

CLINICAL AND SUBCLINICAL CHARACTERISTICS AND FACTORS ASSOCIATED WITH LOW BONE MINERAL DENSITY IN TRANSFUSION-DEPENDENT THALASSEMIA PATIENTS AT VIET TIEP FRIENDSHIP HOSPITAL

Do Thi Thanh Loan¹, Nguyen Ngoc Anh¹, Trinh Hong Nhung¹

¹Hai Phong University of Medicine and Pharmacy - No. 72A Nguyen Binh Khiem, Gia Vien Ward, Hai Phong, Vietnam

Received: 05/11/2025

Revised: 06/01/2026; Accepted: 04/06/2026

ABSTRACT

Objective: To describe the clinical and subclinical characteristics and to identify factors associated with low bone mineral density (BMD) in transfusion-dependent thalassemia (TDT) patients at the department of Clinical Hematology, Viet Tiep Friendship hospital.

Methods: A cross-sectional descriptive study was conducted. Clinical data, laboratory tests, and BMD measured by DEXA were collected for all patients. Low BMD was defined as a Z-score < -2.0, and its association with patient characteristics was analyzed.

Results: The prevalence of low BMD was 45.1%, with a median Z-score of -2.2 (-4.5 – 1.1). Mean hemoglobin was 76.3 ± 9.7 g/L, with most patients having moderate to severe anemia (92.2%). Median ferritin was 2322.9 (438.5–7545.0) ng/mL, with 82.3% of patients having ferritin > 1000 ng/mL. Factors significantly associated with low BMD included disease severity ($p < 0.05$), poor adherence to iron chelation therapy (92.9% vs. 69.6%; $p < 0.05$), lower hemoglobin (72.3 ± 9.9 vs. 80.9 ± 7.6 g/L), higher serum iron (34.5 vs. 26.3 $\mu\text{mol/L}$), and higher ferritin (2775.0 vs. 1394.0 ng/mL).

Conclusion: Low BMD is a common complication in TDT patients, associated with disease severity, chronic anemia, iron overload, and poor adherence to iron chelation therapy.

Keywords: Transfusion-dependent thalassemia, bone mineral density, ferritin, hemoglobin.

*Corresponding author

Email: Dttloan@hpmu.edu.vn Phone: (+84) 398076335 DOI: 10.52163/yhc.v67iCD7.5569



ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ CÁC YẾU TỐ LIÊN QUAN ĐẾN TÌNH TRẠNG GIẢM MẬT ĐỘ XƯƠNG Ở BỆNH NHÂN THALASSEMIA PHỤ THUỘC TRUYỀN MÁU TẠI BỆNH VIỆN HỮU NGHỊ VIỆT TIỆP

Đỗ Thị Thanh Loan¹, Nguyễn Ngọc Ánh¹, Trịnh Hồng Nhung¹

¹Trường Đại học Y Dược Hải Phòng - Số 72A Nguyễn Bình Khiêm, phường Gia Viên, Hải Phòng, Việt Nam

Ngày nhận bài: 05/11/2025

Ngày chỉnh sửa: 06/01/2026; Ngày duyệt đăng: 04/06/2026

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và nhận xét các yếu tố liên quan đến giảm mật độ xương (bone mineral density-BMD) ở bệnh nhân thalassemia phụ thuộc truyền máu (transfusion-dependent thalassemia-TDT) tại khoa Huyết học lâm sàng - bệnh viện Hữu nghị Việt Tiệp.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang. Các bệnh nhân được thu thập các đặc điểm lâm sàng, xét nghiệm và đo mật độ xương bằng phương pháp DEXA. Phân loại giảm mật độ xương khi Z-score < -2,0 và phân tích mối liên quan với các đặc điểm của bệnh nhân.

