

Nghiên cứu

Khảo sát nồng độ galectin-3 huyết thanh và mối liên quan với tình trạng vôi hóa mạch máu ở bệnh nhân bệnh thận mạn

Đinh Thị Minh Hảo^{1*}, Võ Tam²

¹Nghiên cứu sinh Trường Đại học Y - Dược, Đại học Huế

²Bộ môn Nội, Trường Đại học Y - Dược, Đại học Huế

*Tác giả liên hệ: Đinh Thị Minh Hảo; Email: dtmhao.24ncs014@huemed-univ.edu.vn

Ngày nhận bài (Received): 08/01/2026; Ngày duyệt đăng (Accepted): 11/05/2026; Ngày xuất bản (Published): 28/06/2026

DOI:10.34071/jmp.2026.3.802

Tóm tắt

Đặt vấn đề: Hiện nay, tỉ lệ mắc bệnh thận mạn ngày càng tăng, và gây nhiều gánh nặng lên hệ thống y tế. Galectin-3 huyết thanh là một trong những chất chỉ điểm sinh học mới giúp chẩn đoán và tiên lượng trong bệnh thận mạn. Sự gia tăng nồng độ galectin-3 có liên quan đến xơ hóa thận, nguy cơ suy giảm chức năng thận nhanh, bệnh thận mạn mới mắc và suy thận tiến triển, cũng như các biến cố tim mạch. Vôi hóa mạch máu là một yếu tố nguy cơ tim mạch đặc trưng của bệnh thận mạn. Ở Việt Nam hiện nay chưa có bất kì nghiên cứu nào liên quan đến galectin-3 ở bệnh thận mạn các giai đoạn.

Mục tiêu: Khảo sát giá trị nồng độ galectin-3 huyết thanh ở bệnh nhân bệnh thận mạn các giai đoạn; Đánh giá mối liên quan giữa galectin-3 huyết thanh và tình trạng vôi hóa mạch máu ở đối tượng nghiên cứu.

Đối tượng, phương pháp nghiên cứu: cắt ngang mô tả, trên 172 bệnh nhân bệnh thận mạn tại Bệnh viện Trung ương Huế từ 10/2024 - 8/2025. Galectin-3 huyết thanh được thực hiện bằng phương pháp miễn dịch vi hạt hóa phát quang trên máy Alinity tại Khoa Sinh hoá - Bệnh viện Trung ương Huế.

Kết quả: Nồng độ galectin-3 huyết thanh trung bình là $53,97 \pm 25,68$ ng/mL, tăng dần từ $28,87 \pm 8,02$ ng/mL (G3), $44,77 \pm 17,07$ ng/mL (G4), $56,69 \pm 20,66$ ng/mL (G5) và $72,75 \pm 24,86$ ng/mL (LMCK). Vôi hóa động mạch chủ bụng xảy ra ở 47,10%. Galectin-3 huyết thanh tương quan thuận yếu với mức độ Vôi hóa động mạch chủ bụng ($r = 0,212$), chưa thấy mối tương quan với độ dày lớp nội trung mạc (IMT).

Kết luận: Có sự tăng đáng kể nồng độ galectin-3 huyết thanh ở bệnh thận mạn, có sự tương quan giữa galectin-3 huyết thanh và sự vôi hóa động mạch chủ.

Từ khóa: galectin-3; bệnh thận mạn; vôi hóa mạch máu.

Survey of serum galectin-3 concentration and its correlation with vascular calcification in patients with chronic kidney disease

Đinh Thị Minh Hảo^{1*}, Võ Tam²

¹PhD student, University of Medicine and Pharmacy - Hue University

²Dept. of Internal Medicine, University of Medicine and Pharmacy - Hue University

Abstract

Background: Currently, the incidence of chronic kidney disease (CKD) is increasing, and causing a great burden on the health system. Serum galectin-3 is one of the new biomarkers that helps diagnose and predict chronic kidney disease. Increased galectin-3 concentration is associated with renal fibrosis, the risk of rapid renal function decline, new chronic kidney disease and progressive renal failure, as well as cardiovascular events. Vascular calcification is a cardiovascular risk factor typical of chronic kidney disease.

Objectives: Survey the value of serum galectin-3 concentration in patients with chronic kidney disease stages; Evaluate the relationship between serum galectin-3 and vascular calcification in study patients.

