnh lý xương khoáng, giảm phosphate, tăng mật độ xương, giảm vôi hóa mạch máu và tăng tỷ lệ sống còn. Cần phải cắt tuyến cận giáp hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn để giảm tỷ lệ cường tuyến cận giáp tái phát và phải mổ lại. Sau mổ tình trạng giảm PTH nhanh chóng, gây hạ canxi quá mức và kéo dài, là biểu hiện của hội chứng đoi xương (HBS). Ca bệnh của chúng tôi được lập kế hoạch trước mổ, theo dõi sát sau mổ và bổ sung calcitriol, canxi qua uống và truyền tĩnh mạch. HBS xảy ra ngay sau mổ, không có biểu hiện lâm sàng, phát hiện và theo dõi chỉ bằng các xét nghiệm nồng độ canxi huyết tương. Việc bổ sung canxi truyền tĩnh mạch kéo dài gặp bất lợi do viêm tắc tĩnh mạch ngoại vi. Nhiễm khuẩn huyết xảy ra hậu phẫu liên quan đến lọc máu chu kỳ là trở ngại cho chẩn đoán, xử trí cấp cứu.*

*Từ khóa: Cường cận giáp thứ phát, Lọc máu chu kỳ, Hội chứng đoi xương, Bệnh xương khoáng, Bệnh thận mạn giai đoạn cuối, Cắt cận giáp.*

**EXPERIENCE FROM SUBTOTAL PARATHYROIDECTOMY TO TREAT SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM IN A HEMODIALYSIS PATIENT**

**ABSTRACT**

*For the first time, at Military Hospital 175, the Department of Nephrology - Dialysis coordinated with the Department of Thoracic Surgery operating subtotal*

<sup>1</sup> Bệnh viện Quân y 175

Người phản hồi (Corresponding): Ngô Trọng Vinh (ngotrongvinh@gmail.com)

Ngày nhận bài: 10/4/2021, ngày phản biện: 25/4/2021

Ngày bài báo được đăng: 30/6/2021

*parathyroidectomy to treat secondary hyperparathyroidism in a hemodialysis patient. Parathyroidectomy in dialysis patients was expected to stop progression of mineral bone disease, decrease phosphatemia, increase bone density, decrease calciphylaxis and increase survival rate. Total or near total parathyroidectomy is required to reduce the incidence of recurrent hyperparathyroidism and re-surgery. Postoperative PTH decreased rapidly, causing excessive and prolonged hypocalcemia, manifested as Hungry Bone Syndrome (HBS). Our case was planned to be closely monitored after surgery, calcitriol added with calcium supplementation orally and intravenously. HBS occurred immediately after surgery, there was no clinical manifestations, detected and monitored only by plasma calcium concentration. Prolonged intravenous calcium supplementation was detrimental due to peripheral thrombophlebitis. Postoperative sepsis associated with dialysis is a hindrance to the diagnosis and acute managements.*

*Keywords: Secondary hyperparathyroidism, Hemodialysis, Hungry Bone Syndrome, Mineral Bone Disease, ESRD, parathyroidectomy.*

## 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hầu hết bệnh nhân bắt đầu vào lọc máu chu kỳ đều bị cường cận giáp thứ phát (HPT). Cường cận giáp thứ phát ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ được xác định khi mức hormone tuyến cận giáp (PTH) cao liên tục (PTH bình thường <65 pg/ml) [1]. PTH tăng cao trong bệnh thận mạn (CKD) gây nhiều biến đổi, trong đó chủ yếu xương cao dẫn đến tăng nguy cơ gãy giảm eGFR sớm (<60ml/phút/1,73m<sup>2</sup>) đến giai đoạn lọc máu mà không đáp ứng với điều trị thuốc [3]. Cắt tuyến cận giáp có liên quan đến tăng tỷ lệ sống sót lên 15%–57% ở bệnh nhân lọc máu, đồng thời nó cũng cải thiện tình trạng tăng canxi huyết, tăng phosphat máu, vôi hóa mô, tăng mật độ khoáng của xương và chất lượng cuộc sống [4].