Kết quả: Tỷ lệ giảm mật độ xương là 45,1%, với Z-score trung vị -2,2 (-4,5 – 1,1). Hemoglobin trung bình là $76,3 \pm 9,7$ g/L, chủ yếu ở mức vừa và nặng (92,2%). Ferritin trung vị là 2322,9 (438,5–7545,0) ng/mL, 82,3% bệnh nhân có ferritin > 1000 ng/mL. Các yếu tố có liên quan với giảm mật độ xương ($p < 0,05$) gồm: mức độ bệnh, không tuân thủ điều trị thải sắt (92,9% so với 69,6%; hemoglobin thấp ($72,3 \pm 9,9$ so với $80,9 \pm 7,6$ g/L), sắt huyết thanh cao (34,5 so với 26,3 $\mu\text{mol/L}$) và ferritin cao (2775,0 so với 1394,0 ng/mL).

Kết luận: Giảm mật độ xương là biến chứng thường gặp ở TDT, có liên quan đến mức độ bệnh, thiếu máu mạn tính, quá tải sắt và không tuân thủ điều trị thải sắt.

Từ khóa: Thalassemia phụ thuộc truyền máu, mật độ xương, ferritin, hemoglobin.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Thalassemia là bệnh lý di truyền về huyết sắc tố, gây thiếu máu mạn tính và thường phải truyền máu định kỳ suốt đời. Đây là một trong những bệnh di truyền phổ biến trên thế giới, đặc biệt tại khu vực Đông Nam Á, trong đó có Việt Nam [1]. Ở bệnh nhân thalassemia phụ thuộc truyền máu, việc truyền máu kéo dài dẫn đến quá tải sắt, gây tổn thương nhiều cơ quan như gan, tim, nội tiết và hệ xương [2]. Trong đó, giảm mật độ xương và loãng xương là biến chứng thường gặp, với tỷ lệ cao, ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống và làm tăng nguy cơ gãy xương [3]. Cơ chế loãng xương trong thalassemia liên quan đến nhiều yếu tố như thiếu máu mạn tính, quá tải sắt, rối loạn nội tiết và giảm hoạt động tạo xương [4]. Ngoài ra, một số yếu tố như nồng độ hemoglobin, ferritin, thời gian truyền máu, mức độ tuân thủ điều trị thải sắt và tình trạng dinh dưỡng cũng được ghi nhận có liên quan [5],[6]. Tại Việt Nam, các nghiên cứu về biến chứng xương ở bệnh nhân thalassemia còn hạn chế. Do đó, việc đánh giá đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và các yếu tố liên quan là cần thiết nhằm góp phần cải thiện quản lý và điều trị. Xuất phát từ thực tế trên, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài “Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và các yếu tố liên quan đến tình trạng giảm mật độ xương ở bệnh nhân

thalassemia phụ thuộc truyền máu tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Tiệp” nhằm mục tiêu:

1. Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân thalassemia phụ thuộc truyền máu điều trị tại khoa Huyết học lâm sàng - bệnh viện Hữu nghị Việt Tiệp.
2. Nhận xét một số yếu tố liên quan đến tình trạng giảm mật độ xương ở nhóm bệnh nhân này.

2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU.

2.1. Thiết kế nghiên cứu

Mô tả cắt ngang

2.2. Địa điểm và thời gian nghiên cứu

Khoa Huyết học lâm sàng - bệnh viện Hữu nghị Việt Tiệp từ tháng 10/ 2025 đến tháng 3/2026.

2.3. Đối tượng nghiên cứu

* Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân

51 bệnh nhân được chẩn đoán thalassemia phụ thuộc truyền máu theo hướng dẫn của Bộ Y tế 2022 điều trị tại khoa Huyết học lâm sàng - bệnh viện Hữu nghị Việt Tiệp, tuổi từ 16 trở lên và đồng ý tham gia nghiên cứu.