Subjects and methods: cross-sectional descriptive study, on 172 CKD patients at Hue Central Hospital from October 2024 to August 2025. Serum galectin-3 was performed by chemiluminescent microparticle immunoassay on the Alinity machine at the Department of Biochemistry - Hue Central Hospital.

Results: The average serum galectin-3 concentration was 53.97 ± 25.68 ng/mL, increasing gradually from 28.87 ± 8.02 ng/mL (G3), 44.77 ± 17.07 ng/mL (G4), 56.69 ± 20.66 ng/mL (G5) and 72.75 ± 24.86 ng/mL (HD). Abdominal aortic calcification occurred in 47.1%. Serum galectin-3 was weakly positively correlated with the degree of carotid artery calcification ($r = 0.212$), but no correlation with carotid IMT was found.

Conclusion: There was a significant increase in serum galectin-3 concentration in chronic kidney disease, and there was a correlation between serum galectin-3 and aortic calcification.

Keywords: galectin-3; chronic kidney disease; vascular calcification.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tỉ lệ mắc bệnh thận mạn ngày càng tăng cao trong cán cân bệnh tật, và càng gây nhiều gánh nặng lên hệ thống y tế bởi các biến chứng lâu dài. Bên cạnh creatinine huyết thanh là chỉ điểm cổ điển trong bệnh thận mạn, hiện nay ngày càng có nhiều dấu ấn sinh học mới giúp chẩn đoán và tiên lượng trong bệnh thận mạn. Galectin-3 là một trong những chất chỉ điểm đó, liên quan đến quá trình viêm và xơ hóa – một đặc trưng của bệnh thận mạn. Galectin-3 là một thành viên của họ lectin, là galectin dạng chimera duy nhất được đặc trưng bởi một miền nhận dạng carbohydrate. Sự gia tăng nồng độ galectin-3 đã được báo cáo là có liên quan đến xơ hóa thận. Nồng độ galectin-3 trong huyết thanh tăng cao cũng liên quan đến nguy cơ suy giảm chức năng thận nhanh, bệnh thận mạn mới mắc và suy thận tiến triển, cũng như các biến cố tim mạch, nhiễm trùng và tử vong do mọi nguyên nhân ở những bệnh nhân suy giảm chức năng thận. Trong số đó, vôi hóa mạch máu là một yếu tố nguy cơ tim mạch và là biến chứng đặc trưng của bệnh thận mạn. Cho đến hiện nay, ở Việt Nam chưa có bất kì nghiên cứu nào về galectin-3 ở đối tượng bệnh thận mạn các giai đoạn và chứng minh mối liên quan với các biến chứng của bệnh thận mạn như vôi hóa mạch máu. Mục tiêu của nghiên cứu này là khảo sát giá trị nồng độ galectin-3 huyết thanh ở bệnh nhân bệnh thận mạn các giai đoạn và đánh giá mối liên quan giữa galectin-3 huyết thanh với tình trạng vôi hóa mạch máu ở đối tượng nghiên cứu.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu cắt ngang mô tả có phân tích trên nhóm nghiên cứu.

Dân số nghiên cứu: Bệnh nhân bệnh thận mạn từ giai đoạn điều trị bảo tồn 3, 4, 5ND và giai đoạn lọc máu chu kỳ ở Bệnh viện Trung ương Huế từ 10/2024 đến 08/2025.

Tiêu chuẩn chọn vào: Bệnh nhân ≥ 16 tuổi, được chẩn đoán bệnh thận mạn đang điều trị bảo tồn và lọc máu chu kỳ.

Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân có ung thư, xơ hóa phổi, xơ gan, COPD, choáng nhiễm trùng, đợt cấp bệnh thận mạn, đối với bệnh nhân giai đoạn lọc máu chu kỳ thì thời gian lọc máu < 03 tháng, bệnh nhân có bệnh lý tim mạch nặng, bệnh tự miễn đang hoạt động, và bệnh nhân không đồng ý tham gia

nghiên cứu.

Phương pháp chọn mẫu: chọn mẫu thuận tiện và phân tầng theo giai đoạn bệnh (3, 4, 5ND, 5D).

