

IMPROVEMENT OF PLATELET FUNCTION AFTER IRON SUPPLEMENTATION IN A PATIENT WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA: A CASE REPORT

Nguyen Thi Thuy Duong*, Le Hai Anh,
Nguyen Thanh Mai, Tong Van Giap, Pham Thi Viet Huong, Nguyen Dinh Duy, Do Linh Trang

*Vinmec Smart City International General Hospital -
Vinhomes Smart City, Tay Mo Ward, Nam Tu Liem Dist, Hanoi City, Vietnam*

Received: 03/10/2025

Revised: 07/11/2025; Accepted: 17/11/2025

ABSTRACT

Overview: Iron deficiency anemia is one of the most common forms of anemia worldwide. In clinical practice, iron deficiency anemia (IDA) is often associated with reactive thrombocytosis; however, in rare cases, it can cause thrombocytopenia or platelet dysfunction. Platelet dysfunction secondary to iron deficiency is an uncommon but clinically significant condition that may lead to abnormal bleeding. We report a case of iron deficiency anemia accompanied by impaired platelet aggregation, which markedly improved after iron supplementation.

Clinical case: A 38-year-old female presented with spontaneous bruising and bilateral subconjunctival hemorrhage. Laboratory evaluation revealed iron deficiency anemia accompanied by reduced platelet aggregation responses to ADP, collagen, and ristocetin.

Method: Case report.

Results: After treatment with intravenous iron supplementation, the patient's bleeding symptoms resolved, and platelet aggregation tests showed marked improvement after two months.

Conclusion: Iron deficiency not only causes anemia but may also impair platelet function, leading to abnormal bleeding. Therefore, in patients presenting with unexplained platelet dysfunction or bleeding tendency, evaluation of serum iron status should be considered to exclude iron deficiency as an underlying cause.

Keywords: Iron deficiency anemia, impaired platelet function, platelet aggregation

*Corresponding author

Email: v.duongntt36@vinmec.com **Phone:** (+84) 972105750 **Https://doi.org/10.52163/yhc.v66iCD22.3887**

CẢI THIỆN CHỨC NĂNG TIỂU CẦU SAU BỔ SUNG SẮT Ở BỆNH NHÂN THIẾU MÁU THIẾU SẮT: BÁO CÁO CA BỆNH

Nguyễn Thị Thùy Dương*, Lê Hải Anh,
Nguyễn Thanh Mai, Tống Văn Giáp, Phạm Thị Việt Hương, Nguyễn Đình Duy, Đỗ Linh Trang

Bệnh viện Đa khoa Quốc tế Vinmec Smart City - Vinhomes Smart City, P. Tây Mỗ, Q. Nam Từ Liêm, Tp. Hà Nội, Việt Nam

Ngày nhận: 03/10/2025

Ngày sửa: 07/11/2025; Ngày đăng: 17/11/2025

TÓM TẮT

Tổng quan: Thiếu máu thiếu sắt là dạng thiếu máu phổ biến nhất trên toàn thế giới. Trong thực hành lâm sàng, thiếu máu thiếu sắt thường kèm theo tăng tiểu cầu phản ứng. Tuy nhiên, ở một số trường hợp hiếm gặp, có thể gây giảm số lượng hoặc rối loạn chức năng tiểu cầu. Rối loạn chức năng tiểu cầu do thiếu sắt là tình trạng ít được ghi nhận, nhưng có thể dẫn đến xuất huyết bất thường. Chúng tôi báo cáo 1 trường hợp thiếu máu thiếu sắt có giảm chức năng tiểu cầu. Sau khi được điều trị bằng bổ sung sắt, chức năng tiểu cầu cải thiện rõ rệt.

Đối tượng nghiên cứu: Bệnh nhân nữ, 38 tuổi, đến khám vì bầm tím trên da và xuất huyết cùng mạc mắt hai bên. Bệnh nhân được chẩn đoán thiếu máu thiếu sắt, kèm giảm ngưng tập tiểu cầu với các chất kích thích Adenosine Diphosphate (ADP), Collagen, và Ristocetin.

Phương pháp nghiên cứu: Mô tả ca bệnh.

