

## Nghiên cứu gốc

# ĐẶC ĐIỂM NGUYÊN NHÂN, TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG Ở BỆNH NHÂN THIẾU MÁU THIẾU SẮT NGƯỜI LỚN TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA ĐỒNG THÁP

Trần Thanh Tòng<sup>1\*</sup>, Phạm Quốc Duy<sup>1</sup>, Dương Phước Bình<sup>1</sup>, Võ Tấn Phát<sup>1</sup>

1. Bệnh viện Đa khoa Đồng Tháp, Đồng Tháp, Việt Nam

\* Tác giả liên hệ: ThS.BSNT. Trần Thanh Tòng ✉ [tttongdr@gmail.com](mailto:tttongdr@gmail.com)

**TÓM TẮT:** Thiếu máu thiếu sắt (TMTS) là vấn đề sức khỏe toàn cầu quan trọng. Các nghiên cứu gần đây ghi nhận 8 – 15% trường hợp TMTS có nguyên nhân từ ung thư đường tiêu hóa. Nghiên cứu mô tả hàng loạt ca nhằm mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, nguyên nhân TMTS và đánh giá mối liên quan giữa một số đặc điểm này ở người bệnh. Kết quả nghiên cứu trên 119 bệnh nhân  $\geq 16$  tuổi chẩn đoán TMTS từ tháng 6/2024 đến tháng 5/2025 ghi nhận tuổi trung vị là  $60 \pm 17,4$ ; nữ chiếm 59,7%. Các triệu chứng thiếu máu thường gặp: hoa mắt, chóng mặt (96,6%), da xanh, niêm nhạt (82,4%). Đa số thiếu máu nặng (87,4%) đáp ứng tủy xương kém (RPI =  $0,3 \pm 0,1$ ). Ferritin trung vị  $10,3 \pm 7,5$  ng/mL, có mối tương quan chặt chẽ với hình thái hồng cầu (MCV, MCH, MCHC) và transferrin. Nguyên nhân chủ yếu là mất sắt mạn tính, trong đó 9,2% do u đường tiêu hóa (chủ yếu ở nam giới, 72,7%). Nghiên cứu cho thấy TMTS là tình trạng phổ biến, đặc biệt ở nữ giới và người lớn tuổi. Việc tầm soát nguyên nhân mất sắt, nhất là khối u đường tiêu hóa ở nam giới cao tuổi, có ý nghĩa đặc biệt quan trọng.

**Từ khóa:** thiếu máu thiếu sắt, u đường tiêu hoá, đáp ứng tủy xương

## CHARACTERISTICS OF CAUSES, CLINICAL, AND SUBCLINICAL SYMPTOMS IN ADULT PATIENTS WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA AT DONG THAP GENERAL HOSPITAL

Tran Thanh Tong, Pham Quoc Duy, Duong Phuoc Binh, Vo Tan Phat

**ABSTRACT:** Iron deficiency anemia (IDA) constitutes a significant global health issue. Recent studies indicate that 8-15% of iron deficiency anemia cases are attributable to gastrointestinal malignancies. This study presents a series of cases to elucidate the clinical and paraclinical characteristics, etiologies of iron deficiency anemia (IDA), and to assess the correlation among certain variables in patients. The study results included 119 patients aged 16 years and older diagnosed with iron deficiency anemia (IDA) from June 2024 to May 2025 indicated a median age of  $60 \pm 17.4$  years, with 59.7% being female. Prevalent symptoms of anemia include dizziness, vertigo (96.6%), and pallor of the skin and mucous membranes (82.4%). The majority of individuals with severe anemia (87.4%) exhibited inadequate bone marrow response (RPI =  $0.3 \pm 0.1$ ). The median ferritin level was  $10.3 \pm 7.5$  ng/mL, exhibiting a strong correlation with red blood cell shape (MCV, MCH, MCHC) and transferrin levels. The primary cause was chronic iron deficiency, with 9.2% attributed to gastrointestinal neoplasms, predominantly affecting men at a rate of 72.7%. Studies indicate that TMTS is a prevalent condition, particularly among women and the elderly. It is crucial to screen for the etiology of iron deficiency, particularly gastrointestinal neoplasms, in elderly males.

