

**CƯỜNG CẬN GIÁP SAU GHÉP THẬN:
GIẢI PHÁP VÀ CHIẾN LƯỢC HIỆN NAY**

Lê Thị Tiến^{1}, Đặng Anh Đào¹, Nguyễn Ngọc Quý¹
Phạm Thị Hạnh Đoàn¹, Phạm Ngọc Sơn¹, Hồ Tô Duy Đức¹*

Tóm tắt

Trong các phương pháp điều trị thay thế thận ở bệnh nhân (BN) mắc bệnh thận mạn giai đoạn cuối (End Stage Renal Disease - ESRD) thì ghép thận (Kidney Transplantation - KT) là lựa chọn tối ưu nhất. Tuy nhiên, bên cạnh những lợi ích mang lại sau KT, BN luôn phải đối diện với nhiều nguy cơ như thải ghép, nhiễm trùng, đặc biệt là bệnh lý khoáng xương sau KT (Chronic Kidney Disease-Bone and Mineral Disorder - CKD-BMD). Trong đó, những BN KT thành công sau 1 năm ghi nhận tỷ lệ 30 - 60% có cường cận giáp thứ phát (Secondary Hyperparathyroidism - SHPT) và tình trạng này có thể dẫn đến rối loạn chức năng thận ghép. Ngoài điều trị nội khoa cường cận giáp thứ phát sau ghép, thời điểm phẫu thuật cắt tuyến cận giáp phụ thuộc vào thời điểm, tình trạng BN, mức độ cường cận giáp, cũng như tùy từng phác đồ của các trung tâm ghép tạng, do những tác động của phẫu thuật tuyến cận giáp lên kết cục thận ghép vẫn còn nhiều tranh cãi.

Từ khóa: Cường cận giáp; Cường cận giáp thứ phát; Cường cận giáp sau ghép thận; Phẫu thuật tuyến cận giáp.

**POST-KIDNEY TRANSPLANT HYPERPARATHYROIDISM:
CURRENT SOLUTIONS AND STRATEGIES**

Abstract

Among the methods of renal replacement therapy for patients with end-stage renal disease (ESRD), kidney transplantation (KT) is the optimal choice. However, in addition to the benefits following KT, patients face numerous risks such as graft rejection, infections, and especially post-transplant bone mineral disorders (Chronic Kidney Disease-Bone and Mineral Disorder - CKD-BMD).

¹Bệnh viện Đà Nẵng

*Tác giả liên hệ: Lê Thị Tiến (letindr@gmail.com)

Ngày nhận bài: 21/7/2024

Ngày được chấp nhận đăng: 30/8/2024

<http://doi.org/10.56535/jmpm.v49si1.919>

Notably, among patients who successfully underwent KT, 30 - 60% may experienced secondary hyperparathyroidism (SHPT) one-year post-transplant, which can lead to impaired graft function. In addition to the medical treatment for secondary hyperparathyroidism after transplantation, timing of parathyroidectomy depends on various factors, including the patient's condition, the level of hyperparathyroidism, and specific protocols of the transplant centers, as the impact of parathyroid surgery on graft outcomes remains a subject of debate.

Keywords: Hyperparathyroidism; Secondary hyperparathyroidism; Post-kidney transplant hyperparathyroidism; Parathyroidectomy.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Ghép thận thành công giúp điều chỉnh sự mất cân bằng nội tiết, trao đổi chất và những bất thường do cường tuyến cận giáp thứ phát gây ra. Ghép thận giúp cải thiện chức năng thận, từ đó cải thiện bệnh xương do thận. Nhiều nghiên cứu chứng minh sự cải thiện cường cận giáp thứ phát trong năm đầu tiên sau khi ghép thận. Nồng độ hormone tuyến cận giáp trong một số trường hợp vẫn tăng ngay cả khi chức năng thận ghép tốt. Vì vậy, kiểm soát tình trạng cường cận giáp thứ phát sau ghép vẫn còn là một thách thức.

NỘI DUNG TỔNG QUAN

Bệnh nhân mắc ESRD không những đối diện với các biến chứng như thiếu máu, tăng huyết áp, suy tim, rối loạn điện giải, hội chứng tăng urê huyết mà còn có các biến chứng mạn tính diễn tiến âm thầm khác có thể gây tàn tật do gãy xương bệnh lý như CKD-BMD.