Tuy nhiên, những bệnh nhân sau phẫu thuật cắt tuyến cận giáp sẽ có tình trạng hạ canxi huyết trầm trọng và kéo dài.

Tình trạng này được gọi là hội chứng đói xương (Hungry Bone Syndrome- HBS). HBS là do sự sụt giảm đột ngột mức PTH và giảm tác động của hormone này lên quá trình tái hấp thu tế bào xương. Một số biểu hiện lâm sàng của hạ canxi huyết nặng bao gồm dị cảm quanh miệng, dấu hiệu Chvostek và Trousseau dương tính, co giật, co thắt cơ cổ tay, co thắt thanh quản, loạn nhịp tim và có trường hợp ngưng tim [5]. Lần đầu tiên, tại BVQY175 Khoa Nội thận – Lọc máu và Khoa phẫu thuật lồng ngực phối hợp phẫu thuật cắt gần hoàn toàn tuyến cận giáp điều trị cường cận giáp thứ phát cho bệnh nhân lọc máu chu kỳ, và có một số kinh nghiệm sau việc điều trị này.

## 2. TRÌNH CA BỆNH

Bệnh nhân Phạm Văn Kh.37 tuổi, suy thận mạn giai đoạn cuối, đang lọc máu chu kỳ năm thứ 8. Gần đây bệnh nhân thường phàn nàn ngứa da toàn thân, đau

nhức chân. Con đau chân đã bắt đầu nhiều tháng trước đó và tăng dần. Về lâm sàng nghĩ đến bệnh lý xương khoáng ở bệnh thận mạn, Các xét nghiệm canxi, phosphate

định kỳ cũng cố chẩn đoán này ( $Ca^{+2}=2,5$  mmol/L, Phosphat=2,5 mmol/L). Tầm soát thêm tuyến cận giáp thấy biến đổi hình thể và chức năng tuyến cận giáp:

*Bảng 2.1. Hình thái siêu âm và chức năng tuyến cận giáp trước mổ*

Siêu âm: Phì đại 4 Tuyến cận giáp	
Bên phải dưới: 16x9mm	bên trái dưới: 13x7mm
Bên phải trên: 20x10mm	bên trái trên: 16x8mm
CT scanner tuyến giáp	
Bên phải dưới: 16x10x11mm	bên trái dưới: 16x10x10mm
Bên phải trên: 19x15x13mm	bên trái trên: 16x10x15mm
Nồng độ PTH: 2577 pg/mL	

Ngày 21/4/2020, Bệnh nhân được nhập viện để thực hiện phẫu thuật theo kế hoạch cắt bỏ gần hoàn toàn bốn tuyến cận giáp. Phần tuyến cận giáp để lại dự kiến tại tuyến dưới-phải, kích thước 4x4x4 mm (ước lượng 64mg).

Bệnh nhân được phẫu thuật ngày 23/4/2020, với vô cảm mê toàn thân, và thực hiện cắt bỏ gần hoàn toàn tuyến cận giáp theo kế hoạch. Việc cắt đốt tuyến cận giáp với dao điện nhằm hạn chế việc chảy máu. Cuộc mổ kết thúc an toàn. Các phần tuyến cận giáp đã loại bỏ được gửi làm xét nghiệm giải phẫu bệnh để khẳng định tuyến cận giáp.

Sau mổ BN nằm tại phòng Chăm sóc cấp cứu Khoa A14 được theo dõi chặt chẽ nhằm kịp thời phát hiện tình trạng hạ canxi huyết. Về lâm sàng thường xuyên theo dõi phát hiện các triệu chứng hạ canxi huyết. Về xét nghiệm, 3 ngày đầu sau mổ xét nghiệm canxi mỗi 6 giờ để điều chỉnh tốc độ truyền canxi phù hợp. Những ngày sau xét nghiệm canxi 2 lần/ ngày. Cho đến

khi chuyển sang canxi uống hoàn toàn, xét nghiệm nồng độ canxi huyết toàn phần mỗi sáng cho đến khi ra viện.