*Tác giả liên hệ

Email: Dttloan@hpmu.edu.vn Điện thoại: (+84) 398076335 DOI: 10.52163/yhc.v67iCD7.5569

* Tiêu chuẩn loại trừ

- Bệnh lý xương khác ngoài loãng xương do thalassemia: Paget xương, khối u xương nguyên phát/di căn xương, loạn sản xương bẩm sinh.
- Sử dụng thuốc ảnh hưởng tới xương trong 6-12 tháng gần đây: corticosteroid liều cao kéo dài, bisphosphonates/denosumab/teriparatide.
- Bệnh thận mạn tính.
- Mang thai hoặc cho con bú.
- Bệnh lý gây bất động kéo dài.

2.4. Cỡ mẫu, chọn mẫu

* **Cỡ mẫu:** được xác định theo phương pháp thuận tiện, bao gồm toàn bộ bệnh nhân thalassemia phụ thuộc truyền máu điều trị tại khoa trong thời gian nghiên cứu và đáp ứng tiêu chuẩn lựa chọn. Tổng số bệnh nhân tham gia nghiên cứu là 51 người.

* **Chọn mẫu:** áp dụng chọn mẫu thuận tiện, tuyển chọn tất cả bệnh nhân thalassemia phụ thuộc truyền máu đến khám và điều trị tại Khoa Huyết học lâm sàng – Bệnh viện Hữu nghị Việt Tiệp trong thời gian nghiên cứu, thỏa mãn tiêu chuẩn chọn vào và không thuộc tiêu chuẩn loại trừ.

2.5. Biến số nghiên cứu

* **Biến phụ thuộc:** mật độ xương, được đánh giá bằng phương pháp DEXA và phân loại dựa trên Z-score, trong đó Z-score < -2 được xem là giảm mật độ xương. Đối tượng nghiên cứu có độ tuổi từ 16 đến 43, các bệnh nhân nữ chưa xuất hiện tình trạng mãn kinh nên lựa chọn đo mật độ xương bằng Z score.

* **Biến độc lập:** bao gồm đặc điểm nhân khẩu học như tuổi, giới tính, BMI; đặc điểm lâm sàng gồm mức độ nặng của bệnh, thời gian truyền máu và tuân thủ điều trị thải sắt; cùng các chỉ số cận lâm sàng như hemoglobin, sắt huyết thanh và ferritin huyết thanh.

* **Đánh giá tuân thủ điều trị thải sắt:** dựa trên hồ sơ nội trú, hồ sơ ngoại trú, phỏng vấn: bệnh nhân tuân thủ điều trị thải sắt khi tỷ lệ tuân thủ thuốc thải sắt $\geq 80\%$.

* **Tỷ lệ tuân thủ** = (Số ngày thực tế dùng đủ thuốc / Số ngày được chỉ định) $\times 100\%$

2.6. Kỹ thuật, công cụ và quy trình thu thập số liệu

- Dữ liệu lâm sàng và nhân khẩu học của bệnh nhân thalassemia phụ thuộc truyền máu được thu thập thông qua khai thác hồ sơ bệnh án và phỏng vấn trực tiếp. Các thông tin gồm tuổi, giới, mức độ nặng của bệnh, thời gian truyền máu và tuân thủ điều trị thải sắt, tiền sử gãy xương, đau xương giúp đánh giá các yếu tố liên quan đến giảm mật độ xương. Chiều cao, cân nặng được đo trực tiếp tại thời điểm nghiên cứu theo quy trình chuẩn; BMI: tính theo công thức $BMI = \text{cân nặng (kg)} / [\text{chiều cao (m)}]^2$.

- Các chỉ số cận lâm sàng như hemoglobin, sắt huyết thanh và ferritin huyết thanh được xác định bằng xét nghiệm trong hệ thống phòng thí nghiệm của bệnh viện. Đo mật độ xương bằng phương pháp hấp thụ tia X năng lượng kép (DEXA) tại khoa chẩn đoán hình ảnh của Bệnh viện Hữu nghị Việt Tiệp. Vị trí đo: cột sống thắt lưng (L1–L4) và/hoặc cổ xương đùi. Thời điểm đo: tại thời điểm nghiên

cứu. Kết quả được ghi nhận dưới dạng Z-score. Phân loại mật độ xương: Bình thường: Z-score ≥ -2 . Giảm mật độ xương/loãng xương: Z-score < -2 [7].

