

BƯỚC ĐẦU ĐÁNH GIÁ HIỆU QUẢ ĐIỀU TRỊ CỦA RUXOLITINIB TRÊN BỆNH NHÂN XƠ TỤY NGUYÊN PHÁT TẠI BỆNH VIỆN TRUYỀN MÁU HUYẾT HỌC THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH

Huỳnh Hương¹, Phan Thị Xinh²

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Xơ tủy nguyên phát là một bệnh lý thuộc nhóm tân sinh tăng sinh tủy với những đặc điểm lâm sàng và sinh học đa dạng. Cơ chế sinh bệnh chính là do bất thường con đường tín hiệu JAK/STAT khiến tế bào tạo máu trong tủy xương tăng sinh mất kiểm soát kèm hình ảnh xơ tủy. Ruxolitinib là một thuốc ức chế JAK đã được công nhận trong điều trị bệnh xơ tủy. Nghiên cứu nhằm mô tả bước đầu kết quả điều trị với Ruxolitinib trên bệnh xơ tủy nguyên phát tại BV.TMHH. **Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả hàng loạt ca, hồi cứu hồ sơ của bệnh nhân xơ tủy nguyên phát được điều trị với Ruxolitinib tại BV.TMHH từ 2013 đến tháng 8/2022. Các thông tin về chẩn đoán, đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, đáp ứng với điều trị và những độc tính của thuốc sẽ được thu thập và xử lý. **Kết quả:** Có 10 bệnh nhân được thu nhận vào nghiên cứu. Tuổi trung vị 63 tuổi. Bệnh nhân nam nhiều hơn nữ. Triệu chứng lâm sàng phổ biến lúc chẩn đoán là thiếu máu và lách to. Có 8/10 bệnh nhân mang đột biến JAK2V617F. Đa số bệnh nhân thuộc nhóm nguy cơ trung bình cao và nguy cơ cao theo International Prognostic Scoring System (IPSS), Dynamic International Prognostic Scoring System (DIPSS) và DIPSS plus. Sau điều trị Ruxolitinib, có 6/10 bệnh nhân giảm được kích thước lách và 4/10 bệnh nhân cải thiện được tình trạng thiếu máu. Tỷ lệ sống toàn bộ sau 5 năm là 75%. Tác dụng phụ phổ biến nhất là thiếu máu và giảm tiểu cầu. Có 1/10 bệnh nhân tử vong do nhiễm trùng trong quá trình điều trị. **Kết luận:** Ruxolitinib có hiệu quả trên bệnh nhân xơ tủy nguyên phát. Tuy nhiên, tác dụng phụ vẫn còn nhiều và đòi hỏi phải được theo dõi sát trong quá trình điều trị.

SUMMARY

INITIAL EVALUATION OF EFFECTIVENESS OF RUXOLITINIB FOR PRIMARY MYELOFIBROSIS IN HCMC BLOOD TRANSFUSION HEMATOLOGY HOSPITAL

Introduction: Primary myelofibrosis (PMF) is classified as myeloproliferative neoplasm (MPN) with various clinical and biological features. The pathogenesis mechanism lies in the abnormality of the JAK/STAT signaling pathway, which causes uncontrolled proliferation of blood cells along with fibrosis in the bone marrow. Ruxolitinib is one of the