Cỡ mẫu: Xác định cỡ mẫu để ước lượng hệ số tương quan giữa các biến quan tâm theo công thức:

$$n = \frac{4 \left(\frac{z_{\alpha}}{2} + z_{\beta} \right)^2}{\left[\ln \left(\frac{1+\rho}{1-\rho} \right) \right]^2} + 3 = \frac{4(1.96 + 0.84)^2}{\left[\ln \left(\frac{1+0.5}{1-0.5} \right) \right]^2} + 3 \approx 29$$

Nghiên cứu của chúng tôi thu thập được > 30 đối tượng cho mỗi giai đoạn.

2.2. Thu thập và xử lý số liệu

Bệnh nhân thỏa tiêu chuẩn, đồng ý tham gia nghiên cứu được thu thập thông tin theo mẫu, với mẫu xét nghiệm galectin-3 lấy 2 mL máu tĩnh mạch, đối với bệnh nhân lọc máu chu kỳ sẽ được lấy mẫu máu trước cử lọc đầu tiên trong tuần. Xét nghiệm galectin-3 được thực hiện tại khoa Sinh hoá, Bệnh viện Trung ương Huế bằng phương pháp miễn dịch vi hạt hóa phát quang trên máy Alinity, Abbott, Hoa Kỳ. Phạm vi giá trị galectin-3 huyết thanh bình thường là 9,3 - 27,5 ng/mL.

Các xét nghiệm khác được thực hiện tại khoa Sinh hóa và Huyết học, Bệnh viện Trung ương Huế. Điện tâm đồ và siêu âm tim thực hiện bởi bác sĩ khoa thăm dò chức năng tim mạch. Siêu âm động mạch cảnh được thực hiện tại khoa thăm dò chức năng Bệnh viện Trung ương Huế.

Vôi hóa động mạch chủ bụng được đánh giá trên phim X-quang bụng tư thế nghiêng theo phương pháp bán định lượng dựa trên hình ảnh vôi hóa dọc thành trước và/hoặc thành sau động mạch chủ bụng đoạn tương ứng từ đốt sống thắt lưng L1 - L4. Mỗi đoạn được chấm điểm từ 0 - 3 tùy theo mức độ lan rộng của vôi hóa: 0 = không có vôi hóa; 1 = vôi hóa $< 1/3$ chiều dài thành mạch; 2 = vôi hóa từ $1/3$ đến $< 2/3$; 3 = vôi hóa $\geq 2/3$ chiều dài thành mạch. Tổng điểm vôi hóa được tính bằng cách cộng điểm của các đoạn khảo sát, giá trị càng cao phản ánh mức độ vôi hóa mạch máu càng nặng [1].

Thống kê phân tích số liệu bằng SPSS 26.0. Biến số liên tục trình bày dưới dạng trung bình nếu phân phối chuẩn, hoặc trung vị nếu không phân phối chuẩn. Biến số định danh trình bày dưới dạng phần trăm.

2.3. Đạo đức nghiên cứu

Đề tài đã thông qua Hội đồng đạo đức bệnh viện mã số: H2024/588. Xét nghiệm ngoài quy trình được chi trả bởi nghiên cứu viên.

3. KẾT QUẢ

Từ tháng 10/2024 đến tháng 8/2025, thực hiện nghiên cứu trên 172 bệnh nhân bệnh thận mạn các giai đoạn.

Kết quả phân tích trên nhóm dân số nghiên cứu này như sau:

Bảng 1. Đặc điểm mẫu nghiên cứu

Đặc điểm		N(%)	Galectin-3 (trung bình $\pm$ SD)	p
Giới tính	Nam	84 (48,8%)	51,15 $\pm$ 23,79 ng/mL	0,368
	Nữ	88 (51,2%)	56,67 $\pm$ 27,22 ng/mL	
Tổng		172 (100%)	53,97 $\pm$ 25,68 ng/mL	
Tuổi		52,56 $\pm$ 14,84		

Độ tuổi trung bình của nghiên cứu là 52,56 tuổi, nam chiếm 48,8%, nữ 51,2%, giá trị galectin-3 huyết thanh trung bình là 53,97 $\pm$ 25,68 ng/mL, không có sự khác biệt giữa nam và nữ.