- Quy trình nghiên cứu được thực hiện tuần tự, bắt đầu bằng tuyển chọn bệnh nhân theo tiêu chuẩn chọn vào và loại trừ, giải thích mục đích nghiên cứu và lấy đồng ý tham gia. Sau đó, dữ liệu lâm sàng được ghi nhận, mẫu máu được lấy và gửi xét nghiệm, đồng thời tiến hành đo mật độ xương. Tất cả số liệu được nhập và xử lý bằng phần mềm SPSS, kiểm tra độ đầy đủ và tính nhất quán trước khi phân tích, đảm bảo kết quả nghiên cứu chính xác và tin cậy.

2.7. Xử lý và phân tích số liệu

- Số liệu thu thập từ nghiên cứu được nhập và xử lý bằng phần mềm SPSS 22.0. Trước khi phân tích, dữ liệu được kiểm tra để loại bỏ các giá trị thiếu hoặc sai sót. Các biến liên tục như hemoglobin, ferritin, sắt huyết thanh, BMI, tuổi và thời gian truyền máu được kiểm tra phân phối chuẩn bằng kiểm định Kolmogorov-Smirnov, các biến phân phối chuẩn được biểu diễn bằng trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn, trong khi các biến không phân phối chuẩn được biểu diễn bằng trung vị và khoảng tứ phân vị. Các biến giới tính, mức độ bệnh, tuân thủ điều trị thải sắt và tình trạng mật độ xương được trình bày bằng tần số và tỷ lệ phần trăm. So sánh giữa nhóm có và không giảm mật độ xương được thực hiện bằng t-test hoặc Mann-Whitney U đối với biến liên tục và kiểm định Chi-square hoặc Fisher Exact đối với biến danh nghĩa. Mối liên quan giữa các yếu tố độc lập với giảm mật độ xương được đánh giá, với mức ý nghĩa thống kê được xác định là $p < 0,05$.

2.8. Đạo đức nghiên cứu

- Nghiên cứu không vi phạm đạo đức trong y học, phục vụ cho chẩn đoán, điều trị bệnh nhân.

- Các đối tượng tham gia nghiên cứu đều được giải thích đầy đủ về mục đích nghiên cứu và không phải chi trả bất cứ một khoản chi phí nào liên quan đến nghiên cứu.

- Các thông tin của các đối tượng tham gia nghiên cứu sẽ được giữ bí mật, không cung cấp cho bất kỳ tổ chức và cá nhân nào khi chưa có sự cho phép của đối tượng nghiên cứu.

- Các thông tin cá nhân, bệnh án được số mã hoá, tài liệu bệnh án được đảm bảo an toàn theo chế độ của bệnh viện.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng bệnh nhân nghiên cứu (n = 51)

Chỉ tiêu	$\bar{X} \pm SD$	Số BN (Tỷ lệ %)
Tuổi (Năm)	27,6 $\pm$ 7,3	N/A
Giới		
Nam	N/A	19 (37,3)
Nữ	N/A	32 (62,7)
Thể bệnh		
α Thalassemia	N/A	6 (11,8)
β Thalassemia	N/A	42 (82,3)
β Thalassemia/HbE	N/A	3 (5,9)
Mức độ bệnh		
Nặng	N/A	19 (37,3)
Trung bình	N/A	32 (62,7)