**Keywords:** Iron deficiency anemia; gastrointestinal neoplasms; bone marrow response

## 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Theo thống kê năm 2019, thiếu sắt được xác định là nguyên nhân chính gây thiếu máu ở 1,62 tỷ người trên thế giới, khiến thiếu máu thiếu sắt trở thành một vấn đề sức khỏe toàn cầu nghiêm trọng, đặc biệt ở các nước đang phát triển [1, 2]. Thiếu máu thiếu sắt (TMTS) là tình trạng thiếu máu do không đủ sắt để tạo hồng cầu theo nhu cầu của cơ thể, đặc trưng bởi sự giảm huyết sắc tố, hồng cầu nhỏ nhược sắc và ferritin giảm [3]. TMTS là một bệnh phổ biến nhưng dễ bị bỏ sót, nhiều trường hợp không được xác định nguyên nhân rõ ràng [4]. Nguyên nhân phổ biến bao gồm: mất máu mãn tính, nhu cầu tăng, chế độ ăn chay và hấp thu kém qua đường tiêu hóa. Đáng chú ý, một số nghiên cứu ghi nhận khoảng 8 – 15% bệnh nhân TMTS do ung thư đường tiêu hoá tiềm ẩn [5, 6].

Tại Việt Nam đã có nhiều nghiên cứu về TMTS theo nhóm dân cư, nhóm tuổi hay đặc điểm hình thái tế bào [4, 7-9]. Tuy nhiên, trong bối cảnh môi trường sống thay đổi và tỉ lệ bệnh lý ác tính ngày càng gia tăng, đặc biệt ở người trẻ [10], việc xác định nguyên nhân gây TMTS cũng như sự thay đổi tỉ lệ giữa các nhóm nguyên nhân đưa ra hướng theo dõi và điều trị kịp thời là rất cần thiết. Do đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu “Đặc điểm nguyên nhân, triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng ở bệnh nhân thiếu máu thiếu sắt người lớn tại Bệnh viện Đa khoa Đồng Tháp” nhằm mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, nguyên nhân gây bệnh và xác định mối liên quan giữa một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân.

## 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 2.1. Đối tượng nghiên cứu

- *Tiêu chuẩn chọn vào:* Bệnh nhân từ 16 tuổi trở lên nhập viện được chẩn đoán TMTS.

- *Tiêu chuẩn loại trừ:* Bệnh nhân có các bệnh huyết học ác tính, suy tuỷ, thiếu máu tan huyết di truyền và mắc phải, xơ gan, nhiễm trùng, ung thư đã chẩn đoán.

### 2.2. Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả loạt ca từ tháng 6/2024 đến tháng 5/2025, tại khoa Nội Tổng hợp – Bệnh viện Đa khoa Đồng Tháp.

Số liệu được thu thập từ hồ sơ bệnh án.

### 2.3. Phương pháp xử lý phân tích số liệu

Các dữ liệu được phân tích bằng phần mềm SPSS 26.0. Biến liên tục được biểu diễn bằng giá trị trung bình  $\pm$  độ lệch chuẩn. Biến phân loại được biểu diễn bằng tần số và tỉ lệ phần trăm. Kiểm định: Mann-Whitney, Kruskal-Wallis, Chi-square/Fisher.

### 2.4. Đạo đức trong nghiên cứu

Nghiên cứu được Hội đồng Khoa học Kỹ thuật Bệnh viện Đa khoa Đồng Tháp chấp thuận về các khía cạnh đạo đức, tính an toàn và được công nhận kết quả đề tài nghiên cứu khoa học tại Quyết định số 1010/QĐ-BVĐT ngày 15 tháng 10 năm 2025.