Bổ sung canxi: Để tránh tình trạng hạ canxi huyết sau mổ nguy hiểm đến tính mạng, bệnh nhân được bổ sung canxi uống (2-4 g/ngày) ngay sau khi bệnh nhân (BN) nuốt được, và uống xa bữa ăn. Chỉ định truyền canxi khi lâm sàng có biểu hiện hạ canxi huyết hoặc khi canxi ion <1,0 mmol/L, hoặc canxi toàn phần <1,9 mmol/L. Việc truyền canxi dùng canxi gluconate. Giai đoạn đầu bolus 1-2 g canxi gluconate pha trong 50 mL HTN 5%, tiêm tĩnh mạch chậm 10-20 phút. Giai đoạn duy trì pha 5-6 ống canxi gluconate 10% trong 500 mL HTN 5%, truyền với tốc độ 15-50 mL/giờ, sao cho duy trì nồng độ canxi ion 1,1-1,4 mmol/L hoặc canxi toàn phần 2.0-2.3 mmol/L.

Đồng thời thực hiện lọc máu chu kỳ theo lịch; kháng sinh dự phòng ngay trước mổ. Ngoài ra bổ sung magnesium; theo dõi để phát hiện tăng kali máu, quá

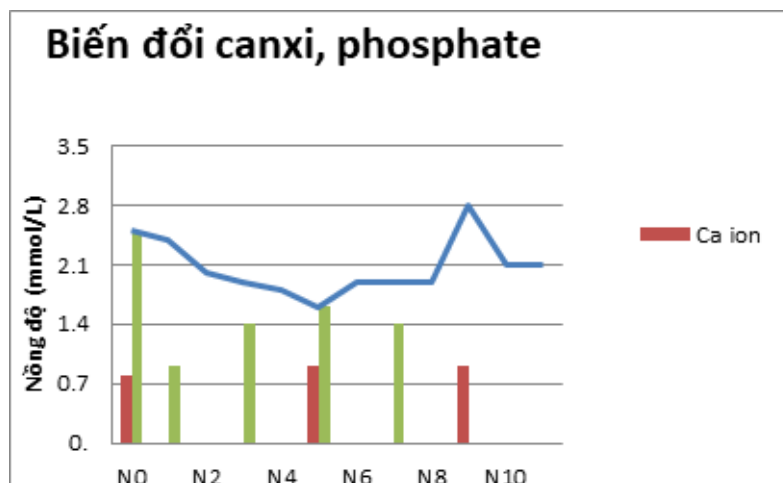
tải dịch và xem xét lọc máu cấp cứu khi có chỉ định.

Diễn biến nồng độ PTH:  
Trước mổ 2557 pg/L

Sau mổ 43 pg/L

Ra viện 24 pg/L

Diễn biến canxi và phosphate sau mổ



Biểu đồ 2.1. Biến đổi nồng độ canxi, phosphate hậu phẫu

Lượng canxi dùng sau mổ:

Bảng 2.2. Liều lượng các chế phẩm canxi trước và sau mổ

	N-2	N-1	N0	N1	N2	N3	N4	N5	N6	N7	N8	N9	N10	N11	N12
Calcitriol 0,25ug	4v	4v	2v	2v	2v	2v	2v	2v	2v	2v	2v	4v	4v	4v	4v
Canxi 500mg P.O					2v	2v	2v	2v	2v	2v	2v	4v	4v	4v	4v
Canxi gluconate 500 mg IV			12	12	12	12	12	12	12	10	10	10	10	10	10

Quá trình theo dõi hậu phẫu có một số bất thường đã được xử trí:

Ngày 0 sau mổ, tăng kali máu (6,4mmol/L) nên đã lọc máu ngay sau mổ, không heparin để giảm nguy cơ chảy máu.

