

TẦM QUAN TRỌNG CỦA SẮT ĐỐI VỚI THAI KỲ

Phạm Thanh Hải
Bệnh viện Từ Dũ

Tóm tắt

Sắt là một yếu tố thiết yếu cho tất cả các sinh vật vì nó tham gia vào một loạt các quá trình trao đổi chất bao gồm: vận chuyển oxy trong cơ thể, tổng hợp ADN và vận chuyển các chất điện giải. Tuy nhiên, nồng độ sắt trong các mô của cơ thể phải được quy định chặt chẽ bởi vì số lượng quá nhiều có thể dẫn đến tổn thương mô. Rối loạn về chuyển hóa sắt là một trong những bệnh phổ biến nhất ở người, đặc biệt là ở phụ nữ mang thai. Trong bài này, chúng tôi trình bày về sự trao đổi chất sắt, sinh khả dụng, nhu cầu chất sắt, hậu quả của tình trạng thiếu sắt trong thai kỳ. Cuối cùng, chúng tôi thảo luận về các chiến lược để phòng ngừa thiếu sắt hiện nay.

Từ khóa: thai kỳ, nhu cầu sắt, chuyển hóa sắt.

Abstract

REVIEW ON IRON AND ITS IMPORTANCE FOR PREGNANCY

Iron is an essential element for almost all living organisms as it participates in a wide variety of metabolic processes, including oxygen transport, deoxyribonucleic acid (DNA) synthesis, and electron transport. However, iron concentration in body tissues must be tightly regulated because in excessive amounts, it can lead to tissue damage. Disorders of iron metabolism are among the most common diseases of humans, specially in gestation. In this review, we discuss the latest progress in studies of iron metabolism and bioavailability, and our current understanding of human iron requirement and consequences and causes of iron deficiency. Finally, we discuss strategies for prevention of iron deficiency.

Key words: pregnancy, human iron requirement, iron metabolism

1. Vai trò sinh học của sắt trong cơ thể

1.1 Phân bố sắt trong cơ thể

Trong cơ thể, tổng số sắt trung bình ở nam giới khoảng 3,8g và nữ giới là 2,3g được phân bố như sau:

Bảng 1.1. Sự phân bố sắt trong cơ thể người[4],[15].

Cơ quan, tổ chức	Nam (mg Fe/Kg)	Nữ (mg Fe/Kg)
Hemoglobin	31	28
Ferritin và hemosiderin	12	6
Myoglobin	5	4
Các enzyme	2	2
Transferrin	< 1	< 1
Tổng cộng	50	40

Như vậy sắt được phân bố vào 3 khu vực:

Khu vực chức năng: chiếm khoảng 2/3 lượng sắt trong cơ thể, chủ yếu trong hemoglobin, 1g hemoglobin chứa 3,3mg sắt, 1ml khối hồng cầu có 1mg sắt. Một lượng nhỏ sắt có trong các enzyme, myoglobin.

Khu vực vận chuyển: chiếm khoảng 0,1% lượng sắt của cơ thể, trong huyết tương sắt được vận chuyển dưới dạng Fe^{3+} gắn với transferrin.

Khu vực dự trữ: khoảng 30% lượng sắt được dự trữ ở dưới dạng ferritin và sản phẩm cô đặc dạng bán tinh thể của nó gọi là hemosiderin tập trung chủ yếu trong gan, lách, tuỷ xương[4].

1.2 Chức năng của sắt trong cơ thể

Sắt đóng vai trò quan trọng trong việc chuyển hóa của cơ thể, là một mắc xích trong việc tạo các emzym và tổng hợp hemoglobin và myoglobin.

o Chức năng quan trọng của sắt là tạo hemoglobin. Hb có vai trò vận chuyển và phân phối oxy lấy từ phổi đưa đến nuôi dưỡng các nhu mô trong cơ thể. Myoglobin là phần sắc tố đỏ của cơ, vận chuyển và dự trữ oxy được sử dụng trong suốt quá trình cơ cơ.

o Đồng thời, khoảng 3% sắt là thành phần của một số emzym oxy hóa khử như catalase, peroxidase, các cytochroin – những chất xúc tác sinh học quan trọng của cơ thể[10].

