



Nguyễn Văn Ngọc, 04/07/2022 08:49:33

HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ MỘT SỐ BỆNH LÝ HUYẾT HỌC

*(Ban hành kèm theo Quyết định số 1832 /QĐ-BYT
ngày 01 tháng 7 năm 2022 của Bộ trưởng Bộ Y tế)*

Hà Nội, 2022

2. THIẾU MÁU THIẾU SẮT

1. ĐẠI CƯƠNG

- Thiếu máu thiếu sắt là tình trạng thiếu máu xảy ra do cơ thể không đủ sắt đáp ứng nhu cầu tạo hồng cầu.

- Thiếu máu thiếu sắt là tình trạng bệnh lý rất phổ biến trên thế giới, gặp ở mọi vùng miền, tuy nhiên gặp tỷ lệ cao nhiều ở các nước nghèo. Bệnh có thể gặp ở mọi lứa tuổi và ở cả hai giới nhưng phụ nữ độ tuổi sinh đẻ và trẻ em chiếm tỷ lệ cao hơn.

2. NGUYÊN NHÂN THIẾU SẮT

2.1. Không cung cấp đủ nhu cầu sắt

Do tăng nhu cầu sử dụng sắt của cơ thể như trẻ dậy thì, phụ nữ thời kỳ có thai, kinh nguyệt, cho con bú...; Do chế độ ăn không có đủ lượng sắt; Do cơ thể bị giảm hấp thu sắt như bị viêm loét dạ dày, cắt đoạn dạ dày, ruột...

2.2. Mất sắt do mất máu mạn tính

- Chảy máu đường tiêu hóa, tiết niệu. Mất máu do kinh nguyệt nhiều, do phẫu thuật, chấn thương,...

- Tan máu trong lòng mạch: Bệnh đái huyết sắc tố kịch phát ban đêm.

2.3. Rối loạn chuyển hóa sắt bẩm sinh (Hypotransferrinemia):

Cơ thể không tổng hợp được transferrin vận chuyển sắt. Bệnh rất hiếm gặp.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Triệu chứng lâm sàng: Diễn biến từ từ qua 3 giai đoạn:

- Giai đoạn 1: Chỉ giảm sắt dự trữ, người bệnh chưa bị thiếu máu, thường có một số triệu chứng của nguyên nhân gây thiếu sắt.

- Giai đoạn 2: Đã cạn sắt dự trữ và giảm sắt vận chuyển, người bệnh chưa có biểu hiện rõ tình trạng thiếu máu, có triệu chứng của nguyên nhân gây thiếu sắt; bắt đầu có triệu chứng của thiếu sắt như: Mất tập trung, mệt mỏi.

- Giai đoạn 3: Thể hiện cả triệu chứng của thiếu máu và thiếu sắt. Tùy theo mức độ thiếu máu mà các triệu chứng của hội chứng thiếu máu sẽ khác nhau, mức độ nặng có thể choáng, ngất.

3.2. Xét nghiệm

- Tổng phân tích tế bào máu: Thiếu máu hồng cầu nhỏ nhược sắc, hồng cầu lưới giảm; số lượng bạch cầu và tiểu cầu trong giới hạn bình thường.

- Sinh hóa máu: Sắt huyết thanh giảm, ferritin giảm, transferrin tăng; khả năng gắn sắt toàn thể tăng; độ bão hòa transferrin giảm. Cần làm các xét nghiệm sinh hóa máu như sau: Bộ bilan sắt để khẳng định nếu bệnh nhân chưa rõ thiếu sắt (transferin, độ bão hòa transferin, transferin receptor, khả năng gắn sắt toàn thể); Tầm soát chức năng chung để phát hiện bệnh kèm theo: Glucose, chức năng thận, chức năng gan, điện giải đồ, bộ mỡ máu, LDH, chức năng tuyến giáp, định lượng acid folic và vitamin B12; haptoglobin...

- Xét nghiệm đông máu: Fibrinogen, PT, APTT, TT, D-Dimer để tầm soát đông cầm máu của cơ thể; Các xét nghiệm chức năng tiểu cầu: Ngưng tập tiểu cầu với các chất; xét nghiệm Von-Willerrand; định lượng yếu tố đông máu... nếu bệnh nhân có tình trạng chảy máu bất thường (rong kinh, xuất huyết tiêu hóa...).

