

## BSCKII. Lê Tấn Đĩnh -

### GIỚI THIỆU

Cơ hội của giáp thật phát là tình trạng khá phổ biến của bệnh thận mỏn và nặng hơn khi bệnh thận mỏn tiến triển. Nó ảnh hưởng đến 40% người mắc bệnh thận mỏn (CKD = Chronic Kidney Disease) giai đoạn 3 và 82% người mắc CKD giai đoạn 4. Việc quản lý và điều trị sớm bệnh cơ hội của giáp thật phát là cấp thiết để bảo vệ sức khỏe toàn vẹn hơn xương và giảm vô hóa mõi mõi và mõi ch máu. Điều này là phần thao luận về sinh lý bệnh và cách điều trị, bao gồm cả các lõi a chòn thuỷc và phổi thuỷt để i vui bênh cơ hội của giáp thật phát.

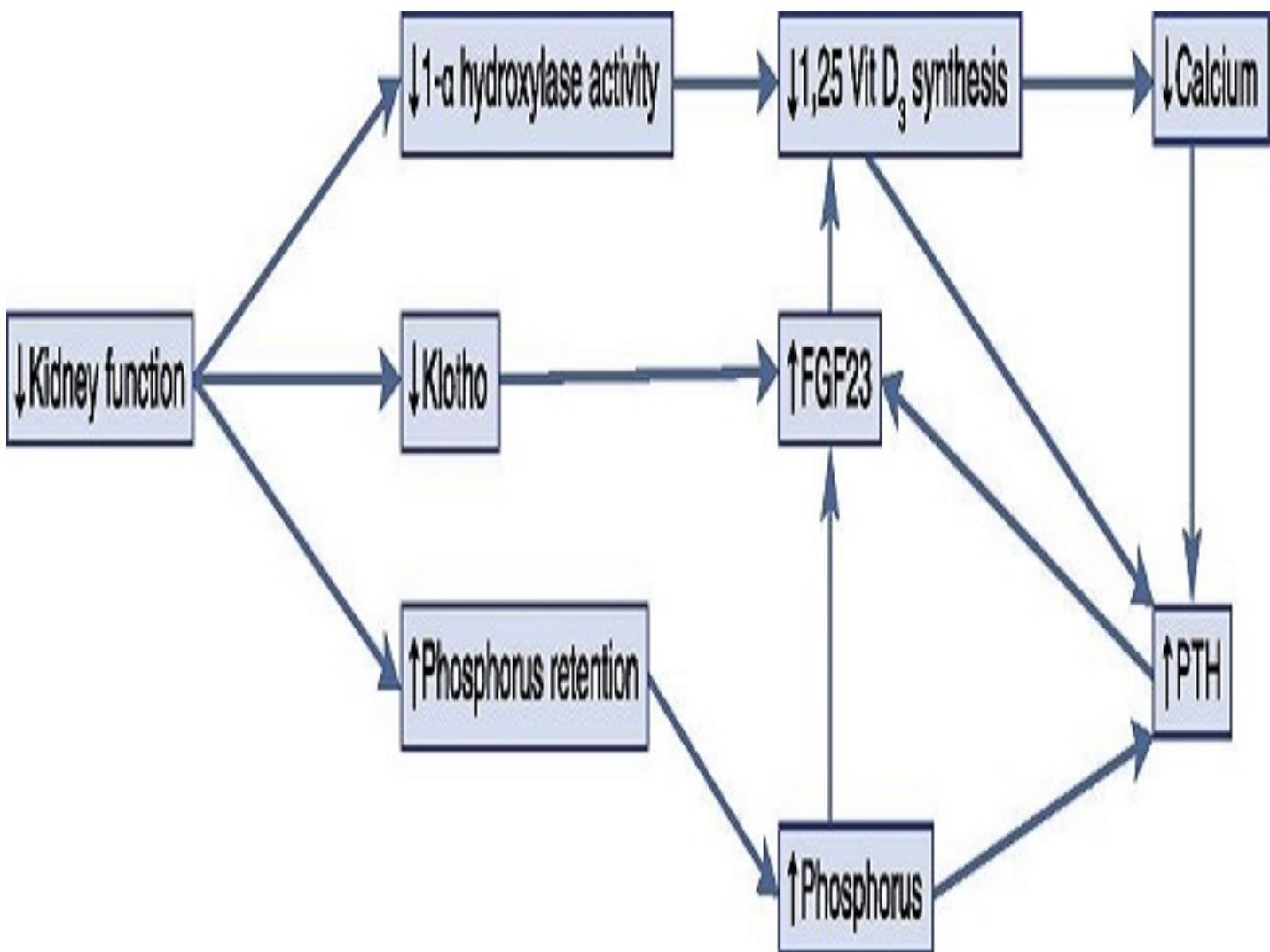
### BỆNH NHÂN

Một bệnh nhân nam, 61 tuổi mắc bệnh thận mỏn giai đoạn 4, bệnh thận đa nang chiếm ưu thế trên nồng độ cát thận và tăng huyết áp đặc biệt đánh giá điểm quản lý chuyển hóa khoáng. Creatinine máu của bệnh nhân 2,6 mg / dl, canxi máu 9,2 mg / dl, phospho máu 4,2 mg / dl, albumin là 4,1 g / dl, hormone tuyến cận giáp (PTH) 228 pg / ml và 25-hydroxyvitamin D [25(OH) D] 18 ng / ml.