## 3. KẾT QUẢ

### 3.1. Đặc điểm dịch tễ và lâm sàng

Nghiên cứu ghi nhận 119 người bệnh với tuổi trung vị là  $60 \pm 17,4$  tuổi (18 - 99 tuổi). Nhóm bệnh nhân trên 60 tuổi chiếm tỉ lệ cao nhất (48,8%). Phần lớn người bệnh là nữ giới (57,9%). Triệu chứng thiếu máu chiếm ưu thế rõ rệt: hoa mắt, chóng mặt (96,6%); da xanh, niêm nhạt (82,4%). Triệu chứng mất ngủ, khó ngủ (47,1%) và ăn uống kém (42,0%) **cũng được ghi nhận đáng kể, gợi ý tác động toàn thân của thiếu máu lên chất lượng cuộc sống và giấc ngủ của bệnh nhân. Triệu chứng xuất huyết ít gặp hơn so với thiếu máu:** tiêu phân đen (11,8%), nôn ra máu (6,7%) và tiêu máu đỏ (2,5%).

### 3.2. Đặc điểm cận lâm sàng

Hgb trung vị là 5,6 g/dL cho thấy bệnh nhân thiếu máu nặng. Các chỉ số hồng cầu thể hiện đặc điểm thiếu máu hồng cầu nhỏ, nhược sắc. RDW tăng phản ánh sự không đồng nhất về kích thước hồng cầu. Nghiên cứu không ghi nhận trường hợp thiếu máu nhẹ, phần lớn người bệnh thiếu máu mức độ nặng (87,4%). Số lượng hồng cầu lưới trung vị 2,0% nằm trong giới hạn bình thường (1,5 – 2,5%). Tuy nhiên, khi hiệu chỉnh bằng RPI thì giá trị trung vị là  $0,3 < 2$ , cho thấy sự đáp kém của tuỷ xương trong hoạt động tạo hồng cầu.

**Bảng 1.** Đặc điểm huyết đồ và sinh hoá sắt

Xét nghiệm (n = 119)	Trung vị ± tứ phân vị (Khoảng giá trị)
Hgb (g/dL)	5,6 ± 1,8 (1,2 – 9,7)
Hct (%)	20,0 ± 5,6 (6,5 – 32,3)
MCV (fL)	64,4 ± 8,8 (47,0 – 90,1)
MCH (pg)	17,9 ± 3,7 (9,7 – 28,0)
MCHC (g/dL)	28,0 ± 2,7 (17,4 – 34,7)
RDW (%)	19,7 ± 3,1 (7,6 – 28,9)
WBC (K/uL)	8,21 ± 3,5 (3,38 – 19,95)
PLT (K/uL)	436 ± 140,5 (81 – 908)
Ferritin (ng/mL)	10,3 ± 7,5 (2,3 – 37,1)
Sắt huyết thanh (µmol/L)	2,4 ± 7,9 (0,4 – 60,6)
Transferrin (mg/dl)	306,0 ± 60,0 (46,0 – 455,0)

Khi phân nhóm ferritin, có 65 bệnh nhân (54,6%) có ferritin < 12 ng/mL – ngưỡng cận kiệt dữ trữ sắt. Tỷ lệ người bệnh được chỉ định siêu âm bụng, nội soi dạ dày tá tràng và nội soi đại trực tràng trong nghiên cứu lần lượt là 63,8%, 58,8% và 17,6%.

### 3.3. Nguyên nhân

Nguyên nhân TMTS thành 4 nhóm: tăng mất sắt (38,7%), giảm hấp thu và cung cấp (24,4%), phối hợp nhiều nguyên nhân (5,0%) và không xác định được nguyên nhân (31,9%) ở những người bệnh

không đồng ý thực hiện cận lâm sàng (nội soi thực quản - dạ dày - tá tràng, nội soi đại trực tràng) hoặc xin về sau khi được truyền máu.