Bệnh lý chuyển hóa khoáng xương xảy ra dựa trên một tập hợp nhiều yếu tố tác động gồm tăng nồng độ phospho trong máu, calci máu giảm, đồng thời giảm sự tổng hợp 1,25 - hydroxyvitamin D và tăng nồng độ PTH (Parathyroid hormone: Hormone tuyến cận giáp), cuối cùng dẫn đến SHPT; giai đoạn bệnh thận mạn càng nặng thì tỷ lệ SHPT xảy ra càng tăng, dẫn đến các biến chứng tiếp theo là sỏi thận, loãng xương, calci hóa mạch máu, gãy xương bệnh lý gây tàn tật và làm tăng nguy cơ tử vong cũng như ảnh hưởng trầm trọng đến chất lượng cuộc sống của BN.

Ghép thận là một lựa chọn tối ưu trong ba phương pháp điều trị thay thế thận. Tuy nhiên, ở giai đoạn sớm sau ghép, so với việc hồi phục chức năng thận cũng như chức năng nội tiết được cải thiện nhanh chóng thì tốc độ cải thiện cường cận giáp xảy ra chậm hơn.

Do đó, việc kiểm soát tình trạng cường cận giáp sau KT cần được đặt ra với hai vấn đề chính: Để dự phòng, điều trị cường cận giáp sau ghép (PHPT: Post transplant Hyperparathyroidism) thì chiến lược nào là khả thi. Ngoài điều trị nội khoa PHPT, thì thời điểm phẫu thuật nào là thích hợp.

1. Diễn tiến tự nhiên và tỷ lệ cường tuyến cận giáp sau ghép thận

Trong cơ chế hoạt động bình thường, các tuyến cận giáp đóng vai trò duy trì hằng định nội môi giữa calci và phospho thông qua thận, xương và đường tiêu hoá. Lượng calci ion hoá giảm xuống dưới mức bình thường sẽ kích thích tăng sản xuất PTH từ tuyến cận giáp dẫn đến tăng tái hấp thu calci ở ống thận. PTH kích thích chuyển hoá 25-hydroxyvitamin D ở ống lượn gần thành dạng hoạt động 1,25-dihydroxyvitamin D ($(OH)_2D$). Sau đó, 1,25(OH) $_2D$ kích thích tăng lượng calci ở ruột cũng như hấp thu phospho và điều chỉnh chức năng của nguyên bào xương trong xương. PTH và 1,25(OH) $_2D$ giúp kích thích sản xuất yếu tố tăng trưởng nguyên bào sợi 23 (FGF-23: Fibroblast Growth Factor 23) sản xuất từ tế bào xương. PTH cũng làm tăng giải phóng calci ở xương thông qua sự kích thích của các tế bào hủy xương trong xương. Khi calci ion hoá được đưa trở lại mức bình thường, cơ chế phản hồi thông qua các thụ thể

cảm nhận calci (CaSR: Calcium-sensing receptor) trên các tuyến cận giáp sẽ làm giảm sản xuất PTH. Mức 1,25 (OH) $_2D$ cao cũng cũng phản hồi trên các tuyến cận giáp làm giảm sản xuất PTH.

Ở BN mắc ESRD, các cơ chế điều hòa ngược bị rối loạn, rối loạn chuyển hóa calci, phospho cũng như giảm nồng độ 1,25-dihydroxyvitamin D (OH) $_2D$ dẫn đến tình trạng SHPT.

Một số nghiên cứu gần đây đã báo cáo kết quả sau KT, nồng độ PTH nhanh chóng giảm trong suốt 3 tháng đầu và sau đó giảm chậm lại về mức bình thường trong những tháng tiếp theo. Mức độ thoái lui của tình trạng cường cận giáp phụ thuộc vào mức độ hồi phục của chức năng thận ghép. Tại thời điểm 1 năm sau ghép, nồng độ PTH giảm 33% trong 6 tháng đầu và tiếp đến là 57% trong 6 tháng sau. Trong phần lớn các trường hợp KT thành công, chức năng thận hồi phục hoàn toàn sau ghép, cường cận giáp vẫn tồn tại và chiếm khoảng 30 - 60% tại thời điểm 1 năm và 20% ở thời điểm sau 5 năm. Một trong những nguyên nhân chính của cường tuyến cận giáp dai dẳng là các tuyến cận giáp phì đại do tăng sản (có thể do cường tuyến cận giáp thứ phát kéo dài trước ghép). Sự kích thích liên tục của mô tuyến cận giáp do rối loạn điều hòa các thông số chuyển hóa khoáng xương,

