

SỞ Y TẾ BẮC GIANG
BỆNH VIỆN SẢN NHI



BÁO CÁO TÓM TẮT KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU ĐỀ TÀI

**“THỰC TRẠNG BỆNH THIẾU MÁU THIẾU SẮT,
THALASSEMIA Ở HỌC SINH TỪ 12- 18 TUỔI TẠI
HUYỆN SƠN ĐỘNG TỈNH BẮC GIANG; ĐỀ XUẤT MỘT
SỐ GIẢI PHÁP PHÒNG NGỪA GIAI ĐOẠN 2023- 2030”**

CƠ QUAN CHỦ TRÌ



CHỦ NHIỆM ĐỀ TÀI

Lê Công Tước

DANH MỤC CÁC KÝ HIỆU, CÁC CHỮ VIẾT TẮT

Viết tắt	Tiếng Anh	Tiếng Việt
ĐBG		Đột biến gen
Hb	Hemoglobin	Huyết sắc tố
HBA		Gen quy định tổng hợp chuỗi alpha globin
HBB		Gen quy định tổng hợp chuỗi beta globin
HGB(g/dL)	Hemoglobin	Nồng độ huyết sắc tố
HbE	Hemoglobin E	Bệnh huyết sắc tố E
HbC	Hemoglobin C	Bệnh huyết sắc tố C
HbS	Hemoglobin S	Bệnh huyết sắc tố S
HT		Huyết thanh
MCV (fL)	Mean Corpuscular Volume	Thể tích trung bình hồng cầu
MCH (pg)	Mean Corpuscular Hemoglobin	Số lượng hemoglobin trung bình hồng cầu
PGD	Pre-implantation genetic diagnosis	Chẩn đoán di truyền trước chuyển phôi
PLT	Platelet	Tiểu cầu
RBC (10 ¹² /L)	Red Blood Cells	Số lượng hồng cầu
TIF	Thalassemia International Fondation	Hiệp hội Thalassemia quốc tế
TPT		Tổng phân tích
TB		Tế bào
XN		Xét nghiệm
WBC	White blood cell	Số lượng bạch cầu
WHO	World Health Organization	Tổ chức y tế thế giới

DANH MỤC BIỂU ĐỒ, SƠ ĐỒ, HÌNH VẼ

Hình 1. 1. Thành phần, tỷ lệ các loại chuỗi globin người theo các giai đoạn phát triển bào thai và sau khi sinh	3
Hình 1. 2. Cụm gen α globin nằm trên NST 16 và cụm gen β globin nằm trên NST số 11	13
Hình 1. 3. Các kiểu đột biến thường gặp trên cụm gen ζ - α globin	15
Sơ đồ 1. Cơ chế di truyền bệnh Thalassemia	19
Biểu đồ 1. 1. Phân bố tuổi thọ bệnh nhân thalassemia khi không phòng bệnh	20
Biểu đồ 1. 2 Phân bố tuổi thọ bệnh nhân khi phòng bệnh và điều trị đầy đủ	20

MỤC LỤC

ĐẶT VẤN ĐỀ	1
CHƯƠNG I TỔNG QUAN.....	4
1.1. Các công trình nghiên cứu trên thế giới.....	4
1.2. Các công trình nghiên cứu trong nước.....	7
CHƯƠNG II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU.....	10
2.1. Đối tượng nghiên cứu:.....	10
2.2. Phương pháp nghiên cứu.....	10
2.2.1 Phương pháp nghiên cứu.....	10
2.2.2 Thời gian, địa điểm nghiên cứu.....	10
2.2.3. Chỉ số nghiên cứu	11
2.2.4. Phương tiện nghiên cứu	11
2.2.5. Tiêu chuẩn đánh giá kết quả	11
2.2.6. Các biện pháp hạn chế sai số.....	12
2.2.7. Xử lý số liệu	13
CHƯƠNG III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU	14
3.1. Đánh giá thực trạng bệnh thiếu máu thiếu sắt, Thalassemia ở học sinh từ 12-18 tuổi tại huyện Sơn Động, tỉnh Bắc Giang	14
3.2. Các yếu tố liên quan đến bệnh thiếu máu thiếu sắt, Thalassemia ở học sinh từ 12-18 tuổi tại huyện Sơn Động, tỉnh Bắc Giang	17
3.3. Đề xuất một số giải pháp phòng ngừa bệnh thiếu máu thiếu sắt, Thalassemia ở học sinh từ 12-18 tuổi trên địa bàn tỉnh Bắc Giang giai đoạn 2023-2030.....	27
CHƯƠNG IV BÀN LUẬN.....	32
CHƯƠNG V KẾT LUẬN.....	46
CHƯƠNG V. KIẾN NGHỊ	48
TÀI LIỆU THAM KHẢO.	