Kết quả nghiên cứu: Sau khi được điều trị bằng bổ sung sắt đường tĩnh mạch, bệnh nhân hết xuất huyết, xét nghiệm ngưng tập tiểu cầu với các chất này được cải thiện rõ rệt sau 2 tháng.

Kết luận: Thiếu sắt không chỉ gây thiếu máu mà còn có thể ảnh hưởng đến chức năng tiểu cầu, gây xuất huyết bất thường. Do đó, ở bệnh nhân có giảm ngưng tập tiểu cầu hoặc rối loạn cầm máu không rõ nguyên nhân, cần xem xét đánh giá tình trạng sắt huyết thanh để loại trừ nguyên nhân do thiếu sắt.

Từ khóa: thiếu máu thiếu sắt, giảm chức năng tiểu cầu, ngưng tập tiểu cầu.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Sắt là yếu tố vi lượng thiết yếu, đóng vai trò trung tâm trong quá trình tổng hợp Hemoglobin – thành phần chính giúp vận chuyển oxy trong cơ thể. Sắt cũng tham gia vào nhiều quá trình sinh học khác, bao gồm duy trì chức năng ty thể, sao chép và sửa chữa DNA, chuyển hóa và truyền tín hiệu tế bào, và thậm chí còn tham gia vào hệ miễn dịch của cơ thể[1].

Về mặt huyết học, thiếu sắt dẫn đến giảm tổng hợp Hemoglobin, gây thiếu máu hồng cầu nhỏ nhược sắc. Thiếu máu thiếu sắt ảnh hưởng đến khoảng một phần ba dân số toàn cầu và trở thành nguyên nhân hàng đầu gây thiếu máu[2]. Thiếu sắt cũng có thể ảnh hưởng đến số lượng tiểu cầu. Một số bệnh nhân bị thiếu sắt có số lượng tiểu cầu tăng cao, được cho

là hậu quả của tăng hoạt động tủy xương trong bối cảnh kích thích tạo máu. Hiếm gặp hơn, một số báo cáo cho thấy hiện tượng giảm tiểu cầu hoặc rối loạn chức năng tiểu cầu ở bệnh nhân thiếu máu thiếu sắt.

Thiếu sắt làm suy giảm chức năng tiểu cầu thông qua nhiều cơ chế sinh học chưa được biết rõ hoàn toàn, có thể bao gồm giảm huy động ion Ca^{2+} nội bào, giảm hoạt hóa integrin $\alpha IIb\beta 3$ và rối loạn quá trình ferroptosis – những yếu tố then chốt trong hoạt hóa và kết dính tiểu cầu. Hậu quả là tiểu cầu giảm khả năng ngưng tập, bám dính và phóng hạt, dẫn đến biểu hiện chảy máu bất thường ở bệnh nhân thiếu máu thiếu sắt[3]. Tuy nhiên, do hiếm gặp và ít được nghĩ đến, tình trạng này thường bị bỏ qua trong

*Tác giả liên hệ

Email: v.duongntt36@vinmec.com Điện thoại: (+84) 972105750 <https://doi.org/10.52163/yhc.v66iCD22.3887>

thực hành lâm sàng, dẫn đến chẩn đoán nhầm là rối loạn chức năng tiểu cầu nguyên phát hoặc các rối loạn đông cầm máu khác. Điều này đặc biệt quan trọng trong bối cảnh lâm sàng bệnh nhân có xuất huyết nhẹ đến trung bình nhưng xét nghiệm số lượng tiểu cầu và chức năng đông máu huyết tương bình thường.

Chúng tôi báo cáo một trường hợp bệnh nhân được chẩn đoán thiếu máu thiếu sắt kèm giảm chức năng tiểu cầu. Chức năng tiểu cầu cải thiện rõ rệt sau khi được điều trị bằng bổ sung sắt, qua đó nhấn mạnh tầm quan trọng của xét nghiệm các chỉ số sắt huyết thanh trong chẩn đoán nguyên nhân rối loạn chức năng tiểu cầu.

