

HIỆU QUẢ BỔ SUNG SẮT SURCROSE ĐƯỜNG TĨNH MẠCH Ở BỆNH NHÂN THIẾU MÁU MỨC ĐỘ NẶNG DO THIẾU SẮT

Hà Văn Quang^{1,2,✉}, Đinh Thị Vân Anh^{1,2}

¹Bệnh viện Quân y 103

²Học viện Quân y

Đánh giá hiệu quả bổ sung sắt sucrose đường tĩnh mạch ở bệnh nhân thiếu máu mức độ nặng do thiếu sắt được điều trị tại Bệnh viện Quân y 103. Nghiên cứu can thiệp không đối chứng trên 103 bệnh nhân thiếu máu mức độ nặng do thiếu sắt điều trị tại Bệnh viện Quân y 103 từ tháng 01/2022 đến tháng 02/2025. Tuổi đời trung vị của bệnh nhân là 48, nữ chiếm 64,1%. Nguyên nhân chủ yếu gây thiếu máu thiếu sắt là mất máu (65%). Trước điều trị, nồng độ Hb trung vị là 62 g/L và 85,3% bệnh nhân có ferritin < 15 ng/mL. Sau điều trị, các chỉ số huyết học cải thiện rõ rệt ($p < 0,0001$), Hb tăng từ 62 g/L lên 95 g/L và ferritin tăng từ 4,0 lên 122,2 ng/mL. Hb trung bình tăng 2,11 g/L sau bổ sung 100 mg sắt sucrose tĩnh mạch. 6,8% bệnh nhân gặp phản ứng tại chỗ hoặc buồn nôn. Nồng độ Hb và hematocrit trước điều trị có tương quan nghịch với mức tăng Hb, trong đó Hb có ảnh hưởng mạnh nhất ($\text{Beta} = -0,476$, $p = 0,002$). Bổ sung sắt sucrose đường tĩnh mạch giúp có hiệu quả, cải thiện nhanh chóng tình trạng thiếu máu và an toàn ở bệnh nhân thiếu máu mức độ nặng do thiếu sắt.

Từ khoá: Thiếu máu thiếu sắt, bổ sung sắt đường tĩnh mạch, Bệnh viện Quân y 103.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Thiếu máu thiếu sắt (TMTS) là một trong những rối loạn huyết học phổ biến nhất trên thế giới, ảnh hưởng nghiêm trọng đến sức khỏe và chất lượng cuộc sống của bệnh nhân (BN). Tại Việt Nam, TMTS chiếm tỷ lệ cao trong cộng đồng, đặc biệt là ở phụ nữ, trẻ em và người cao tuổi. Thiếu máu mức độ nặng do thiếu sắt được xác định khi BN TMTS có nồng độ hemoglobin (Hb) trong máu dưới 70 g/L.¹ Tình trạng này không chỉ gây ra các triệu chứng như mệt mỏi, chóng mặt, hoa mắt, mà còn làm tăng nguy cơ biến chứng nghiêm trọng như suy tim, nhồi máu cơ tim, suy giảm chức năng miễn dịch, loãng xương, dễ mắc các bệnh nhiễm trùng do hệ miễn dịch bị suy giảm và ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống. Vì vậy, bên cạnh việc xác

định và điều trị nguyên nhân gây TMTS, việc bổ sung sắt nhanh chóng để đáp ứng nhu cầu tạo máu là rất quan trọng. Sắt có thể bổ sung qua đường uống hoặc truyền tĩnh mạch. Trong đó, bổ sung sắt đường tĩnh mạch thường được áp dụng cho những BN bị thiếu máu mức độ nặng hoặc không dung nạp sắt đường uống.²⁻⁴ Nhiều nghiên cứu đã chứng minh rằng truyền sắt mang lại hiệu quả cao và an toàn trong điều trị BN suy tim, BN lọc máu chu kỳ, BN bị các bệnh lý hấp thu hoặc BN thiếu máu mức độ nặng do thiếu sắt. Sử dụng sắt đường tĩnh mạch giúp bổ sung sắt nhanh chóng, đảm bảo nhu cầu tạo hồng cầu, cải thiện nồng độ Hb và giảm nhu cầu truyền khối hồng cầu.⁵⁻⁷

Hiện nay, trên thị trường có nhiều chế phẩm sắt đường tĩnh mạch, trong đó sắt sucrose là loại được sử dụng phổ biến nhờ cấu trúc phân tử đơn giản, dễ dung nạp và ít tác dụng phụ. Tại Việt Nam, một số nghiên cứu đã được tiến hành để đánh giá hiệu quả bổ sung sắt sucrose đường tĩnh mạch trên BN TMTS lọc máu chu