ĐẶT VẤN ĐỀ

Thiếu máu là tình trạng giảm lượng hemoglobin trong máu của người bệnh so với người cùng giới, cùng lứa tuổi và cùng điều kiện sống, gây ra các biểu hiện thiếu oxy ở các mô và tổ chức của cơ thể. Thiếu máu ảnh hưởng nghiêm trọng đến sự phát triển thể lực, trí tuệ, tâm sinh lý và khả năng lao động của con người đặc biệt ở lứa tuổi học đường. Như vậy, thiếu máu có lẽ là một vấn đề chung nhất được thấy ở mọi lĩnh vực y học và mang một tầm quan trọng to lớn trong chăm sóc sức khỏe cộng đồng. Thiếu máu thường gặp: Thiếu sắt, thalassemia,

Thiếu sắt là nguyên nhân lớn nhất của thiếu máu. Sắt có vai trò quan trọng trong tổng hợp Hemoglobin (huyết sắc tố) là chất vận chuyển oxy cho các tế bào trong cơ thể. Hem là một trong hai thành phần chính của huyết sắc tố (hem và globin) được cấu tạo từ protoporphyrin và ion sắt hóa trị hai (Fe^{2+}). Ngoài ra sắt còn tham gia vào thành phần một số enzyme oxy hóa khử trong các tế bào và có trong Myoglobin (là sắc tố hô hấp của cơ). Do vậy, thiếu hụt sắt trong cơ thể sẽ gây ảnh hưởng nghiêm trọng đến sự tổng hợp huyết sắc tố và gây thiếu máu do thiếu sắt. Đồng thời thiếu sắt cũng làm ảnh hưởng đến hoạt động chuyển hóa của tế bào do thiếu hụt các enzyme có chứa sắt.

Bệnh Thalassemia là bệnh tan máu di truyền, gây ra do giảm hoặc mất tổng hợp của chuỗi globin, từ đó thay đổi tỷ lệ thành phần huyết sắc tố và lượng huyết sắc tố trong tế bào hồng cầu và giảm kích thước hồng cầu. Bệnh thalassemia có 2 thể chính là Alpha thalassemia và Beta thalassemia. Bệnh thalassemia là bệnh di truyền lặn trên nhiễm sắc thể thường. Bệnh có nhiều mức độ biểu hiện khác nhau. Mức độ nặng nhất là phù thai, với mức độ nặng và trung bình người bệnh bị thiếu máu cần phải điều trị định kỳ suốt đời. Vì vậy bệnh thalassemia đã làm ảnh hưởng rất lớn đến chất lượng cuộc sống của người bệnh, gia đình người bệnh, đồng thời cũng gây tác động lớn đối với kinh tế xã hội và nòi giống dân tộc.

Theo báo cáo năm 2008 của Liên đoàn Thalassemia thế giới, có khoảng 7% dân số thế giới mang gen bệnh huyết sắc tố, theo số liệu thống kê của WHO

năm 2008, Bệnh huyết sắc tố ảnh hưởng tới 71 % các nước trên thế giới, có trên 330.000 đứa trẻ sinh ra hàng năm bị bệnh. Việt Nam nằm trong khu vực Đông Nam Á, thuộc vùng có nguy cơ cao mắc bệnh Thalassemia, đặc biệt bệnh Thalassemia có tỷ lệ lưu hành cao trong nhóm dân tộc thiểu số.

Từ kết quả của đề tài dịch tễ gen bệnh Thalassemia toàn quốc năm 2007 của Viện Huyết học – Truyền máu Trung ương, cho thấy:

Người mang gen bệnh Thalassemia có mặt ở tất cả các dân tộc. Tất cả các tỉnh thành trên cả nước. Hầu hết các dân tộc thiểu số có tỷ lệ mang gen thalassemia cao, có sự khác nhau về tỷ lệ và kiểu đột biến gen bệnh giữa các dân tộc, vùng miền. Ước tính có khoảng trên 13 triệu người mang gen Thalassemia. Nếu không có biện pháp can thiệp, ước tính mỗi năm có khoảng 8000 trẻ sinh ra bị bệnh Thalassemia, trong đó: khoảng 2000 trẻ bị bệnh nặng; khoảng trên 800 trường hợp phù thai (Hb Bart); ước tính có hơn 20.000 BN cần được điều trị.