**Bảng 2.** Nguyên nhân thiếu máu thiếu sắt

Nguyên nhân (n = 119)	Ti lệ, n (%)	
	Trĩ	5 (4,2)
Polyp đại, trực tràng	1 (0,8)	
Polyp dạ dày	3 (2,5)	
Tăng mất sắt	U đại, trực tràng	3 (2,5)
	U dạ dày – tá tràng	7 (5,9)
	Loét dạ dày – tá tràng	20 (16,9)
	U xơ tử cung	4 (3,4)
	Từ 2 nguyên nhân	3 (2,5)
Giảm hấp thu và cung cấp	Ăn chay	4 (3,4)
	Viêm dạ dày	25 (21,0)
Phối hợp nhiều nguyên nhân	Viêm dạ dày và Viêm loét đại tràng	1 (0,8)
	Viêm dạ dày và U trực tràng	1 (0,8)
	Viêm dạ dày và Trĩ	3 (2,5)
	Viêm dạ dày và Polyp đại trực tràng	1 (0,8)

Phân tích 11 trường hợp u đường tiêu hoá (7 u dạ dày tá tràng, 4 u đại trực tràng) ghi nhận nam giới chiếm ưu thế với tỷ lệ 72,7% (8/11 bệnh nhân).

### 3.4. Mối liên quan giữa lâm sàng và cận lâm sàng

**Bảng 3.** Mối liên quan giữa tuổi, giới và các chỉ số

Đặc điểm	Giới tính		p	Nhóm tuổi			p
	Nam (n = 48)	Nữ (n = 71)		≤ 40 (n = 21)	41 – 60 (n = 40)	> 60 (n = 58)	
Tuổi (năm)	66,5 ± 20	54,0 ± 27	<b>0,011<sup>a</sup></b>	-	-	-	-
Hgb (g/dL)	4,6 ± 2,6	6,1 ± 1,8	<b>0,001<sup>a</sup></b>	5,3 ± 2,9	5,8 ± 2,4	5,7 ± 2,2	0,668 <sup>b</sup>
Sắt (µmol/L)	2,4 ± 1,9	2,4 ± 1,3	0,858 <sup>a</sup>	2,3 ± 0,9	2,6 ± 1,4	2,3 ± 2,1	0,701 <sup>b</sup>
Ferritin (ng/ml)	12,7 ± 11,9	9,6 ± 12,8	0,262 <sup>a</sup>	7,7 ± 7,4	8,3 ± 6,9	17,2 ± 12,6	<b>0,001<sup>b</sup></b>
Transferrin (mg/dl)	309 ± 72	298 ± 70	0,523 <sup>a</sup>	317 ± 63	315 ± 50	283 ± 69	<b>0,015<sup>b</sup></b>

<sup>a</sup>Kiểm định Mann-Whitney U

<sup>b</sup>Kiểm định Kruskal Wallis

Nam có tuổi trung vị cao hơn và thiếu máu nặng hơn nữ ( $p < 0,05$ ). Nhóm người bệnh trên 60 tuổi có ferritin cao hơn và transferrin thấp hơn so với các nhóm tuổi khác ( $p < 0,001$ ).

Ferritin tương quan thuận với MCV, MCH, MCHC với rho thấp lần lượt: 0,337, 0,399, 0,318;  $p < 0,001$ . Transferrin tương quan nghịch với ferritin, với hệ số tương quan mạnh nhất ( $\rho = - 0,47$ ) trong các chỉ số được khảo sát ( $p < 0,001$ ).