Tác giả liên hệ: Hà Văn Quang

Bệnh viện Quân y 103, Học viện Quân y

Email: haquangss@gmail.com

Ngày nhận: 17/04/2025

Ngày được chấp nhận: 11/05/2025

kỳ.⁶ Tuy nhiên, chưa có nhiều nghiên cứu được thực hiện trên các đối tượng BN thiếu máu mức độ nặng do thiếu sắt. Những BN thiếu hụt sắt nghiêm trọng cần bổ sung sắt nhanh chóng để tổng hợp Hb, giúp BN phục hồi nhanh chóng, giảm nguy cơ xuất hiện các biến chứng do thiếu máu gây ra và giảm số lượng khối hồng cầu truyền cho BN. Bệnh viện Quân y 103 là một trong những cơ sở y tế điều trị cho nhiều BN thiếu máu TS mức độ nặng do thiếu sắt. Do đó, nghiên cứu này được thực hiện nhằm đánh giá hiệu quả bổ sung sắt sucrose đường tĩnh mạch ở BN thiếu máu mức độ nặng do thiếu sắt điều trị tại Bệnh viện Quân y 103 trong giai đoạn từ tháng 01/2022 đến tháng 02/2025.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

1. Đối tượng

Tất cả các BN được chẩn đoán và điều trị TMTS tại Bệnh viện Quân y 103 từ tháng 01/2022 đến tháng 02/2025.

Tiêu chuẩn lựa chọn

- BN từ 16 tuổi trở lên, được chẩn đoán và điều trị thiếu máu mức độ nặng do thiếu sắt.
- BN có chỉ định và được bổ sung sắt sucrose đường tĩnh mạch.
- Tự nguyện tham gia nghiên cứu.
- Có đầy đủ hồ sơ nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ

- BN mắc các bệnh lý khác gây thiếu máu, như suy thận, bệnh ác tính tại cơ quan tạo máu, bệnh lý bẩm sinh dòng hồng cầu...
- Phụ nữ có thai hoặc đang cho con bú trong vòng 12 tháng.
- BN đã được bổ sung sắt đường uống trước khi bổ sung sắt sucrose đường tĩnh mạch.
- BN có tiền sử dị ứng với sắt sucrose.

2. Phương pháp

Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu can thiệp không đối chứng.

Cỡ mẫu nghiên cứu

Áp dụng công thức tính cỡ mẫu cho một tỷ lệ:

$$n = Z^2_{(1-\alpha/2)} \frac{(p(1-p))}{d^2}$$

Với n: là cỡ mẫu nghiên cứu, với p là tỷ lệ TMTS là 6% (Nguyễn Phương Linh Hoàng và cộng sự (2021), chọn d = 0,05 thì $Z_{1-\alpha/2} = 1,96$, tính được $n \approx 87$.⁸ Trong nghiên cứu này đã chọn được 103 BN đủ tiêu chuẩn.

- Chẩn đoán thiếu máu thiếu sắt theo tiêu chuẩn của WHO:

- + Hemoglobin (Hb) < 130 g/L đối với nam; Hb < 120 g/L đối với nữ.
- + Ferritin huyết thanh < 30 ng/mL.
- + Mức độ nặng khi Hb < 70 g/L.

- BN được bổ sung sắt theo công thức của Ganzoni:

Liều sắt cần bổ sung (mg) = [(Hb mục tiêu - Hb thực tế) × cân nặng × 2,4] + dự trữ sắt (500mg)

- Cách bổ sung sắt sucrose đường tĩnh mạch: liều 200 mg/ngày (dùng cách ngày), pha 10mL sắt sucrose (chứa 200mg) với 200mL dung dịch NaCl 0,9% truyền tĩnh mạch chậm trong 30 - 60 phút.

- Trong thực tế lâm sàng, BN thiếu máu mức độ nặng do thiếu sắt thường được bổ sung sắt đường tĩnh mạch kết hợp với truyền khối hồng cầu. Theo Đỗ Thị Lý và cộng sự (2022), truyền 100mL khối hồng cầu làm tăng 3,13 g/L Hb. Do đó, để xác định hiệu quả của việc bổ sung sắt sau điều trị (nồng độ Hb tăng lên do bổ sung sắt), chúng tôi dựa vào công thức sau⁹:

Hiệu quả bổ sung sắt = Nồng độ Hb sau điều trị - Nồng độ Hb trước điều trị - (3,13 x Số lượng khối hồng cầu đã truyền (100mL)

Các chỉ số nghiên cứu và cách xác định:

- Các chỉ số được thu thập từ hồ sơ bệnh án của BN, bao gồm: tuổi, giới, nguyên nhân TMTS, số lượng hồng cầu, nồng độ Hb, hematocrit (HCT), MCV, MCH, MCHC, RDW, hồng cầu lưới, cầu, nồng độ sắt và ferritin trong huyết thanh. BN được làm xét nghiệm máu tại hai thời điểm: trước khi điều trị (truyền khối hồng cầu hoặc bổ sung sắt đường tĩnh mạch) và ngay sau khi bổ sung đủ 1000 mg sắt đường tĩnh mạch.