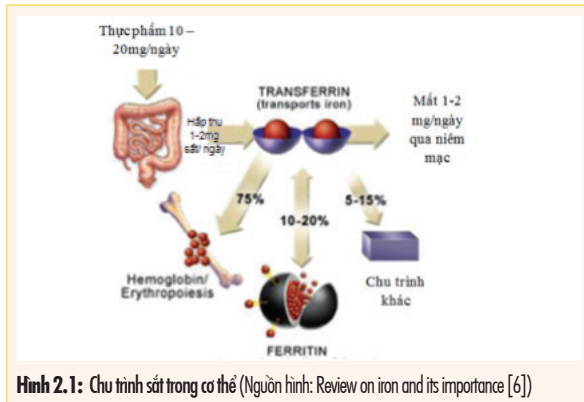
o Sắt cần thiết cho sự tổng hợp myelin cho tế bào thần kinh.

o Ngoài ra sắt còn có vai trò cần thiết đối với quá trình phân bào.

2. Chuyển hóa sắt

Sắt được tái sử dụng và thật sự được bảo vệ trong cơ thể như một chu trình khép kín. Sắt được chuyển hóa, vận chuyển khắp cơ thể thông qua transferrin và được lưu trữ trong phân tử ferritin. Khi sắt được hấp thu thì không có cơ chế sinh lý

cho việc bài tiết sắt ra khỏi cơ thể ngoại trừ sắt chỉ mất qua mất máu và tăng nhu cầu trong thai kỳ.



Hình 2.1: Chu trình sắt trong cơ thể (Nguồn hình: Review on iron and its importance [6])

2.1 Hấp thu

Quá trình tiêu hoá và hấp thu sắt bắt đầu ở dạ dày nhưng chủ yếu tại hành tá tràng và đoạn đầu hồng tràng. Sắt trong thức ăn có hai loại, sắt non-hem nguồn gốc từ thực vật và sắt hem nguồn gốc từ động vật (cơ chế hấp thu hiện còn đang trong quá trình nghiên cứu). Sắt non-hem chủ yếu là ferric (sắt hoá trị 3) nên khó hoà tan, do đó để hấp thu được nó phải được hoà tan ở dạ dày khi độ pH trong khoảng 2-3, HCL khử Fe^{3+} thành Fe^{2+} . Sau khi hoà tan, sắt non-hem sẽ gắn với mucin dạ dày và các thành phần khác trong thức ăn như ascorbic, fructose, histidin... Mucin của dạ dày vận chuyển sắt xuống hồng tràng và được hấp thu vào tế bào biểu mô. Trong các tế bào biểu mô ruột, một phần sắt sẽ được lưu trữ dưới dạng ferritin và các hình thức lưu trữ khác, một phần sắt sẽ được vận chuyển qua màng tế bào nhờ Ferroportin[8].

Trong thực phẩm, sắt tồn tại dưới 2 dạng: hem và không hem. Sắt hem là sắt có giá trị sinh học cao hơn và được hấp thu qua quá trình chuyển hóa khác so với sắt không hem. Sắt hem có thể được hấp thu khác nhau nhưng tỷ lệ hấp thu thay đổi từ 10 – 40% (khoảng 25% trong thịt)[1]. Sắt hem có thể bị giảm giá trị sinh học hoặc bị chuyển thành sắt không hem nếu thực phẩm bị nấu trong thời gian dài ở nhiệt độ cao làm vitamin C bị phân hủy, ngoài ra canxi cũng ảnh hưởng đến việc hấp thu sắt hem[16].

2.1.1.1 Các yếu tố hạn chế hấp thu[1],[9],[13]:

o Phytat và tanin hay có trong thực phẩm và đồ uống, có nhiều trong ngũ cốc, rau củ, đậu đỗ hay trà, cà phê.

o Người ta cũng lưu ý đến chất khoáng hạn chế sự hấp thu sắt là canxi và photpho thường có nhiều

trong sữa. Nếu trong bữa ăn có đồng thời cả canxi và sắt nhưng tách biệt thời gian ăn cách nhau 2 giờ thì canxi không gây ức chế hấp thu sắt.