Chỉ tiêu	$\bar{X} \pm SD$	Số BN (Tỷ lệ %)
Số năm truyền máu	19,3 $\pm$ 7,6	N/A
Tuân thủ điều trị thuốc thải sắt		
Tuân thủ	N/A	9 (17,7)
Không tuân thủ	N/A	42 (82,3)
Tiền sử gãy xương	N/A	5 (9,8)
Đau xương	N/A	11 (21,6)
Bộ mặt thalassemia		
Trán dô	N/A	27 (52,9)
Gò má cao	N/A	25 (49,0)
Mũi tẹt	N/A	36 (70,6)
Răng hô	N/A	13 (25,5)
BMI (kg/m ²)		
< 18,5	N/A	24 (47,0)
18,5 – 22,9	N/A	26 (51,0)
$\geq$ 23	N/A	1 (2,0)
Trung bình	18,7 $\pm$ 2,0	N/A

Nhận xét: bệnh nhân chủ yếu là β -thalassemia (82,3%), tuổi trung bình 27,6 $\pm$ 7,3, với tỷ lệ nữ cao hơn nam. Thời gian truyền máu kéo dài (19,3 $\pm$ 7,6 năm) nhưng tỷ lệ không tuân thủ điều trị thải sắt cao (82,3%). Tỷ lệ cao bệnh nhân có biến dạng xương mặt và thiếu cân.

Bảng 2. Đặc điểm cận lâm sàng bệnh nhân nghiên cứu (n = 51)

Chỉ tiêu	$\bar{X} \pm SD$	Số BN (Tỷ lệ %)
Hemoglobin (g/l)		
$\geq$ 100	N/A	0 (0,0)
80 – 99	N/A	21 (41,2)
60 – 79	N/A	26 (51,0)
< 60	N/A	4 (7,8)
Trung bình	76,3 $\pm$ 9,7	N/A
Sắt huyết thanh ($\mu\text{mol/l}$)		
< 7	N/A	0 (0,0)
7 – 26	N/A	20 (39,2)
> 26	N/A	31 (60,8)
Trung bình	29,9 (8,5 – 49,4)	N/A
Ferritin huyết thanh (ng/ml)		
< 500	N/A	1 (2,0)
500 – 1000	N/A	8 (15,7)
1000 – 2500	N/A	26 (51,0)
> 2500	N/A	16 (31,3)
Trung bình	2322,9 (438,5– 7545,0)	N/A
Mật độ xương (Z-score)		
$\geq$ -2,0	N/A	28 (54,9)
< -2,0	N/A	23 (45,1)
Trung bình	-2,2 (-4,5 – 1,1)	N/A

Nhận xét: Phần lớn bệnh nhân có thiếu máu mức độ vừa và nặng (92,2%), với hemoglobin trung bình thấp (76,3 $\pm$ 9,7 g/L). 60,8% bệnh nhân có sắt huyết thanh tăng và 82,3% có ferritin > 1000 ng/mL. Tỷ lệ giảm mật độ xương cao (45,1%), với Z-score trung vị -2,2.

Bảng 3. Mối liên quan giữa các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng với Z-score của đối tượng nghiên cứu

Chỉ tiêu	Z-score < -2,0 (n=23)	Z-score $\geq$ -2,0 (n=28)	p
Tuổi (năm)	27.5 $\pm$ 7.8	28.4 $\pm$ 6.6	> 0,05
Giới nam (n,%)	9 (47,4)	10 (52,6)	> 0,05
Mức độ bệnh (n,%)			
- Nặng	15 (53,6)	4 (17,4)	< 0,05
- Trung bình	13 (46,4)	19 (82,6)	
Tuân thủ điều trị thuốc thải sắt (n,%)			
- Không tuân thủ	26 (92,9)	16 (69,6)	< 0,05
- Tuân thủ	2 (7,1)	7 (30,4)	
Số năm truyền máu	20,9 $\pm$ 8,3	17,9 $\pm$ 6,5	> 0,05
BMI (kg/m ²) (n,%)			
- < 18,5	16 (57,1)	8 (34,8)	> 0,05
- $\geq$ 18,5	12 (42,9)	15 (65,2)	
Hemoglobin (g/l)	72.3 $\pm$ 9.9	80.9 $\pm$ 7.6	< 0,05
Sắt huyết thanh ($\mu\text{mol/l}$)	34,5 (27,9 – 39,2)	26,3 (19,3 – 30,0)	< 0,05
Ferritin huyết thanh (ng/ml)	2775,0 (1507,0– 4017,0)	1394,0 (820,3– 2200,0)	< 0,05