Bắc Giang là một tỉnh miền núi gồm có 9 huyện, 01 thành phố, trong đó có 04 huyện miền núi là Lục Nam, Lục Ngạn, Sơn Động và Yên Thế. Huyện Sơn Động có 15 xã và 2 thị trấn với 124 thôn, bản, khu phố (trong đó có 14 xã đặc biệt khó khăn); dân số là 72.350 người, có 14 dân tộc cùng chung sống (trong đó dân tộc thiểu số chiếm 47,2%) .Với đặc điểm nhiều dân tộc thiểu số cùng sinh sống trên địa bàn vùng sâu, vùng xa và đặc điểm lối sống, văn hoá có xu hướng kết hôn cận huyết, kết hôn gần trong địa bàn cư trú.

Theo con số thống kê của Bệnh viện Sản Nhi Bắc Giang, BV đang quản lý và điều trị cho hơn 100 trẻ mắc bệnh Thalassemia, trong đó tập trung chủ yếu ở các huyện Sơn Động (50 trẻ), Lục Ngạn, Lục Nam và Yên Thế. Điều này cho thấy, tỷ lệ mang gen bệnh thalassemia hiện nay ở Sơn Động có thể là rất cao và người dân vẫn chưa thực hiện phòng tránh sinh ra con bị bệnh.

Với sự phát triển của khoa học, tại Việt Nam việc sàng lọc và chẩn đoán người mang gen bệnh đã đang được triển khai thực hiện tại nhiều cơ sở y tế và cộng đồng. Việc xác định người mang gen bệnh (đặc biệt là đối với học sinh phổ thông) sau đó tư vấn để họ tự chủ động phòng không sinh con bị bệnh là phương pháp hiệu quả đã và đang được áp dụng tại nhiều quốc gia. Vì vậy chúng tôi đề

xuất nghiên cứu đề tài: Thực trạng bệnh thiếu máu thiếu sắt, Thalassemia ở học sinh từ 12 – 18 tuổi tại huyện Sơn Động tỉnh Bắc Giang; đề xuất một số giải pháp phòng ngừa giai đoạn 2023-2030 .

Với 3 mục tiêu sau:

1. Điều tra, đánh giá thực trạng bệnh thiếu máu thiếu sắt, Thalassemia ở học sinh từ 12-18 tuổi tại huyện Sơn Động, tỉnh Bắc Giang năm 2022.
2. Phân tích các yếu tố liên quan đến bệnh thiếu máu thiếu sắt, Thalassemia ở học sinh từ 12-18 tuổi tại huyện Sơn Động, tỉnh Bắc Giang.
3. Đề xuất một số giải pháp phòng ngừa bệnh thiếu máu thiếu sắt, Thalassemia ở học sinh từ 12-18 tuổi trên địa bàn tỉnh Bắc Giang giai đoạn 2023-2030.

CHƯƠNG I. TỔNG QUAN TÌNH HÌNH NGHIÊN CỨU

1.1 Các công trình nghiên cứu trên thế giới

1.1.1 Thiếu máu thiếu sắt

Thiếu máu là một vấn đề sức khỏe trong cộng đồng trên toàn cầu và tình trạng thiếu sắt là một trong những nguyên nhân thường gặp gây nên thiếu máu đặc biệt ở phụ nữ có thai hay trẻ nữ vị thành niên. Thiếu máu thiếu sắt gặp ở nhiều nước trên thế giới và tập trung chủ yếu ở các nước kém phát triển và các nước đang phát triển. Các nước trên với điều kiện kinh tế còn khó khăn, việc thiếu hụt các vi chất dinh dưỡng vẫn còn rất phổ biến, vì vậy số trẻ em còi cọc và suy dinh dưỡng chiếm tỷ lệ cao. Dinh dưỡng tốt là điều kiện cần thiết cho sức khỏe và sự phát triển của trẻ nhỏ. Việc được nuôi dưỡng tốt sẽ tạo điều kiện cho trẻ học tập tốt hơn, năng động, tham gia và đóng góp cho cộng đồng trong tương lai. Đứng trước tình hình trên nhiều quốc gia như Thái Lan, Myanmar, Pakistan, ... đã tiến hành các nghiên cứu để làm rõ tỷ lệ thiếu máu thiếu sắt ở các lứa tuổi, giới tính hoặc dân tộc khác nhau để giải quyết vấn đề trên [33].