2.1.1.2 Các yếu tố hỗ trợ hấp thu[1],[9],[13]

o Vitamin C có trong khẩu phần ăn làm tăng khả năng khử ferric thành ferrous (là dạng duy nhất có thể qua được màng nhầy của ruột). Vitamin C còn có tác dụng đối kháng lại phytat trong khẩu phần.

o Thức ăn động vật như thịt, gia cầm, cá và các loại thủy sản cũng rất quan trọng trong việc hỗ trợ sự hấp thu sắt không hem. Thịt, cá và thủy sản có 2 vai trò đối với dinh dưỡng sắt trong cơ thể, đó là cung cấp sắt hem (khoảng 50%) và hỗ trợ sự hấp thu sắt (hem và không hem).

o Các thức ăn lên men như dưa chua, giá muối... cũng có tác dụng tăng cường hấp thu sắt do làm giảm pH trong dạ dày, tăng độ hòa tan muối sắt và còn làm cho phytat được hoạt hóa.

o Các axit hữu cơ cũng đóng vai trò hỗ trợ sự hấp thu chất sắt. Trong các bữa ăn mà thực phẩm cung cấp sắt chủ yếu từ gạo (như bữa ăn của người Việt Nam), thêm các axit citric, malic hay tartaric sẽ làm tăng gấp 2 – 4 lần lượng sắt được hấp thu. Hấp thu sắt cao từ bia ngô hay bo bo ở vùng sa mạc Sahara là nhờ có axit lactic trong bữa ăn.

2.2 Dự trữ

Ferritin là nguồn cung cấp sắt để tổng hợp hemoglobin trong hồng cầu. Khi hồng cầu tăng nhu cầu tổng hợp hemoglobin, lượng sắt trong nội bào cũng như lượng sắt trong phân tử ferritin giảm đi. Ferritin tự do trong huyết thanh phản ánh nồng độ sắt dự trữ. Nồng độ ferritin tăng cao trong các trường hợp cơ thể thừa sắt (do nhiều nguyên nhân), ngoài ra còn trong các trường hợp có khối u (ung thư gan, tụy, phế quản, thần kinh, u lympho...), viêm cấp và mạn tính [15].

Hemosiderin là một phức hợp sắt-protein, không hoà tan, được tạo ra từ ferritin. Khoảng 10% ferritin có khuynh hướng hình thành các oligomer ổn định, khi có thừa trong các cơ quan dự trữ, nó có thể bị cô đặc lại thành dạng bán tinh thể ở trong các lysosom, và có thể nhìn thấy được dưới kính hiển vi quang học sau khi nhuộm ferrocyanure de potassium (Perls). Sắt dự trữ trong hemosiderin thì khó huy động hơn, nó chỉ được giải phóng ra rất chậm sau khi đã huy động hết sắt trong ferritin.

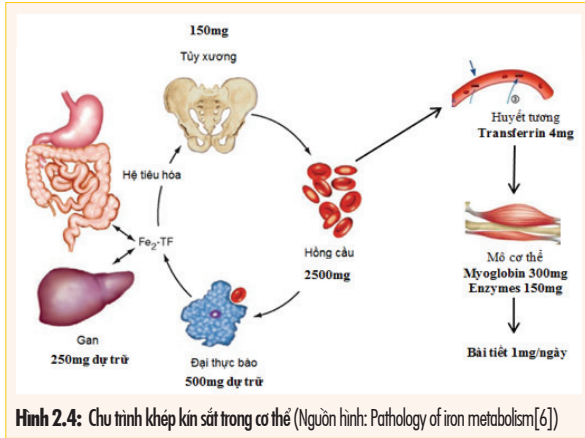
Gan là nơi dự trữ sắt chính của cơ thể, chiếm khoảng 1/3 tổng lượng sắt dự trữ trong cơ thể. Trong điều kiện sinh lý, phần lớn sắt nằm trong tế bào gan, một lượng nhỏ nằm trong tế bào của hệ liên võng nội mô trong gan.

2.3 Bài tiết

Hàng ngày cơ thể mất đi khoảng vài mg sắt qua bài tiết mồ hôi, nước tiểu, phân và bong các tế bào ở da, lông, tóc móng. Phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ, mỗi chu kỳ kinh sẽ mất khoảng 30mg sắt.

2.4 Điều hòa sắt trong cơ thể

Phần lớn chuyển hoá sắt được thực hiện trong hệ thống khép kín giữa các khu vực với nhau. Ở người trưởng thành, 95% nhu cầu sắt để tạo hồng cầu được tái sử dụng từ quá trình phân huỷ hồng cầu già, chỉ có 5% lượng sắt được lấy thêm bằng hấp thu từ thức ăn. Do đó cơ thể chỉ cần 1mg sắt trong 1 ngày là đủ cho nhu cầu tạo hồng cầu bình thường.



