https://doi.org/10.59459/1859-1655/JMM.977

NGHIÊN CỨU NỒNG ĐỘ SẮT HUYẾT TƯƠNG VÀ MỐI LIÊN QUAN VỚI MỘT SỐ YẾU TỐ Ở NGƯỜI BỆNH BỆNH THẬN MẠN TÍNH GIAI ĐOẠN CUỐI

Nguyễn Thị Thu Hà[1]
Hoàng Phúc Khăm[1], Nguyễn Thị Mai Ly[1]*

TÓM TẮT

Mục tiêu: *Đánh giá nồng độ sắt huyết tương và mối liên quan với một số yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng ở người bệnh bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối.*

Đối tượng và phương pháp: *Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 120 người bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối (nhóm 1 gồm 100 người bệnh lọc máu và nhóm 2 gồm 20 người bệnh chưa lọc máu), điều trị nội trú tại Khoa Thận - Lọc máu, Bệnh viện Quân y 103, từ tháng 6/2024 - 4/2025. Định lượng nồng độ sắt huyết tương máu tĩnh mạch ngoại vi lúc đói (và trước thời điểm lọc máu buổi thứ hai trong tuần ở nhóm 1), bằng hệ thống sinh hóa tự động Beckman Coulter.*

Kết quả: *Tỉ lệ thiếu sắt ở nhóm người bệnh bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối có lọc máu là 5%. Không có sự khác biệt về nồng độ sắt huyết tương giữa nhóm có lọc máu với nhóm không lọc máu, giữa nhóm lọc máu dưới 12 tháng với nhóm lọc máu từ 12 tháng trở lên, giữa nhóm nam giới với nhóm nữ giới (p > 0,05). Nồng độ sắt ở nhóm ≥ 60 tuổi thấp hơn so với nhóm < 60 tuổi (p = 0,05). Nồng độ sắt huyết tương ở nhóm có huyết sắc tố đạt mục tiêu (HGB ≥ 100 g/L) cao hơn ở nhóm không đạt mục tiêu (HGB < 100 g/L) (p = 0,0011). Có mối tương quan thuận mức độ yếu giữa nồng độ sắt huyết tương với nồng độ albumin (p = 0,0338) và protein (p = 0,0372) huyết tương.*

Kết luận: *Giảm nồng độ sắt huyết tương có liên quan đến thiếu máu ở người bệnh bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối lọc máu chu kì.*

Từ khóa: Sắt huyết tương, lọc máu, bệnh thận mạn tính, bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối.

A STUDY ON PLASMA IRON LEVELS AND THEIR ASSOCIATIONS WITH FACTORS IN PATIENTS WITH END-STAGE CHRONIC KIDNEY DISEASE

ABSTRACT

Objectives: *To evaluate plasma iron (Fe) levels and their associations with clinical and laboratory factors in patients with end-stage chronic kidney disease (ESKD).*

Subjects and methods: *A cross-sectional descriptive study was conducted in 120 patients with ESKD (group 1 including 100 patients undergoing hemodialysis (HD) and group 2 including 20 non-dialysis patients), at the Department of Nephrology and Hemodialysis, Military Hospital 103, from June 2024 to April 2025. Plasma iron concentrations were measured from fasting peripheral venous blood samples (and prior to the second HD session of the week in group 1 patients), using an automated biochemical analyzer (Beckman Coulter).*

Results: *The prevalence of iron deficiency among patients with end-stage CKD undergoing hemodialysis was 5%. There were no significant differences in plasma iron levels between patients with and without hemodialysis, between patients on hemodialysis for < 12 months and ≥ 12 months, or between male and female patients (p > 0.05). Plasma iron levels were lower in patients aged ≥ 60 years compared with those aged < 60 years (p = 0.05). Plasma iron concentrations were higher in patients who achieved the target hemoglobin level (HGB ≥ 100 g/L) than in those who did not achieve the target (HGB < 100 g/L) (p = 0.0011). Weak positive correlations were observed between plasma iron levels and serum albumin (p = 0.0338) and total serum protein levels (p = 0.0372).*

Conclusions: *Reduced plasma iron levels are associated with anemia in end-stage chronic kidney disease patients undergoing maintenance hemodialysis.*

Keywords: Plasma iron; hemodialysis; chronic kidney disease; end-stage kidney disease.

Chịu trách nhiệm nội dung: Nguyễn Thị Mai Ly, Email: Dr.nguyenmaily@gmail.com

Ngày nhận bài: 5/01/2026; mời phản biện khoa học: 01/2026; chấp nhận đăng: 07/4/2026.