- Các xét nghiệm khi có truyền máu và chế phẩm: Xét nghiệm vi sinh (HBV, HCV, HIV); xét nghiệm nhóm máu; sàng lọc và định danh kháng thể bất thường;

- Một số xét nghiệm tìm nguyên nhân: Soi dạ dày, soi đại tràng, siêu âm ổ bụng, tìm ký sinh trùng đường ruột (trứng giun móc trong phân); CD55, CD59 (chẩn đoán bệnh đái huyết sắc tố kịch phát ban đêm); coombs trực tiếp, coomb gián tiếp; kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng ds-DNA; tủy dò, sinh thiết tủy xương... để tìm các nguyên nhân thiếu máu khác kèm theo.

- Các xét nghiệm khác tầm soát tình trạng bệnh lý kèm theo: Tổng phân tích nước tiểu, tế bào nước tiểu, siêu âm bụng, X-quang phổi...

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào lâm sàng, xét nghiệm:

- Tổng phân tích tế bào máu: Thiếu máu hồng cầu nhỏ nhược sắc.

- Sinh hóa máu: Ferritin huyết thanh $< 30\text{ng/mL}$ và hoặc độ bão hòa transferrin $< 30\%$.

4.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

Dựa vào lâm sàng, các xét nghiệm để chẩn đoán nguyên nhân thiếu máu thiếu sắt là do giảm cung cấp sắt hay mất sắt do mất máu hoặc do các nguyên nhân phối hợp.

4.3. Chẩn đoán phân biệt

a. *Thalassemia*:

- Lâm sàng: Biểu hiện thiếu máu từ nhỏ, thường có vàng da, lách to, có thể có tiền sử gia đình.

- Xét nghiệm: Ferritin thường tăng; transferrin bình thường hoặc giảm; độ bão hòa transferrin tăng; khả năng gắn sắt toàn thể bình thường; bilirubin gián tiếp thường tăng; điện di hay sắc ký Hb phát hiện bất thường thành phần Hb.

b. *Thiếu máu trong viêm mạn tính*:

- Lâm sàng: Tình trạng viêm mạn tính như viêm đa khớp dạng thấp, lao, lupus...

- Xét nghiệm: Sắt huyết thanh giảm, ferritin tăng, transferrin bình thường, độ bão hòa transferrin bình thường hoặc giảm, khả năng gắn sắt toàn thể tăng, tốc độ máu lắng tăng; protein phản ứng (CRP) tăng.

c. *Thiếu máu trong suy dinh dưỡng*:

- Lâm sàng: Tình trạng gầy, yếu. Có nguyên nhân dẫn đến suy dinh dưỡng như đói ăn, nhịn ăn,... trong thời gian dài.

- Xét nghiệm: Thiếu máu hồng cầu nhỏ nhược sắc, protein huyết thanh giảm.

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Nguyên tắc điều trị

- Hạn chế truyền máu, chỉ truyền máu trong trường hợp thiếu máu nặng, mất bù.
- Bổ sung các dạng chế phẩm sắt bằng truyền tĩnh mạch hoặc dung dịch uống, viên nén, khuyến khích sử dụng thuốc bổ sung sắt dạng uống; chỉ định sử dụng sắt đường truyền tĩnh mạch trong các trường hợp:
 - + Thiếu máu thiếu sắt nặng, rất nặng;
 - + Cơ thể không hấp thu được sắt uống: Cắt đoạn ruột, dạ dày, bệnh bẩm sinh;
 - + Thiếu máu trong khi bệnh mạn tính hoặc viêm nhiễm đang tiến triển.
- Giai đoạn sớm khi mới thiếu sắt chưa thiếu máu: Bổ sung sắt qua thức ăn và uống các chế phẩm chứa sắt.
 - Thời gian bổ sung sắt: Kéo dài, nên tiếp tục bổ sung sắt thêm ba tháng sau khi lượng huyết sắc tố trở về bình thường.
 - Phối hợp với điều trị nguyên nhân: Cần tìm được nguyên nhân gây thiếu sắt để điều trị đồng thời với điều trị thiếu máu thiếu sắt.

5.2. Các chế phẩm thuốc bổ sung sắt

a. Dạng uống:

- Ferrous sulfate; ferrous gluconate; ferrous fumarate.
- Liều lượng: 2mg sắt/kg/ngày.
- Thời gian dùng thuốc: 6 tháng đến 12 tháng.