Hình 2.4: Chu trình khép kín sắt trong cơ thể (Nguồn hình: Pathology of iron metabolism[6])

3. Nhu cầu sắt trong thai kỳ

Nhu cầu sắt cũng tăng cao ở lứa tuổi thanh thiếu niên, đặt biệt tăng cao ở giai đoạn phát triển nhanh chóng lúc dậy thì (ở nữ gia tăng nhu cầu sắt do chu kỳ kinh nguyệt, ở nam gia tăng nhu cầu sắt do tổng hợp hemoglobin gia tăng)[18]. Trung bình phụ nữ trong độ tuổi sinh sản lúc hành kinh mất 0,56mg sắt làm tăng tổng lượng sắt bài tiết ra khỏi cơ thể là 0,8mg/ngày. Điều này làm nhu cầu sắt trung bình của các phụ nữ trong độ tuổi sinh sản tăng lên[12]. Ở phụ nữ sau mãn kinh và ở người nam giới cao tuổi, hoạt động thể lực giảm, sự lão hóa, khối lượng máu và hemoglobin khối lượng cũng giảm. Điều này làm giảm các yêu cầu chất sắt hàng ngày do nhu cầu tạo hồng cầu và hemoglobin giảm. Thiếu sắt ở người già là do ít có nguồn gốc dinh dưỡng nhưng thường được gây ra bởi tổn thất sắt bệnh lý.

Bảng 3.1. Nhu cầu sắt của cơ thể[9]

Nhóm		Tổng nhu cầu sắt (mg/ngày)
Sơ sinh	< 1 tuổi	10
Trẻ em		5
Nữ	Không có thai	20
	Có thai	30
Nam		10

Nhu cầu sắt trong thai kỳ

Nhu cầu sắt cần thiết trong quá trình mang thai được sử dụng nhằm mục tiêu tăng khối lượng hemoglobin của mẹ do tăng sự vận chuyển oxy trong quá trình mang thai và là một trong những sự thích nghi sinh lý quan trọng xảy ra trong thai kỳ[11]. Một vấn đề lớn đối với sự cân bằng sắt trong thai kỳ là nhu cầu về sắt phân bố không đồng đều trong suốt thời gian mang thai. Trong 3 tháng đầu thai kỳ, nhu cầu sắt tăng không đáng kể và hơn 80 phần trăm tổng nhu cầu sắt trong thai kỳ đến từ ba tháng cuối.

Khi người phụ nữ mang thai, Sắt được vận chuyển đến thai nhờ hai cơ chế chính, đó là do sự tăng hấp thu sắt ở mẹ trong suốt thai kỳ và cơ chế chuyển hóa nhờ gai nhau. Từ ruột non sắt kết hợp với β-globuline tạo thành phức hợp transferrin di chuyển trong máu. Transferrin sẽ mang sắt từ tuần hoàn mẹ đến thụ thể trên bề mặt nhau thai, giải phóng sắt và apotransferrin tự do sẽ quay lại tuần hoàn mẹ. Từ gai nhau, sắt kết hợp với apotransferrin và di chuyển đến thai, lượng sắt còn lại dự trữ dưới dạng ferritin ở bánh nhau. Khi sắt trong máu mẹ giảm, số lượng thụ thể ở bánh nhau sẽ gia tăng.

Trong giai đoạn sớm của thai kỳ, nồng độ sắt và nồng độ ferritin huyết thanh có sự gia tăng không đáng kể do tình trạng vô kinh[14]. Sắt huyết thanh trong máu mẹ thường giảm từ tuần thứ 12 đến tuần thứ 25 của thai kỳ do sự tăng sản xuất hồng cầu; tuy nhiên nhờ cơ chế vận chuyển nêu trên mà lượng sắt đến thai vẫn được đảm bảo và nồng độ hemoglobin ở thai vẫn được thiết lập đầy đủ, thậm chí có khi mẹ có tình trạng thiếu máu thiếu sắt nặng[19].

Trong ba tháng đầu thai kỳ, thai phụ không cần quá nhiều sắt do giảm lượng sắt mất qua sự hành kinh và nhu cầu sắt của thai nhi và bánh nhau chưa quá lớn (yêu cầu cơ bản là 0,8 mg mỗi ngày). Nhu cầu sắt của sản phụ trở nên cấp thiết ở nửa sau của thai kỳ, khi mà các cơ quan của thai nhi bắt đầu hình thành (yêu cầu cơ bản là 4 mg mỗi ngày cho ba tháng giữa). Đến ba tháng cuối thai kỳ, nhu cầu sắt mỗi ngày của thai phụ trung bình là 6 - 7 mg (tăng nhiều so với 1 mg/ngày khi chưa có thai), trong khoảng thời gian 6 - 8 trước ngày dự sanh nhu cầu sắt hàng ngày là 10mg. Như vậy, nhu cầu sắt tăng nhanh vào nửa sau thai kỳ tương ứng với sự tăng nhanh của thể tích máu, do đó cần phải tăng hấp thu sắt trong chế độ ăn uống nếu không rất dễ dẫn đến tình trạng thiếu máu do thiếu sắt[7],[14].