2. BÁO CÁO CA LÂM SÀNG

Bệnh nhân nữ 38 tuổi, có tiền sử viêm teo niêm mạc dạ dày *Helicobacter pylori* âm tính, được chẩn đoán cách đây 1 năm qua nội soi dạ dày, đã được điều trị ổn định. Tháng 7 năm 2025, bệnh nhân đến khám vì mệt mỏi và xuất hiện nhiều vết bầm tự nhiên trên da, kèm xuất huyết củng mạc mắt hai bên trong khoảng 2 tháng gần đây. Bệnh nhân không sử dụng thuốc hay thực phẩm chức năng nào trước khi khởi phát triệu chứng. Ngoài ra bệnh nhân có kinh nguyệt số lượng bình thường, không rong kinh, không cường kinh, không rối loạn phân, không rối loạn đại tiện. Trước đó, bệnh nhân đã được khám chuyên khoa Mắt và không phát hiện bệnh lý nhãn khoa. Tiền sử sản khoa ghi nhận 2 lần sinh thường, không có chảy máu bất thường trong hoặc sau sinh. Xét nghiệm cho thấy bệnh nhân bị thiếu máu thiếu sắt kèm giảm chức năng tiểu cầu. Chúng tôi mở rộng các xét nghiệm để tìm nguyên nhân thiếu sắt (bao gồm tìm hồng cầu trong phân, tìm trứng giun sán trong phân, khám chuyên khoa sản) đều không phát hiện bất thường. Bệnh nhân cũng không ăn kiêng, không có chảy máu mạn tính bất thường. Bệnh nhân được điều trị bằng truyền sắt tĩnh mạch (Ferrovin, tổng liều 800 mg chia làm 4 lần truyền, mỗi lần truyền 200mg, cách nhau 2-3 ngày). Sau 2 tháng điều trị, tình trạng xuất huyết đã hết, các chỉ số huyết học và chức năng tiểu cầu cải thiện rõ rệt.

Kết quả xét nghiệm trước và sau điều trị được trình bày dưới đây:

Bảng 1. Kết quả xét nghiệm trước và sau điều trị

Tên xét nghiệm	Trước điều trị	Sau điều trị 2 tháng	Khoảng tham chiếu	Đơn vị
Số lượng hồng cầu (RBC)	4,79	5,27	4-4,9	T/L
Hemoglobin (HGB)	91	110	125-142	g/L

Tên xét nghiệm	Trước điều trị	Sau điều trị 2 tháng	Khoảng tham chiếu	Đơn vị
Thể tích trung bình hồng cầu (MCV)	61,6	63,5	85-95	fL
Nồng độ huyết sắc tố trung bình hồng cầu (MCHC)	308	328	320-360	g/L
Lượng huyết sắc tố trung bình hồng cầu (MCH)	20.4	20.8	28 - 32	pg
Phân bố kích thước hồng cầu (RDW-CV)	19	18.8	11.8 - 13.4	%
Số lượng bạch cầu (WBC)	7,28	6,2	4-10	G/L
Số lượng tiểu cầu (PLT)	279	313	150-450	G/L
Sắt	3,5	19,7	5,83-34,5	μmol/L
Ferritin	5,2	64,4	13-150	ng/mL
Khả năng gắn sắt toàn thể (TIBC)	67,8	54,5	45-66	μmol/L
Ure	4,6	5,2	2.8 - 7.2	mmol/L
Creatinin	70	64	45 - 84	μmol/L
AST	18.3	26	<35	U/L
ALT	12.5	21	<35	U/L
Prothrombin time (PT - INR)	1,11	N/A	0,8-1,2	
Ratio Activated Partial Thromboplastin Time (rAPTT)	1,13	N/A	0,8-1,2	
Fibrinogen	2,13	N/A	2-4	g/L

Tên xét nghiệm	Trước điều trị	Sau điều trị 2 tháng	Khoảng tham chiếu	Đơn vị
Ngưng tập tiểu cầu với ADP (10 μ M)	14	22	59-88	%
Ngưng tập tiểu cầu với Collagen (2 μ g/mL)	3	55	58-78	%
Ngưng tập tiểu cầu với Ristocetin (1,25 mg/mL)	14	68	55-78	%

3. BÀN LUẬN

Thiếu sắt là nguyên nhân phổ biến nhất gây thiếu máu ở cả người lớn và trẻ em. Bên cạnh ảnh hưởng đến dòng hồng cầu, thiếu sắt còn tác động đến các dòng tế bào khác trong tủy xương, bao gồm cả dòng mẫu tiểu cầu. Trên lâm sàng, tình trạng này thường biểu hiện bằng tăng tiểu cầu phản ứng, tuy nhiên trong một số trường hợp hiếm gặp, thiếu sắt có thể gây giảm chức năng tiểu cầu.