### SINH LÝ BỆNH CỦA CƠ HỘI GIÁP THẬT PHÁT

Hình 1 minh họa rõ ràng sinh lý bệnh của cơ hội giáp thật phát rõ ràng phức tạp. Khi check năng thận suy giảm, lõi phosphate đặc biệt lõi cát xuôi ngang, do đó giảm bài tiết phosphate. Phosphat đặc biệt giảm kích thích tế bào xương và nguyên bào xương tăng hormone parathyroid (PTH) để duy trì cân bằng natri mõi phosphate. FGF-23 liên kết với thụ thể 1 yếu tố tăng trưởng nguyên bào sụn, và khi có một chất aKlotho cản thiết, FGF23 làm giảm đường vận chuyển phosphate phổi thuỷc natri loài II NaPi2a và NaPi2c trong lõi gân cát thận, do đó lõi cát chia tái hấp thu phosphate và thúc đẩy phosphate niệu. Không may, cũng có sự giảm số lượng xương Klotho và CKD tiến triển; do đó, hiệu quả của FGF23 / Klotho đặc biệt chia nhỏ vien lõi phosphate bênh chia, và khi bệnh thận mỏn tiến triển, có sự phát triển của tình trạng tăng phosphate máu quá mức, do đó kích thích số lượng xương Klotho nhieu hơn nữa. Ngoài ra, có 1,25-dihydroxyvitamin D [1,25

(OH) 2D] và PTH đ u làm tăng s n xu t FGF23.



Hình 1: Sinh bnh h c c n giáp th phát

FGF23 cũng làm giảm s n xu t 1,25 (OH) 2D th n b ng cách c ch 1-a-hydroxylase (CYP27B1) và kích thích s phn h y 1,25 (OH) 2D b ng cách kích thích 24-hydroxylase (CYP24A1). B i vì 1,25 (OH) 2D thúc đ y quá trình h p th canxi và ph t pho ru t, n ch u i s k n nay d n d n g i m h p thu các khoáng ch t nay ru t. N ng đ canxi và calcitriol trong huy t thanh g i m đ c c m nh n b i các th th vitamin D và các th th c m nh n canxi c a các t bào tuy n c n giáp, d n d n tăng sinh t bào và tăng s n xu t PTH. Ngoài ra, tăng phosphat máu cũng c ch tr c ti p các th th c m nh n canxi và cũng kích thích s n xu t

Viết bởi Biên tập viên

Thứ 7, 13 Tháng 1 2021 21:03 - Lần cập nhật cuối Thứ 7, 13 Tháng 1 2021 21:13

PTH. Mặc dù FGF23 liên kết với thụ thể Klotho-FGF23 trong tuyến cận giáp để ức chế PTH, nhưng Klotho bẩm sinh giảm về chức năng thận xương đi, và do đó, khả năng giảm nồng độ PTH của FGF23 bị mất. PTH thúc đẩy quá trình tiêu xương và viễn cự lỏng canxi và photphat và tăng bài tiết CYP27B1 và các enzyme nhôm có công dụng duy trì nồng độ canxi huyết thanh bình thường. Việc giảm kali phosphat liên tục và giảm calci huyết đồng nồng độ sê佝ia tăng bẩm sinh và tăng triền trong sốn xuất PTH, và cuối cùng, chúng có thể làm tăng sốn tuyến cận giáp làm tăng thêm công cận giáp thực hiện. Khi tăng sốn tuyến cận giáp tiến triển và các nốt phát triển, có thể mờ dần hai thùy có nhôm vitamin D và canxi gây mất điều hòa âm tính sốn xuất PTH dần dần cung cấp ba.