**Bảng 4.** Sự tương quan giữa ferritin và các chỉ số

Xét nghiệm	Ferritin	
	Hệ số tương quan (rho)	p
Hgb	0,004	0,967
MCV	0,337	< <b>0,001</b>
MCH	0,399	< <b>0,001</b>
MCHC	0,318	< <b>0,001</b>
WBC	0,215	<b>0,019</b>
Tiểu cầu	0,015	0,874
Sắt	0,201	<b>0,028</b>
Transferrin	- 0,47	< <b>0,001</b>

Kiểm định tương quan Spearman

Bên cạnh việc phân tích sự tương quan giữa nguyên nhân với các biến số, chúng tôi cũng phân tích tìm mối liên quan giữa các yếu tố như: tuổi, giới, chỉ số huyết đồ, bilan sắt với nhóm người bệnh u đường tiêu hóa ( $n = 11$ ). Tuy nhiên, không sự khác biệt nào được ghi nhận.

## 4. BÀN LUẬN

### 4.1. Đặc điểm dịch tễ và lâm sàng

Tỉ lệ nữ giới trong nghiên cứu là 59,7%, tương đương báo cáo của Trần Thị Phúc (60%) [4], phản ánh xu hướng phụ nữ dễ mắc TMTS hơn nam giới. Về độ tuổi, nhóm trên 60 tuổi chiếm tỉ lệ cao nhất (58%), tương tự nghiên cứu của Jericó [11], cho thấy nguy cơ TMTS tăng theo tuổi. Sự gia tăng này có thể do sự hấp thu sắt kém ở người cao tuổi, bệnh mạn tính và chế độ dinh dưỡng không đầy đủ.

Triệu chứng lâm sàng của bệnh nhân

TMTS khá đa dạng nhưng không đặc hiệu, bao gồm: hoa mắt, chóng mặt, xanh xao, ăn uống kém, mất ngủ, khó ngủ, rụng tóc, niêm nhạt. Đây cũng là đặc điểm chung trong các nghiên cứu trước đó [4]. Đa số bệnh nhân nhập viện trong tình trạng thiếu máu mức độ nặng, với tỉ lệ lên đến 87,4%. Triệu chứng lâm sàng của TMTS thường không rõ rệt khi người bệnh bị thiếu máu mức độ nhẹ, nhiều bệnh nhân tình cờ phát hiện TMTS khi kiểm tra sức khỏe định kỳ hoặc đi khám bệnh vì lý do khác.

### 4.2. Đặc điểm cận lâm sàng

Ferritin trung vị là 10,3 ng/ml cho thấy phần lớn bệnh nhân trong tình trạng thiếu sắt dự trữ nặng. Hơn 1/2 người bệnh cận kiệt dự trữ sắt (ferritin < 12 ng/mL). Nghiên cứu của Nguyễn Thị Thu Hà ghi nhận 86,7% bệnh nhân TMTS có ferritin < 15 ng/mL [9], tỉ lệ này cao hơn kết quả của chúng tôi, cho thấy bệnh nhân thường nhập viện ở giai đoạn trễ, khi sắt dự trữ đã cạn kiệt hoàn toàn. Chỉ số RPI  $0,3 \pm 0,1$ , phản ánh tủy xương không đủ nguyên liệu để tăng sinh bù cho thiếu máu. Khi được cung cấp đủ sắt, RPI sẽ phục hồi sớm, là một trong các dấu hiệu đáp ứng điều trị quan trọng. Kết quả đáp ứng tủy xương khác với báo cáo của tác giả Phạm Văn Tuấn [8], tỉ lệ hồng cầu lưới tăng chiếm 80,1% bệnh nhân. Sự khác biệt này là do hồng cầu lưới trong nghiên cứu chúng tôi được hiệu chỉnh dựa trên mức độ thiếu máu và thời gian sống tuần hoàn của hồng cầu lưới. Vì vậy, RPI có giá trị hơn so với chỉ số hồng cầu lưới trong việc đánh giá đáp ứng tủy xương ở người bệnh thiếu máu. Với khả năng phản ánh chính xác đáp ứng sinh hồng cầu của tủy xương, chỉ RPI là một công cụ đơn giản, dễ áp dụng và có giá trị thực tiễn cao trong chẩn đoán, phân loại và theo dõi điều trị thiếu máu trong thực hành lâm sàng thường quy.