Về nguyên nhân bệnh thận mạn, bệnh nguyên gặp nhiều nhất trong nghiên cứu là viêm cầu thận mạn (45,90%), tiếp theo là bệnh thận do tăng huyết áp (22,70%)

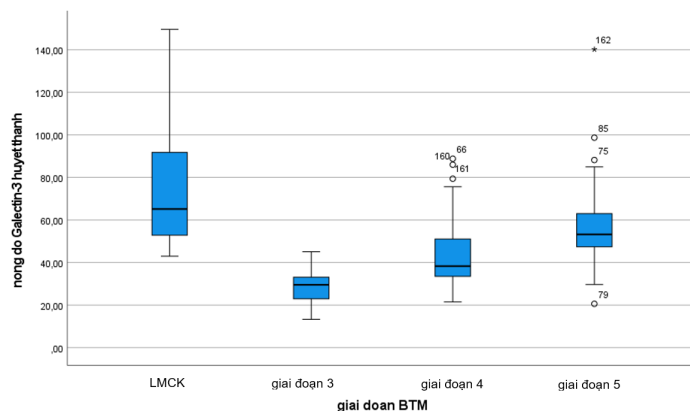
Bảng 2. Đặc điểm lâm sàng nhóm nghiên cứu

Đặc điểm lâm sàng	Tần suất	Tỉ lệ
Phù	27	15,70%
Mệt mỏi do tăng ure máu	80	46,50%
Tăng huyết áp	74	43,00%
Ngứa da	21	12,20%
Chán ăn	37	21,50%
Chuột rút	8	4,70%

Triệu chứng mệt mỏi do tăng ure máu gặp nhiều nhất (46,5%), tiếp theo là triệu chứng tăng huyết áp (43,0%) và chán ăn (21,5%), những triệu chứng thường gặp ở bệnh thận giai đoạn tiến triển.

Bảng 3. Nồng độ galectin-3 huyết thanh ở các giai đoạn bệnh thận mạn

Giai đoạn bệnh thận mạn	n	Galectin-3 (ng/mL), Trung bình $\pm$ SD	p
Giai đoạn 3	36	28,87 $\pm$ 8,02	< 0,001
Giai đoạn 4	36	44,77 $\pm$ 17,07	
Giai đoạn 5 chưa điều trị thay thế thận	40	56,69 $\pm$ 20,66	
Lọc máu chu kỳ	60	72,75 $\pm$ 24,86	
Trung bình chung	172	53,97 $\pm$ 25,68	



Biểu đồ 1. Nồng độ galectin-3 huyết thanh theo giai đoạn BTM

Nồng độ galectin-3 huyết thanh tăng dần tương quan nghịch với mức lọc cầu thận, khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$)

Bảng 4. Rối loạn Ca-P ở đối tượng nghiên cứu

Biến số	n	Thấp nhất- cao nhất	Giá trị trung bình $\pm$ SD / Trung vị	p
Canxi hiệu chỉnh (mmol/L)	172	1,60 - 2,73	2,25 $\pm$ 0,20	0,011
Phospho máu (mmol/L)	172	0,58 - 4,60	1,93 $\pm$ 0,92	< 0,001
Tích Ca $\times$ P (mmol ² /L ²)	172	1,27 - 10,75	4,33 $\pm$ 2,12	< 0,001
PTH huyết thanh (pg/mL)	172	14,7 - 3900,0	353,6	< 0,001
Điểm Kauppila	172	0 - 24	2,77 $\pm$ 3,94	0,003
IMT động mạch cảnh (mm)	172	0,40 - 2,00	0,75 $\pm$ 0,25	0,012

Sự khác biệt rối loạn Ca-P giữa các giai đoạn là có ý nghĩa thống kê về nồng độ canxi hiệu chỉnh ($p = 0,011$), phospho máu ($p < 0,001$), tích Ca $\times$ P ($p < 0,001$) và PTH máu ($p < 0,001$). Các rối loạn Canxi phospho này có sự tích lũy, thường rối loạn nặng nhất ở giai đoạn tiến triển và giai đoạn lọc máu chu kỳ. Theo đó, vôi hóa động mạch chủ bụng trong nghiên cứu cũng xảy ra nhiều nhất ở giai đoạn lọc máu chu kỳ, ở bệnh thận giai đoạn sớm chủ yếu là không vôi hóa hoặc vôi hóa mức độ nhẹ.

Bảng 5. Tương quan giữa galectin-3 huyết thanh với vôi hóa ĐMC bụng và độ dày nội trung mạc động mạch cảnh

		Điểm Kauppila (0 - 24)	IMT
Nồng độ Galectin-3 huyết thanh	R	0,212**	-0,077
	P	0,005	0,316
	N	172	172

Có mối tương quan thuận yếu giữa nồng độ galectin-3 huyết thanh với điểm Kauppila về mức độ vôi hóa ĐMC bụng ($r = 0,212$ với $p = 0,005$), nhưng không tìm thấy mối tương quan với độ dày nội trung mạc của động mạch cảnh ($p = 0,316$).