Bệnh nhân của chúng tôi được chẩn đoán thiếu máu thiếu sắt dựa vào xét nghiệm Hgb và các chỉ số về sắt (Hgb 91 g/L; Sắt 3,5 μ mol/L; Ferritin 5,2 ng/mL). Điều đáng chú ý là bệnh nhân đến khám vì xuất hiện các vết bầm tự nhiên trên da và xuất huyết củng mạc hai bên, trong khi số lượng tiểu cầu và các chỉ số đông máu huyết tương đều trong giới hạn bình thường. Do nghi ngờ rối loạn chức năng tiểu cầu, xét nghiệm ngưng tập tiểu cầu được thực hiện. Kết quả cho thấy giảm nặng ngưng tập với các chất kích thích ADP nồng độ 10 μ M, collagen (2 μ g/mL) và ristocetin (1,25 mg/mL), được đo bằng phương pháp quang học trong huyết tương giàu tiểu cầu. Bệnh nhân không sử dụng thuốc hoặc thực phẩm chức năng trước đó, do đó nguyên nhân thứ phát do thuốc được loại trừ. Ngoài ra, bệnh nhân không có tiền sử rối loạn chảy máu, với hai lần sinh thường không ghi nhận chảy máu bất thường, nên rối loạn chức năng tiểu cầu bẩm sinh cũng ít được nghĩ đến. Bệnh nhân cũng không có rối loạn chức năng gan, thận, chức năng đông máu huyết tương bình thường. Do đó, chẩn đoán rối loạn chức năng tiểu cầu do bệnh lý gan, thận cũng không được đặt ra. Hơn nữa, bệnh nhân có giảm ngưng tập tiểu cầu với cả 3 chất kích thích: ADP, Ristocetin và Collagen. Kiểu hình này không phù hợp với các rối loạn ngưng tập tiểu cầu điển hình như bệnh von Willebrand (giảm ngưng tập chọn lọc với ristocetin), hội chứng Bernard-Soulier (mất ngưng tập với ristocetin nhưng còn đáp ứng với ADP và collagen) hay hội chứng Glanzmann (mất ngưng tập với ADP và collagen nhưng bảo tồn đáp

ứng với ristocetin). Từ các dữ kiện lâm sàng và xét nghiệm, chúng tôi đặt ra chẩn đoán rối loạn chức năng tiểu cầu thứ phát do thiếu sắt.

Bệnh nhân của chúng tôi được lựa chọn bổ sung sắt bằng đường tĩnh mạch do có bệnh lý viêm teo niêm mạc dạ dày, dẫn đến nguy cơ kém hấp thu sắt qua đường uống. 2 tháng sau khi được điều trị bổ sung sắt, lượng Hemoglobin cũng như chức năng tiểu cầu được cải thiện rõ rệt, trong đó ngưng tập tiểu cầu đối với collagen, ristocetin trở về ngưỡng bình thường. Điều này cho thấy mối liên quan giữa thiếu sắt đối với giảm chức năng tiểu cầu.

Kết quả điều trị của bệnh nhân phù hợp với các ghi nhận trong y văn quốc tế. Caliskan và cộng sự năm 1999 đã báo cáo 42 trẻ thiếu máu thiếu sắt, có giảm chức năng tiểu cầu, thể hiện qua giảm ngưng tập tiểu cầu khi kích thích bằng collagen và ADP. Sau khi điều trị bổ sung sắt, các chỉ số ngưng tập tiểu cầu được phục hồi rõ rệt[4]. Tương tự, nghiên cứu của Kurekci AE và cộng sự năm 2000 cũng ghi nhận sự cải thiện các thông số ngưng tập tiểu cầu ở nhóm bệnh nhân là 25 trẻ sơ sinh bị thiếu máu thiếu sắt. Cụ thể, ngưng tập tiểu cầu với chất kích thích ADP và collagen trong mẫu máu toàn phần giảm đáng kể trước điều trị. Sau điều trị, cả hai thông số này cải thiện rõ rệt ($p < 0,01$) và gần tương đương với nhóm chứng khỏe mạnh[5].