### 4.3. Nguyên nhân

Nghiên cứu cho thấy nguyên nhân chính gây TMTS là tăng mất sắt (38,7%). Trong nhóm này các nguyên nhân cụ thể bao gồm: loét dạ dày – tá tràng chiếm 19,4%, phản ánh nguy cơ TMTS liên quan đến bệnh lý tiêu hóa. Điều này phù hợp với các nghiên cứu trước và dữ liệu của WHO, nhấn mạnh tầm quan trọng của sàng lọc các bệnh đường tiêu hóa ở bệnh nhân TMTS. Khối u đường tiêu hóa cũng chiếm tỉ lệ 9,2%, tương đồng với báo cáo của Hà Văn Quang có 13/118 bệnh nhân

(11,0%), trong đó 6 bệnh nhân ung thư đại tràng và 7 bệnh nhân ung thư dạ dày [7]. Một nghiên cứu phân tích cho thấy tỉ lệ mắc ung thư đại trực tràng tích lũy trong 10 năm là 1,4% ở bệnh nhân TMTS so với 0,8% ở nhóm không mắc TMTS ( $p < 0,001$ ). Phân tích hồi quy ghi nhận có mối liên quan đáng kể giữa TMTS và ung thư đại trực tràng (HR 2,05; KTC 95% 1,83 – 2,30). Ung thư dạ dày được chẩn đoán ở 0,3% bệnh nhân TMTS so với 0,2% ở nhóm không mắc TMTS trong thời gian theo dõi 10 năm ( $p = 0,002$ ) [12]. Đáng chú ý, 31,9% trường hợp không xác định được nguyên nhân, phản ánh thách thức trong thực hành lâm sàng. Các nhà lâm sàng cần tư vấn tầm quan trọng của việc tầm soát các nguyên nhân gây TMTS cho người bệnh nhằm nhận được sự hợp tác của người bệnh trong việc thực hiện các kỹ thuật xét nghiệm.

#### 4.2. Mối liên quan giữa lâm sàng và cận lâm sàng

Phân tích cho thấy có sự khác biệt về tuổi trung vị giữa hai giới ( $p = 0,011$ ), trong đó nam lớn tuổi hơn đáng kể so với nữ. Về mức độ thiếu máu, Hgb ở nam (4,6 g/dL) thấp hơn rõ rệt so với nữ (6,1 g/dL) ( $p = 0,001$ ), cho thấy tình trạng thiếu máu ở nam giới thường nặng hơn. Kết quả phù hợp với các nghiên cứu trước đó [13, 14]. Nguyên nhân có thể do nam giới thường có xu hướng chịu đựng và dung nạp với tình trạng thiếu máu tốt hơn nữ giới. Ngoài ra, tình trạng thiếu máu của giới nam có nhiều khả năng liên quan đến các bệnh mạn tính, mất máu đường tiêu hóa (như loét, ung thư hoặc polyp) nên dẫn đến bệnh nhân nam thường phát hiện bệnh trong tình trạng lớn tuổi và có mức độ thiếu máu nặng hơn nữ giới. Do đó, việc tầm soát định kỳ cho nam giới cao tuổi, đặc biệt những người có triệu chứng tiêu hóa, là cần thiết để phát hiện sớm và điều trị kịp thời, tránh phải truyền máu nhiều với nguy cơ biến chứng.

Ferritin có tương quan dương vừa phải và có ý nghĩa thống kê với các chỉ số MCV, MCH và MCHC ( $\rho$  từ 0,318 đến 0,399;  $p < 0,001$ ). Kết quả này phù hợp với cơ chế sinh lý: khi dự trữ sắt giảm, hồng cầu trở nên nhỏ hơn (MCV giảm) và hemoglobin trung bình giảm (MCH, MCHC giảm), dẫn đến thiếu máu microcytic hypochromic. Do đó, ferritin phản ánh mức độ dự trữ sắt ảnh hưởng đến hình thái hồng cầu. Kết quả cũng được ghi nhận trong báo