mô tuyến cận giáp trải qua quá trình tăng sản lan tỏa và ở một số BN phát triển thành tăng sản dạng nốt. Các nốt này biểu hiện các đặc điểm của u tuyến tự phát ở BN cường cận giáp nguyên phát, với biểu hiện của các thụ thể CaSR và giảm vitamin D rõ rệt, khiến chúng ít phản ứng hơn với sự gia tăng nồng độ calci trong huyết thanh và $1,25(OH)_2D$. Nếu việc kiểm soát các thông số chuyển hóa này được thực hiện ở giai đoạn tăng sản và duy trì cho đến khi BN được KT, thì tăng sản có nhiều khả năng thoái lui. Tỷ lệ PHPT dai dẳng, được định nghĩa là mức $iPTH \geq 2,5$ lần giới hạn bình thường trên hoặc cần phải cắt tuyến cận giáp sau khi ghép và vẫn ổn định ở mức 17% cho đến 4 năm sau khi ghép. Tình trạng PHPT tồn tại dai dẳng sau ghép có thể dẫn đến nhiều biến chứng như gãy xương bệnh lý, biến cố tim mạch do tình trạng vôi hóa mạch máu và có những nghiên cứu cho thấy có mối tương quan giữa suy giảm chức năng thận ghép và tình trạng PHPT sau ghép.

2. Cường cận giáp sau ghép và những biểu hiện lâm sàng

Trong một số nghiên cứu, PHPT sau KT được quy cho cường cận giáp tam phát (Tertiary Hyperparathyroidism - THPT). Tuy nhiên, hiện nay chưa có sự đồng thuận về định nghĩa chính xác của THPT. THPT đề cập đến giai đoạn

tiến triển và đặc biệt là sự bài tiết PTH độc lập. KT được xem là một quá trình chỉnh sửa lại những biến đổi nội môi trước đó trở về chu kỳ sinh lý bình thường và tuyến cận giáp cũng không ngoại lệ, tuy nhiên, những rối loạn và tổn thương tự phát không đáp ứng với cơ chế phản hồi thì vẫn tồn tại mặc dù chức năng thận sau ghép hoạt động tốt. Do đó, THPT được xem là một biến thể của PHPT sau KT.

Cường cận giáp sau ghép ảnh hưởng đến kết cục sống còn của BN và cả thận ghép. Đầu tiên, PHPT liên quan đến tăng tỷ lệ tử vong, biến chứng tim mạch, gãy xương tự phát và giảm chất lượng cuộc sống. Trong một phân tích đa biến so sánh những người được KT có PTH huyết thanh > 65 pg/mL với những người có mức bình thường hoặc thấp, tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân đã tăng 46%. Bên cạnh đó, PHPT cũng góp phần làm suy giảm chức năng thận ghép. Một phân tích khác trên 1.609 BN KT cho thấy PHPT có liên quan độc lập với tình trạng trì hoãn chức năng thận ghép và tỷ lệ sống còn của thận ghép thấp hơn. PHPT và tăng calci máu có mối quan hệ nhân quả chặt chẽ và cả hai đều ảnh hưởng đến ba khía cạnh của chức năng thận ghép: Thứ nhất, PHPT và tăng calci máu thúc đẩy tình trạng calci hóa thận, đặc trưng bởi sự lắng đọng calci ở ống kẽ thận ở dạng calci oxalate hoặc calci