Xử lý số liệu

Số liệu được thu thập và xử lý bằng phần mềm SPSS 25.0. Có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu này được thực hiện nhằm mục đích bổ sung thông tin về hiệu quả bổ sung sắt truyền ở BN thiếu máu thiếu sắt. Chúng tôi cam kết không có xung đột lợi ích trong nghiên cứu.

III. KẾT QUẢ

Bảng 1. Đặc điểm chung đối tượng nghiên cứu

Chỉ tiêu nghiên cứu		Giá trị biến (n = 103)
Tuổi (năm), trung vị (25% - 75%)		48 (29 - 66)
Giới	Nam	37 (35,9%)
	Nữ	66 (64,1%)
Nguyên nhân	Mất máu	67 (65%)
	Không cung cấp đủ nhu cầu sắt	36 (35%)
Hồng cầu (T/L)		3,3 (2,74 - 3,71)
Hb (g/L), trung vị (25% - 75%)		62 (52 - 69)
HCT (L/L), trung vị (25% - 75%)		0,217 (0,189 - 0,236)
MCV (fL), trung vị (25% - 75%)		65,7 (59,6 - 71,2)
MCH (pg), trung vị (25% - 75%)		18,4 (16,2 - 21,0)
MCHC (g/L), trung vị (25% - 75%)		289,4 (272,7 - 301,0)
RDW (%)	Tăng	102 (99%)
	Bình thường	1 (1%)
Hồng cầu lưới (%)	Tăng	34 (33%)
	Bình thường hoặc giảm	69 (67%)
Tiểu cầu (G/L)	Tăng	14 (13,6%)
	Bình thường	89 (86,4%)
Fe ($\mu\text{mol/L}$), trung vị (25% - 75%)		3,85 (3,01 - 4,90)

Chỉ tiêu nghiên cứu	Giá trị biến (n = 103)
Trung vị (25% - 75%)	4,0 (2,6 - 14,9)
Ferritin (ng/mL)	
< 15	93 (85,3%)
15 - <30	10 (14,7%)
Số bệnh nhân được truyền khối hồng cầu	87 (84,5%)
Số lượng hồng cầu được truyền (mL)	486,5 ± 375
Lượng Hb tăng ước tính do truyền khối hồng cầu (g/L)	15,2 ± 11,7

Độ tuổi trung vị của BN là 48 tuổi, trong đó nữ chiếm đa số (64,1%), TMTS chủ yếu do mất máu (65%). Giá trị trung vị của huyết sắc tố là 62 g/L. Phần lớn BN (99%) có chỉ số RDW tăng. Nồng độ ferritin huyết thanh ở mức cạn kiệt (<

15 ng/mL) được ghi nhận ở 85,3% BN. Ngoài ra, 33% BN có tăng hồng cầu lưới và 13,6% có tăng tiểu cầu trong máu ngoại vi. Có 84,5 % BN được truyền khối hồng cầu, nồng độ Hb tăng ước tính do truyền khối hồng cầu là 15,2 g/L.

Bảng 2. Sự thay đổi một số chỉ số sinh hoá, huyết học trước và sau điều trị bằng bổ sung sắt sucrose đường truyền tĩnh mạch