cáo gần đây [15]. Ferritin có tương quan nghịch trung bình với transferrin ( $\rho = -0,47$ ,  $p < 0,001$ ), phù hợp với báo cáo năm 2016 cũng ghi mối tương quan nghịch mạnh giữa ferritin và transferrin ( $r = -0,86$ ,  $p < 0,001$ ) [16]. Sự tương quan này được giải thích bởi sự điều hoà của protein điều hoà sắt (IRP: iron regulatory protein). Đầu 5' của RNA thông tin ferritin (mRNA) chứa một chuỗi được gọi là yếu tố điều hoà sắt (IRE: iron regulatory protein), liên kết với IRP không có sắt trong tế bào. Khi sự liên kết này xảy ra, quá trình dịch mã mRNA của ferritin thành protein không thể xảy ra, do đó làm cho sắt dễ dàng sử dụng hơn cho tế bào. Khi thừa sắt, nó có thể liên kết với IRP, sau đó tách khỏi IRE, cho phép tổng hợp protein ferritin xảy ra. Sự điều hoà của thụ thể transferrin (TfR) cũng được kiểm soát bởi IRE 3' trong mRNA của nó. Ngược lại, khi IRP được liên kết, mRNA được ổn định, cho phép tăng tổng hợp protein dẫn đến huy động và sử dụng sắt. Với lượng sắt trong tế bào dồi dào, IRP được giải phóng, dẫn đến mất ổn định mRNA TfR và giảm tổng hợp. Bằng cơ chế tinh tế này, các kho dự trữ sắt có thể kiểm soát việc sản xuất các protein chuyển hóa sắt quan trọng [17].

Hạn chế của nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang nên chưa đánh giá toàn diện kết quả điều trị. Tầm soát nguyên nhân gây TMTS là việc rất quan trọng, tuy nhiên nhóm bệnh nhân được chỉ định thực hiện các xét nghiệm tìm nguyên nhân: siêu âm bụng, nội soi dạ dày, nội soi đại trực tràng trên còn ít.