Vì tình trạng sử dụng lượng dịch đưa vào hàng ngày nhiều, gồm 1000 mL dịch truyền HTN 5% pha canxi gluconate, ăn cháo, nên BN được lên kế hoạch lọc máu tăng cường 5 lần/ tuần để hỗ trợ siêu lọc.

Ngày 4 sau mổ, BN bị tuột CVC dùng truyền canxi gluconate, chuyển sang dùng kim lòn tĩnh mạch ngoại biên để truyền IV canxi gluconate, sau truyền bị viêm tắc tĩnh mạch vùng bàn tay, căng tay tại những nơi đặt kim truyền canxi.

Ngày 9 sau mổ, bệnh nhân sốt cao (39oC), ý thức sáng, lú lẫn, rét run, chân tay co quắp, dấu hiệu Trousseau (+), mạch nhanh 140-150 lần/phút, HA 140/90

mmHg, nồng độ canxi ion: 0,91mmol/L và đã cho cấy máu. Nhận định: Theo dõi NKH, chưa loại trừ hạ canxi huyết, nguy cơ quá tải dịch. Xử trí: tăng cường bổ sung canxi, kháng sinh (cephalosporin và quinolone), an thần, lọc máu. Kết quả cấy máu: pseudomonas aeruginosa.

Lâm sàng những ngày sau ổn định, BN xuất viện sau 4 tuần điều trị hậu phẫu.

### 3. BÀN LUẬN

#### 3.1. Cường cận giáp thứ phát ở bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối lọc máu chu kỳ

Trong bệnh thận mạn, yếu tố tăng trưởng nguyên bào sợi 23 (fibroblast growth factor-23, FGF-23) tăng sớm ức chế enzyme 1 $\alpha$ -hydroxylase tại tế bào biểu mô ống lượn gần, dẫn đến thiếu hụt vitamin D hoạt tính (1 $\alpha$ , 25 (OH) 2D) [6]. Tăng phosphat máu trong bệnh thận mạn cũng kích thích bài tiết hormone PTH. Sự thiếu hụt vitamin D và sự kết lắng canxi với phốt phát dẫn đến hạ canxi máu, điều này càng kích thích tăng sinh tuyến cận giáp.

Nồng độ hormone PTH bắt đầu tăng cùng với sự tiến triển của CKD khi eGFR giảm xuống khoảng 45 ml/phút/1,73 m<sup>2</sup>. Khi bắt đầu điều trị lọc máu duy trì, gần như tất cả bệnh nhân bị cường cận giáp thứ phát. Cường cận giáp thứ phát được xác định là mức PTH cao liên tục (PTH bình thường <65 pg/ml), và thường trên 80% bệnh nhân ESRD có PTH huyết thanh > 150 pg/ml[1]. PTH tăng cao vừa là hậu quả và cũng là nguyên nhân của rối loạn xương khoáng, và nó có liên quan đến chứng loạn dưỡng xương CKD. Trong đó chu chuyển xương cao dẫn đến tăng nguy cơ gãy xương, tăng phosphate huyết, vôi hóa mạch máu và mô, thiếu máu đáp ứng kém với liệu pháp erythropoietin, sức khỏe giảm sút, chất lượng cuộc sống kém, và tăng tỷ lệ tử vong [4]

Theo một nghiên cứu khảo sát trên 146 bệnh nhân lọc máu chu kỳ Khoa lọc máu-BVQY175 năm 2017 cho thấy tỷ lệ cường cận giáp thứ phát có PTH >800 pg/mL chiếm 24%.