JAK inhibitors that has been approved for treating PMF. This report aims to describe the initial results of Ruxolitinib for patients with PMF in BTH. **Methods:** A retrospective, case series study of the PMF patients receiving Ruxolitinib in BTH from 2013 to August 2022. **Results:** Ten patients were included in this study. The median age was 63 years old. The number of male patients was more than the number of females. The most common clinical symptoms were anemia and splenomegaly. Eight patients carried JAK2V617F mutation. Most patients were categorized as high-intermediate or high-risk groups according to IPSS, DIPSS, and DIPSS plus criteria. After treatment of Ruxolitinib, 6/10 patients had improvements in spleen size, and 4/10 patients improved anemia status. The 5-year overall survival was 75%. Anemia and thrombocytopenia were the common complications of Ruxolitinib. One patient died from severe infection during treatment. **Conclusion:** Ruxolitinib was effective for PMF, but the frequent occurrence of complications requires strict follow-up during treatment.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Xơ tủy nguyên phát là một bệnh lý huyết học thuộc nhóm tân sinh tăng sinh tủy với biểu hiện đặc trưng tăng mạnh các tế bào dòng tủy, kèm theo hình ảnh xơ tủy do sự phát triển quá mức của các tế bào sợi trong tủy xương. Bệnh có biểu hiện lâm sàng khá đa dạng. Mặc dù nằm cùng nhóm bệnh tăng sinh tủy nhưng bệnh nhân xơ tủy nguyên phát có thời gian sống còn kém hơn nhiều. Nguyên nhân tử vong chính thường do tiến triển sang bạch cầu cấp, xuất huyết hay nhiễm trùng liên quan đến giảm nặng các tế bào máu hoặc do những biến cố trên hệ tim mạch.

Rối loạn điều hòa con đường tín hiệu JAK/STAT là cơ chế gây bệnh chính của xơ tủy nguyên phát và các bệnh tăng sinh tủy khác. Bằng chứng rõ ràng nhất là 60% bệnh nhân xơ tủy nguyên phát có đột biến JAK2 trên exon 14 dẫn đến việc thay thế axit amin Valine (V) thành Phenylalanine (F) tại codon 617 [2]. Codon này nằm ngay tại vùng pseudokinase JH2 của protein JAK2, do đó ảnh hưởng đến chức năng tự điều hòa của enzyme thông qua JH2 và gây hoạt hóa liên tục chức năng của tyrosine kinase. Rối loạn này đưa đến những bất thường con đường truyền đạt và hoạt hóa các tín hiệu nội bào liên quan đến JAK như STAT3 và STAT5. Ngoài ra con đường JAK/STAT còn thể bị hoạt hóa bởi những đột biến trên gen MPL và CALR [4].

¹Bệnh viện Truyền Máu Huyết Học TP.HCM

²Đại Học Y Dược TP.HCM

Chịu trách nhiệm chính: Huỳnh Hương

Email: drhuynhhuong80@gmail.com

Ngày nhận bài: 6.9.2022

Ngày phản biện khoa học: 18.10.2022

Ngày duyệt bài: 28.10.2022

Ruxolitinib (Jakavi) là thuốc ức chế JAK đầu tiên đã được chấp thuận cho điều trị xơ tủy nguyên phát, xơ tủy thứ phát sau đa hồng cầu nguyên phát, xơ tủy thứ phát sau tăng tiểu cầu nguyên phát ở Mỹ, Châu Âu và nhiều nước khác trên thế giới [5]. Hiện vẫn còn ít nghiên cứu về vai trò của Ruxolitinib trong quản lý bệnh xơ tủy nguyên phát ở quần thể bệnh nhân Việt Nam. Nghiên cứu này cung cấp thêm một số kết quả bước đầu và những kinh nghiệm tại Bệnh viện Truyền Máu Huyết Học TP.HCM về phương pháp điều trị mới này từ năm 2013 đến tháng 8/2022.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

• **Thiết kế nghiên cứu:** Nghiên cứu hồi cứu, mô tả hàng loạt ca

• **Đối tượng nghiên cứu:** Các bệnh nhân xơ tủy nguyên phát được điều trị Ruxolitinib tại Bệnh viện Truyền Máu Huyết Học TP.HCM.

• **Thời gian nghiên cứu:** từ tháng 1/2013 đến tháng 8/2022.

• **Tiêu chuẩn chọn mẫu:**

- Bệnh nhân người lớn > 18 tuổi được chẩn đoán và theo dõi tại Bệnh viện Truyền Máu Huyết Học trong thời gian nghiên cứu.