[1]Bệnh viện Quân y 103.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Thiếu máu, đặc biệt thiếu máu thiếu sắt là biểu hiện rất thường gặp ở người bệnh (NB) bệnh thận mạn tính (BTMT); liên quan chặt chẽ đến suy giảm chất lượng sống và có ý nghĩa tiên lượng mức độ nghiêm trọng, gia tăng nhập viện, biến cố tim mạch, biến cố tử vong [1, 2]. Tỉ lệ thiếu máu ở NB BTMT giai đoạn cuối cao dù đã được điều trị bài bản theo phác đồ chuẩn. Tỉ lệ này được ghi nhận lên đến trên 90% ở quần thể người bệnh BTMT giai đoạn cuối chung và trên 95% ở quần thể người bệnh BTMT đã được lọc máu chu kì (LMCK) [3].

Cơ chế thiếu máu trong BTMT bao gồm giảm sản xuất kích tố hồng cầu erythropoietin, giảm đời sống hồng cầu, viêm mạn tính, rối loạn chức năng tủy xương và thiếu hụt sắt, acid folic và vitamin B12 [1]. Thiếu hụt sắt trong BTMT do một trong các nguyên nhân: thiếu hụt chức năng do "giam giữ" sắt trong đại thực bào, giảm giải phóng sắt vào huyết tương dù tổng dự trữ sắt cơ thể có thể bình thường hoặc tăng, viêm mạn tính kích thích gan tăng sinh hepcidin, hormon tác động giảm sắt huyết tương, giảm hấp thu sắt do dùng ức chế bơm proton hoặc do tăng urê huyết, các nguyên nhân gây mất máu/mất sắt âm thầm khác như xuất huyết, mất sắt qua LMCK, can thiệp mạch, sử dụng thuốc chống đông, chống kết tập tiểu cầu [2, 4]. Thiếu hụt sắt là hệ quả thường gặp trong BTMT. LMCK có thể tác động làm trầm trọng hơn tình trạng thiếu sắt. Ngược lại, thiếu hụt sắt có thể làm trầm trọng thêm BTMT. Theo nhiều nghiên cứu, tỉ lệ và mức độ thiếu máu có liên quan đến mức độ suy giảm chức năng thận. Vì vậy, cần phân tích rõ cơ chế liên quan, can thiệp cải thiện thiếu máu hiệu quả cải thiện tiên lượng bệnh.

Chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm khảo sát nồng độ sắt và mối liên quan giữa nồng độ sắt huyết tương với một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng ở NB BTMT giai đoạn cuối, tạo cơ sở khoa học cho can thiệp vi chất trong điều trị các NB BTMT.

2. ĐỐI TƯỢNG, PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

120 NB BTMT giai đoạn cuối, điều trị tại Bệnh viện Quân y 103, từ tháng 6/2024 - 4/2025, gồm 100 BN đang LMCK (nhóm 1) và 20 BN có chỉ định nhưng chưa LMCK (nhóm 2). Tất cả BN đều được điều trị theo cùng một phác đồ thống nhất.

Loại trừ các NB mắc kèm theo loét dạ dày - tá tràng nặng đã hoặc đang xuất huyết tiêu hóa; NB đang có nhiễm trùng.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

- Thiết kế nghiên cứu: mô tả cắt ngang.

- Phương pháp định lượng nồng độ sắt huyết tương:

+ Thời điểm và kĩ thuật lấy mẫu máu: lấy mẫu máu NB vào buổi sáng, lúc đói; với NB LMCK, lấy mẫu trước buổi lọc máu thứ 2 của tuần. Mỗi NB được lấy 2 ml máu tĩnh mạch ngoại vi, đựng trong ống chống đông (Heparin).

+ Đánh giá nồng độ sắt huyết tương tham chiếu theo công bố của Bộ môn - Khoa Sinh hóa, Bệnh viện Quân y 103 (với giá trị bình thường từ 5,54-25,8 µmol/L).

- Dữ liệu và thống kê:

+ Các dữ liệu sinh trắc, lâm sàng, cận lâm sàng: khai thác trực tiếp và thông qua phần mềm quản lí bệnh viện, bệnh án lưu trữ.