*Bảng 3.1. Tần suất Cường cận giáp thứ phát trên BN lọc máu tại BVQY175*

	Ngưỡng PTH>800pg/mL	Ngưỡng PTH>1000pg/mL
Tỷ lệ	35/146	24/146
Nam	14	9
Nữ	21	15
Tuổi <65t	28	21
Tuổi <50t	18	14

#### 3.2. Phẫu thuật cắt tuyến cận giáp

Điều trị cường cận giáp thứ phát ở CKD nên tập trung vào việc điều trị sớm và phòng ngừa cường tuyến cận giáp.

Nồng độ phốt pho cao có liên quan đến cơ chế bệnh sinh của cường cận giáp thứ phát; do đó, giảm nồng độ phốt pho trong huyết thanh bằng cách giảm khẩu phần ăn



chứa nhiều phosphate và sử dụng thuốc gắn kết phosphat uống để ngăn hấp thu. Calcitriol cũng được sử dụng trong điều trị cường cận giáp thứ phát. Nó làm giảm tổng hợp PTH và ngăn ngừa tăng sản tuyến cận giáp[7].

Nếu cường tuyến cận giáp không đáp ứng với điều trị nội khoa, thì có chỉ định phẫu thuật cắt tuyến cận giáp. Các chỉ định cắt tuyến cận giáp bao gồm PTH huyết thanh > 800pg/ml, điều trị nội khoa không đáp ứng; tuyến cận giáp tăng sản có kích thước > 500 mm<sup>3</sup>, hoặc đường kính tuyến cận giáp > 1cm[8]. Những lợi ích tiềm năng của việc cắt bỏ tuyến cận giáp bao gồm giảm nguy cơ gãy xương, tăng mật độ khoáng chất của xương, cải thiện khả năng sống sót và chất lượng cuộc sống. Thành công của phẫu thuật cắt tuyến cận giáp được xác định với sự giảm mức PTH huyết thanh sau mổ hơn 50% hoặc dưới 300 pg/mL. Đánh giá ngắn hạn sau phẫu thuật cắt bỏ hoàn toàn tuyến cận giáp, chúng tôi ghi nhận ngay sau mổ PTH giảm nhanh (2557 xuống 43 pg/L), Phosphate giảm (2,5 xuống 1,7 mmol/L), cảm giác bệnh nhân hết đau nhức xương tại thời điểm 1 tháng hậu phẫu.

*Các kỹ thuật phẫu thuật cắt tuyến cận giáp bao gồm:*

- Cắt tuyến cận giáp mục tiêu.
- Cắt gần hoàn toàn tuyến cận giáp.
- Cắt toàn bộ tuyến cận giáp kèm cấy ghép tự thân.
- Cắt toàn bộ tuyến cận giáp không ghép tự thân.

Sự khác biệt kỹ thuật (mức độ loại

bỏ) cắt tuyến cận giáp liên quan chủ yếu đến hạ canxi huyết sau mổ và tỷ lệ tái phát của cường tuyến cận giáp. Lần đầu tiên thực hiện cắt tuyến cận giáp điều trị cường cận giáp thứ phát ở bệnh nhân lọc máu, chúng tôi cân nhắc giữa nguy cơ và lợi ích nên đã lựa chọn phẫu thuật cắt gần hoàn toàn tuyến cận giáp. Cắt gần hoàn toàn tuyến cận giáp có liên quan đến tỷ lệ thấp của hạ canxi máu vĩnh viễn sau phẫu thuật, nhưng có nguy cơ HPT tái phát phải mổ lại. Một nghiên cứu đã báo cáo tỷ lệ mổ lại do HPT tái phát là 5 đến 30% bệnh nhân [9]. Về cơ bản của phẫu thuật này là loại bỏ gần như tất cả các tuyến cận giáp tăng sinh, chỉ để lại một phần của một tuyến với bảo tồn mạch nuôi của nó. Cụ thể trên bệnh nhân của chúng tôi, có bốn tuyến cận giáp bất thường, ba tuyến được cắt bỏ hoàn toàn và tuyến thứ tư (dưới-phải) được giữ lại một phần.

