SỰ BIẾN ĐỔI MỘT SỐ CHỈ SỐ HỒNG CẦU LƯỚI TRONG 3 THÁNG ĐẦU SAU GHÉP THẬN

Nguyễn Thị Trang[1,2], Nguyễn Thị Thu Hà[1,2]*

Tóm tắt

Mục tiêu: Đánh giá biến đổi chỉ số hồng cầu lưới (HCL) trong 3 tháng đầu sau ghép thận. ***Phương pháp nghiên cứu:*** Nghiên cứu mô tả, tiến cứu, theo dõi dọc trên 99 người bệnh (NB) ghép thận tại Bệnh viện Quân y 103 từ tháng 7/2025 - 7/2026; xét nghiệm HCL tại thời điểm ngay trước ghép (T0) và sau ghép 3 tháng (T3); tính chỉ số RPI (reticulocyte production index - chỉ số sản xuất HCL hiệu chỉnh). ***Kết quả:*** Tại T3, số lượng HCL và RPI biến đổi so với T0, trong đó tỷ lệ NB tăng các chỉ số lần lượt là 58,6% và 72,7%; tỷ lệ NB giảm các chỉ số lần lượt là 41,4% và 27,3%. Xu hướng biến đổi RPI có liên quan với mức độ thiếu máu tại T0 ($p = 0,030$) và T3 ($p < 0,001$). Sau hiệu chỉnh, NB sử dụng Grafalon có liên quan với mức tăng ΔRPI thấp hơn so với Basiliximab ($\beta = -0,539$; 95%CI: -0,900 đến -0,178; $p = 0,004$). ***Kết luận:*** Tại T3, HCL biến đổi theo cả chiều hướng tăng và giảm. RPI cung cấp thêm thông tin về đáp ứng sinh hồng cầu trong bối cảnh mức độ thiếu máu thay đổi sau ghép thận. Biến đổi RPI có liên quan với loại thuốc dẫn nhập được sử dụng tại thời điểm ghép thận.

Từ khóa: Ghép thận; Thiếu máu sau ghép; Hồng cầu lưới; Chỉ số sản xuất hồng cầu lưới hiệu chỉnh.

CHANGES IN SELECTED RETICULOCYTE INDICES DURING THE FIRST THREE MONTHS AFTER KIDNEY TRANSPLANTATION

Abstract

Objectives: To evaluate changes in reticulocyte parameters during the first three months after kidney transplantation. ***Methods:*** A prospective longitudinal descriptive study was conducted on 99 kidney transplant recipients at Military Hospital 103 between July 2025 and July 2026. Reticulocyte parameters were measured immediately

[1]Học viện Quân y

[2]Bệnh viện Quân y 103, Học viện Quân y

[*]Tác giả liên hệ: Nguyễn Thị Thu Hà (drthuha103@gmail.com)

Ngày nhận bài: 24/7/2026

Ngày được chấp nhận đăng: 18/9/2026

http://doi.org/10.56535/jmpm.v51i10.2295

before transplantation (T0) and three months after transplantation (T3), and reticulocyte production index (RPI) was calculated. ***Results:*** At T3, the absolute reticulocyte count and RPI changed in both directions compared with their pretransplant values. The absolute reticulocyte count and RPI increased in 58.6% and 72.7% of patients, respectively, and decreased in 41.4% and 27.3% of patients, respectively. The direction of RPI change was associated with anemia severity at both T0 ($p = 0.030$) and T3 ($p < 0.001$). After multivariable adjustment, Grafalon use was associated with a smaller increase in RPI (ΔRPI) than Basiliximab use ($\beta = -0.539$; 95% CI: -0.900 to -0.178; $p = 0.004$). ***Conclusion:*** At T3, peripheral blood reticulocyte parameters showed heterogeneous changes, with both increases and decreases observed. RPI provides additional information on the erythropoietic response in the context of changing anemia severity after kidney transplantation. Changes in RPI were associated with the induction agent used at the time of transplantation.