Sắt trong thai kỳ được sử dụng chủ yếu để: tăng khối lượng hồng cầu ở thai phụ, đáp ứng nhu cầu

sắt của thai nhi, bù đắp lượng sắt mất (mất máu) khi sanh. Hàm lượng sắt của trẻ sơ sinh phụ thuộc vào cân nặng lúc sinh của trẻ. Một trẻ nhẹ cân với cân nặng lúc sinh khoảng 2500g, hàm lượng sắt của trẻ khoảng 200mg trong khi một trẻ cân nặng 3500g đạt hàm lượng sắt khoảng 270mg.

Tổng nhu cầu sắt cho một thai kỳ bình thường ước tính khoảng 1240mg (Bảng 3.2). Một lượng lớn sắt được tái sử dụng để dự trữ, khi khối lượng hồng cầu của người mẹ sau sinh giảm về mức trước khi có thai.

Bảng 3.2. Nhu cầu sắt trong thai kỳ[17]

Nhu cầu	Sắt (mg)
Mất sắt chủ động (0,8mg x 290 ngày)	230
Tăng khối lượng hồng cầu	450
Thai nhi (3500g)	270
Bánh nhau, dây rốn	90
Máu mất lúc sinh	200
Tổng nhu cầu	1240
Giảm hồng cầu sau sinh	-450
Vô kinh	-160
Tổng cộng	630

Những nghiên cứu gần đây cho thấy rằng càng về cuối thai kỳ, sự hấp thu sắt càng tăng. Sự gia tăng này thấy rõ nhất là sau 20 tuần tuổi thai. Như vậy, sự tăng hấp thu sắt có phải do dự trữ sắt cạn kiệt hay do tăng nhu cầu ở cuối thai kỳ? Liệu những phụ nữ trước khi mang thai có dự trữ sắt đầy đủ có biểu hiện tăng hấp thu sắt như những phụ nữ có dự trữ sắt ít hoặc cạn kiệt hay không? Câu trả lời là không. Một nghiên cứu tại Anh cho thấy có sự liên quan nghịch đảo giữa ferritin huyết thanh và sự hấp thu sắt. Một nghiên cứu ở Peru cho kết quả có sự liên quan nghịch đảo giữa ferritin huyết thanh và hấp thu sắt. Những phụ nữ có ferritin huyết thanh <30µg/l có mức hấp thu sắt trung bình là 12.2%, trong khi những người có ferritin >30µg/l thì

Bảng 4.1. Hàm lượng sắt trong một số thực phẩm

Thực phẩm	Fe (mg%)	Thực phẩm	Fe (mg%)
Gạo tẻ	1,3	Bưởi	0,5
Ngô vàng khô	2,3	Cam	0,4
Mì sợi	1,5	Chanh	0,6
Khoai lang	1,0	Chuối tiêu	0,6
Khoai tây	1,2	Thịt bò	2,7
Củ sắn	1,2	Gan bò	9,0
Đậu tương	11,0	Thịt ba chỉ	1,5
Đậu phộng hạt	2,2	Gan heo	12,0
Mè	10,0	Thịt gà	1,5
Cà chua	1,4	Cá chép	0,9
Cà rốt	0,8	Trứng gà	2,7
Rau mồng	1,4	Trứng vịt	3,2
Sữa hào	0,6	Sữa mẹ	0,1
Bắp cải	1,1	Sữa bò	0,1

mức hấp thu trung bình là 6.8% và người có ferritin cao nhất 61µg/l có độ hấp thu 1.5%. Những kết quả trên cho thấy một cách chắc chắn, tình trạng sắt thấp là lý do chính dẫn đến sự gia tăng hấp thu sắt.

4. Các nguồn cung cấp sắt từ thực phẩm

Sự ăn uống thay đổi và cân đối sắt cung cấp lượng chất sắt được hấp thụ thích đáng. Các thức ăn dưới đây đặc biệt là nguồn chất sắt tốt:

5. Các xét nghiệm đánh giá dự trữ sắt trong cơ thể

Tiêu chuẩn vàng để đánh giá lượng sắt trong cơ thể là sinh thiết tủy xương, tuy nhiên đây là xét nghiệm khá xâm lấn và không được áp dụng rộng rãi. Chính vì thế hiện tại các trung tâm lâm sàng thường đánh giá tình trạng sắt của cơ thể thông qua các trị số sinh hóa ít can thiệp hơn.