+ Phân tích thống kê: thực hiện trên phần mềm STATA 18.0. Phân tích phân phối, biến nồng độ không tuân theo phân bố chuẩn. Phân tích sự khác biệt giá trị trung bình của biến liên tục giữa 2 nhóm bằng Mann-Whitney. Phân tích sự khác biệt giá trị trung bình của biến liên tục giữa 2 nhóm bằng Kruskal-Wallis, đi kèm với phân tích cặp Bonferroni. Phân tích liên quan giữa hai biến định tính bằng kiểm định Fisher exact và tương quan giữa hai biến định lượng bằng tương quan Spearman.

- Đạo đức: nghiên cứu được Hội đồng Đạo đức Bệnh viện Quân y 103 chấp thuận (Quyết định số 89/HĐĐĐ ngày 19/8/2024). Nghiên cứu không phát sinh kinh phí và không gây bất kì tác động tiêu cực nào đến BN. Tất cả NB được giải thích và đồng thuận tham gia nghiên cứu.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Một số đặc điểm chung của NB

Đặc điểm chung		Nhóm 2 (n = 20)	Nhóm 1 (n = 100)
Tuổi (năm)	Trung bình	54	60,5
	Min - max	17 - 80	21 - 81
Giới tính (n, %)	Nam	13 (65,0)	57 (57,0)
	Nữ	7 (35,0)	43 (43,0)
Chiều cao (cm)		162 ± 6,9	159,7 ± 9,7
Cân nặng (kg)		55 ± 6,3	53,8 ± 8,8
BMI (kg/m^2)		20,8 ± 1,8	21,1 ± 3,0

Tuổi trung bình của NB nhóm 2 thấp hơn nhóm 1. NB giới nam chiếm tỉ lệ cao hơn giới nữ ở cả hai nhóm. BMI trung bình của nhóm 2 và nhóm 1 lần lượt là 20,8 ± 1,8 (kg/m^2) và 21,1 ± 3,0 (kg/m^2).

Bảng 2. Phân bố nồng độ sắt huyết tương theo độ tuổi ở NB nhóm 1

Nồng độ sắt huyết tương	Độ tuổi		p
	< 60 tuổi (n = 49)	≥ 60 tuổi (n = 51)	
Giảm (< 5,54 µmol/L) (n, %)	3 (6,12)	2 (3,92)	0,83
Bình thường (5,54-25,8 µmol/L) (n, %)	45 (91,84)	48 (94,12)	
Tăng (> 25,8 µmol/L) (n, %)	1 (2,04)	1 (1,96)	
Trung vị (µmol/L) (Q1-Q3)	13,13 (9,84-16,51)	10,79 (8,70-13,93)	0,05

Nồng độ sắt huyết tương ở NB < 60 tuổi (13,13 µmol/L; 9,84-16,51 µmol/L) cao hơn ở NB ≥ 60 tuổi (10,79 µmol/L; 8,70-13,93 µmol/L), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p = 0,05. Không có sự liên quan giữa phân bố độ tuổi và phân bố nồng độ sắt huyết tương.

Bảng 3. Phân bố nồng độ sắt huyết tương theo giới tính ở NB nhóm 1

Nồng độ sắt huyết tương	Giới tính		p
	Nam (n = 57)	Nữ (n = 43)	
Giảm (< 5,54 µmol/L) (n, %)	1 (1,75)	4 (9,3)	0,04
Bình thường (5,54-25,8 µmol/L) (n, %)	56 (98,25)	37 (86,05)	
Tăng (> 25,8 µmol/L) (n, %)	0	2 (4,65)	
Trung vị (µmol/L) (Q1-Q3)	12,11 (9,30-15,76)	11,83 (7,33-15,94)	0,48

Có sự liên quan giữa phân bố giới tính với phân nhóm nồng độ sắt huyết tương (nữ giới có xu hướng giảm nồng độ sắt huyết tương nhiều hơn so với nam giới, với p = 0,04). Tuy nhiên, chưa thấy sự khác biệt nồng độ sắt huyết tương giữa nhóm nam và nữ, với p = 0,48.