Keywords: Kidney transplantation; Post-transplant anemia; Reticulocytes; Reticulocyte production index.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Thiếu máu là vấn đề thường gặp ở NB sau ghép thận, làm tăng nguy cơ mất chức năng thận ghép, tử vong do mọi nguyên nhân [1]. Cơ chế thiếu máu sau ghép mang tính đa yếu tố, bao gồm chức năng thận ghép chưa hồi phục hoàn toàn, thiếu sắt, viêm, nhiễm trùng, mất máu, thải ghép và tác dụng ức chế tủy của thuốc [2]. Vì vậy, theo dõi đáp ứng sinh hồng cầu có ý nghĩa trong đánh giá quá trình phục hồi thiếu máu sau ghép. HCL là những tế bào hồng cầu non mới được giải phóng từ tủy xương vào máu ngoại vi. Các chỉ số HCL bao gồm tỷ lệ HCL, số lượng HCL tuyệt đối và RPI, phản ánh hoạt động sinh hồng cầu của tủy xương. Sau khi thận ghép phục hồi chức năng nội tiết, erythropoietin (EPO) nội sinh tăng và kích thích sinh hồng cầu; một số nghiên cứu theo dõi dọc cho thấy các chỉ số trưởng thành HCL có thể phản ánh sớm đáp ứng này [3]. Tuy nhiên, tỷ lệ HCL đơn thuần chịu ảnh hưởng của số lượng hồng cầu lưu hành và mức độ thiếu máu. RPI hiệu chỉnh theo hematocrit và thời gian trưởng thành của HCL, do đó có thể phản ánh phù hợp hơn mức đáp ứng của tủy xương. Tại Việt Nam, dữ liệu về xu hướng biến đổi số lượng HCL, RPI và các yếu tố liên quan trong giai đoạn sớm sau ghép thận, đặc biệt trong 3 tháng đầu sau ghép còn hạn chế. Vì vậy, nghiên cứu này được thực hiện nhằm: *Đánh giá sự biến đổi một số chỉ số HCL trong 3 tháng đầu sau ghép thận.*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 99 NB được ghép thận, điều trị và theo dõi sau ghép trong 3 tháng đầu tại Bệnh viện Quân y 103 từ tháng 7/2025 - 7/2026.

** Tiêu chuẩn lựa chọn:* NB > 18 tuổi, theo dõi sau ghép ≥ 3 tháng và có đầy đủ các xét nghiệm tại thời điểm T0 và T3; NB được điều trị chống thải ghép theo phác đồ cá thể hóa.

** Tiêu chuẩn loại trừ:* NB có nguyên nhân thiếu máu khác ngoài bệnh lý thận (Thalassemia, bệnh lý tủy xương…); NB có biến chứng ngoại khoa cần can thiệp xử lý; NB mất chức năng thận ghép phải quay lại điều trị thay thế thận; NB có biến chứng thải ghép phải điều trị bằng corticoid liều xung; NB tại thời điểm lấy máu xét nghiệm có biến chứng cấp tính nặng phải can thiệp điều trị (viêm phổi, nhiễm khuẩn huyết, xuất huyết tiêu hóa…).

2. Phương pháp nghiên cứu

** Thiết kế nghiên cứu:* Nghiên cứu mô tả, theo dõi dọc.

** Phương pháp chọn mẫu:* Chọn mẫu thuận tiện.

** Cỡ mẫu:* Được xác định theo công thức ước lượng một giá trị trung bình: $n = Z^2_{(1-\alpha/2)} \times \sigma^2/d^2$.

Trong đó: $Z_{(1-\alpha/2)} \times = 1,96$: tương ứng với mức tin cậy 95%; σ= 0,5 độ lệch chuẩn của chỉ số sản xuất hồng cầu lưới (Reticulocyte Production Index - RPI) theo nghiên cứu của Hà Xuân Minh và CS (2020) [6]. Cỡ mẫu tối thiểu cần thiết là 96 NB. Thực tế, nghiên cứu thu nhận được 99 NB.