Phương trình hồi quy tuyến tính: **Kauppila = 1,015 + 0,033 $\times$ gal3**

Bảng 6. Một số mối tương quan khác của galectin-3

		Creatinin	MLCT	Hb	Albumin	Ca xP	PTH	EF
Nồng độ	r	0,605	-0,627	-0,481	-0,227	0,365	0,265	-0,267
Galectin-3	p	< 0,001	< 0,001	0,001	0,003	< 0,001	0,001	< 0,001
huyết thanh	N	172	172	172	172	172	172	172

Nồng độ galectin-3 huyết thanh có tương quan nghịch với mức lọc cầu thận, nồng độ hemoglobin, albumin máu và giá trị EF trên siêu âm tim. Về mối tương quan với rối loạn Ca-P ở đối tượng nghiên cứu, có sự tương quan thuận giữa Galectin-3 huyết thanh với nồng độ PTH máu cũng như tích Ca xP, hai yếu tố chính của sự vôi hóa mạch máu ở bệnh nhân bệnh thận mạn.

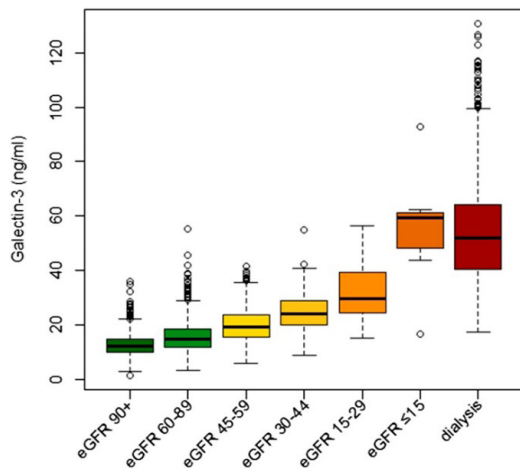
4. BÀN LUẬN

Tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là 52,56 $\pm$ 14,84, tương tự với nghiên cứu của Lê Thị Vê và Nguyễn Dũng (2018) trên cùng đối tượng là 58,70 $\pm$ 14,03 [2] và nghiên cứu của Hoàng Thị Phương (2023) là 50,5 $\pm$ 18,4 tuổi [3].

Nồng độ galectin-3 huyết thanh ở bệnh nhân bệnh thận mạn trong nghiên cứu trung bình là 53,97 $\pm$ 25,68 ng/mL, có sự tăng dần từ giai đoạn 3 là 28,87 $\pm$ 8,02 ng/mL, giai đoạn 4 là 44,77 $\pm$ 17,07 ng/mL, giai đoạn 5 là 56,69 $\pm$ 20,66 ng/mL và giai đoạn lọc máu chu kỳ là 72,75 $\pm$ 24,86 ng/mL (Biểu đồ 1). Sự khác biệt nồng độ galectin-3 huyết thanh giữa các giai đoạn có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$. Không có

sự khác biệt nồng độ giữa nam và nữ với $p = 0,368$. Galectin-3, một protein có trọng lượng phân tử từ 29 đến 35 kDa, là một thành viên của lectin liên kết β -galactoside hòa tan, nó hiện diện ở khắp nơi trong tế bào, nhưng cũng có thể được bài tiết ra không gian ngoại bào ở thận và tim, có vai trò điều hòa chu kỳ tế bào, điều hòa chức năng viêm/miễn dịch và thúc đẩy quá trình xơ hóa. Các nghiên cứu gần đây cũng cho thấy nồng độ Gal-3 lưu hành có liên quan nghịch với chức năng thận và chỉ liên quan đến kết quả lâm sàng ở những bệnh nhân bị suy giảm chức năng thận. Do đó, Gal-3 có giá trị tiềm năng như một dấu hiệu chẩn đoán và tiên lượng của BTM [4]. Một nghiên cứu của Drechsler và cộng sự về mối liên quan giữa