phosphate. Khi thời gian và tình trạng tăng calci máu nặng kéo dài đồng nghĩa với mức độ vôi hoá ống thận cũng như kẽ thận tăng lên, điều này có thể góp phần gây rối loạn chức năng thận ghép trong thời gian dài. Thứ hai, tăng calci máu thúc đẩy quá trình vôi hóa mạch máu: Tăng calci máu liên quan đến PHPT và tiến triển vôi hóa mạch máu, xơ cứng và làm giảm khả năng đàn hồi của động mạch, do đó ảnh hưởng đến sự tưới máu đến thận ghép. Tăng calci máu nặng cũng có thể gây ra tổn thương thận ghép cấp tính do co mạch trực tiếp gây giảm tưới máu. Thứ ba, PHPT dẫn đến tổn thương siêu lọc: PTH gây giãn mao mạch trước cầu thận, đồng thời, gây co tiểu động mạch dẫn đến tăng siêu lọc, tình trạng này kéo dài có thể gây suy giảm chức năng thận ghép.

3. Cường cận giáp sau ghép: Biện pháp điều trị nào được ưu tiên lựa chọn

Trong thực hành lâm sàng, điều trị cường cận giáp sau ghép còn nhiều bàn cãi, chưa có sự đồng thuận và sự lựa chọn các biện pháp điều trị tùy thuộc vào phác đồ của từng trung tâm ghép. Do đó, điều trị ngoại khoa cường cận giáp sau ghép vẫn còn thiếu sự thống nhất chung.

** Ưu điểm của phẫu thuật tuyến cận giáp trước và sau KT:*

Sự thay đổi chuyển hóa khoáng xương, chức năng nội tiết, duy trì hằng

định nội môi sau phẫu thuật tuyến cận giáp được cải thiện rõ và đưa nồng độ PTH và calci máu giảm, từ đó, cải thiện các biến chứng về tim mạch, tỷ lệ sống còn trước ghép, nguyên nhân do: Hầu như các nghiên cứu so sánh đều ghi nhận nồng độ PTH, nồng độ calci máu trước ghép có mối tương quan nghịch với chức năng thận ghép; phẫu thuật tuyến cận giáp sau KT dẫn đến rối loạn huyết động tại thận ghép, chủ yếu do giảm đột ngột nồng độ PTH, gây rối loạn huyết động tại thận, gây thiếu máu cục bộ, tổn thương tế bào kẽ ống thận không hồi phục; tình trạng calci hóa thận tiến triển có tương quan với mức độ suy giảm chức năng thận ghép. Vì vậy, phẫu thuật tuyến cận giáp trước ghép có thể ưu việt hơn so với phẫu thuật sau khi KT.

Tuy nhiên, trong y văn, rất ít BN chờ KT có phẫu thuật cắt tuyến cận giáp trừ các trường hợp cường cận giáp nặng có nguy cơ rất cao gây gãy xương hoặc calci hóa mạch máu nặng. Vì vậy, mức độ cấp thiết của phẫu thuật tuyến cận giáp trước ghép cho các BN chờ KT như thế nào. Để đưa ra câu trả lời thì cần bàn luận đến ba vấn đề sau:

- Cường cận giáp thứ phát hồi phục sau KT: Dựa vào các nghiên cứu lâm sàng so sánh mức độ ảnh hưởng của phẫu thuật tuyến cận giáp trước hoặc sau ghép đến chức năng thận ghép đã đưa ra nhiều kết quả không thống nhất. Do đó, câu hỏi được đặt ra liệu có nên

dự phòng cường cận giáp sau ghép bằng cách phẫu thuật tuyến cận giáp trước khi KT hay không. Một số tác giả tin rằng, theo diễn tiến tự nhiên sau KT, khoảng 57% tình trạng SHPT có thể được thoái lui sau khi tình trạng cân bằng kiềm toan, điện giải, khoáng chất nội môi được cải thiện hoàn toàn sau ghép, vì vậy, việc phẫu thuật cắt tuyến cận giáp trước ghép có thể được trì hoãn, dựa vào đáp ứng của BN sau KT.

- Vai trò thay thế của calcimimetics trong điều trị SHPT: Kể từ khi được chấp thuận sử dụng lâm sàng vào năm 2004, calcimimetics đã được chấp nhận rộng rãi trong điều trị SHPT một cách hiệu quả và an toàn. Calcimimetics vừa góp phần bình thường hóa nồng độ PTH và calci, vừa ngăn chặn được các biến chứng của phẫu thuật cắt tuyến cận giáp.