Vậy cần để lại bao nhiêu mô tuyến cận giáp? Nói chung, mục đích là để lại khoảng 50 đến 100mg mô tuyến cận giáp, tương đương với kích thước của hai tuyến cận giáp bình thường. Mô tuyến tồn dư còn đến 50mg nếu muốn cắt bỏ tuyến cận giáp triệt để. Mô tuyến tồn dư đến 100mg để tránh hạ canxi huyết sau phẫu thuật, thường áp dụng ở những bệnh nhân kém tuân thủ thuốc hoặc dự kiến sẽ bị đối xương nặng sau phẫu thuật, nhưng có nguy cơ tái phát HPT cao hơn. Trước khi thực hiện phẫu thuật chúng tôi đã lập kế hoạch ước tính trọng lượng của tuyến cận giáp tồn dư cần để lại. Đơn vị khối lượng tính bằng miligam gần bằng với khối lượng

tính bằng milimet khối, chúng tôi dự định để lại mô cận giáp có kích thước 4 x 4 x 4 mm là 64 mg.

Một vấn đề cần bàn đến phẫu thuật cắt gần hoàn toàn tuyến cận giáp để lại một phần tuyến. Vì để tránh nguy cơ chảy máu hậu phẫu, chúng tôi sử dụng dao cắt đốt điện trong phẫu thuật. Việc tổn thương bóng điện của mô tuyến tồn dư đã không được tính đến trong phẫu thuật, nên có thể kích thước mô tuyến tồn dư còn thấp hơn so với dự tính. Đây có thể là nguyên nhân liên quan đến hạ canxi kéo dài của BN chúng tôi.

### 3.3. Hội chứng đái xương và cách bổ sung canxi

Hội chứng đái xương là tình trạng tăng tái hấp thu canxi vào xương sau phẫu thuật cắt tuyến cận giáp, dẫn đến giảm canxi huyết kéo dài. Trong một nghiên cứu, tình trạng hạ canxi huyết nghiêm trọng sau phẫu thuật mà cần bổ sung canxi qua đường tĩnh mạch xảy ra ở 97% cường tuyến cận giáp trên bệnh nhân ESRD, nhưng chỉ xảy ra 2% ở những người cường tuyến cận giáp nguyên phát [5].

Một số dấu hiệu và triệu chứng phổ biến do hạ canxi huyết là dị cảm (quanh miệng, ngón tay và ngón chân), co giật, lú lẫn, biến đổi điện tim như kéo dài QT và loạn nhịp tim. Các triệu chứng thần kinh cơ trở nên rõ ràng khi canxi ion hóa huyết thanh nhỏ hơn 4 mg/dL (1,0 mmol/L) hoặc tổng lượng canxi huyết thanh <7,5 mg/dL (1,87 mmol/L) [4]. Thực tế hậu phẫu bệnh nhân này chúng tôi đã đối diện một quá trình điều trị hạ canxi máu nặng

và kéo dài. Về biểu hiện lâm sàng, ngoại trừ nồng độ canxi huyết thanh thấp hơn, bệnh nhân của chúng tôi không biểu hiện bất kỳ triệu chứng hạ canxi huyết nào. Do vậy việc phát hiện, theo dõi, đánh giá hội chứng đái xương phải dựa vào xét nghiệm nồng độ canxi máu định kỳ. Những ngày đầu hậu phẫu chúng tôi xét nghiệm 4 lần/ngày. Việc này giúp: (1) đánh giá mức độ hạ canxi huyết; (2) điều chỉnh liều canxi bổ sung; (3) đánh giá đáp ứng điều trị.