galectin-3 với các điểm cuối lâm sàng ở bệnh nhân bệnh thận mạn các giai đoạn do nguyên nhân liên quan đái tháo đường hoặc không, cho kết quả nồng độ galectin-3 trung bình là $12,8 \pm 4,0$ ng/mL (MLCT ≥ 90 mL/phút/1,73 m²), $15,6 \pm 5,4$ ng/mL (MLCT 60 - 89 mL/phút trên 1,73 m²), $23,1 \pm 9,9$ ng/mL (MLCT < 60 mL/phút trên 1,73 m²) và $54,1 \pm 19,6$ ng/mL (bệnh nhân chạy thận nhân tạo trong nghiên cứu 4D). Kết quả này thấp hơn so với giá trị của nghiên cứu chúng tôi. Lí do có thể vì cỡ mẫu của chúng tôi nhỏ hơn, thời gian theo dõi và đối tượng trực tiếp khác nhau. Nhưng dù thế nào thì từ nghiên cứu này cũng cho thấy sự thay đổi giá trị galectin-3 huyết thanh giữa các giai đoạn (biểu đồ 2) có ý nghĩa trong BTM. Nồng độ galectin-3 huyết thanh có liên quan đáng kể đến các điểm cuối lâm sàng ở những người tham gia bị suy giảm chức năng thận, nhưng không liên quan ở những người tham gia có chức năng thận bình thường. Ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo, galectin-3 có liên quan đến kết cục kết hợp của các biến cố tim mạch. Tóm lại, nồng độ galectin-3 tăng lên khi suy thận tiến triển và liên quan độc lập với các kết cục tim mạch, nhiễm trùng và tử vong do mọi nguyên nhân ở bệnh nhân suy thận [5].



Biểu đồ 2. Giá trị galectin-3 ở các giai đoạn theo nghiên cứu 4D và LURIC [5]

Trong nghiên cứu của chúng tôi cũng đã tìm thấy mối tương quan thuận mạnh giữa nồng độ galectin-3 huyết thanh với creatinine huyết thanh ($p < 0,001$, $r = 0,605$), liên quan nghịch với mức lọc cầu thận ($r = -0,627$) - một điểm có giá trị trong chẩn đoán bệnh thận mạn, galectin-3 huyết thanh tương quan nghịch yếu với phân suất tống máu tim trái ($p < 0,001$, $r = -0,267$). Các mối tương quan này cũng được tìm thấy tương tự trong nghiên cứu của Jin

Ook Chung và cộng sự [6] càng cho thấy vai trò của galectin-3 trong bệnh thận mạn.

Một nghiên cứu của O'Seaghdha và cộng sự đăng trên tạp chí J Am Soc Nephrol (2013) về giá trị tiên đoán của galectin-3 trong bệnh thận mạn, kết quả bao gồm các yếu tố: nồng độ galectin-3 cao hơn có liên quan đến việc tăng nguy cơ mắc BTM mới mắc trong dân số nói chung. Những phát hiện này rất đáng tin cậy trong các phân tích liên tục và phân loại sau khi điều chỉnh các yếu tố dự báo lâm sàng đã biết của BTM, cũng như các dấu ấn sinh học lưu hành được biết là có khả năng tăng cường dự đoán BTM, Galectin-3 cho thấy mối liên hệ mạnh mẽ tương tự với tình trạng mất chức năng thận nhanh chóng trong hơn 10 năm theo dõi. Ngoài ra, không có mối liên hệ nào giữa galectin-3 và albumin niệu trong bất kỳ phân tích nào. Những dữ liệu từ nghiên cứu này cho thấy galectin-3 có thể xác định những cá nhân có nguy cơ mắc BTM nhiều năm trước khi khởi phát lâm sàng và cho thấy vai trò quan trọng của xơ hóa trong giai đoạn đầu của bệnh sinh BTM [7].

Triệu chứng lâm sàng quan sát thấy ở nhóm nghiên cứu nhiều nhất là triệu chứng mệt mỏi do hội chứng tăng ure máu (46,5%), tiếp theo là tăng huyết áp (43,0%) và chán ăn (21,5%). Các triệu chứng này xuất hiện với tần suất cao ở giai đoạn muộn và rất ít gặp ở giai đoạn sớm. Triệu chứng cũng tương tự với nghiên cứu của Hoàng Thị Phụng và cộng sự trên 157 bệnh nhân BTM các giai đoạn ở bệnh viện Bạch Mai, triệu chứng lâm sàng gặp nhiều nhất là mệt mỏi do tăng ure máu (45%), tiếp theo là phù (35%) [3]. Cũng trong nghiên cứu này, bệnh nguyên BTM gặp nhiều nhất là viêm cầu thận mạn chiếm tỉ lệ 47,1%, so với nghiên cứu của chúng tôi tỉ lệ đó là 45,90%.