** Chỉ tiêu nghiên cứu:*

Các chỉ tiêu lâm sàng, cận lâm sàng gồm đặc điểm chung (tuổi, giới tính); đặc điểm T0; đặc điểm cặp cho - nhận; đặc điểm dùng thuốc ức chế miễn dịch sau ghép. Các xét nghiệm được thực hiện ngay ở T0 và T3, bao gồm công thức máu, số lượng HCL tuyệt đối, HCL % và creatinine huyết thanh. Các chỉ số HCL được đo trên máy UniCel DxH 600 (Beckman Coulter) bằng công nghệ VCS.

Công thức tính các chỉ số: Chỉ số RPI được tính theo công thức [4]: RPI = [(RET % × HCT)/0,45]/RMT. Trong đó, RMT là hệ số thời gian trưởng thành HCL, quy ước theo hematocrit: HCT ≥ 0,40: RMT = 1; HCT 0,30 - 0,399: RMT = 1,5; HCT 0,20 - 0,299: RMT = 2; HCT < 0,20: RMT = 2,5. Biến đổi RPI và số lượng HCL tuyệt đối được tính theo công thức: ΔRPI = RPI (T3) - RPI (T0); ΔHCL = HCL (T3) - HCL (T0). Các chỉ số được phân loại tăng khi Δ > 0, giảm khi Δ < 0 và không thay đổi khi Δ = 0.

Chẩn đoán thiếu máu theo WHO (2024) khi hemoglobin (Hb) < 130 g/L ở nam giới và < 120 g/L ở nữ giới.

** Xử lý số liệu:* Số liệu được nhập và xử lý bằng phần mềm SPSS 26.0.

3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện theo Quyết định số 3468/HĐĐĐ ngày 18/7/2025 của Hội đồng Đạo đức cấp cơ sở, Bệnh viện Quân y 103. Số liệu nghiên cứu được Bệnh viện Quân y 103 cho phép sử dụng và công bố. Nhóm tác giả cam kết không có xung đột lợi ích trong nghiên cứu.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu (n = 99).

Đặc điểm	Kết quả
Tuổi người nhận (năm), $\overline{X}$ ± SD	39,75 ± 9,36
Giới tính người nhận (nam giới), n (%)	65 (65,7)
Sử dụng thuốc dẫn nhập, n (%)	99 (100)
Grafalon/Basiliximab, n	52/47
Thuốc ức chế miễn dịch duy trì sau ghép: Tacrolimus + MMF/MPA + steroid, n (%)	99 (100)

Tuổi trung bình của người nhận là 39,75 ± 9,36. 52 NB sử dụng Grafalon và 47 NB sử dụng Basiliximab.

Bảng 2. Biến đổi các chỉ số huyết học, HCL tại T0 và T3 (n = 99).

Chỉ số	T0 (n = 99)	T3 (n = 99)	p^{T0-T3}
Hb (g/L)	102,08 ± 16,14	123,40 ± 20,78	< 0,001[a]
HCL tuyệt đối (T/L)	0,061 (0,042 - 0,085)	0,068 (0,054 - 0,098)	0,024[b]
HCL (%)	1,66 (1,15 - 2,40)	1,78 (1,30 - 2,31)	0,769[b]
RPI	0,77 (0,54 - 1,22)	1,18 (0,85 - 1,81)	< 0,001[b]

([a]: Paired-samples t-test, [b]: Wilcoxon signed-rank)

Tại T3, Hb, số lượng HCL tuyệt đối và RPI tăng có ý nghĩa thống kê; tỷ lệ HCL (%) tăng không có ý nghĩa thống kê.