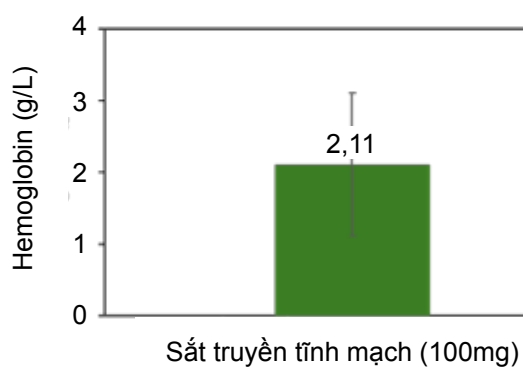
Chỉ tiêu nghiên cứu	Trước điều trị (n = 103)	Sau điều trị (n = 103)	CI 95%	p
Hồng cầu (T/L), trung vị (25% - 75%)	3,3 (2,74 - 3,71)	3,73 (3,4 - 4,22)	0,411 - 0,723	< 0,0001
Hb (g/L), trung vị (25% - 75%)	62 (52 - 69)	81,3 (72,1 - 88,5)	18,0 - 25,1	< 0,0001
HCT, trung vị (25% - 75%)	0,217 (0,189 - 0,236)	0,312 (0,289 - 0,340)	0,088 - 0,113	< 0,0001
MCV (fL), trung vị (25% - 75%)	65,7 (59,6 - 71,2)	74 (68 - 78,5)	4,87 - 9,17	< 0,0001
MCH (pg), trung vị (25% - 75%)	18,4 (16,2 - 21,0)	22,3 (20,7 - 24,6)	3,55 - 4,70	< 0,0001
MCHC (g/L), trung vị (25% - 75%)	289,4 (272,7 - 301,0)	309,1 (296,7 - 321,3)	19,2 - 40,9	< 0,0001
RDW (%), trung vị (25% - 75%)	20,5 (19,0 - 22,4)	26,7 (22,7 - 31,4)	4,82 - 7,04	< 0,0001
Tiểu cầu (G/L), trung vị (25% - 75%)	363 (294 - 425)	318 (251 - 399)	(-52,2) - (-17,1)	= 0,0002

Chỉ tiêu nghiên cứu	Trước điều trị (n = 103)	Sau điều trị (n = 103)	CI 95%	p
Ferritin (ng/mL), trung vị (25% - 75%)	4,0 (2,6 - 14,9)	122,2 (101,1 - 152,5)	134,6 - 149,6	< 0,0001

* Giá trị p được xác định bằng kiểm định Wilcoxon

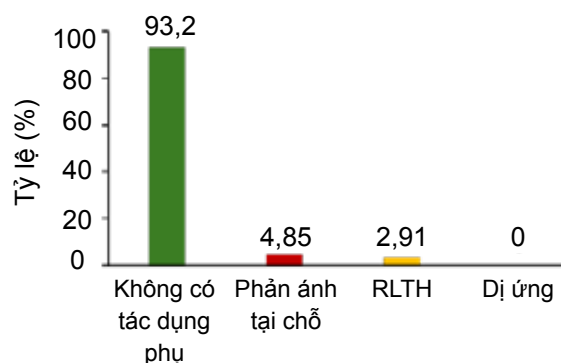
Sau điều trị, các chỉ số huyết học của BN có sự cải thiện đáng kể. Hồng cầu, Hb, HCT, MCV, MCH, MCHC, và RDW đều tăng rõ rệt với $p < 0,0001$. Nồng độ ferritin huyết thanh tăng

mạnh từ 4,0 ng/mL lên 122,2 ng/mL, phản ánh sự phục hồi dự trữ sắt. Số lượng tiểu cầu giảm nhẹ nhưng vẫn trong giới hạn bình thường ($p = 0,0002$).



Biểu đồ 1. Lượng Hb tăng ước tính khi bổ sung sắt sucrose đường truyền tĩnh mạch

Mức tăng Hb (Hb) trung bình ước tính sau truyền 100mg sắt tĩnh mạch 2,11 g/L.



Biểu đồ 2. Tính an toàn của sắt sucrose đường tĩnh mạch

Phần lớn BN được ung sắt sucrose đường tĩnh mạch không có tác dụng phụ, với tỷ lệ 93,2%; chỉ có 6,8% BN có tác dụng phụ không mong muốn khi sử dụng sắt sucrose đường tĩnh mạch (4,85% phản ứng tại chỗ và 2,91% rối loạn tiêu hoá). Trong đó, có 1 BN vừa có phản ứng tại chỗ và vừa buồn nôn, nôn.

Bảng 3. Liên quan của một số yếu tố tại thời điểm trước điều trị với sự thay đổi nồng độ Hb

Chỉ tiêu nghiên cứu	Đơn biến		Đa biến	
	r	p	Beta chuẩn hoá	p
Tuổi	0,044	0,659		
Nguyên nhân	-0,022	0,25		
Hồng cầu (T/L)	-0,183	0,065		
Hb (g/L)	-0,309	0,001	-0,476	0,002
HCT (L/L)	-0,208	0,035	-0,331	0,027

Chỉ tiêu nghiên cứu	Đơn biến		Đa biến	
	r	p	Beta chuẩn hoá	p
MCV (fL)	0,073	0,464		
MCH (pg)	-0,121	0,222		
MCHC (g/L)	-0,273	0,005	Không phân tích	
RDW (%)	-0,128	0,197		
RET (%)	0,138	0,163		
Tiểu cầu (G/L)	-0,014	0,891		
Fe ($\mu\text{mol/L}$)	0,038	0,704		
Ferritin (ng/mL)	-0,005	0,964		