## XÂY TRÍ

Chúng tôi khuyễn nghị tiếp liệu nên tiếp tục vào việc quan lý sốm và phòng ngừa bẩm sinh công cận giáp. Nồng độ phốt pho cao có liên quan đến chức bẩm sinh của công cận giáp thực hiện; do đó, giảm nồng độ phốt pho trong huyết thanh bằng cách giảm khôc phun ăn có thể điều chỉnh sốn dâng nhôm mờt chia sốn lõi c điều trị. Thời gian quan lý tiếp liệu CKD với chức kinh dinh và Nicotinamide cho thận nhôm nguy hiểm bẩm CKD giai đoạn 3B – 4 khi sốn dâng chức kinh dinh phát hoocnicotinamide, mờt chia tách chia vân chuyển phosphate rõ rệt, không giảm đáng kể nồng độ phosphate hooc FGF23 trong huyết thanh trong 1 năm khi dùng mờt mình hooc kinh hóp. Do đó, sốn có thêm điều liệu để đánh giá vai trò của chia tách kinh dinh phosphat điều vân nồng độ phosphat, FGF23 và PTH trong huyết thanh bẩm nhân CKD và phosphat máu bình thường.

Do đó, tiếp liệu chính sốn là điều liệu chia nh sốn thiếu hóit 25(OH) D. Điều liệu này ban đầu có thời điểm tiếp cung cấp vân vi sốn dâng các hóp chia tách không hooc đâng, ergocalciferol (vitamin D2) và cholecalciferol (vitamin D3). Ergocalciferol có nguồn gốc từ thời vân tết, và cholecalciferol có nguồn gốc từ đâng vân. Sốn dâng các hóp chia tách này sốn dâng điều tăng 25(OH) D, tức là tăng 1,25(OH) 2D. Điều liệu sau đó sốn kích thích thùy vitamin D trên tuyến cận giáp điều ngăn chặn sốn xuất PTH. Khi chia tách nồng độ suy giảm, khả năng tăng hóp PTH của các hóp chia tách này cũng giảm theo. Điều liệu bằng ergocalciferol điều dâng điều bình thường hóa nồng độ 25(OH) D trong tuần hoàn vân giâm 13% PTH bẩm nhôm nguy hiểm bẩm CKD giai đoạn 3. Tuy nhiên, không có sốn giảm PTH có ý nghĩa thêng kê điều vân nhôm nguy hiểm mờt bẩm CKD giai đoạn 4. Một nghiên cứu khác sốn dâng cholecalciferol tiếp liệu cao trong 12 tuần dâng điều sốn gia tăng giao nhôm giao ba lõi nồng độ 25(OH) D tiếp liệu hành vân sốn dâng điều PTH, so với giâm điều tách trong đó nồng độ 25(OH) D tiếp liệu hành vân sốn dâng và có 16% tăng PTH. Có vân nhôm, khi chia tách nồng độ suy giảm, nồng độ 25(OH) D cao nhôm có thời điểm yêu cầu điều ngăn chặn tiếp liệu PTH. Do đó, nhiều bẩm nhân CKD tiến triển trong tiếp liệu hóp không có tăng calci huyết, có thời cung cấp điều tiếp liệu vân 1,25(OH) 2D hooc mờt chia tách điều tách điều PTH.

Viết bì Biên tlp viên

Th 13 Tháng 1 2021 21:03 - Lnn cùp nhht cu i Th t, 13 Tháng 1 2021 21:13

Calcitriol là một chất chủ yếu trong vitamin D không có hoạt tính sinh học đặc biệt s trong điu tr côn giáp th phát. Nó làm giảm tăng sản xuất PTH và ngăn ngừa tăng sản tuy n côn giáp. Việc kích hoạt các th vitamin D cũng làm tăng canxi huyết thanh, kích hoạt các th th c m nhn canxi trong tuy n côn giáp, làm giảm sản xuất PTH h n n a. Calcitriol th ng d c b t điu khi việc bổ sung vitamin D không còn đ . Không giống như ergocalciferol và cholecalciferol, calcitriol ngăn chặn PTH b t k gai đoạn CKD. H n ch c a calcitriol bao gồm bổ sung 25(OH) D huyết thanh không hiệu quả và kích thích CYP24A1 và FGF23, s làm giảm nồng đ 25(OH) D h n n a. Ngoài ra, calcitriol và các chất chủ yếu th vitamin D khác có thể gây tăng calci máu, tăng calci ni u và tăng phosphat máu, có thể dẫn đến vô hóa m ch máu. Do đó, chúng tôi khuy n cáo nên sử dụng calcitriol như một liệu pháp bổ trợ nh ng bnh nhn không thể kiểm soát được bằng ergocalciferol hoặc cholecalciferol vì s theo dõi côn th n v t tăng calci huyết và tăng phosphat huyết. Các chất tăng t vitamin D khác bao gồm doxercalciferol và paricalcitol. Nutzung ch t tăng t này cũng làm giảm sản xuất PTH nh ng giống như calcitriol, có nguy c gây ra c tăng canxi huyết và tăng phyt phát trong máu. Trong nghiên cứu so sánh duy nhất, không có sự khác biệt về sự phát triển của tăng calci huyết và tăng phyt a ch n th ba điu ch nh s thi u h t vitamin D là s d ng calcifediol phng thich kéo dài [25(OH) D], đ d c ch ng minh làm tăng hiệu quả c n ng đ 25(OH) D và 1,25(OH) 2D l u hành trong khi giảm mức PTH. Tác động này d ng nh không ph thu c vào giai đoạn suy thận, và sự phát triển của tăng calci huyết tăng t nh nh ng đ i t ng đ c điu tr b ng gi d c.