- Có chẩn đoán xơ tủy nguyên phát đầy đủ theo tiêu chuẩn của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) năm 2008.

- Có chỉ định điều trị Ruxolitinib như xơ tủy nguyên phát nguy cơ trung bình đến cao theo IPSS hay DIPSS, hoặc nguy cơ thấp nhưng có triệu chứng toàn thân ảnh hưởng nghiêm trọng đến hoạt động hằng ngày.

- Được điều trị với Ruxolitinib.

• **Tiêu chuẩn loại trừ:**

- Hồ sơ bệnh án không đầy đủ, rõ ràng.

• **Điều trị trong nghiên cứu:**

Các bệnh nhân trong nghiên cứu đều đã được điều trị với Ruxolitinib liều khởi đầu 15-20 mg x 2 lần/ngày tùy vào số lượng tiểu cầu. Sau mỗi 4 tuần, bệnh nhân có thể được điều chỉnh giảm liều nếu có các biến chứng như thiếu máu, giảm tiểu cầu hoặc có thể tăng liều nếu bác sĩ đánh giá bệnh nhân chưa đạt đáp ứng như mong muốn.

• **Đánh giá cải thiện lâm sàng:**

Đánh giá cải thiện lâm sàng khi có một trong những tiêu chuẩn sau và bệnh không tiến triển:

- Tăng thêm Hb \geq 2g/dL hoặc không lệ thuộc truyền máu (chỉ dùng khi bệnh nhân có Hb < 10 g/dL)

- Giảm \geq 50% kích thước lách trong trường hợp lách to \geq 10 cm dưới HST hoặc không còn sờ thấy lách to nếu trước đó lách to \geq 5 cm dưới HST

- Tăng gấp đôi số lượng tiểu cầu và tiểu cầu \geq 50 x 10⁹/L (chỉ dùng cho bệnh nhân có tiểu cầu < 50 x 10⁹/L)

- Tăng gấp đôi số lượng bạch cầu hạt và bạch cầu hạt \geq 0,5 x 10⁹/L (chỉ dùng cho trường hợp bạch cầu hạt < 1,0 x 10⁹/L)

• **Thu thập và phân tích số liệu**

Các số liệu được thu thập dựa vào hồ sơ bệnh án. Các đặc điểm về dịch tễ học, đặc điểm lâm sàng và sinh học lúc chẩn đoán, phân nhóm nguy cơ theo IPSS, DIPSS hay DIPSS plus, đáp ứng điều trị và độc tính với Ruxolitinib đều được chúng tôi ghi nhận lại và phân tích.

Các biến định lượng sẽ được thể hiện bằng số trung vị và khoảng giới hạn.

Các biến định tính sẽ được thể hiện bằng tỷ lệ phần trăm.

Đường biểu diễn Kaplan-Meier được sử dụng để biểu diễn thời gian sống toàn bộ (OS). Đây là thời gian từ lúc chẩn đoán cho đến lúc bệnh nhân tử vong hay mất dấu.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung của mẫu nghiên cứu. Trong thời gian nghiên cứu, chúng tôi ghi nhận 10 bệnh nhân thỏa tiêu chuẩn chọn mẫu với các đặc điểm được mô tả trong Bảng 1. Tuổi trung vị của các bệnh nhân là 63 tuổi. Trước khi điều trị Ruxolitinib, đa số các bệnh nhân đều có triệu chứng thiếu máu và lách to. Trong đó, có 4/10 bệnh nhân có thiếu máu ở mức độ nặng đến rất nặng, cần phải được truyền máu hỗ trợ.