Bảng 3. So sánh một số chỉ số HCL máu ngoại vi tại T0 và T3 theo xu hướng biến đổi tăng và giảm (n = 99).

Xu hướng biến đổi	n (%)	T0, trung vị (TPV)	T3, trung vị (TPV)	p
HCL (T/L)				
Tăng	58 (58,6)	0,046 (0,030 - 0,061)	0,082 (0,061 - 0,111)	< 0,001
Giảm	41 (41,4)	0,087 (0,067 - 0,110)	0,061 (0,039 - 0,075)	< 0,001
RPI				
Tăng	72 (72,7)	0,66 (0,43 - 0,90)	1,34 (0,94 - 2,03)	< 0,001
Giảm	27 (27,3)	1,49 (1,17 - 1,63)	0,85 (0,62 - 1,09)	< 0,001

(Wilcoxon signed-rank; TPV: Tứ phân vị)

Số lượng HCL tăng ở 58/99 NB (58,6%), trong khi RPI tăng ở 72/99 NB (72,7%).

Bảng 4. Mối liên quan giữa biến đổi HCL, RPI tại T3 với mức độ thiếu máu tại T0 (n = 99).

Mức độ thiếu máu tại T0	HCL tăng n (%)	HCL giảm n (%)	RPI tăng n (%)	RPI giảm n (%)
Không thiếu máu (n = 6)	2 (33,3)	4 (66,7)	2 (33,3)	4 (66,7)
Nhẹ (n = 26)	13 (50,0)	13 (50,0)	16 (61,5)	10 (38,5)
Vừa (n = 63)	40 (63,5)	23 (36,5)	50 (79,4)	13 (20,6)
Nặng (n = 4)	3 (75,0)	1 (25,0)	4 (100,0)	0 (0,0)
p	0,328		0,03	

(Kiểm định Fisher-Freeman-Halton exact)

Tỷ lệ RPI tăng cao dần từ nhóm không thiếu máu đến nhóm thiếu máu nặng; sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (p = 0,030).

Bảng 5. Mối liên quan giữa biến đổi HCL, RPI với mức độ thiếu máu tại tháng thứ 3 sau ghép (n = 99).

Mức độ thiếu máu tại tháng thứ 3 sau ghép	HCL tăng n (%)	HCL giảm n (%)	RPI tăng n (%)	RPI giảm n (%)
Không thiếu máu (n = 46)	27 (58,7)	19 (41,3)	37 (80,4)	9 (19,6)
Nhẹ (n = 26)	19 (73,1)	7 (26,9)	23 (88,5)	3 (11,5)
Vừa (n = 24)	12 (50,0)	12 (50,0)	12 (50,0)	12 (50,0)
Nặng (n = 3)	0 (0,0)	3 (100,0)	0 (0,0)	3 (100,0)
p	0,067		< 0,001	

(Kiểm định Fisher-Freeman-Halton exact)

RPI tăng gặp ở 80,4% NB không thiếu máu; 88,5% NB thiếu máu nhẹ; 50,0% NB thiếu máu vừa và không gặp ở 3 NB thiếu máu nặng.

Bảng 6. Hồi quy tuyến tính đa biến các yếu tố liên quan đến ΔRPI* từ T0 - T3 (n = 99).

Thông số	β**	β (95%CI)	p
Grafalon so với Basiliximab	-0,539	-0,900 đến -0,178	0,004
RPI T0, tăng 1 đơn vị	-1,085	-1,424 đến -0,747	< 0,001
Hb T0, tăng 10 g/L	0,075	-0,027 - 0,177	0,147
eGFR T3, tăng 10 mL/phút/1,73m^2	0,097	-0,016 - 0,210	0,092
Tuổi người nhận, tăng 10 năm	0,142	-0,026 - 0,311	0,097
Người nhận nữ so với nam	0,101	-0,208 - 0,410	0,518
Thời gian lọc máu T0, tăng 1 tháng	0,004	-0,001 - 0,009	0,092
Số alen HLA hòa hợp, tăng 1 alen	0,001	-0,169 - 0,170	0,993
Tiền mẫn cảm dương tính so với âm tính	-0,053	-0,456 - 0,349	0,792