Các l a ch n khác đ d u tr côn giáp kháng tr bao gồm thu c calcimetic (thuucs b t ch c canxi l u hành trong máu), ch ng h n nh cinacalcet, kích hoạt các th th c m nhn canxi và tăng đ nh y c a canxi huyết thanh đ c ch s n xu t và giảm phóng PTH, đ n đ n gi m PTH trong vòng vài gi . Các nghiên cứu đ ch ra rằng điu tr côn giáp th phát b ng thu c calcimetics có thể làm giảm s t tăng sinh c a các t bào tuy n côn giáp và sau đó ngăn chặn s t tăng s n tuy n côn giáp (2). Tuy chay, calcimetics có thể gây h calci huyết và trong bnh th n m n, có thể đ n đ n tăng phosphat máu. Do đó, calcimetics hi n không đ c dùng cho bnh nhn côn giáp th phát và suy thận.

N u côn giáp không đáp ứng với điu tr n i khoa thì có thể ch đ nh phyt thu t c t tuy n côn giáp. Ch đ nh c t tuy n côn giáp nh ng ng viên phyt thu t thich h p bao gồm PTH huyết thanh > 800 pg / ml không ch u điu tr n i khoa, tuy n côn giáp tăng s n có kích th c > 500 mm3, hoặc các tuy n có đ ng kính > 1 cm (11). Điu quan tr ng là phyt theo dõi nh ng bnh nhn này vì côn giáp th phát có thể tr l i do ch c n ng c a m c n l i ho c m đ c c y gh p t đ ng ho t đ ng m nh. Nutzung l i i ch ti m n ng c a vi c c t b tuy n côn giáp bao gồm gi m nguy c g y x ng, tăng m t đ kho ng ch c a x ng, c i thi n kh n ng s n g s t và ch t l ng cu c s ng (2,11).osphat huyết v i calcitriol và paricalcitol.

Bnh nhn này đ d c điu tr b ng calcifediol phng thich kéo dài 30 mg trong 6 tháng. Các

## CƠ HỘI CỘN GIÁP THỰC PHÁT Ở BỆNH NHÂN BỆNH THẬM MẠN

Vị trí bùi Biên pháp viên

Thứ 7, 13 Tháng 1 2021 21:03 - Lần cập nhật cuối cùng Thứ 7, 13 Tháng 1 2021 21:13

---

xét nghiệm lỏp lõi đã cho kết quả creatinin 2,8 mg / dl với canxi là 9,6 mg / dl, phosphate là 4,0 mg / dl, albumin là 3,9 g / dl, PTH là 144 pg / ml và vitamin D là 68 ng / ml.

### KẾT LUẬN

CƠ HỘI CỘN GIÁP THỰC PHÁT QUAN TRỌNG LÀ PHẢI ĐỀ U TRỌNG SỨM Ở BỆNH NHÂN CKD ĐÃ NGĂN NGỪA BỆNH XỎNG DO MẤT CANXI VÀ DUY TRÌ SỰ TOÀN VẸN MẠCH MÁU. Ban đầu, đề u trộn lẫn với khoa có thể bao gồm việc đề u cholin tình trạng thiếu 25(OH)D bằng ergocalciferol hoặc cholecalciferol, dù các liệu pháp này thường không làm giảm mức độ PTH trong các giai đoạn sau của CKD. Nếu tình trạng thiếu 25(OH)D vẫn còn, có thể phải dùng thuốc vi calcifediol phóng thích kéo dài. Nếu PTH vẫn tăng sau khi 25(OH)D đã được đề u cholin, có thể thêm thuốc cholestyramine để giảm vitamin D nồng độ nhanh theo dõi chốt cholestyramine tăng calci huyết và tăng phosphat máu. Nếu không thành công trong việc đề u trộn lẫn cơn giáp thực phát, cần tuy nhiên cơn giáp có thể là một giải pháp thay thế. Các thử nghiệm lâm sàng tiếp theo đánh giá kết quả lâm sàng, chặng hành nhgallery gãy xương, bệnh tim mạch và tử vong, là cần thiết để xác định phác đokus điều trị nhất cho cơn giáp thực phát trong bệnh thận mãn.

Nguồn: Clinical Journal of the American Society of Nephrology, July 2020, 15 (7) 1041-1043;

DOI: <https://doi.org/10.2215/CJN.13411119>