Bảng 1: Đặc điểm chung của mẫu nghiên cứu

Đặc điểm	n = 10
Tuổi trung vị, (khoảng giới hạn)	63 (45-72)
Tỷ lệ nam:nữ	7 : 3
Triệu chứng lâm sàng	
1. Thiếu máu	10/10
2. Lách to	9/10
3. Gan to	6/10
4. Mệt mỏi	5/10
5. Chán ăn	3/10
6. Căng tức vùng bụng	1/10
7. Sụt cân	1/10
Kích thước lách trung vị, cm (khoảng giới hạn)	20,7 (9,5 – 23,6)

3.2. Đặc điểm sinh học trước khi điều trị Ruxolotinib. Đa số các bệnh nhân trong nghiên cứu đều có tăng số lượng bạch cầu và giảm mức hemoglobin. Tuy nhiên, chỉ có 3/10 trường hợp có xuất hiện tế bào non ở máu ngoại vi. Dựa trên kết quả sinh thiết tủy, tất cả bệnh nhân đều có biểu hiện tăng sinh tủy và nhuộm reticulin dương

tính từ độ 2 đến độ 3. Tỷ lệ phân bố các đột biến gen liên quan đến bệnh được thể hiện trong Bảng 2, trong đó có 1 trường hợp dương tính cùng lúc cả đột biến JAK2V617F và CALR.

Bảng 2: Đặc điểm sinh học của các bệnh nhân trước điều trị

Đặc điểm	n = 10
Huyết đồ:	
- Mức hemoglobin trung vị, g/dl (khoảng giới hạn)	9,0 (4,4 – 11,3)
- Số lượng bạch cầu trung vị, x 10 ⁹ /L (khoảng giới hạn)	19,6 (2,9 – 38,6)
- Số lượng tiểu cầu trung vị, x 10 ⁹ /L (khoảng giới hạn)	266 (98 – 2195)
Có tế bào non ở ngoại vi	3/10
Tăng LDH	5/10
Nhuộm Reticulin:	
- Độ 2	2/10
- Độ 3	8/10
Đột biến gen:	
- JAK2-V617F dương tính	8/10
- CALR dương tính	1/10
- MPL dương tính	2/10
Bất thường trên nhiễm sắc thể đồ	5/7

3.3. Phân nhóm nguy cơ trước điều trị

Dựa vào các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm cận lâm sàng, chúng tôi phân nhóm nguy cơ của 10 bệnh nhân theo cả 3 thang điểm IPSS, DIPSS và DIPSS plus. Mặc dù sử dụng những thông số tính toán khác nhau, nhưng phần lớn bệnh nhân trong nghiên cứu đều thuộc nhóm nguy cơ trung bình-cao đến nguy cơ cao (Bảng 3).

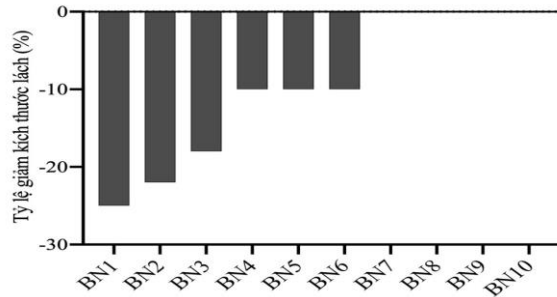
Bảng 3: Phân bố bệnh nhân theo các thang điểm nguy cơ

Phân nhóm nguy cơ	IPSS	DIPSS	DIPSSplus
Thấp	1/10	0	0
Trung bình 1	4/10	1/10	1/10
Trung bình 2	3/10	8/10	7/10
Cao	2/10	1/10	2/10

3.4. Đánh giá đáp ứng và độc tính với điều trị Ruxolitinib. Thời gian trung vị từ lúc chẩn đoán đến khi khởi động điều trị là 4,3 tháng (giới hạn: 0,7 – 54,7 tháng). Đến thời điểm báo cáo, thời gian điều trị dài nhất là 50,8 tháng và ngắn nhất là 1,7 tháng (trung vị 18,1 tháng). Về mặt huyết học, có 4/10 bệnh nhân có cải thiện thiếu máu và thời gian trung vị để đạt được sự cải thiện này là 8,5 tháng.