Nhận xét: Nhóm giảm mật độ xương có tỷ lệ bệnh mức độ nặng cao hơn và tuân thủ điều trị thải sắt kém hơn đồng thời, nhóm này có hemoglobin thấp hơn và tình trạng quá tải sắt rõ hơn (sắt huyết thanh, ferritin cao hơn), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (p < 0,05).

4. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm lâm sàng

Trong nghiên cứu của chúng tôi trên nhóm bệnh nhân thalassemia phụ thuộc truyền máu, tuổi trung bình là 27,6 $\pm$ 7,3 (bệnh nhân nhỏ tuổi nhất là 16, lớn tuổi nhất là 43). Kết quả này phù hợp với xu hướng hiện nay khi tuổi thọ bệnh nhân TDT ngày càng tăng nhờ chiến lược truyền máu định kỳ và điều trị thải sắt hiệu quả [1]. Tuy nhiên, đây cũng là nhóm có nguy cơ cao tích lũy biến chứng mạn tính, đặc biệt là biến chứng xương. Về thể bệnh, β -thalassemia chiếm ưu thế (82,3%), phù hợp với đặc điểm dịch tễ của bệnh nhân TDT, trong đó β -thalassemia thể nặng là nguyên nhân chính dẫn đến phụ thuộc truyền máu suốt đời [2]. Tỷ lệ bệnh mức độ trung bình chiếm 62,7% cho thấy sự đa dạng về mức độ biểu hiện lâm sàng, nhưng vẫn cần truyền máu duy trì. Thời gian truyền máu trung bình là 19,3 $\pm$ 7,6 năm phản ánh quá trình điều trị kéo dài đặc trưng của bệnh nhân TDT. Truyền máu lặp lại là nguyên nhân chính gây quá tải sắt, đặc biệt khi kết hợp với tỷ lệ tuân thủ điều trị thải sắt thấp (17,7%). Điều này làm gia tăng tích lũy sắt trong cơ thể, ảnh hưởng đến nhiều cơ quan, trong đó có hệ xương thông qua cơ chế ức chế tạo xương và tăng hủy xương [3]. Các biểu hiện lâm sàng như đau xương (21,6%) và tiền sử gãy xương (9,8%) cho thấy biến chứng xương đã xuất hiện trên lâm sàng ở một tỷ lệ đáng kể bệnh nhân TDT. Bên cạnh đó, các đặc điểm hình thái như trán dô, gò má cao, mũi tẹt và răng hô là hậu quả của tăng sinh tủy xương do thiếu máu mạn tính kéo dài — một đặc trưng điển hình của thalassemia không

được kiểm soát tối ưu [4]. Tình trạng dinh dưỡng của bệnh nhân còn hạn chế, với BMI trung bình $18,7 \pm 2,0$ và tỷ lệ BMI $< 18,5$ chiếm 47,0%. Ở bệnh nhân TDT, suy dinh dưỡng không chỉ do tăng nhu cầu chuyển hóa mà còn liên quan đến rối loạn nội tiết do quá tải sắt, từ đó góp phần làm giảm mật độ xương [5]. Như vậy, các đặc điểm của nhóm nghiên cứu phản ánh rõ đặc thù của bệnh nhân thalassemia phụ thuộc truyền máu: thời gian truyền máu kéo dài, tỷ lệ tuân thủ thải sắt thấp và tình trạng dinh dưỡng chưa đảm bảo. Đây đều là những yếu tố quan trọng góp phần vào cơ chế bệnh sinh của loãng xương ở nhóm bệnh nhân này.