#### 5. KẾT LUẬN

TMTS là tình trạng phổ biến, đặc biệt gặp ở nữ giới, lớn tuổi. RPI có giá trị hơn so với hồng cầu lưới trong việc đánh giá đáp ứng tuỷ xương ở người bệnh thiếu máu. Tăng mất sắt là nhóm nguyên nhân ưu thế, trong đó 9,2% trường hợp u đường tiêu hóa (đa phần ở nam giới; 72,7%). Khuyến nghị các nhà lâm sàng cần đẩy mạnh tư vấn để người bệnh hiểu được lợi ích và tầm quan trọng của việc tìm nguyên nhân TMTS. Tăng cường chỉ định cận lâm sàng như: nội soi tiêu hoá trên và dưới, siêu âm bụng để tìm nguyên nhân mất máu, đặc biệt ở nhóm bệnh nhân nam, cao tuổi. Trường hợp bệnh nhân không đồng ý hoặc không đủ điều kiện thực hiện nội soi, cần nhắc xét nghiệm tìm máu ẩn trong phân là một giải pháp hợp lý để tầm soát xuất huyết đường tiêu hóa.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Manish A. Iron deficiency anemia: A global public health concern. *International Journal of Clinical Biochemistry and Research*. 2025;11(4):229-36. doi: 10.18231/ijcbr.2024.034.
- [2] Camaschella C. Iron deficiency: new insights into diagnosis and treatment. *Hematology 2014, the American Society of Hematology Education Program Book*. 2015;2015(1):8-13. doi: 10.1182/asheducation-2015.1.8.
- [3] Yang J, Li Q, Feng Y, Zeng Y. Iron deficiency and iron deficiency anemia: potential risk factors in bone loss. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023;24(8):6891. doi: 10.3390/ijms24086891.
- [4] Trần Thị Phúc, Đậu Thị Tuyết, Lê Thị Như Hoa, Lê Thị Linh, Ngô Xuân Khoa. Nghiên cứu đặc điểm nguyên nhân, triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân thiếu máu thiếu sắt. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2022;518(Số chuyên đề):tr.424-30.
- [5] Pasricha S-R, Tye-Din J, Muckenthaler MU, Swinkels DW. Iron deficiency. *The Lancet*. 2021;397(10270):233-48. doi: 10.1016/S0140-6736(20)32594-0.
- [6] Camaschella C. Iron deficiency. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*. 2019;133(1):30-9. doi: 10.1182/blood.2022018610.
- [7] Hà Văn Quang, Nguyễn Văn Bằng, Nguyễn Phương Hiền, Nguyễn Thị Thịnh. Một số nguyên nhân gây thiếu máu thiếu sắt ở bệnh nhân điều trị tại Bệnh viện Quân Y 103. *Tạp chí Y Dược học Quân sự*. 2024;49(8):124-34. doi: 10.56535/jmpm.v49i8.917.
- [8] Phạm Văn Tuấn, Nguyễn Quang Tùng, Phạm Thị Thanh Nga, Hoàng Thị Thu Thủy, Hoàng Thị Hồng Diệp, Đỗ Thị Thanh Huyền. Một số đặc điểm xét nghiệm của bệnh nhân thiếu máu thiếu sắt tại Bệnh viện Đại học Y Hà Nội từ tháng 1/2023 đến tháng 4/2023. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2023;532(Số Đặc Biệt):166-70.
- [9] Nguyễn Thị Thu Hà. Nghiên cứu một số biến đổi máu ngoại vi và chuyển hóa sắt trên một số bệnh lý thiếu máu [Luận văn Thạc sỹ y học]: Đại học Y Hà Nội; 2009.
- [10] di Martino E, Smith L, Bradley SH, Hemphill S, Wright J, Renzi C, et al. Incidence trends for twelve cancers in younger adults—A rapid review. *British journal of cancer*. 2022;126(10):1374-86. doi: 10.1038/s41416-022-01704-x.
- [11] Jericó C, Beverina I, Quintana-Diaz M, Salvadori U, Melli C, Rondinelli MB, 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):1443-9. doi: 10.1111/trf.15870.
- [12] Krieg S, Loosen S, Krieg A, Luedde T, Roderburg C, Kostev K. Association between iron deficiency anemia and subsequent stomach and colorectal cancer diagnosis in Germany. *Journal of Cancer Research and Clinical Oncology*. 2024;150. doi: 10.1007/s00432-023-05534-z.
- [13] Levi M, Simonetti M, Marconi E, Brignoli O, Cancian M, Masotti A, et al. Gender differences in determinants of iron-deficiency anemia: a population-based study conducted in four European countries. *Annals of Hematology*. 2019;98:1573-82. doi: 10.1007/s00277-019-03707-w.
- [14] Vetrano D, Zucchelli A, Marconi E, Levi M, Pegoraro V, Cataldo N, et al. Predictors of iron-deficiency anemia in primary care older adults: a real-world European multi-country longitudinal study. *Aging Clinical and Experimental Research*. 2020;1-6. doi: 10.1007/s40520-019-01454-6.
- [15] Means R, Bi C, Wong E, Bare L, McPhaul M. Ferritin reference intervals in a population of working-age adults without anemia. *American Journal of Hematology*. 2024;99. doi: 10.1002/ajh.27444.
- [16] Khan A, Khan W, Ayub M, Humayun M, Haroon M. Ferritin Is a Marker of Inflammation rather than Iron Deficiency in Overweight and Obese People. *Journal of Obesity*. 2016;2016. doi: 10.1155/2016/1937320.
- [17] Martens K, DeLoughery TG. Sex, lies, and iron deficiency: a call to change ferritin reference ranges. *Hematology*. 2023;2023(1):617-21. doi: 10.1182/hematology.2023000494.