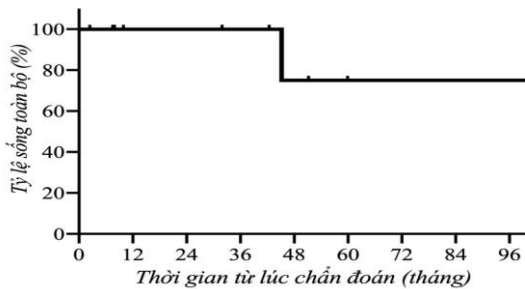
Giảm kích thước lách là đáp ứng nổi trội nhất mặc dù không đủ tiêu chuẩn để đánh giá cải thiện lâm sàng. Chúng tôi ghi nhận có 6/10 bệnh nhân có giảm được kích thước lách sau 6 tháng

điều trị so với ban đầu (Hình 1). Tỷ lệ giảm chiều dài lách trung vị sau 6 tháng là 13% (khoảng giới hạn 0 – 25%). Chiều dài lách được đo bằng siêu âm.



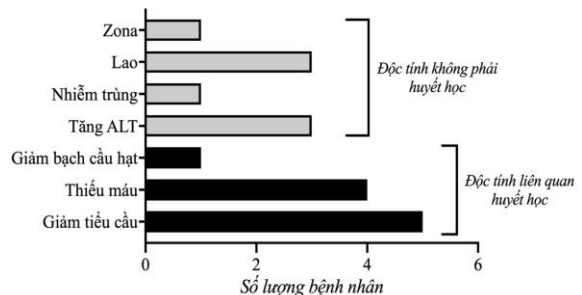
Hình 1: Biểu đồ thể hiện sự thay đổi kích thước lách sau 6 tháng điều trị so với ban đầu

Trong 10 bệnh nhân, có 1 trường hợp tử vong trong điều trị do nhiễm trùng. Có 9/10 bệnh nhân vẫn còn sống và tiếp tục điều trị. Thời gian theo dõi trung bình trong nghiên cứu là 90,4 tháng. Tỷ lệ sống toàn bộ sau 5 năm là 75,4 (Hình 2)



Hình 2: Biểu đồ Kaplan-Meier biểu diễn thời gian sống toàn bộ của các bệnh nhân trong nghiên cứu

Khi xem xét các tác dụng phụ liên quan đến điều trị, chúng tôi ghi nhận độc tính liên quan đến huyết học là phổ biến nhất, như giảm tiểu cầu và thiếu máu. Nhiễm trùng và nhiễm siêu vi là tác dụng phụ không thuộc huyết học cũng xuất hiện khá thường xuyên (Hình 3).



Hình 3: Phân bố các độc tính liên quan đến điều trị Ruxolitinib

IV. BÀN LUẬN

Bệnh xơ tủy nguyên phát có triệu chứng lâm sàng ban đầu đa dạng, dễ trùng lặp với các bệnh lý khác như bạch cầu mạn dòng tủy, tăng tiểu cầu nguyên phát, loạn sinh tủy... Việc chẩn đoán phụ thuộc rất lớn vào các xét nghiệm sinh thiết tủy và di truyền học phân tử. Đột biến JAK2V617F thường được các bác sĩ lâm sàng chú ý tìm kiếm khi nghi ngờ một trường hợp xơ tủy nguyên phát, nhưng một số bệnh nhân không mang đột biến này như trong báo cáo của chúng tôi.

Việc quyết định điều trị bệnh xơ tủy nguyên phát còn tùy thuộc vào nhóm nguy cơ ở mỗi bệnh nhân. Cổ điển nhất là thang điểm IPSS, chỉ bao gồm những chỉ số lâm sàng; đến các thang điểm mới hơn như DIPSS, DIPSS plus, MIPSS, MIPSS plus [5]. Trong báo cáo của chúng tôi, một số trường hợp nguy cơ trung bình-thấp theo IPSS, nhưng khi xếp lại theo DIPSS thì rơi vào nhóm nguy cơ trung bình – cao đến nguy cơ cao. Từ đó có thể giúp bác sĩ lâm sàng xác định rõ những bệnh nhân cần phải điều trị sớm khi mức độ giảm tế bào máu và tổng trạng của bệnh nhân còn kiểm soát được tốt.