Về các biến chứng của bệnh thận mạn, trong nghiên cứu này chúng tôi đề cập đến biến chứng về dinh dưỡng và thiếu máu. Có sự tương quan nghịch giữa galectin-3 huyết thanh với Hemoglobin ($p < 0,001$, $r = -0,481$) và với nồng độ albumin máu ($p < 0,003$, $r = -0,227$).

Một trong những biến chứng mạn tính của bệnh thận mạn là rối loạn xương - khoáng chất. Loạn dưỡng xương do thận là biến chứng xương đã được mô tả từ năm 1942, là hậu quả của cường cận giáp thứ phát sau suy giảm chức năng thận. Các nghiên cứu gần đây trong lĩnh vực này đã làm sáng tỏ thêm vai trò các khoáng xương và một số chất khác như canxi, phospho, PTH, vitamin D, beta 2 microglobulin, phosphatase kiềm, beta-Crosslaps, FGF-23,... liên quan đến các rối loạn xương kể trên ở bệnh thận mạn, nhất là giai đoạn lọc máu chu kỳ.

Bên cạnh đó, những rối loạn về khoáng xương sẽ dẫn đến tình trạng lắng đọng khoáng xương, nhất là canxi, 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 và gây nên các biến cố tim mạch... Trong nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ canxi máu hiệu chỉnh trung bình là $2,25 \pm 0,198$ mmol/L, phospho máu trung bình $1,93 \pm 0,92$ mmol/L, tích CaxP trung bình $4,33 \pm 2,12$ mmol²/L², trong đó có đến trên 40% trường hợp có tăng tích CaP $> 4,4$ mmol²/L². Ngoài ra, nồng độ trung vị hóc môn tuyến cận giáp trung bình là 353,56 pg/mL, nhưng phạm vi giá trị PTH rất rộng, thấp nhất là 14,7 pg/mL và cao nhất là 3900 pg/mL ở nhóm bệnh nhân lọc máu chu kỳ do đây là biến chứng khá đặc trưng của bệnh thận giai đoạn cuối, nhất là giai đoạn lọc máu chu kỳ. Sự khác biệt về rối loạn này giữa các giai đoạn bệnh thận mạn trong nghiên cứu là có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$). Tìm kiếm các nghiên cứu về rối loạn xương- khoáng chất ở trong nước thường được khảo sát chính ở nhóm đối tượng bệnh nhân đã lọc máu, ví dụ trong nghiên cứu của Ngô Đức Kỳ (2021) ở bệnh viện đa khoa Nghệ An, nhóm đối tượng bệnh nhân LMCK có nồng độ PTH là $569,06 \pm 608,19$ pg/mL [8]. Một nghiên cứu khác về tình trạng cường cận giáp thứ phát ở nhóm bệnh nhân LMCK của Nguyễn Như Nghĩa (2025) cho kết quả PTH trung bình là 401,75 pg/mL [9], thấp hơn so với nghiên cứu của chúng tôi. Trong nghiên cứu chúng tôi đã tìm thấy mối tương quan thuận vừa phải giữa galectin-3 với tích CaxP ($p < 0,001$, $r = 0,365$), tương quan thuận yếu với PTH máu ($p < 0,001$, $r = 0,265$).

Sự vôi hóa mạch máu ở bệnh thận mạn thể hiện qua vôi hóa động mạch chủ bụng và độ dày lớp nội trung mạc động mạch cảnh. Sự vôi hóa ĐMCB thông qua điểm Kauppila xảy ra ở 47,1% bệnh nhân, chủ yếu mức độ nhẹ (34,9%), mức độ nặng chỉ chiếm tỉ lệ 1,2% nhóm nghiên cứu, giá trị điểm Kauppila này có sự tương quan thuận với Canxi hiệu chỉnh ($r = 0,157$), Phospho ($r = 0,244$), tích CaP ($r = 0,280$) và PTH ($r = 0,182$). So với nghiên cứu của Jana Uhlir và cộng sự (2022) trên 168 bệnh nhân bệnh thận mạn các giai đoạn, tỉ lệ điểm Kauppila > 1 là 41,1% [10]. Độ dày nội trung mạc động mạch cảnh trung bình trong nhóm nghiên cứu là $0,75 \pm 0,25$ mm, thấp hơn so với chỉ số IMT trong nghiên cứu của Lê Thị Vê và Nguyễn Dũng là $1,16 \pm 0,34$ mm [2], điều này là bởi đối tượng nghiên cứu của các tác giả trên chỉ ở giai đoạn lọc máu chu kỳ. Khi phân tích tương quan giữa đặc điểm vôi hóa mạch máu và giá trị galectin-3 huyết thanh, chúng tôi tìm thấy sự tương quan