- Những thay đổi khó dự đoán về chức năng tuyến cận giáp sau phẫu thuật cắt tuyến cận giáp trước ghép: Nồng độ PTH huyết thanh là một trong những chỉ số quan trọng nhất để đánh giá BN cường cận giáp, nhưng nó vẫn là chỉ số khó kiểm soát nhất bằng phẫu thuật cắt tuyến cận giáp. Tỷ lệ suy tuyến cận giáp sau can thiệp phẫu thuật trong SHPT dao động từ 16,6 - 18,1%. Nồng độ PTH thấp trước KT có liên quan đến tăng nguy cơ biến cố mạch máu sau KT. Suy tuyến cận giáp và hạ calci máu sau phẫu thuật cắt tuyến cận

giáp trước KT gây giảm tưới máu lan tỏa tại cầu thận, vì vậy, có thể làm chậm chức năng thận ghép hoặc chức năng thận ghép dưới mức tối ưu. Ngược lại, nguy cơ tái phát cường cận giáp luôn tồn tại nếu bệnh thận không điều trị khỏi hoàn toàn.

Vì vậy, cần đánh giá kỹ lưỡng, chỉ định thận trọng và cân nhắc giữa lợi ích và các nguy cơ tiềm ẩn của phẫu thuật cắt tuyến cận giáp ở BN KT.

** Đánh giá các yếu tố nguy cơ tiến triển của PHPT trước khi phẫu thuật tuyến cận giáp trước KT:*

Mục đích chính của phẫu thuật cắt tuyến cận giáp trước ghép là điều trị khỏi SHPT và ngăn ngừa PHPT sau KT, cũng như giúp BN KT tránh được phẫu thuật cắt tuyến cận giáp sau khi ghép. Tuy nhiên, cần đánh giá các nguy cơ tiến triển của PHPT trước khi phẫu thuật bao gồm nồng độ PTH trước ghép cao, tiền sử lọc máu thời gian dài và điều trị bằng calcimimetics. BN có mức PTH trước KT từ 300 - 599 pg/mL có khả năng tiến triển đến PHPT và nồng độ trước phẫu thuật càng cao thì khả năng phát triển PHPT càng cao. Ở BN lọc máu thời gian dài, cường tuyến cận giáp thứ phát dai dẳng khiến cho khối lượng tuyến cận giáp tăng dần theo thời gian. Kết quả nghiên cứu của Tominaga và CS cho thấy những BN SHPT chạy thận nhân tạo, tuyến cận giáp phì đại có trọng lượng

> 500mg có xác suất > 90% chứa mô tăng sản dạng nốt, trong khi tuyến có trọng lượng < 150mg hầu hết có mô tăng sản lan tỏa. Điều mâu thuẫn là việc sử dụng calcimimetics cũng được coi là một yếu tố rủi ro. Một số nghiên cứu đã báo cáo tác dụng "phục hồi" đối với PTH do ngừng sử dụng calcimimetic tại thời điểm KT, dẫn đến cường cận giáp và tăng calci máu sau đó. Sự đánh lừa của calcimimetic đã làm mờ đi tình trạng thực sự của SHPT, do đó, càng cản trở việc đánh giá rủi ro của PHPT trước KT. Khi cường cận giáp nặng được chẩn đoán, phẫu thuật cắt tuyến cận giáp sau KT là lựa chọn duy nhất để điều trị tình trạng này.

4. Điều trị cường cận giáp sau ghép, nên phẫu thuật cắt tuyến cận giáp sau ghép sớm hay muộn

Cường cận giáp sau ghép chiếm tỷ lệ từ 10 - 66%. PHPT có tác động xấu đến sự sống còn của thận ghép và chỉ có thể được điều trị bằng can thiệp phẫu thuật. Các chỉ định hiện tại cho phẫu thuật cắt tuyến cận giáp sau KT bao gồm TPHT, hình ảnh tuyến cận giáp phì đại (> 500mg), tăng calci máu dai dẳng, vôi hóa mạch máu diễn tiến nặng nhanh chóng, suy giảm chức năng thận ghép không giải thích được bằng các lý do khác và mất dần mật độ khoáng xương. Mặc dù phẫu thuật cắt tuyến cận giáp nhằm điều chỉnh PHPT cũng như tăng calci máu và đảo ngược