Trong nghiên cứu trên mô hình chuột thiếu máu thiếu sắt, Liu và cộng sự (2024) cho thấy sắt có vai trò điều hòa chức năng tiểu cầu thông qua nhiều cơ chế khác nhau. Ở nhóm chuột thiếu sắt, nồng độ sắt giảm dẫn đến suy giảm huy động ion Ca^{2+} nội bào, kéo theo giảm hoạt hóa thụ thể tích hợp $\alpha IIb\beta 3$, từ đó làm giảm khả năng kết dính và giải phóng các hạt dự trữ (P-selectin, ATP) của tiểu cầu, gây ức chế quá trình ngưng tập. Ngoài ra, thiếu sắt còn làm ức chế quá trình ferroptosis sinh lý trong tiểu cầu - một dạng chết tế bào phụ thuộc sắt có vai trò trong điều hòa hoạt hóa tiểu cầu - do đó làm giảm thêm đáp ứng hoạt hóa của tiểu cầu[3].

Sau hai tháng điều trị bổ sung sắt, nồng độ Hemoglobin của bệnh nhân đã cải thiện rõ rệt, đạt 110 g/L – gần ngưỡng bình thường. Tuy nhiên, chỉ số thể tích hồng cầu trung bình (MCV) hầu như không thay đổi đáng kể (63,5 fL so với 61,6 fL trước điều trị). Việc thiếu cải thiện kích thước hồng cầu sau khi bổ sung sắt đầy đủ gợi ý khả năng bệnh nhân mang gen Thalassemia. Do đó, cần tiến hành xét nghiệm phân tích gen để xác định liệu bệnh nhân có phải là người mang gen bệnh Thalassemia hay không ở những lần thăm khám tiếp theo.

Trên thực hành lâm sàng, việc phát hiện rối loạn chức năng tiểu cầu thứ phát do thiếu sắt giúp tránh chẩn đoán nhầm với các bệnh lý tiểu cầu bẩm sinh, đồng thời tránh chỉ định xét nghiệm di truyền không cần thiết. Đánh giá tình trạng sắt huyết thanh nên được xem là một bước sàng lọc cơ bản ở các bệnh nhân có xuất huyết không rõ nguyên nhân.

4. KẾT LUẬN

Thiếu sắt không chỉ gây thiếu máu mà còn có thể ảnh hưởng đến chức năng tiểu cầu, gây xuất huyết bất thường. Do đó, ở bệnh nhân có giảm ngưng tập tiểu cầu hoặc rối loạn cầm máu không rõ nguyên nhân, cần xem xét đánh giá tình trạng sắt huyết thanh để loại trừ nguyên nhân do thiếu sắt.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Jimenez K, Leitner F, Leitner A, Scharbert G, Schwabl P, Kramer A-M, Krnjic A, Friske J, Helbich T, Evstatiev R, Khare V, Gasche C. Iron deficiency-induced thrombocytosis increases thrombotic tendency in rats. *Haematologica*. 2021 Mar;106(3):782-794. doi:10.3324/haematol.2019.245092.
- [2] A. Lopez, P. Cacoub, I.C. Macdougall, L. Peyrin-Biroulet. Iron deficiency anaemia. *Lancet*, 387 (10021) (2016), pp. 907-916.
- [3] Liu S, et al. Iron deficiency anemia and platelet dysfunction. *Life Sciences*. 2024. DOI: 10.1016/j.lfs.2024.122848.
- [4] Caliskan U, Oner AF, Kabakus N, Koc H. Diminished platelet aggregation in patients with iron deficiency anemia. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*. 1999 Jul;5(3):161-163. doi: 10.1177/107602969900500304. PMID: 10726002.
- [5] Kürekçi AE, Atay AA, Sarıcı SU, Zeybek C, Köseoğlu V, Özcan O. Effect of iron therapy on the whole blood platelet aggregation in infants with iron deficiency anemia. *Thrombosis Research*. 2000 Mar 15;97(5):281-285. doi:10.1016/S0049-3848(99)00168. PMID: 10709903.