Bảng 4. So sánh phân bố nồng độ sắt huyết tương NB nhóm 1 và nhóm 2

Nồng độ sắt huyết tương	Nhóm 2 (n = 20)	Nhóm 1 (n = 100)	p
Giảm (< 5,54 µmol/L) (n, %)	0	5 (5,0)	0,71
Bình thường (5,54-25,8 µmol/L) (n, %)	20 (100,0)	93 (93,0)	
Tăng (> 25,8 µmol/L) (n, %)	0	2 (2,0)	
Trung vị (µmol/L) (Q1-Q3)	10,72 (9,19-17,18)	11,96 (8,97-15,94)	0,86

Nồng độ sắt huyết tương của NB nhóm 1 và nhóm 2 không có sự khác biệt, với p = 0,86. Phân tích còn chỉ ra 100% NB nhóm 2 có nồng độ sắt huyết tương nằm trong khoảng tham chiếu sinh học; trong khi NB nhóm 1 có 5,0% giảm sắt huyết tương. Tuy nhiên, phân tích không chỉ ra sự liên quan giữa LMCK với phân nhóm nồng độ sắt huyết tương (p = 0,71).

Bảng 5. Liên quan giữa nồng độ sắt huyết tương và huyết sắc tố mục tiêu ở NB nhóm 1

Nồng độ sắt huyết tương	Huyết sắc tố mục tiêu		p
	Không đạt (n = 69)	Đạt (n = 31)	
Giảm (< 5,54 µmol/L) (n, %)	5 (7,25)	0	0,24
Bình thường (5,54-25,8 µmol/L) (n, %)	63 (91,3)	30 (96,77)	
Tăng (> 25,8 µmol/L) (n, %)	1 (1,45)	1 (3,23)	
Trung vị (µmol/L) (Q1-Q3)	10,79 (7,96-13,59)	14,9 (10,69-17,70)	0,001

Nồng độ sắt huyết tương ở các NB huyết sắc tố không đạt mục tiêu (HGB < 100 g/L) thấp hơn so với các NB huyết sắc tố đạt mục tiêu (HGB ≥ 100 g/L), khác biệt có ý nghĩa thống kê với p = 0,001. Chưa thấy mối liên quan giữa các phân nhóm nồng độ sắt huyết tương với huyết sắc tố đạt mục tiêu (với p = 0,24).

Bảng 6. Liên quan giữa nồng độ sắt huyết tương với một số đặc điểm lâm sàng ở NB nhóm 1

Đặc điểm NB		Số BN	Sắt huyết tương (µmol/L)	p
Phù	Có	18	13,31 (9,43-16,2)	0,53
	Không	82	11,63 (8,81-15,86)	
Ngứa	Có	39	12,54 (10,08-16,5)	0,16
	Không	61	11,55 (8,13-15,23)	
Mệt mỏi	Có	65	12,08 (8,89-16,15)	0,48
	Không	35	10,8 (9,05-14,87)	
Thời gian LMCK	< 12 tháng	22	11,54 (9,3-15,16)	0,84
	≥ 12 tháng	78	11,77 (8,89-16,42)	

Chưa phát hiện mối liên quan giữa nồng độ sắt huyết tương với các triệu chứng phù, ngứa, mệt mỏi và thời gian lọc máu ở NB nhóm 1.

Bảng 7. Liên quan giữa nồng độ sắt huyết tương với một số chỉ số sinh hóa, huyết học ở NB BTMT giai đoạn cuối

Chỉ số	Nồng độ sắt huyết tương	
	r	p
Ure	-0,0066	0,943
Creatinin	0,1448	0,1146
Acid uric	0,1016	0,2695
Albumin	0,194	***0,0338***
Protein	0,1905	***0,0372***
RBC	0,1359	0,1388
HGB	0,0732	0,4269
HCT	0,0619	0,5015
MCV	-0,2088	***0,0221***
MCH	-0,1569	0,087
MCHC	0,0757	0,4114

Có mối tương quan thuận mức độ yếu giữa nồng độ sắt huyết tương với nồng độ albumin (p = 0,0338), protein huyết tương (p = 0,0372); có mối tương quan nghịch mức độ yếu với chỉ số MCV (p = 0,0221).

4. BÀN LUẬN

Thiếu hụt sắt là vấn đề sức khỏe cần hết sức quan tâm, đặc biệt ở NB BTMT giai đoạn cuối. Thiếu hụt sắt trong BTMT giai đoạn cuối liên quan giảm hấp thu, viêm mạn tính, tăng sinh hepcidin gây tăng giữ sắt trong tế bào gan và tế bào hồng cầu [5]. Việc mất máu và mất sắt qua LMCK, sử dụng các thuốc chống đông/kháng ngưng tập tiểu cầu và tăng nhu cầu sắt khi sử dụng kích tố hồng cầu làm trầm trọng thêm việc thiếu hụt sắt ở NB đang LMCK [5, 6].