*(Multiple linear regression; *: Biến phụ thuộc; **: Hệ số hồi quy tuyến tính đa biến)*

Sau hiệu chỉnh, NB sử dụng Grafalon có liên quan độc lập với mức tăng ΔRPI thấp hơn trung bình là -0,539 đơn vị so với (95%CI: -0,900 đến -0,178; p = 0,004). RPI T0 cao hơn có liên quan với ΔRPI thấp hơn (β = -1,085; p < 0,001).

BÀN LUẬN

Nghiên cứu được thực hiện trên 99 NB ghép thận, có tuổi trung bình là 39,75 ± 9,36; nam giới chiếm 65,7%, ghi nhận tỷ lệ thiếu máu rất cao tại T0 (93,9%) và giảm còn 53,5% tại T3. Kết quả cho thấy ghép thận giúp cải thiện rõ tình trạng thiếu máu, tuy nhiên, hơn 1/2 số NB vẫn còn thiếu máu tại T3. Tổng quan hệ thống và phân tích gộp của Chienwichai và CS (2024), bao gồm 85 nghiên cứu trên 38.233 NB ghép thận, ghi nhận trong 13 nghiên cứu đánh giá tại T3, tỷ lệ thiếu máu trung vị là 59,8% [5]. Tỷ lệ thiếu máu tại T3 trong nghiên cứu của chúng tôi là 53,5%, nằm trong khoảng được báo cáo.

Cùng với sự gia tăng Hb, số lượng HCL tuyệt đối tăng từ 0,061 (0,042 - 0,085) lên 0,068 (0,054 - 0,098) T/L (p = 0,024) và RPI tăng từ 0,77 (0,54 - 1,22) lên 1,18 (0,85 - 1,81); p < 0,001. Kết quả này phản ánh sự phục hồi hoạt động sinh hồng cầu sau ghép. Khi thận ghép được tái tưới máu và phục hồi chức năng nội tiết, khả năng sản xuất EPO nội sinh được tái lập, qua đó kích thích quá trình tăng sinh và biệt hóa dòng hồng cầu tại tủy xương. Đồng thời, sự cải thiện chức năng lọc, cân bằng nội môi và giảm tích lũy các độc chất ure máu cũng tạo điều kiện thuận lợi cho quá trình tạo máu. Moulin và CS nghiên cứu tiến cứu trên 74 NB ghép thận bằng cách định lượng nối tiếp EPO,

hematocrit, số lượng HCL và creatinine huyết thanh [3]. Ở những NB có chức năng thận ghép phục hồi ngay, nồng độ EPO tăng từ ngày thứ hai sau ghép; trong khi ở nhóm chức năng thận ghép phục hồi chậm, sự gia tăng EPO xuất hiện muộn hơn và liên quan với thời điểm chức năng thận được cải thiện. Nghiên cứu của Hà Xuân Minh và CS (2020) cũng ghi nhận các chỉ số HCL biến đổi sớm trong tuần đầu sau ghép thận [6].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ HCL tăng không có ý nghĩa thống kê, mặc dù số lượng HCL tuyệt đối và RPI đều tăng có ý nghĩa thống kê. Tỷ lệ HCL phụ thuộc vào tổng số hồng cầu lưu hành; vì vậy, khi khối lượng hồng cầu tăng sau ghép, tỷ lệ HCL có thể không thay đổi rõ ràng mặc dù số lượng HCL tuyệt đối đã tăng. RPI hiệu chỉnh tỷ lệ HCL theo mức độ thiếu máu và thời gian trưởng thành của hồng cầu lưới, qua đó phản ánh phù hợp hơn đáp ứng tăng sinh của tủy xương trong bối cảnh thiếu máu [4]. Tuy nhiên, RPI trung vị tại T3 mới đạt 1,18, cho thấy đáp ứng sinh hồng cầu ở một số NB có thể vẫn chưa hoàn toàn tương xứng với mức độ thiếu máu.