5.1 Sắt huyết thanh (Serum Iron: SI)

Định lượng sắt huyết thanh là một trong các phương pháp để đánh giá sự đáp ứng sắt cho quá trình tổng hợp Hb. Trường hợp khi đủ sắt trong huyết thanh trị số bình thường là 115 ± 40 mcg/dl. Ở người phụ nữ trưởng thành, nếu SI < 60 được xem là thiếu sắt; trường hợp SI < 40 đồng nghĩa với nguyên hồng cầu trong tủy xương không đủ đáp ứng với cơ thể.

5.2 Khả năng gắn sắt toàn phần (Total Iron Binding Capacity: TIBC)

Kết quả từ các xét nghiệm lâm sàng cho thấy khả năng gắn kết sắt toàn phần đại diện cho tổng lượng sắt gắn nội sinh trong huyết tương và sắt bổ sung được gắn đặc hiệu. Khi cơ thể thiếu sắt thì TIBC tăng lên. Ở ngưỡng TIBC > 400 mcg/dl thì cơ thể bị coi là thiếu sắt.

5.3 Bảo hòa Transferrin (Transferrin Saturation: TFS)

Một protein chuyên biệt – Transferrin – có nhiệm vụ vận chuyển sắt qua huyết tương. Khi sắt trong tủy xương không cung cấp đủ để tổng hợp Hb, người ta thường định lượng mức bảo hòa transferrin song song với định lượng sắt huyết thanh.

TFS được tính gián tiếp theo công thức:

$$TFS (\%) = \frac{\text{Nồng độ sắt huyết thanh } (\mu\text{mol/l})}{\text{Nồng độ transferrin huyết thanh}} \times 398$$

Khi mức bảo hòa Tfs tăng lên có nghĩa là sắt huyết thanh thấp hoặc thiếu nên không đủ để gắn với protein gắn sắt là transferrin. Trong trạng thái sinh lý bình thường, chỉ có 33% các vị trí của transferrin được bảo hòa bởi sắt, khi Tfs dưới 16% nghĩa là cơ thể thiếu chất sắt.

5.4 Ferritin huyết thanh (Serum Ferritin: SF)

Đây là xét nghiệm đặc hiệu nhất trong việc xác định tình trạng thiếu sắt trong cơ thể. Bình thường cứ 1mcg ferritin huyết thanh tương đương với 10mg sắt dự trữ, khi ferritin huyết thanh thấp phản ánh tình trạng dự trữ sắt đã bị cạn kiệt. Ngưỡng được sử dụng chung cho cộng đồng hiện nay là mức độ cạn kiệt sắt được xác định khi ferritin < 12 mcg/l, tuy nhiên tình trạng ferritin huyết thanh giảm từ 12 – 20 mcg/l đã được coi là nguy cơ đáng kể thiếu sắt và dưới 60 mcg/l đã được xem là thấp. Trong thực hành lâm sàng, việc sử dụng một giá trị cutoff cao hơn cho ferritin được khuyến cáo khi sàng lọc thiếu sắt. Cụ thể, một điểm cắt 40 ug / L sẽ làm tăng độ nhạy chẩn đoán cho bệnh nhân có tình trạng không có bị biến chứng bởi nhiễm trùng hoặc viêm nhiễm.

6. Thiếu sắt trong thai kỳ

Nguyên nhân của tình trạng thiếu sắt trong thai kỳ do gia tăng nhu cầu sắt trong cơ thể.

Tần suất thiếu máu thiếu sắt ở những nước công nghiệp giảm đáng kể trong những thập kỷ gần đây, nhưng tần suất thiếu máu thiếu sắt trên toàn thế giới biến chuyển rất ít. Năm 1985, các nghiên cứu cho thấy 4 - 29% phụ nữ mang thai tại châu Âu có tình trạng thiếu máu, đến năm 1988 các số liệu thống kê cho thấy tỷ lệ thiếu máu phổ biến tổng thể trong thai phụ ở châu Âu và Bắc Mỹ là 17%. Tại Hà Lan, tỷ lệ ước tính của bệnh thiếu máu trong phạm vi mang thai từ 6 đến 28%. Singh nghiên cứu tất cả các thai phụ đến khám thai tại bệnh viện Đại học quốc gia Singapore năm 1993 nhận thấy tỷ lệ thiếu máu là 15,3%, nguyên nhân thiếu máu thường gặp nhất là do thiếu sắt (81,3%). Thiếu máu do thiếu sắt là vấn đề dinh dưỡng quan trọng tại Hàn Quốc, Yu báo cáo cho thấy 18% thai phụ tại Hàn Quốc có thiếu máu thiếu sắt. Tại Pháp thiếu máu là tình trạng thường gặp trong quá trình mang thai, nó xảy ra 10% đến 30% thai phụ ở miền Trung nước Pháp và thường xuyên hơn trong dân số nhập cư trong đó thiếu sắt là nguyên nhân chủ yếu.