Về điều trị xơ tủy nguyên phát, chỉ có ghép tế bào gốc đồng loại là có thể chữa khỏi hoàn toàn bệnh. Tuy nhiên tỷ lệ tử vong sau ghép khá cao, khiến cho chỉ định này chỉ dành cho những bệnh nhân thuộc nhóm nguy cơ cao. Ruxolitinib là thuốc được khuyến cáo điều trị trong những trường hợp xơ tủy nguyên phát nguy cơ trung bình hoặc nguy cơ cao nhưng không thể tiến hành dị ghép tế bào gốc. Trong báo cáo của chúng tôi, bước đầu ghi nhận 6/10 bệnh nhân có đáp ứng với Ruxolitinib. Tương tự báo cáo của chúng tôi, lợi ích của Ruxolitinib đã được chứng minh rõ qua nghiên cứu COMFORT-I. Trong đó Ruxolitinib đã giúp 42% bệnh nhân có đáp ứng lách, ngược lại <1% nhóm giả dược đạt được đáp ứng này. Ngoài ra có 46% bệnh nhân cải thiện được triệu chứng toàn thân [7]. Ngoài ra, Ruxolitinib còn được chứng minh vượt trội hơn cả những phương án điều trị thông thường trong nghiên cứu COMFORT-II [3].

Tỷ lệ sống toàn bộ sau 5 năm trong nghiên cứu của chúng tôi là 75% và tỷ lệ tử vong 10% (1/10 bệnh nhân) là tương đối khả quan so với quần thể chung của bệnh nhân xơ tủy nguyên phát. Tuy nhiên, việc Ruxolitinib có thực sự giảm tỷ lệ tử vong và kéo dài thời gian sống còn hay không vẫn còn nhiều tranh cãi. Nghiên cứu COMFORT-II ở giai đoạn đầu không thấy khác biệt về tỷ lệ tử vong giữa nhóm Ruxolitinib và nhóm điều trị bằng các phương án khác sau 48

tuan theo dõi (4,1% so với 5,4%, không khác biệt có ý nghĩa thống kê) [3]. Sau khi theo dõi trong 3 năm, cũng cùng nghiên cứu này, tỷ lệ tử vong lại có sự khác biệt lớn (19,8% ở nhóm Ruxolitinib so với 30% ở nhóm điều trị khác, $p=0,009$) [1]. Kết quả này lại không hằng định với nhiều nghiên cứu khác [6, 8]. Lý do nằm ở sự khác biệt lớn trong quần thể nghiên cứu do tính phức tạp liên quan đến bệnh sinh của xơ tủy nguyên phát. Càng về sau, các nhà nghiên cứu càng phát hiện được những đặc điểm lâm sàng hay đột biến ảnh hưởng bất lợi đến dự hậu của bệnh. Việc xác định nhóm bệnh nhân nào thực sự có lợi ích từ điều trị với Ruxolitinib đang được tiến hành trong nhiều thử nghiệm khác nhau.

Đi kèm với hiệu quả, Ruxolitinib cũng mang một số độc tính nặng khiến nhiều bệnh nhân phải giảm liều hay ngưng điều trị hoàn toàn. Các độc tính huyết học là nổi bật nhất. Trong báo cáo của chúng tôi, hơn một nửa bệnh nhân xuất hiện thiếu máu và giảm tiểu cầu. Tỷ lệ thiếu máu \geq độ 3 là 42% và giảm tiểu cầu là 41% được ghi nhận trong nghiên cứu COMFORT-2 [3]. Việc giảm các tế bào máu này có thể do chính bệnh xơ tủy nguyên phát tiến triển hay có thể do độc tính của thuốc. Điều này đòi hỏi sự theo dõi và đánh giá sát của bác sĩ điều trị để có thể điều chỉnh liều thuốc một cách hợp lý.