Khi phân tích theo xu hướng biến đổi, số lượng HCL tăng ở 58 NB (58,6%) và giảm ở 41 NB (41,4%). Kết quả trên cho thấy đáp ứng sinh hồng cầu sau ghép không đồng nhất, chịu tác động của nhiều yếu tố. Các yếu tố thúc đẩy quá trình tạo máu bao gồm sự phục hồi sản xuất EPO, cải thiện chức năng thận, điều chỉnh rối loạn nội môi và giảm tình trạng viêm do ure máu. Ngược lại, thiếu sắt, mất máu trong và sau phẫu thuật, nhiễm trùng, phản ứng viêm, chức năng thận ghép chưa hồi phục đầy đủ, thải ghép và tác dụng ức chế tủy của thuốc có thể làm hạn chế đáp ứng sinh hồng cầu [2]. Sự tác động đồng thời của các yếu tố này có thể là nguyên nhân khiến các chỉ số HCL biến đổi theo cả hai chiều tăng và giảm.

Xu hướng biến đổi số lượng HCL không khác biệt có ý nghĩa giữa các mức độ thiếu máu ở T0 ($p = 0,328$) và tại T3 ($p = 0,067$). Ngược lại, xu hướng biến đổi RPI có liên quan với mức độ thiếu máu tại cả T0 ($p = 0,030$) và T3 ($p < 0,001$). Tại T0, tỷ lệ tăng RPI cao hơn ở các nhóm thiếu máu vừa và nặng. Điều này có thể phản ánh kích thích sinh hồng cầu mạnh hơn sau khi chức năng nội tiết của thận được tái lập ở những NB có thiếu máu vừa và nặng ở T0.

Tại T3, RPI tăng ở 80,4% NB không thiếu máu và 88,5% NB thiếu máu nhẹ, nhưng chỉ tăng ở 50,0% NB thiếu máu vừa và không tăng ở 3 NB thiếu máu nặng. Kết quả gợi ý rằng tình trạng thiếu máu vừa hoặc nặng còn tồn tại ở T3 có thể liên quan đến đáp ứng sinh hồng cầu chưa tương xứng. Những trường hợp này cần được đánh giá đồng thời chức năng thận ghép, dự trữ sắt, tình trạng viêm, nhiễm trùng, mất máu, thiếu vitamin B_{12} hoặc folate và tác dụng của thuốc. Portoles và CS cũng cho thấy thiếu

sắt, thiếu máu sớm và mức lọc cầu thận thấp liên quan đến đáp ứng điều trị thiếu máu kém ở NB ghép thận [7].

Trong mô hình hồi quy tuyến tính đa biến, việc sử dụng Grafalon có liên quan độc lập với mức tăng ΔRPI thấp hơn trung bình 0,539 đơn vị so với Basiliximab (β = -0,539; 95%CI: -0,900 đến -0,178; p = 0,004), sau khi hiệu chỉnh theo RPI T0, Hb T0, eGFR T3, tuổi và giới tính của người nhận, thời gian lọc máu ở T0, số alen HLA hòa hợp và tình trạng tiền mẫn cảm. RPI T0 có liên quan nghịch mạnh với ΔRPI (β = -1,085; p < 0,001), phù hợp với ảnh hưởng của giá trị ban đầu lên điểm thay đổi và có thể một phần phản ánh hiện tượng hồi quy về trung bình. eGFR T3 chưa liên quan có ý nghĩa với ΔRPI trong mô hình này (p = 0,092). ATG có thể gây các biến cố huyết học thông qua tác động lên nhiều dòng tế bào máu; giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu và thiếu máu đã được ghi nhận ở NB ghép thận [8, 9]. Tuy nhiên, nghiên cứu hiện tại không chứng minh được quan hệ nhân quả giữa Grafalon và mức tăng RPI thấp hơn. Việc lựa chọn Grafalon thường liên quan đến nguy cơ miễn dịch cao hơn, mức độ hòa hợp HLA, tiền mẫn cảm hoặc các đặc điểm lâm sàng khác. Mối liên quan này cần được kiểm chứng trong các nghiên cứu có cỡ mẫu lớn hơn và kiểm soát đầy đủ các yếu tố ảnh hưởng đến tạo máu sau ghép.