thuận yếu giữa nồng độ galectin-3 huyết thanh với điểm Kauppila ($p = 0,005$, $r = 0,212$) nhưng chưa tìm thấy mối tương quan giữa galectin-3 huyết thanh với độ dày lớp nội trung mạc động mạch cảnh ($p = 0,316$).

5. KẾT LUẬN

Nồng độ galectin-3 huyết thanh ở bệnh nhân bệnh thận mạn trong nghiên cứu trung bình là $53,97 \pm 25,68$ ng/mL, có sự tăng dần từ giai đoạn 3 đến giai đoạn lọc máu chu kỳ. Không có sự khác biệt nồng độ giữa nam và nữ.

Nồng độ galectin-3 huyết thanh tương quan thuận mạnh với creatinine huyết thanh, tương quan nghịch với mức lọc cầu thận càng cho thấy galectin-3 có giá trị triển vọng trong theo dõi tiến triển bệnh thận mạn.

Sự vôi hóa ĐMCB thông qua điểm Kauppila xảy ra ở 47,1% bệnh nhân, có sự tương quan thuận giữa nồng độ galectin-3 huyết thanh với điểm Kauppila nghĩa là Galectin-3 liên quan với sự vôi hóa mạch máu trong bệnh thận mạn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Kauppila LI, Polak JF, Cupples LA, Hannan MT, Kiel DP, Wilson PWF. New indices to classify location, severity and progression of calcific lesions in the abdominal aorta: a 25-year follow-up study. *Atherosclerosis*. 1997;132(2):245-50.
2. Nguyễn Dũng, Lê Thị Vê. Nghiên cứu biến đổi hình thái và chức năng động mạch cảnh chung ở bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối bằng siêu âm Doppler mạch. *Tạp chí y học lâm sàng quân y* 108. 2018;13:150-5.
3. Hoàng Thị Phương. Tăng huyết áp và một số yếu tố liên quan ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính chưa điều trị thay thế. *Tạp chí nghiên cứu y học*. 2023;170:303-11.
4. Ji F, Zhang S, Jiang X, Xu Y, Chen Z, Fan Y, et al. Diagnostic and prognostic value of galectin-3, serum creatinine, and cystatin C in chronic kidney diseases. *J Clin Lab Anal*. 2017;31(5):1-6.
5. Drechsler C, Delgado G, Wanner C, Blouin K, Pilz S, Tomaschitz A, et al. Galectin-3, Renal Function, and Clinical Outcomes: Results from the LURIC and 4D Studies. *J Am Soc Nephrol*. 2015;26(9):1-9.
6. Chung JO, Park SY, Lee SB, Kang NR, Cho DH, Chung DJ, et al. Plasma galectin-3 concentration and estimated glomerular filtration rate in patients with type 2 diabetes with and without albuminuria. *Sci Rep*. 2022;12(1):16328.
7. O'Seaghdha CM, Hwang SJ, Ho JE, Vasan RS, Levy D, Fox CS. Elevated galectin-3 precedes the development of CKD. *J Am Soc Nephrol*. 2013;24(9):1470-7.
8. Ngô Đức Kỳ. Khảo sát nồng độ hormone tuyến cận giáp ở bệnh nhân bệnh thận mạn lọc máu chu kỳ tại bệnh viện hữu nghị đa khoa Nghệ An. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2021;506(2):166-9.

9. Nguyễn Như Nghĩa, Nguyễn Thị Diễm Thúy. Tác động của cường cận giáp thứ phát trong điều trị thiếu máu ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ: nghiên cứu bệnh chứng. Tạp chí Y học Việt Nam. 2025;547(1):334-8.

10. Uhlinova J, Kuudeberg A, Metskula K, Lember M, Rosenberg M. Significant associations between bone mineral density and vascular calcification in patients with different stages of chronic kidney disease. BMC Nephrol. 2022;23(1):327.