4.2. Đặc điểm cận lâm sàng

Trong nghiên cứu trên 51 bệnh nhân thalassemia phụ thuộc truyền máu, nồng độ hemoglobin trung bình là $76,3 \pm 9,7$ g/L, trong đó phần lớn bệnh nhân thuộc mức thiếu máu vừa và nặng (92,2%). Kết quả này phù hợp với đặc điểm của bệnh nhân TDT, khi tình trạng thiếu máu mạn tính tồn tại kéo dài mặc dù đã được truyền máu định kỳ [1]. Thiếu máu kéo dài là một yếu tố quan trọng góp phần vào giảm mật độ xương do kích thích tăng sinh tủy xương và làm thay đổi cấu trúc xương [2]. Nồng độ sắt huyết thanh trung vị là $29,9 \mu\text{mol/L}$ ($8,5-49,4$), với 60,8% bệnh nhân có tăng sắt huyết thanh. Tuy nhiên, chỉ số này có thể dao động theo thời điểm và ít phản ánh chính xác tình trạng quá tải sắt mạn tính. Do đó, ferritin huyết thanh được xem là chỉ số đáng tin cậy hơn trong đánh giá dự trữ sắt [3]. Ferritin huyết thanh trung vị trong nghiên cứu là 2322,9 ng/mL ($438,5-7545,0$), trong đó có tới 82,3% bệnh nhân có ferritin > 1000 ng/mL và 31,3% > 2500 ng/mL. Đây là mức cao, phản ánh tình trạng quá tải sắt phổ biến ở bệnh nhân TDT. Kết quả này phù hợp với các nghiên cứu cho thấy quá tải sắt là yếu tố trung tâm trong cơ chế bệnh sinh của loãng xương, thông qua việc ức chế hoạt động của tế bào tạo xương và tăng hủy xương [4]. Về mật độ xương, giá trị Z-score trung vị là $-2,2$ ($-4,5 - 1,1$), với 45,1% bệnh nhân có Z-score $< -2,0$, cho thấy tỷ lệ giảm mật độ xương khá cao. Kết quả này tương đồng với các nghiên cứu trước, ghi nhận tỷ lệ giảm mật độ xương ở bệnh nhân thalassemia dao động từ 40–80% [5]. Điều này nhấn mạnh loãng xương là một biến chứng thường gặp và có ý nghĩa lâm sàng quan trọng ở bệnh nhân thalassemia phụ thuộc truyền máu. Như vậy, các đặc điểm cận lâm sàng trong nghiên cứu cho thấy bệnh nhân TDT có tình trạng thiếu máu mạn tính, quá tải sắt rõ rệt và tỷ lệ giảm mật độ xương cao, phù hợp với cơ chế bệnh sinh đã được mô tả trong y văn.

4.3. Mối liên quan giữa các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng với Z-score của đối tượng nghiên cứu

Trong nghiên cứu của chúng tôi không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tuổi và giới giữa hai nhóm có và không giảm mật độ xương ($p > 0,05$). Kết quả này phù hợp với một số nghiên cứu cho thấy loãng xương trong thalassemia chủ yếu liên quan đến các yếu tố bệnh lý và điều trị hơn là đặc điểm nhân khẩu học [1]. Mức độ bệnh có mối liên quan trong phân tích đơn biến với tình trạng giảm mật độ xương ($p < 0,05$), trong đó nhóm bệnh nặng chiếm tỷ lệ cao hơn ở nhóm Z-score $< -2,0$ (53,6% so với 17,4%). Điều này có thể giải thích do bệnh nặng thường đi kèm tình trạng thiếu máu kéo dài và nhu cầu truyền máu nhiều hơn, từ đó làm gia tăng nguy cơ biến chứng xương [2]. Tuân thủ điều trị thải sắt có mối liên quan với mật độ xương ($p < 0,05$). Tỷ lệ không tuân thủ ở nhóm giảm mật độ xương rất cao (92,9% so với 69,6%). Điều này phù hợp với cơ chế bệnh sinh khi quá tải sắt kéo