Tại các nước kém và đang phát triển đặc biệt là các nước Châu Á – Châu Phi là nơi mà tình trạng thiếu máu nhất là thiếu máu thiếu sắt trong thai kỳ vẫn là một vấn đề sức khỏe ưu tiên cần can thiệp. Tỷ lệ tỷ lệ thiếu máu (hemoglobin < 110g / L) trong phụ nữ mang thai tại Nam Á dao động giữa 40% và 50%, tiếp tục là một trong số cao nhất thế giới. Tỷ

lệ phổ biến của thiếu máu nặng là cao nhất ở vùng cận Sahara Châu Phi tiếp theo là Nam Á. Thiếu sắt có thể là nguyên nhân hàng đầu gây thiếu máu ở Nam Á nơi mà chế độ ăn chủ yếu là ngũ cốc, ít sản phẩm động vật, và trong thực phẩm có hàm lượng cao các chất ức chế sự hấp thu sắt như phytate, chất xơ, và tannin. Ngoài sắt, thiếu hụt các vitamin như acid folic, vitamin A, vitamin C, riboflavin, vitamin E cũng có thể ức chế erythropoiesis.

Hậu quả thiếu sắt trong thai kỳ

- Năm 1991, trong nghiên cứu bệnh chứng thực hiện trên 1700 thai phụ, Klebanoff nhận thấy thiếu máu thiếu sắt từ tuần 13 đến tuần 26 làm gia tăng nguy cơ sanh non tăng gấp 2 lần, trong khi thiếu máu trong suốt 3 tháng cuối thai kỳ không làm tăng nguy cơ sinh non.

- Trong một nghiên cứu với hơn 800 phụ nữ mang thai, phân biệt giữa thiếu máu do thiếu sắt (ferritin huyết thanh <12 mg/l), và thiếu máu do nguyên nhân khác. Sau khi hiệu chỉnh cho các biến nhiễu, thiếu máu thiếu sắt có liên quan với sự gia tăng nguy cơ sinh con nhẹ cân và sanh non. Tuy nhiên, thiếu máu, do các nguyên nhân khác, không liên quan với kết cục thai kỳ nghèo nàn. Điều này cho thấy rất quan trọng để xác định nguyên nhân gây thiếu máu ở phụ nữ mang thai khi đánh giá những tác động của thiếu máu trên kết cục thai kỳ.

- Một nghiên cứu ở California cho thấy nguy cơ sinh non tăng gấp 2 lần ở những phụ nữ thiếu máu trong 3 tháng giữa thai kỳ, nhưng không tăng nguy cơ nếu thiếu máu xảy ra ở 3 tháng cuối.

- Bệnh thiếu máu do thiếu sắt gây ra tăng mệt mỏi, giảm hiệu suất làm việc, căng thẳng tim mạch, giảm sức đề kháng ở phụ nữ mang thai. Mang thai, thiếu sắt làm tăng nguy cơ nhiễm trùng đường tiểu và viêm đài bể thận. Một trong những lý do cho điều này là thiếu máu để bảo vệ cơ thể chống lại các tác nhân gây bệnh.

7. Dự phòng thiếu sắt cho cơ thể

7.1 Đa dạng hóa bữa ăn

- Tăng cường các loại thực phẩm cung cấp sắt có giá trị sinh học cao (sắt heme có trong thức ăn động vật).

- Tăng cường các loại thực phẩm hỗ trợ việc hấp thu sắt.

- Hạn chế tác dụng ức chế hấp thu sắt của một số chất có trong thực phẩm như phytat (làm đậu hủ hay lên men. .).