Tuy nhiên, chúng tôi chưa tìm thấy báo cáo trực tiếp so sánh thiếu hụt sắt ở NB BTMT giai đoạn cuối có và không LMCK. Kết quả của nghiên cứu này chỉ ra rằng nồng độ sắt huyết tương không khác biệt giữa nhóm BTMT giai đoạn cuối đã LMCK và chưa LMCK; đồng thời, không khác biệt theo phân nhóm thời gian LMCK. Mối liên quan giữa giảm sắt huyết tương và LMCK có thể bị nhiễu bởi thời gian lọc máu ở NB tham gia nghiên cứu ngắn. Thời gian LMCK khảo sát 12 tháng có thể chưa gây khác biệt về thiếu sắt ở NB đang LMCK. Bên cạnh đó, nghiên cứu chỉ ra xu hướng nồng độ sắt huyết tương thấp hơn ở nhóm ≥ 60 tuổi so với nhóm < 60 tuổi (p = 0,05) và không có sự khác biệt giữa nam với nữ. Điều này phù hợp với nhận định rằng người cao tuổi có tỉ lệ thiếu máu và thiếu sắt cao hơn, đặc biệt trên nền BTMT do tích lũy gánh nặng bệnh lí, viêm mạn tính, suy dinh dưỡng và đa trị liệu [7].

LMCK là biện pháp điều trị thay thế thận nhưng rất quan trọng trong điều trị BTMT giai đoạn cuối. Tuy nhiên, LMCK chỉ thay thế chức năng lọc và bài tiết của thận mà không hỗ trợ nhiều chức năng sinh lí quan trọng khác của thận (trong đó có chức năng kích thích tạo hồng cầu). Vì thế, thiếu máu phổ biến với tỉ lệ đến 97% ở NB BTMT giai đoạn cuối LMCK [3]. Thiếu máu không chỉ là triệu chứng mà còn liên quan đến tiên lượng và các biến cố trong BTMT giai đoạn cuối. Thiếu máu ở NB BTMT giai đoạn cuối thường là thiếu máu thiếu sắt, do liên quan đến nhiều cơ chế gây thiếu hụt sắt trong cơ thể, như viêm, giảm hấp thu, dinh dưỡng kém và mất qua lọc [2, 4]. Kết quả nghiên cứu này chỉ ra mối liên quan giữa thiếu sắt và thiếu máu: nồng độ sắt huyết tương thấp hơn đáng kể ở nhóm NB có thiếu máu so với nhóm không thiếu máu. Da và niêm mạc nhợt là một trong những dấu hiệu kinh điển của thiếu máu và thiếu sắt, được mô tả nhất quán trong các tài liệu về BTMT và thiếu máu mạn tính. Các nghiên cứu dịch tễ lớn trên BTMT giai đoạn cuối có và chưa LMCK đều cho

thấy HGB thấp đi kèm với chỉ số sắt kém hơn [8]. Điều này gợi ý rằng trong thực hành lâm sàng, dấu hiệu da niêm mạc nhợt vẫn có giá trị "gợi ý" thiếu máu/thiếu sắt. Đồng thời, nồng độ sắt huyết tương tương quan thuận mức độ yếu với nồng độ protein và albumin. Nghiên cứu của chúng tôi có kết quả phù hợp với hiểu biết kinh điển rằng thiếu sắt là một trong hai cơ chế chính gây thiếu máu ở BTMT giai đoạn cuối [8]. Nhiều nghiên cứu trên các NB LMCK đã khẳng định albumin thấp là một chỉ điểm mạnh của tình trạng viêm - suy dinh dưỡng và là yếu tố dự báo tử vong; đồng thời, thiếu máu khó điều trị và đáp ứng kém với liệu pháp kích tạo hồng cầu ở NB LMCK [9]. Tương quan thuận giữa sắt với protein và albumin huyết tương gợi ý về liên quan của thiếu hụt sắt với tiên lượng bệnh. Tuy nhiên, giảm sắt huyết tương chỉ chiếm tỉ lệ thấp (5%) ở NB BTMT giai đoạn cuối đang LMCK. Điều này phù hợp với các luận điểm rằng nồng độ sắt huyết thanh đơn độc dao động theo nhịp ngày - đêm, chế độ ăn và tình trạng viêm; không phù hợp là chỉ số đơn lẻ cho chẩn đoán thiếu sắt ở BTMT [10]. Một số nghiên cứu trên NB BTMT chỉ ra rằng ferritin hoặc các chất chỉ điểm mới như hemoglobin hồng cầu lưới có giá trị phản ánh tình trạng sắt và đáp ứng điều trị tốt hơn serum iron [10].