* Giá trị p được xác định bằng hồi quy đơn biến và đa biến với hệ số tương quan Spearman và hệ số Beta

Phân tích đơn biến và đa biến cho thấy các chỉ số Hb và HCT có mối tương quan nghịch có ý nghĩa thống kê với mức tăng nồng độ Hb sau khi sử dụng sắt đường tĩnh mạch, trong đó Hb có mối liên quan mạnh nhất với hệ số Beta chuẩn hoá = -0,476, $p = 0,002$ (phân tích đa biến). MCHC cũng có mối tương quan nghịch có ý nghĩa thống kê với mức tăng nồng độ Hb sau khi sử dụng sắt đường tĩnh mạch, với $r = -0,273$ và $p = 0,005$. Tuy nhiên, chúng tôi không thực hiện phân tích trong hồi quy đa biến đối với chỉ số MCHC vì nó được xác định từ chỉ số Hb và HCT.

IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi được thực hiện trên 103 BN thiếu máu mức độ nặng do thiếu sắt, với độ tuổi trung vị là 48 (29 - 66) tuổi, trong đó nữ giới chiếm 64,1% và nam giới chiếm 35,9%. Nguyên nhân chủ yếu gây thiếu máu là mất máu (65%). Giá trị trung vị của nồng độ Hb là 62 g/L và ferritin là 4,0 ng/mL, trong đó 85,3% BN có ferritin < 15 ng/mL. Bên cạnh đó, chúng tôi nhận thấy 99% BN có chỉ số RDW tăng, 33% BN có tỷ lệ hồng cầu lưới tăng và 13,6% BN có tiểu cầu phản ứng tăng. Tương tự, nghiên

cứu của Jericó và cộng sự (2020) trên 303 BN thiếu máu mức độ nặng do thiếu sắt cho thấy 84,55% BN là nữ, tuổi đời trung vị là 47, nồng độ Hb trung vị là 65 g/L, ferritin là 5 ng/mL và mất máu do xuất huyết tiêu hóa hoặc mất máu qua đường âm đạo là nguyên nhân chính gây TMTS.² Theo nghiên cứu của Findikli và cộng sự (2018) trên 34 BN thiếu máu mức độ nặng do thiếu sắt, tuổi đời trung bình là 33,4, nồng độ Hb và ferritin trung bình lần lượt là 64,8 g/L và 10,14 ng/mL.¹⁰ Như vậy, các nghiên cứu cho thấy TMTS mức độ nặng thường gặp ở nữ giới, nguyên nhân chủ yếu là mất máu mạn tính, và nồng độ ferritin trong máu thường rất thấp (gần như cạn kiệt).

Sắt truyền tĩnh mạch được đưa trực tiếp vào máu, bỏ qua quá trình hấp thu ở đường tiêu hóa, nhờ đó nồng độ sắt trong huyết tương đạt được nhanh chóng và ở mức cao hơn so với sắt uống. Sau khi truyền tĩnh mạch, sắt được vận chuyển đến hệ thống lưới nội mô, chủ yếu là gan, lách và tủy xương, nơi nó được giải phóng khỏi phức hợp sắt và lưu trữ dưới dạng ferritin hoặc hemosiderin. Các nghiên cứu lâm sàng đã chứng minh hiệu quả của sắt truyền tĩnh mạch trong điều trị TMTS ở nhiều nhóm