V. KẾT LUẬN

Bệnh xơ tủy nguyên phát là một bệnh lý huyết học ác tính rất phức tạp với những đặc điểm lâm sàng và bất thường di truyền đa dạng. Ruxolitinib được xem là một phương pháp điều trị hiệu quả cho nhóm bệnh nhân nguy cơ trung bình và nguy cơ cao. Tuy nhiên việc điều trị bệnh nhân vẫn đòi hỏi những sự theo dõi, đánh giá liên tục và đầy đủ để đảm bảo bệnh nhân đạt được đáp ứng tốt nhất nhưng giảm thiểu được độc tính do hoá trị mang lại.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Cervantes, F., et al.**, Three-year efficacy, safety, and survival findings from COMFORT-II, a phase 3 study comparing ruxolitinib with best available therapy for myelofibrosis. *Blood*, 2013. 122(25): p. 4047-53.
2. **Cross, N.C.**, Genetic and epigenetic complexity in myeloproliferative neoplasms. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*, 2011. 2011: p. 208-14.
3. **Harrison, C., et al.**, JAK inhibition with ruxolitinib versus best available therapy for myelofibrosis. *N Engl J Med*, 2012. 366(9): p. 787-98.
4. **Rumi, E., et al.**, Clinical effect of driver mutations of JAK2, CALR, or MPL in primary myelofibrosis. *Blood*, 2014. 124(7): p. 1062-1069.
5. **Tefferi, A.**, Primary myelofibrosis: 2021 update on diagnosis, risk-stratification and management.

- Am J Hematol, 2021. 96(1): p. 145-162.
6. **Tefferi, A., M.R. Litzow, and A. Pardanani**, Long-term outcome of treatment with ruxolitinib in myelofibrosis. *N Engl J Med*, 2011. 365(15): p.1455-7.
7. **Verstovsek, S., et al.**, A double-blind, placebo-controlled trial of ruxolitinib for myelofibrosis. *N Engl J Med*, 2012. 366(9): p. 799-807.
8. **Verstovsek, S., et al.**, Efficacy, safety, and survival with ruxolitinib in patients with myelofibrosis: results of a median 3-year follow-up of COMFORT-I. *Haematologica*, 2015. 100(4): p. 479-88.

ĐÁNH GIÁ HIỆU QUẢ ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU THIẾU SẮT TRONG TKHS Ở SẢN PHỤ CÓ THIẾU MÁU TRƯỚC SANH TẠI BỆNH VIỆN HÙNG VƯƠNG

Quách Hoàng Ân¹, Võ Minh Tuấn¹

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Thiếu máu thiếu sắt (TMTS) khi mang thai là yếu tố tiên lượng mạnh nhất của thiếu máu hậu sản, có thể ảnh hưởng lâu dài đến sức khỏe của bà mẹ và trẻ. Bổ sung sắt bằng đường uống là một phương pháp đơn giản, hiệu quả để cải thiện tình trạng TMTS phụ nữ sau sinh. **Mục tiêu:** Xác định tỷ lệ thành công trong điều trị TMTS trong thời kỳ hậu sản (TKHS) sau một tháng điều trị tại bệnh viện Hùng Vương từ tháng 01/2022 – 06/2022. **Phương pháp:** Nghiên cứu giả thực nghiệm dạng nghiên cứu trước - sau điều trị, tiến hành trên 88 sản phụ bị thiếu máu trước sinh không do các bệnh lý di truyền sinh tại bệnh viện Hùng Vương từ tháng 01 đến tháng 06 năm 2022 và được xác định có TMTS trong vòng 48g sau sinh. **Kết quả:** Tỷ lệ thành công trong điều trị TMTS trong TKHS sau một tháng điều trị là 88,6% (KTC 95%: 79,9 – 93,9). Các hình thái lâm sàng của TMTS trong TKHS ở các sản phụ có thiếu máu trước sinh tham gia nghiên cứu là: thiếu máu nhẹ chiếm tỷ lệ 21,6% (KTC 95%: 14,1 – 31,6); thiếu máu trung bình chiếm tỷ lệ 78,4% (KTC 95%: 68,4 – 85,9). Các yếu tố liên quan đến tỷ lệ thành công trong điều trị TMTS trong TKHS: tuổi mẹ, trình độ học vấn, tăng cân trong thai kỳ, truyền máu sau sinh, khoảng cách sinh, số lần sinh, chỉ số Hb sau sinh trong vòng 48 giờ, số ngày điều trị bổ sung sắt sau sinh. **Kết luận:** Việc bổ sung viên sắt uống có hiệu quả cao trong điều trị TMTS trong TKHS; nên thực hiện xét nghiệm Hemoglobin và định lượng Ferritin huyết thanh thường quy sau sinh cho các sản phụ có thiếu máu trước sinh nhằm bổ sung sắt điều trị kịp thời và phù hợp cho sản phụ.