Nên bổ sung thêm vitamin C hoặc uống thêm nước cam, chanh để tăng khả năng hấp thu sắt.

Lưu ý: Thuốc hấp thu tốt nhất khi uống vào lúc đói, tuy nhiên nếu bị kích ứng dạ dày thì có thể uống trong lúc ăn; phân có màu đen, táo (không phải do xuất huyết tiêu hóa).

b. Dạng truyền tĩnh mạch:

- Iron sucrose; ferric gluconate; ferric carboxymaltose; Iron isomaltoside-1000; Ferumoxytol; Iron dextran (low molecular weight form)
- Cách tính liều lượng thuốc bổ sung sắt dạng tiêm:

$$\text{Tổng liều (mg)} = P \text{ (kg)} \times (\text{Hb đích (g/L)} - \text{Hb thực (g/L)}) \times 0,24 + 500 \text{ mg}$$

+ P: Trọng lượng cơ thể (kg);

+ Hb: Nồng độ huyết sắc tố (g/L).

5.3. Điều trị nguyên nhân

Phải chẩn đoán và điều trị nguyên nhân gây thiếu sắt một cách triệt để, tránh gây thiếu sắt tái phát.

6. CÁC XÉT NGHIỆM THEO DÕI ĐIỀU TRỊ

- Tổng phân tích tế bào máu, hồng cầu lưới.
- Sinh hóa máu: Sắt; ferritin; bộ bilan sắt; xét nghiệm chức năng gan; chức năng thận, điện giải đồ... để theo dõi đáp ứng thuốc và kiểm tra các tác dụng phụ khi điều trị thuốc.
- Các xét nghiệm theo dõi điều trị nguyên nhân gây thiếu máu của bệnh nhân: Chức năng tuyến giáp, xét nghiệm đông cầm máu, nội soi dạ dày, nội soi đại tràng, xét nghiệm phân...

7. PHÒNG BỆNH

- Bổ sung sắt trong suốt thời kỳ mang thai.
- Không nên uống trà, cà phê ngay sau ăn.
- Nên nuôi trẻ bằng sữa mẹ hoặc sữa bổ sung sắt dành cho trẻ trong năm đầu đời, vì sắt trong sữa mẹ được hấp thu hơn sữa bột.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Công Khanh (2004), *Phân loại và chẩn đoán thiếu máu, Thiếu máu thiếu sắt, Thalassemia, Suy tuỷ xương*, Huyết học lâm sàng Nhi khoa, Nhà xuất bản Y học Hà Nội, trang 33-35, 63-78, 132-146, 165-171.
2. Nguyễn Nghiêm Luật (2006), *Chuyển hoá sắt và rối loạn chuyển hoá sắt*, Bài giảng hoá sinh sau đại học.
3. Nguyễn Xuân Ninh (2004), *Bệnh thiếu máu do thiếu sắt và biện pháp phòng chống*, Một số chuyên đề Huyết học truyền máu tập I, nhà xuất bản Y học Hà Nội, trang 250 - 262.
4. Thái Quý, Nguyễn Hà Thanh (2006), *Chuyển hoá sắt và thiếu máu thiếu sắt*, Bài giảng huyết học truyền máu, nhà xuất bản Y học, Hà Nội, trang 208 - 213.
5. Beard J, Connor J (2003), *Iron deficiency alter brain development and functioning*, American society for nutritional sciences journal 133, p. 1468 - 72.
6. Ernest B (2005), *Disorder of iron metabolism*. William Hematology 7th edition, p.511-37
7. Tomas Ganz. Iron deficiency and overload. William Hematology 9th edition. p. 650 - 672
8. James SW & Micheal RM (2005), *Hem biosynthesis and its disorder*. Hematology, 4th edition, p. 449 - 451.
9. Rockville (2006). *Screening for iron deficiency anemia-including iron supplementation for children and pregnant women: ecommendation statement*. Agency for Healthcare Research and Quality, U.S. Preventive Services Task Force.
10. Guenter Weiss, M.D., and Lawrence T. Goodnough, M.D. (2005) *Anemia of Chronic Disease*, The new England journal of medicine 352:10
11. Anthony Lopez, Patrice Cacoub, Iain C Macdougall, Laurent Peyrin-Biroulet (2016). *Iron deficiency anaemia*. Thelancet. Vol 387, p 907 – 914.