dài gây ức chế hoạt động của tế bào tạo xương và thúc đẩy hủy xương, làm tăng nguy cơ loãng xương [3]. Số năm truyền máu không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa hai nhóm ($p > 0,05$), mặc dù nhóm giảm mật độ xương có xu hướng thời gian truyền máu dài hơn. Kết quả này cho thấy thời gian truyền máu đơn thuần có thể chưa phản ánh đầy đủ mức độ quá tải sắt, mà cần đánh giá thông qua các chỉ số như ferritin [4]. BMI cũng không có mối liên quan có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$), mặc dù tỷ lệ BMI giảm cao hơn ở nhóm giảm mật độ xương. Điều này có thể do cỡ mẫu còn hạn chế hoặc ảnh hưởng của nhiều yếu tố phối hợp khác trong cơ chế bệnh sinh loãng xương ở bệnh nhân thalassemia [5]. Đáng chú ý, nồng độ Hemoglobin thấp hơn có ý nghĩa ở nhóm giảm mật độ xương ($72,3 \pm 9,9$ so với $80,9 \pm 7,6$ g/L; $p < 0,05$). Thiếu máu mạn tính làm tăng hoạt động tủy xương, dẫn đến biến dạng cấu trúc xương và giảm mật độ xương [2]. Ngoài ra, các chỉ số liên quan đến quá tải sắt như sắt huyết thanh và ferritin đều cao hơn có ý nghĩa thống kê ở nhóm giảm mật độ xương ($p < 0,05$). Đặc biệt, ferritin trung vị ở nhóm này cao gần gấp đôi so với nhóm không giảm mật độ xương (2775 so với 1394 ng/mL). Kết quả này khẳng định vai trò trung tâm của quá tải sắt trong cơ chế loãng xương ở bệnh nhân thalassemia phụ thuộc truyền máu [3],[4]. Như vậy, trong nghiên cứu của chúng tôi, các yếu tố liên quan có ý nghĩa đến giảm mật độ xương bao gồm mức độ bệnh, tuân thủ điều trị thải sắt, nồng độ hemoglobin và tình trạng quá tải sắt, phù hợp với các cơ chế bệnh sinh đã được mô tả trong y văn.

5. KẾT LUẬN

Nghiên cứu cho thấy giảm mật độ xương là biến chứng thường gặp ở bệnh nhân thalassemia phụ thuộc truyền máu, có liên quan đến mức độ bệnh, thiếu máu mạn tính, quá tải sắt và không tuân thủ điều trị thải sắt trong phân tích đơn biến. Do đó, cần tăng cường quản lý, kiểm soát thiếu máu và quá tải sắt, nâng cao tuân thủ điều trị, đồng thời theo dõi mật độ xương định kỳ và cải thiện dinh dưỡng để phát hiện sớm và dự phòng hiệu quả.

6. TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Thalassemia International Federation (2021). Guidelines for the management of transfusion dependent thalassemia (TDT). 4th ed. Nicosia: Thalassemia International Federation.
- [2] Cappellini MD, Farmakis D, Porter J, Taher A, Aydinok Y, et al. (2021). Guidelines for the management of transfusion dependent thalassemia (TDT). 4th ed.3.
- [3] Taher AT, Musallam KM, Cappellini MD (2021). Thalassemia. The Lancet, 397(10291), 373–383.
- [4] De Sanctis V, Soliman AT, Elsedfy H, et al. (2016). Osteoporosis in thalassemia major: an update. Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism, 13(3), 187–192.
- [5] Voskaridou E, Terpos E (2004). New insights into the pathophysiology and management of osteoporosis in patients with thalassemia. British Journal of Haematology, 127(2), 127–139.
- [6] Bộ Y tế (2022). Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh Thalassemia. Hà Nội: Nhà xuất bản Y học.
- [7] International Society for Clinical Densitometry (2019). Official Positions of the International Society for Clinical Densitometry.