BN khác nhau. Trong suy tim, một phân tích tổng hợp các nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng cho thấy sắt truyền tĩnh mạch giúp giảm đáng kể số lần nhập viện do suy tim lần đầu (Nguy cơ tương đối (RR: Relative Risk) = 0,83, Khoảng tin cậy (KTC) 95% 0,71 đến 0,97, $p = 0,02$) và tổng số lần nhập viện (RR = 0,81, KTC 95%: 0,74 đến 0,89, $p < 0,0001$). Nghiên cứu này cũng chỉ ra rằng sắt truyền tĩnh mạch có liên quan đến việc giảm 21% nguy cơ tử vong tim mạch và nhập viện do suy tim (RR = 0,79, KTC 95%: 0,74 đến 0,85, $p < 0,00001$).⁵ Trong bệnh thận mãn tính, sắt truyền tĩnh mạch đã trở thành phương pháp điều trị tiêu chuẩn cho TMTS, đặc biệt đối với BN đang lọc máu chu kỳ.⁶ Một phân tích tổng hợp cập nhật cho thấy bổ sung sắt đường tĩnh mạch làm giảm nguy cơ phải truyền khối hồng cầu so với nhóm đối chứng (tỷ số chênh (OR – Odds Ratio) = 0,77, KTC 95%: 0,65-0,91, $p = 0,002$).⁷ Tương tự, nghiên cứu của Jericó và cộng sự (2020) trên 303 BN TMTS có nồng độ Hb dưới 70 g/L cho thấy sau điều trị, các chỉ số huyết học như MCV, tiểu cầu (PLT) và ferritin huyết thanh cải thiện rõ rệt. Cụ thể, 90,7% BN đạt ferritin > 30 ng/mL và 63,9% đạt ferritin > 100 ng/mL, được coi là phục hồi hoàn toàn dự trữ sắt. Mọi BN đều có sự cải thiện rõ rệt về nồng độ Hb với mức tăng trung bình là $5,7 \pm 1,4$ g/dL.² Tương tự, kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng cho thấy sự cải thiện rõ rệt của các chỉ số huyết học sau điều trị. Trước điều trị, nồng độ hồng cầu có giá trị trung vị là 3,3 T/L, Hb trung vị là 62 g/L và HCT trung vị là 0,217 L/L, phản ánh tình trạng thiếu máu nặng của BN. Sau điều trị, các chỉ số này đều tăng đáng kể, với hồng cầu trung vị đạt 4,25 T/L, Hb lên 95 g/L và HCT là 0,312 L/L ($p < 0,0001$), phản ánh sự phục hồi của các chỉ số huyết học. Tương tự, giá trị trung vị của ba chỉ số hồng cầu MCV, MCH và MCHC trước điều trị lần lượt là 65,7fL, 18,4pg và 289,4 g/L, và sau điều trị lần lượt là 74fL, 22,3 pg và 309,1 g/L.

Chỉ số RDW trước điều trị có giá trị trung vị là 20,5%, sau điều trị tăng lên 26,7% ($p < 0,0001$), trong khi tiểu cầu trước điều trị có trung vị là 363 G/L và giảm xuống 318 G/L sau điều trị ($p = 0,0002$). Chúng tôi cũng nhận thấy sau khi truyền 100mg sắt sucrose, nồng độ Hb có thể tăng khoảng 2,11 g/L.

Kết quả phân tích đơn biến và đa biến cho thấy có sự liên quan giữa nồng độ Hb và chỉ số HCT tại thời điểm chẩn đoán với sự thay đổi nồng độ Hb sau khi bổ sung sắt đường tĩnh mạch. Trong phân tích đa biến, giá trị Beta chuẩn hóa của Hb là -0,476 ($p = 0,002$) và Beta chuẩn hóa của HCT là -0,331 ($p = 0,027$), cho thấy sự tương quan nghịch giữa nồng độ Hb và HCT với mức độ tăng của Hb sau điều trị. Tuy nhiên, chúng tôi không ghi nhận mối liên quan giữa các yếu tố như tuổi, nguyên nhân thiếu máu, MCV, MCH, MCHC, RDW, RET, tiểu cầu, Fe và ferritin với sự thay đổi nồng độ Hb sau điều trị trong phân tích đơn biến. Tương tự, nghiên cứu của Theo Auerbach và cộng sự (2021), sự kết hợp của lượng Hb trung bình trong hồng cầu lưới (RET-He) < 28,5pg và nồng độ Hb < 103 g/L có độ nhạy 84% và độ đặc hiệu 78% trong việc dự đoán đáp ứng điều trị ở BN được bổ sung sắt đường tĩnh mạch.¹³ Jericó và cộng sự (2020) cũng chỉ ra mối tương quan nghịch mức độ vừa giữa nồng độ Hb trước khi bổ sung sắt đường tĩnh mạch và mức thay đổi của nồng độ Hb, với hệ số tương quan $r = -0,388$ và $p < 0,001$.² Điều này có thể giải thích bởi tình trạng thiếu hụt sắt kéo dài trong thiếu máu mức độ nặng do thiếu sắt, dẫn đến dự trữ sắt cạn kiệt (trong nghiên cứu của chúng tôi, 85,3% BN có ferritin < 15 ng/mL). Khi bổ sung sắt đường tĩnh mạch, tủy xương, vốn đang trong tình trạng “đói sắt”, có thể ngay lập tức tận dụng lượng sắt được cung cấp để tăng sản xuất hồng cầu nhanh chóng, tạo ra đáp ứng tốt hơn về việc cải thiện nồng độ Hb và chỉ số HCT. Hơn nữa, trong

tình trạng thiếu máu mức độ nặng, cơ thể ưu tiên sử dụng sắt cho quá trình tạo máu hơn là cho các chức năng khác như enzyme hoặc cơ bắp. Vì vậy, khi bổ sung sắt đường tĩnh mạch cho BN thiếu máu nặng do thiếu sắt, hiệu quả phục hồi nồng độ Hb thường rõ rệt hơn so với những BN thiếu máu nhẹ hoặc vừa.