sự tiến triển của suy giảm chức năng thận ghép, nhưng đây là con dao hai lưỡi. Sự phân loại cắt tuyến cận giáp sớm dựa vào thời gian sau ghép, phẫu thuật cắt tuyến cận giáp được thực hiện trong vòng 12 tháng sau KT được phân loại là "cắt tuyến cận giáp sớm"; trong đó, nó được phân loại là "cắt tuyến cận giáp muộn" theo một số nghiên cứu khác. Ngoài ra, còn nhiều tranh cãi về tác động của phẫu thuật cắt tuyến cận giáp sớm và muộn sau KT đối với chức năng thận ghép. Các khuyến cáo hiện tại đối với PHPT là cần phải theo dõi chặt chẽ, thường xuyên và đợi cho đến thời điểm 12 tháng sau KT trước khi cân nhắc đến chỉ định phẫu thuật cắt tuyến cận giáp. Phẫu thuật cắt tuyến cận giáp sau ghép ảnh hưởng như thế nào đến chức năng thận ghép và liệu phẫu thuật cắt tuyến cận giáp muộn có ưu việt hơn như các khuyến cáo hiện nay hay không.

** Phẫu thuật cắt tuyến cận giáp sau ghép ảnh hưởng đến chức năng thận ghép thoáng qua:*

Một số nghiên cứu đã cho thấy chức năng thận ghép giảm đáng kể trong vòng 1 - 3 tháng sau phẫu thuật cắt tuyến cận giáp, sau đó hồi phục dần dần và cuối cùng là cải thiện về chức năng thận ghép ban đầu sau 12 - 15 tháng phẫu thuật cắt tuyến cận giáp. Patecki và CS đã công bố kết quả về sự thay đổi trung bình hằng năm của mức

lọc cầu thận ước đoán (eGFR: Estimated Glomerular Filtration Rate) giữa KT có phẫu thuật cắt tuyến cận giáp là -0,5 mL/phút, sau đó đã quan sát thấy mức eGFR sụt giảm đáng kể lên đến 25%. Trong khoảng thời gian giữa phẫu thuật cắt tuyến cận giáp và 3 năm sau, mức tăng ổn định hàng năm của eGFR là 1,0 mL/phút phản ánh sự cải thiện hoặc phục hồi chức năng thận sau khi điều chỉnh cường cận giáp.

** Phẫu thuật cắt tuyến cận giáp muộn giúp cường tuyến cận giáp tự hồi phục theo diễn tiến tự nhiên:*

Trong giai đoạn đầu sau ghép, PTH thúc đẩy tình trạng lọc cầu thận thông qua cơ chế gây giãn tiểu động mạch đến và co tiểu động mạch đi tại cầu thận. Sự suy giảm PTH dẫn đến sự đảo ngược quá trình lọc cầu thận và giảm tưới máu thận. Sự suy giảm nồng độ PTH sau phẫu thuật tuyến cận giáp sẽ gây ra tình trạng tổn thương huyết động sớm và là nguyên nhân gây suy giảm chức năng thận ghép. Phẫu thuật cắt tuyến cận giáp muộn sau ghép cho phép cường cận giáp tự thoái lui ở một tỷ lệ đáng kể nào đó ở BN KT. Do đó, có thể tránh được tình trạng dao động huyết động do sự giảm đột ngột nồng độ PTH sau phẫu thuật. Bình thường hoá nồng độ PTH, calci góp phần làm thoái lui tình trạng calci hoá mô và mạch máu, cũng như cải thiện tỷ lệ sống còn của BN sau KT. Vì vậy, việc can thiệp sớm sẽ tiên lượng càng tốt.

** Phẫu thuật cắt tuyến cận giáp bảo tồn: Hiệu quả và an toàn trong giai đoạn đầu sau KT:*

Ở những BN bị cường cận giáp nặng sau ghép, khuyến cáo hiện nay là lựa chọn tình trạng tăng calci máu nặng (calci huyết thanh > 2,87 mmol/L) sẽ chỉ định cắt tuyến cận giáp sớm. Phẫu thuật cắt tuyến cận giáp bảo tồn giúp giảm thiểu mức độ thay đổi nồng độ PTH một cách đột ngột và giảm nguy cơ suy tuyến cận giáp sau phẫu thuật. Việc theo dõi chặt chẽ, chính xác có thể giúp tránh được suy giảm chức năng thận ghép sau phẫu thuật cắt tuyến cận giáp và có thể đạt được chức năng thận ổn định trong suốt 1 năm theo dõi.