Nghiên cứu còn một số hạn chế như được thực hiện tại một trung tâm, chọn mẫu thuận tiện và cỡ mẫu còn hạn chế, tiêu chuẩn loại trừ các biến cố hậu phẫu và biến cố ghép thận có thể ảnh hưởng đến tạo máu. Chỉ số HCL chỉ được đánh giá tại hai thời điểm nên chưa mô tả được đầy đủ diễn biến sớm sau ghép. Nghiên cứu chưa phân tích đầy đủ EPO, ferritin, độ bão hòa transferrin, vitamin B_{12}, folate, các dấu ấn viêm, chức năng thận ghép, mất máu, nhiễm trùng, thải ghép và liều thuốc ức chế miễn dịch.

KẾT LUẬN

Hồng cầu lưới máu ngoại vi tại T3 biến đổi theo cả chiều hướng tăng và giảm. Xu hướng biến đổi RPI liên quan với mức độ thiếu máu tại T0 và T3; Grafalon liên quan độc lập với mức tăng RPI thấp hơn Basiliximab. RPI có thể bổ sung thông tin khi theo dõi đáp ứng sinh hồng cầu sau ghép, nhưng cần phối hợp với Hb, chức năng thận ghép, tình trạng sắt và các yếu tố lâm sàng khác.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Mekraksakit P, Leelaviwat N, Benjanuwattra J, et al. A systematic review and meta-analysis of posttransplant anemia with overall mortality and cardiovascular outcomes among kidney transplant recipients. Prog Transplant. 2023;33(1):78-89.

2. Tang Y, Guo J, Zhou J, et al. Risk factors and current state of therapy for anemia after kidney transplantation. Front Med (Lausanne). 2024;10:1170100.

3. Moulin B, Ollier J, George F, et al. Serum erythropoietin and reticulocyte maturity index after renal transplantation: a prospective longitudinal study. Nephron. 1995;69(3):259-66.

4. Bashir AB. Reticulocyte Indexes and their Significance. Med Discov. 2024; 3(3):1135.

5. Chienwichai K, Phirom S, Wuttiputhanun T, et al. A systematic review and meta-analysis of factors contributing to post-kidney transplant anemia and the effect of erythropoietin-stimulating agents. Syst Rev. 2024;13(1):278.

6. Hà Xuân Minh, Phạm Xuân Phong, Phạm Quốc Toản. Nghiên cứu biến đổi một số chỉ số hồng cầu lưới máu ngoại vi trước và sau ghép thận. Tạp chí Y học Việt Nam. 2020;494(2):77-80.

7. Portolés J, Crespo M, Martínez Belotto M, et al. Post-transplant renal anemia: a call to action from a national study in routine clinical practice. Clin Kidney J. 2024;17(10):sfae269.

8. Khalil MAM, Khalil MAU, Khan TFT, et al. Drug-induced hematological cytopenia in kidney transplantation and the challenges it poses for kidney transplant physicians. J Transplant. 2018;2018:9429265.

9. Sebti M, Petit-Hoang C, Chami B, et al. ATG-Fresenius increases the risk of red blood cell transfusion after kidney transplantation. Front Immunol. 2022;13:1045580.