Trong thực hành lâm sàng, sắt sucrose truyền tĩnh mạch thường được coi là an toàn, mặc dù có thể gây ra một số tác dụng phụ như hạ huyết áp, buồn nôn, đau đầu, và đau tại vị trí tiêm. Trong nghiên cứu của chúng tôi, trên 103 BN được bổ sung sắt sucrose đường tĩnh mạch, phần lớn BN không gặp tác dụng phụ, với tỷ lệ 93,2%. Chỉ có 6,8% BN gặp tác dụng phụ không mong muốn khi sử dụng sắt sucrose, trong đó 4,85% có phản ứng tại chỗ và 2,91% gặp rối loạn tiêu hóa. Có một BN vừa có phản ứng tại chỗ vừa buồn nôn, nôn, tuy nhiên không có BN nào phải dừng truyền trong hoặc sau khi xảy ra tác dụng phụ không mong muốn. Kết quả này tương tự nghiên cứu của Phạm Thị Thu Huyền và cộng sự (2024), trong đó 92,1% BN lọc máu chu kỳ không gặp tác dụng phụ sau khi truyền sắt sucrose, chỉ có 2 BN bị đau đầu và 1 BN buồn nôn thoáng qua.⁶ Theo nghiên cứu của Sabe và cộng sự (2019), trên 88 BN được bổ sung sắt sucrose truyền tĩnh mạch với tổng cộng 329 lần truyền, không có trường hợp nào xuất hiện phản vệ. Các phản ứng có hại nhẹ xảy ra trong hoặc sau khi truyền sắt sucrose ở 6 BN, không có trường hợp nào cần phải ngừng truyền. Các phản ứng này bao gồm phù nề không đau tại vị trí truyền tĩnh mạch ($n = 1$), thay đổi màu nước tiểu thoáng qua ($n = 2$), và đau tại vị trí truyền tĩnh mạch ($n = 2$). Có một BN bị viêm tắc tĩnh mạch cần điều trị bằng kháng sinh và BN này đã được truyền thêm sắt sucrose đường tĩnh mạch sau đó.¹⁴ Tương tự, một phân tích tổng hợp lớn về an toàn của sắt truyền tĩnh mạch, bao gồm 103 thử nghiệm và hơn 10.000 BN, cho thấy không có sự gia tăng

nguy cơ các biến cố bất lợi nghiêm trọng khi sử dụng sắt truyền tĩnh mạch (RR: 1,04; KTC 95%: 0,93 - 1,17).¹⁵ Như vậy, các kết quả nghiên cứu đều cho thấy sắt sucrose truyền tĩnh mạch là an toàn và mặc dù có thể gặp một số phản ứng nhẹ như đau đầu, buồn nôn, hoặc phản ứng tại vị trí truyền, nhưng không ảnh hưởng đến quá trình điều trị của BN.

V. KẾT LUẬN

Bổ sung sắt sucrose đường tĩnh mạch cho bệnh nhân thiếu máu mức độ nặng do thiếu sắt có hiệu quả cao, cải thiện rõ rệt tình trạng thiếu máu và an toàn. Nồng độ ferritin huyết thanh tăng từ 4,0 ng/mL lên 122,2 ng/mL, và trung bình mỗi 100mg sắt sucrose bổ sung làm tăng khoảng 2,1 g/L Hb.

Có mối tương quan nghịch giữa nồng độ Hb và chỉ số HCT tại thời điểm trước khi điều trị với mức tăng của nồng độ Hb sau điều trị, với các hệ số Beta chuẩn hoá lần lượt là -0,476 và -0,331.

LỜI CẢM ƠN

Để hoàn thiện nghiên cứu này chúng tôi xin chân thành cảm ơn Bệnh viện Quân y 103 và các bệnh nhân thiếu máu thiếu sắt đã đồng ý tham gia nghiên cứu trong thời gian từ tháng 1/2022 đến tháng 2/2025.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Cherian SB, Fellow_ F. A Randomized Controlled Trial to Study the Efficacy of Biofortified Pearl Millet Administered to Preschool Children to Improve Iron Deficiency Anemia in India: An Interprofessional Approach. *High Technology Letters*. 2022; 28(7): 76-94
2. Jericó C, Beverina I, Quintana-Diaz M, et al. Efficacy and safety of high-dose intravenous iron as the first-choice therapy in outpatients with severe iron deficiency anemia. *Transfusion*. 2020; 60(7): 1443-1449.