Can thiệp phẫu thuật tuyến cận giáp “sớm” hay “muộn” đều được khuyến cáo trong điều trị PHPT. Phẫu thuật cắt tuyến cận giáp bảo tồn giúp làm giảm tác động của sự thay đổi đột ngột nồng độ PTH, từ đó ít ảnh hưởng đến chức năng thận ghép. Vì vậy, đây là sự lựa chọn an toàn cho BN có chỉ định phẫu thuật ở giai đoạn sớm sau ghép.

KẾT LUẬN

Ghép thận là liệu pháp điều trị tối ưu nhất cho BN mắc bệnh thận mạn giai đoạn cuối, tuy nhiên, cường tuyến cận giáp có thể tồn tại ở phần lớn BN sau ghép. Để xác định thời điểm, phương pháp can thiệp phẫu thuật điều trị PHPT, với nhiều yếu tố gây suy

giảm chức năng thận ghép như PHPT, tăng calci máu, chất lượng nguồn thận hiến và phẫu thuật tuyến cận giáp đều cần được đánh giá một cách thận trọng. Thời điểm phẫu thuật tuyến cận giáp ở BN sau KT có PHPT vẫn còn nhiều tranh cãi. Cần có các nghiên cứu mở rộng với mẫu nghiên cứu lớn hơn cần được thực hiện trong tương lai.

Lời cảm ơn và cam kết: Chúng tôi xin cảm ơn các đồng nghiệp đã giúp đỡ trong quá trình nghiên cứu. Nhóm tác giả cam kết không có xung đột lợi ích trong nghiên cứu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lou I, Foley D, Odorico SK, Levenson G, Schneider DF, Sippel R, Chen H. How well does renal transplantation cure hyperparathyroidism? *Ann Surg.* 2015; 262: 653-659.
2. Oruc A, Ersoy A, Yildiz A, Oz Gul O, Ersoy C. Effect of parathyroidectomy timing in kidney transplant recipients on graft function. *Exp Clin Transplant.* 2021; 19:316-323.
3. Jeon HJ, Kim YJ, Kwon HY, Koo TY, Baek SH, Kim HJ, Huh WS, Huh KH, Kim MS, Kim YS, Park SK, Ahn C, Yang J. Impact of parathyroidectomy on allograft outcomes in kidney transplantation. *Transpl Int.* 2012; 25:1248-1256.
4. Littbarski SA, Kaltenborn A, Gwiasda J, Beneke J, Arelin V, Schwager Y, Stupak JV, Marcheel IL, Emmanouilidis N, Jäger MD, Scheumann GFW, Klempnauer J, Schrem H. Timing of parathyroidectomy in kidney transplant candidates with secondary hyperparathyroidism: Effect of pretransplant versus early or late post-transplant parathyroidectomy. *Surgery.* 2018; 163:373-380.
5. Plas W, Moumni ME, Forstner P, *et al.* Timing of parathyroidectomy does not influence renal function after kidney transplantation. *World J Surg.* 2019; 43:1972-1980.
6. Tominaga Y, Tanaka Y, Sato K, Nagasaka T, Takagi H. Histopathology, pathophysiology, and indications for surgical treatment of renal hyperparathyroidism. *Semin Surg Oncol.* 1997; 13:78-86.
7. Isakov O, Ghinea R, Beckerman P, Mor E, Riella LV, Hod T. Early persistent hyperparathyroidism post-renal transplantation as a predictor of worse graft function and mortality after transplantation. *Clin Transplant.* 2020; 34:e14085.
8. Van Beek DJ, Fredriksson S, Haegele S, Raffaelli M, Riss P, Almquist M. Use of intraoperative parathyroid hormone measurements during parathyroidectomy to predict postoperative parathyroid hormone levels in patients with renal hyperparathyroidism: Meta-analysis. *BJS Open.* 2022; 6:zrab151.