Hội chứng đái xương kéo dài trong nhiều tuần hoặc nhiều tháng sau mổ. Bắt buộc điều trị hậu phẫu với vitamin D hoạt tính và bổ sung canxi, và cần được bắt đầu càng sớm càng tốt để ngăn ngừa hoặc cải thiện HBS. Nếu chỉ dùng bổ sung canxi mà không kèm vitamin D hoạt tính thì hiệu quả điều trị hạ canxi hậu phẫu đã gặp khó khăn ở một số các báo cáo [10]. Trong ca bệnh của chúng tôi, calcitriol cho trước phẫu thuật 2 ngày, và tiếp tục dùng về sau. Ngay sau hậu phẫu chúng tôi kiểm soát canxi bằng truyền canxi gluconate tĩnh mạch qua CVC. Khi BN ăn uống được, chúng tôi kê toa bổ sung canxi uống. Tuy nhiên khi bệnh nhân tình trạng hạ canxi máu kéo dài, chúng tôi đã duy trì truyền canxi lâu dài. Vì không có kinh nghiệm, chúng tôi duy trì liều canxi uống và calcitriol thấp nên đã không sớm ngưng canxi truyền tĩnh mạch (bảng 2.2). Một tháng hậu phẫu truyền liên tục mỗi ngày 1000mL dịch HTN 5% pha 10-12 ống canxi gluconate. Nhu cầu truyền liên tục kéo dài đưa đến nhiều bất lợi: tình trạng bất động kéo dài ở bệnh nhân trẻ, khỏe, có

nhu cầu đi lại; nguy cơ nhiễm trùng CVC; viêm tắc tĩnh mạch khi truyền tĩnh mạch ngoại vi. Một nghiên cứu báo cáo 1 trường hợp điều trị HBS sau cắt hoàn toàn tuyến cận giáp đã sử dụng 11,37g canxi nguyên tố ở ngày hậu phẫu thứ 1 và lượng canxi bổ sung những ngày sau liên tục tăng lên, đến 35,9g vào ngày hậu phẫu thứ 11.

Điều trị được khuyến nghị cho hội chứng đoi xương là sử dụng canxi nguyên tố, từ 6–12g/ ngày. Ban đầu, canxi được truyền qua đường tĩnh mạch và chuyển bổ sung sang dạng uống khi bệnh nhân có thể nuốt. Các muối canxi (citrat, gluconat, cacbonat) được ưa thích do có nhiều canxi nguyên tố. Canxi cacbonat có 40,0% canxi nguyên tố, trong khi canxi citrat bao gồm 21,1% và canxi gluconat chứa 9,3% canxi. Liều calcitriol 2-4 mg/ngày được khuyến khích sử dụng trong giai đoạn trước và sau phẫu thuật đã được chứng minh là giúp duy trì nồng độ canxi huyết thanh sau phẫu thuật. Nhu cầu canxi cho bệnh nhân SHPT sau phẫu thuật cắt tuyến cận giáp là 3,2 g ở tuần thứ nhất và giảm dần xuống còn khoảng 2,4 g ở tuần thứ sáu.

#### **3.4. Nhiễm khuẩn hậu phẫu**

BN sau phẫu thuật cắt tuyến cận giáp gần hoàn toàn của chúng tôi ở ngày hậu phẫu thứ 9 xuất hiện nhiễm khuẩn huyết. Nhiễm khuẩn trên bệnh nhân đang hạ Canxi huyết trong bệnh cảnh HBS sẽ rất khó khăn. Thứ nhất các triệu chứng nhiễm khuẩn rầm rộ, trùng lặp (rét run, co chân tay, ý thức lơ mơ..) gây khó khăn trong việc chẩn đoán phân biệt cơn hạ canxi huyết cấp, trong đó việc xét nghiệm

và có kết quả xét nghiệm hỗ trợ chẩn đoán cần có thời gian nhất định. Thứ hai, khi sốt, rét run, nhu cầu tiêu thụ canxi tăng, để đáp ứng tăng chuyển hóa tế bào. Do đó tình trạng hạ canxi huyết có thể trầm trọng hơn. Thứ ba, việc gia tăng bổ sung canxi, gia tăng truyền thuốc, làm gia tăng thể tích tuần hoàn ở bệnh nhân suy thận, nguy cơ quá tải tuần hoàn.