Những phát hiện này phù hợp với cơ chế bệnh sinh thiếu máu thiếu sắt trên nền BTMT, đồng thời nhấn mạnh vai trò của tuổi cao, tình trạng dinh dưỡng - viêm và biểu hiện lâm sàng điển hình (da niêm mạ nhợt) trong gợi ý rối loạn sắt. Trong bối cảnh các khuyến cáo quốc tế đều khuyến nghị sàng lọc định kì thiếu máu và thiếu sắt ở NB BTMT, đặc biệt khi Hb < 100 g/L hoặc có triệu chứng. Các kết quả của chúng tôi ủng hộ việc đánh giá sớm tình trạng dự trữ sắt.

Tuy nhiên, cần nhấn mạnh một số hạn chế của nghiên cứu như thiết kế cắt ngang, phân tích sắt huyết tương đơn độc không kết hợp với ferritin hoặc hepcidin để chuẩn hóa chẩn đoán thiếu sắt ở BTMT giai đoạn cuối có LMCK; cỡ mẫu nhỏ và đơn trung tâm, thời gian LMCK khảo sát ngắn. Dù vậy, nồng độ sắt huyết tương thấp gắn liền với tuổi cao hơn, thiếu máu nặng hơn, dấu hiệu da niêm mạc nhợt đã góp phần hỗ trợ định hướng lâm sàng trong sàng lọc nguy cơ và tối ưu hóa điều trị thiếu sắt ở NB BTMT giai đoạn cuối có LMCK.

5. KẾT LUẬN

Thiếu hụt sắt liên quan đến thiếu máu và tương quan thuận với nồng độ protein, albumin huyết tương. Chưa phát hiện mối liên quan giữa nồng độ sắt huyết tương đến lọc máu chu kì hay điều trị bảo tồn và thời gian lọc máu. Giảm nồng độ sắt chỉ được phát hiện ở 5% NB BTMT giai đoạn cuối có lọc máu chu kì.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Badura K, Janc J, Wąsik J, Gnitecki S, Skwira S, Młynarska E et al., "Anemia of Chronic Kidney Disease-A Narrative Review of Its Pathophysiology, Diagnosis, and Management", *Biomedicines* [Internet], 12(6), 2024.
2. Ueda N, Takasawa K, "Impact of Inflammation on Ferritin, Hepcidin and the Management of Iron Deficiency Anemia in Chronic Kidney Disease", *Nutrients*, 10 (9), 2018.
3. Nguyễn Thị Mai Ly, Nguyễn Thị Thanh, Nguyễn Thị Hiền Hạnh, "Đặc điểm thiếu dưỡng ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối", *Tạp chí Y học Việt Nam*, 551(3), tr. 221-225, 2025
4. Zumbrennen-Bullough K, Babitt JL, "The iron cycle in chronic kidney disease (CKD): from genetics and experimental models to CKD patients", *Nephrol Dial Transplant*, 29(2): pp. 263-73, 2014
5. McDonnell T, Kalra PA, "Iron in chronic kidney disease and end-stage kidney disease-current trends and future direction", *Br J Hosp Med (Lond)*, 86(2): pp. 1-19, 2025
6. Kovesdy CP, "Iron and clinical outcomes in dialysis and non–dialysis-dependent chronic kidney disease patients", *Advances in chronic kidney disease*, 16(2): pp. 109-16, 2009.
7. Santos S, Lousa I, Carvalho M, Sameiro-Faria M, Santos-Silva A, Belo L, "Anemia in elderly patients: contribution of renal aging and chronic kidney disease", *Geriatrics (Basel),* 10 (2), 2025.
8. Kang SH, Kim BY, Son EJ, Kim GO, Do JY, "Association between Iron status and survival in Patients on Chronic Hemodialysis", *Nutrients*, 15(11), 2023.
9. Batchelor EK, Kapitsinou P, Pergola PE, Kovesdy CP, Jalal DI "Iron Deficiency in Chronic Kidney Disease: Updates on Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment", *J Am Soc Nephrol*, 31(3): pp. 456-68, 2020
10. Almashjary MN, Sahl AM, Hazzazi MS, Alhashmi MH, Bawazir WM, Basabrain AA et al., "Diagnostic utility of reticulocyte hemoglobin for iron-restricted anemia in patients with end-stage kidney disease on hemodialysis", *Front Med* (Lausanne), 12:1689529, 2025. ❑