7.2 Bổ sung sắt cho các đối tượng có nguy cơ thiếu sắt cao

- Đây là giải pháp tình thế, cấp bách nhằm khắc phục nhanh tình trạng thiếu vi chất dinh dưỡng đang lưu hành và dự phòng ở những đối tượng có nguy cơ thiếu máu cao. Tuy nhiên, muốn thực hiện thành công giải pháp này, cần có một hệ thống phân bố và theo dõi tốt, bên cạnh đó còn đòi hỏi một cơ chế quản lý, điều hành và chi phí hợp lý.

7.3 Tăng cường sắt vào thực phẩm

- Việc tăng cường một số vi chất dinh dưỡng nói chung và sắt nói riêng vào một số loại thực phẩm thiết yếu được tiêu thụ thường xuyên và rộng rãi đã được chứng minh là giải pháp có hiệu quả và có khả năng duy trì cao để thanh toán tình trạng thiếu vi chất dinh dưỡng.

Tài liệu tham khảo

1. Phạm Thị Thúy Hòa. (2003). Hiệu quả bổ sung sắt/acid folic đối với tình trạng thiếu máu thiếu sắt của phụ nữ có thai ở một số vùng nông thôn đồng bằng Bắc Bộ. Viện vệ sinh dịch tễ Trung Ương, Hà Nội.
2. Phạm Thanh Hải. (2011). Hiệu quả điều trị thiếu máu thiếu sắt trong thai kỳ (đề cương nghiên cứu sinh). Đại học Y dược, Tp. HCM.
3. Võ Thị Thu Nguyệt. (2009). Tình trạng thiếu máu thiếu sắt trong 3 tháng giữa thai kỳ và các yếu tố liên quan tại bệnh viện Đại học Y dược. Đại học Y dược, Hồ Chí Minh.
4. Thái Quý, Nguyễn Hà Thanh. (2006). Chuyển hoá sắt và thiếu máu thiếu sắt. In Bài giảng huyết học truyền máu (pp. 208 - 213). nhà xuất bản Y học, Hà nội.
5. Abbaspour N, Hurrell R, Kelishadi R (2014), "Review on iron and its importance for human health". J Res Med Sci, 19, 164-174.
6. Andrews NC. (2008). Pathology of iron metabolism. In 5 (Ed.), Hoffman: Hematology: Basic Principles and Practice. Churchill Livingstone, Philadelphia.
7. Bothwell TH (2000), "Iron requirements in pregnancy and strategies to meet them". American Journal of Clinical Nutrition, 72(1 Suppl), 257S-264S.
8. Donovan A (2005), "The iron exporter ferroportin/Slc40a1 is essential for iron homeostasis". Cell Metab, 1(191).
9. Ernest B. (2010). Disorder of iron metabolism. In 8 (Ed.), William Hematology (pp. 511 - 537). The McGraw-Hill Companies
10. Fairbanks V.F. (1994), "Iron in medicine and nutrition, ". In Modern Nutrition in Health and Disease (Shils M.E., Olson J.A., Shike M., eds.), Lea and Febiger, Philadelphia 1, 185-211.
11. Hallberg L. (1992). Iron balance in pregnancy and lactation. In Nutritional anemias (Vol. Nestlé Nutrition Workshop Series, vol 30, pp. 13-25). Raven Press, Ltd, New York.
12. Hallberg L, Rossander-Hulthén L (1991), "Iron requirements in menstruating women". Am. J. Clin. Nutr, 54, 1047-1058.
13. Institute of Medicine. (2001). Iron. In Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc (pp. 290-393). National Academy Press, Washington, DC.
14. Isah HS, Fleming AF, Ujah, Ekwempu CC (1995), "Anemia and iron status of pregnant and non-pregnant women in the guinea savanna of Nigeria". Ann Trop Med Parasitol, 79(5), 485 - 493.
15. Manfred W (1998), "Iron metabolism and its disorders". Clinical Laboratory Diagnostics, 268-283.
16. Martinez-Torres C., Leeb I., Taylor P., Ramirez J., DelValle camacho M., Layrisse M. (1986), "Hem, ferritin and vegetable iron absorption in human from meals denatured of hem iron during the cooking of beef". J Nutr, 116, 1720-1725.
17. Milman N (2006), "Iron and pregnancy—a delicate balance". Ann Hematol., 85, 559-565.
18. Rossander-Hulthén L, Hallberg L. (1996). Prevalence of iron deficiency in adolescents. In Iron nutrition in health and disease (pp. 149-156). John Libby & Co, London.
19. Russell M, Dunn-Albanese L. (2005). Anemia. In 1 (Ed.), Medical complication in pregnancy (pp. 95 - 114). McGRAW-HILL