Do vậy, ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ, để hạn chế nguy cơ nhiễm khuẩn, đặc biệt nguy cơ nhiễm khuẩn lây truyền qua đường máu trong thận nhân tạo, cần đặc biệt quan tâm đến các biện pháp phòng ngừa chuẩn trong thận nhân tạo. Một vấn đề cần lưu tâm là hạn chế việc tái sử dụng quả lọc trong thời gian hậu phẫu, nhất là khi đang điều trị HBS. Chăm sóc kỹ catheter truyền canxi tránh nhiễm trùng cũng cần quan tâm.

#### **4. KẾT LUẬN**

Phẫu thuật cắt gần hoàn toàn tuyến cận giáp là biện pháp điều trị hiệu quả cường cận giáp thứ phát kháng trị nội khoa ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ, giúp giảm nồng độ PTH, giảm phosphate máu và bệnh lý xương khoáng. Hội chứng đoi xương phổ biến sau phẫu thuật, cần theo dõi sát tình trạng hạ canxi huyết, bổ sung sớm calcitriol và các chế phẩm canxi. Chuyển bổ sung canxi truyền tĩnh mạch sang đường uống khi bệnh nhân nuốt được. Nguy cơ viêm tắc tĩnh mạch ngoại vi khi truyền canxi kéo dài. Tình trạng nhiễm trùng trong giai đoạn hậu phẫu cắt tuyến cận giáp sẽ gây khó khăn trong cấp cứu



điều trị. Nên quan tâm hạn chế các nguy cơ nhiễm khuẩn đường máu trong lọc máu chu kỳ ở giai đoạn hậu phẫu cắt tuyến cận giáp.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Levin, A., et al., Prevalence of abnormal serum vitamin D, PTH, calcium, and phosphorus in patients with chronic kidney disease: results of the study to evaluate early kidney disease. *Kidney Int*, 2007. 71(1): p. 31-8.

2. Block, G.A., et al., Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis. *J Am Soc Nephrol*, 2004. 15(8): p. 2208-18.

3. Ketteler, M., et al., Executive summary of the 2017 KDIGO Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) Guideline Update: what's changed and why it matters. *Kidney Int*, 2017. 92(1): p. 26-36.

4. Schneider, R., et al., Initial parathyroid surgery in 606 patients with renal hyperparathyroidism. *World J Surg*, 2012. 36(2): p. 318-26.

5. Mittendorf, E.A., J.I. Merlino, and C.R. McHenry, Post-parathyroidectomy hypocalcemia: incidence, risk factors, and management. *Am Surg*, 2004. 70(2): p. 114-9; discussion 119-20.

6. Komaba, H. and M. Fukagawa, FGF23-parathyroid interaction: implications in chronic kidney disease. *Kidney Int*, 2010. 77(4): p. 292-8.

7. Sprague, S.M. and D. Coyne, Control of secondary hyperparathyroidism by vitamin D receptor agonists in chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2010. 5(3): p. 512-8.

8. Cunningham, J., F. Locatelli, and M. Rodriguez, Secondary hyperparathyroidism: pathogenesis, disease progression, and therapeutic options. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2011. 6(4): p. 913-21.

9. Rothmund, M., P.K. Wagner, and C. Scharck, Subtotal parathyroidectomy versus total parathyroidectomy and autotransplantation in secondary hyperparathyroidism: a randomized trial. *World J Surg*, 1991. 15(6): p. 745-50.

10. Juarez-Leon, O.A., et al., Atypical Parathyroid Adenoma Complicated with Protracted Hungry Bone Syndrome after Surgery: A Case Report and Literature Review. *Case Rep Endocrinol*, 2015. 2015: p. 757951.