Từ khóa: Thiếu máu thiếu sắt, Hậu sản, Hemoglobin, Ferritin

SUMMARY

ASSESSMENT OF THE EFFECTIVE TREATMENT OF POSTPARTUM IRON DEFICIENCY ANEMIA IN WOMEN WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA DURING PREGNANCY AT HUNG VUONG HOSPITAL

¹Đại học Y Dược TP.HCM

Chịu trách nhiệm chính: Võ Minh Tuấn

Email: vominh tuan@ump.edu.vn

Ngày nhận bài: 5.9.2022

Ngày phản biện khoa học: 17.10.2022

Ngày duyệt bài: 28.10.2022

Background: Iron deficiency anemia during pregnancy is the strongest predictor of postpartum anemia, which can have long-term effects on maternal and infant health. Oral iron supplementation is a simple and effective method to improve the status of iron deficiency anemia postpartum women. **Objective:** Determine the success rate in the treatment of iron deficiency anemia in the postpartum after one month of treatment at Hung Vuong hospital from January to June 2022. **Methods:** Pseudo-experimental study in the form of a before-after treatment study, conducted on 88 pregnant women with antenatal anemia not due to genetic diseases born, and iron deficiency anemia within 48g of birth at Hung Vuong hospital from January to June 2022. **Results:** The success rate in the treatment of iron-deficiency anemia in the postpartum period after one month of treatment was 88.6% (95% CI: 79.9-93.9). The clinical forms of iron deficiency anemia in the postpartum period in pregnant women with antenatal anemia participating in the study were: mild anemia 21.6% (95% CI: 14.1– 31.6); moderate anemia 78.4% (95% CI: 68.4 – 85.9). Factors related to the success rate of iron deficiency anemia treatment in the postpartum period: maternal age, education level, weight gain during pregnancy, postpartum blood transfusion, birth interval, number of births, postpartum Hb index within 48 hours, number of days of postpartum iron supplementation... **Conclusions:** Oral iron supplementation is highly effective in treating iron deficiency anemia in the postpartum period. It is recommended to perform routine hemoglobin test and serum ferritin determination after childbirth for pregnant women with antenatal anemia in order to provide iron for timely and appropriate treatment for pregnant women..

Keywords: Iron-deficiency anemia, Postpartum, Hemoglobin, ferritin

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Khi cơ thể không có đủ lượng sắt để tạo ra huyết sắc tố, làm cho hồng cầu bị giảm cả về số lượng lẫn chất lượng dẫn đến tình trạng thiếu máu thiếu sắt. Những bà mẹ có lượng sắt dự trữ thấp vào thời điểm sinh và sau sinh có thể bị mệt mỏi, suy giảm hệ miễn dịch, thay đổi nhận thức và trầm cảm. Những thay đổi trong chức năng cảm xúc và nhận thức của người mẹ có thể ảnh