3. Iolascon A, Andolfo I, Russo R, et al. Recommendations for diagnosis, treatment, and prevention of iron deficiency and iron deficiency anemia. *Hemasphere*. 2024; 8(7): e108:1-16.
4. Omar M. Tackling Iron deficiency Anemia: A global Perspective on Diagnosis, Treatment and Prevention. *American Journal of Medical and Clinical Research & Reviews*. 2023; 2(10): 1-5.
5. Abouzid M, Tanashat M, Khlidj Y, et al. Efficacy and safety of intravenous iron therapy in heart failure patients with iron deficiency: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *European Heart Journal*. 2024; 45(Supplement_1): ehae666. 3278.
6. Phạm Thị Thu Huyền, Nguyễn Hữu Dũng, Đỗ Gia Tuyền và cộng sự. Điều trị thiếu máu thiếu sắt bằng bổ sung sắt đường tĩnh mạch trên bệnh nhân thận nhân tạo chu kì. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2024; 535(1): 299-302.
7. Hung K-C, Chang L-C, Ho C-N, et al. Efficacy of intravenous iron supplementation in reducing transfusion risk following cardiac surgery: an updated meta-analysis of randomised controlled trials. *British Journal of Anaesthesia*. 2024; 133 (6): 1137-1149
8. Nguyễn Phương Linh Hoàng, Nguyễn Hồng Trương, Nguyễn Song Tú và cộng sự. Tình trạng thiếu máu và dự trữ sắt ở phụ nữ 15-35 tuổi tại một huyện miền núi phía Bắc, năm 2018. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2021; 507(2): 261-265.
9. Đỗ Thị Lý, Phạm Thị Thu Hằng, Phạm Văn Phương và cộng sự. Đánh giá hiệu quả truyền khối hồng cầu tại Khoa Huyết học lâm sàng-Bệnh viện Trung ương Quân đội 108. *Journal of 108-Clinical Medicine and Pharmacy*. 2022; 237-243.
10. Findikli HA, Tutak AS. The effects of severe iron deficiency anemia on T-wave intervals. *Archives of Clinical and Biomedical Research*. 2018; 2(6): 233-238.
13. Auerbach M, Staffa SJ, Brugnara C. Using reticulocyte hemoglobin equivalent as a marker for iron deficiency and responsiveness to iron therapy. Elsevier; 2021: 1510-1519.
14. Sabe R, Vatsayan A, Mahran A, Khalili AS, Ahuja S, Sferra TJ. Safety and efficacy of intravenous iron sucrose for iron-deficiency anemia in children and adolescents with inflammatory bowel disease. *Global Pediatric Health*. 2019; 6: 1-7
15. Avni T, Bieber A, Grossman A, Green H, Leibovici L, Gafer-Gvili A. The safety of intravenous iron preparations: systematic review and meta-analysis. *Elsevier*. 2015: 12-23.

Summary

THE EFFECTIVENESS OF INTRAVENOUS IRON SUCROSE SUPPLEMENTATION IN PATIENTS WITH SEVERE ANEMIA DUE TO IRON DEFICIENCY

This is an assessment of intravenous iron sucrose supplementation effectiveness in patients with severe anemia resulting from iron deficiency treated at Military Hospital 103. An uncontrolled interventional study was conducted on 103 patients with severe anemia caused by iron deficiency from January 2022 to February 2025. The median age of the patients was 48 years old, and females accounted for 64.1%. The most common cause of iron deficiency anemia was blood loss (65%). The median hemoglobin concentration was 62 g/L and 85.3% of patients had ferritin < 15 ng/mL initially. Post-treatment, hematological indices significantly improved ($p < 0.0001$), with hemoglobin increasing from 62 g/L to 95 g/L and ferritin increasing from 4.0 to 122.2 ng/mL. The mean hemoglobin level rose by 2.11 g/L per 100 mg of intravenous iron sucrose supplementation. 6.8% of patients experiencing mild reactions or nausea. Pre-treatment, hemoglobin and hematocrit were inversely correlated with hemoglobin increase, with hemoglobin showing the strongest effect (Beta = -0.476, $p = 0.002$). Intravenous iron sucrose supplementation provides rapid improvement in anemia, and is safe for patients with severe anemia caused by iron deficiency.

Keywords: Iron deficiency anemia, intravenous iron supplementation, Military Hospital 103.