Năm 2011, tác giả Pansuwan đã tiến hành khảo sát các đối tượng vị thành niên từ 15-17 tuổi tại 2 tỉnh phía Đông Bắc Thái Lan đó là tỉnh Mukdahan với 185 học sinh tham gia nghiên cứu và ở tỉnh Roi – Et là 313 học sinh. Tỷ lệ thiếu máu được phát hiện là 21,1% ở Mukdahan, tỉnh Roi – Et thì tỷ lệ này là 16,6%. Trong đó nguyên nhân do thiếu sắt được quan sát thấy là 24,3% ở Mukdahan và 14,7% ở Roi-Et [32].

Một nghiên cứu khác cũng diễn ra ở phía Đông Bắc Thái Lan của tác giả Panomai thực hiện 2010, nghiên cứu này tiến hành phân tích lý do thiếu máu của 190 học sinh có độ tuổi từ 10 đến 11 tuổi, kết quả thu được thấy rằng tỷ lệ thiếu máu là 13,2% trong đó nguyên nhân do thiếu sắt là 8% [34]. Ngoài ra, nghiên cứu của tác giả Saw Thu Wah nghiên cứu 239 trẻ em từ thị trấn Thanlyin và Inserin vùng Yangon, Myanmar cho thấy tỷ lệ thiếu máu trong nhóm nghiên cứu tương đối cao với 46,4% và tỷ lệ thiếu máu thiếu sắt là 3,5% [34].

Theo Hoffmann (2015) có kết luận chỉ số tốt nhất dùng để phân biệt TMTS

với thalassemia ở bệnh nhân có hồng cầu nhỏ là tỷ số tỉ lệ hồng cầu nhỏ/ tỷ lệ hồng cầu nhược sắc $> 3,7$ và chỉ số kém nhất là độ rộng phân bố của hồng cầu [25].

Từ các nghiên cứu trên chúng ta nhận thấy rằng tình trạng thiếu máu vẫn còn là phổ biến ở nhiều nước trên thế giới, trong đó nguyên nhân do thiếu sắt vẫn còn chiếm tỷ lệ cao tại nhiều khu vực. Việc sàng lọc, phát hiện, chẩn đoán và điều trị nguyên nhân này sẽ phần nào giảm bớt gánh nặng kinh tế cho nhiều quốc gia đặc biệt là ở những quốc gia đang phát triển.

1.1.2. Thalassemia

Trên thế giới, nhiều nước đã thành công trong công tác phòng bệnh như: Síp, Italia, Hy Lạp, Hồng Kông, Đài Loan, Malaysia, Trung Quốc... Nhờ những kết quả đạt được, tuổi thọ của bệnh nhân được kéo dài, tỷ lệ trẻ sinh ra bị bệnh giảm rõ rệt và có nước đã không còn sinh ra trẻ mang gen hoặc bị bệnh. Dưới đây là ví dụ về chương trình thalassemia của một số nước:

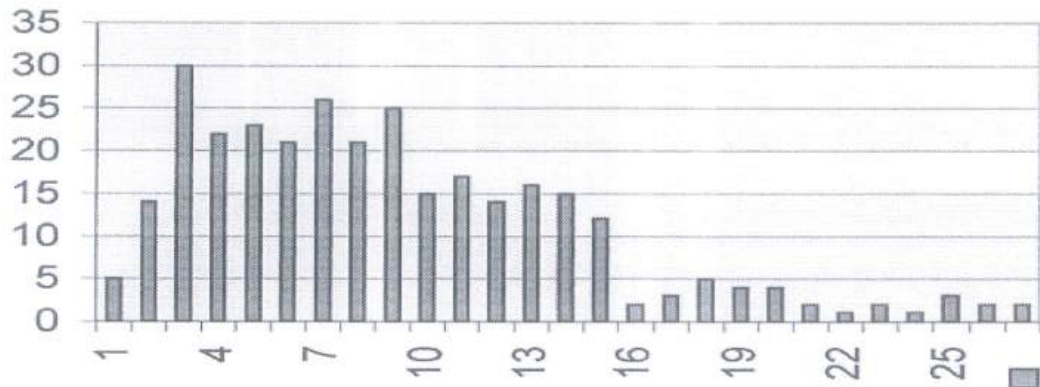
Thái Lan là nước có tỷ lệ người mang gen thalassemia cao nhất trong khu vực (khoảng 40%), đã thực hiện chương trình Thalassemia quốc gia 15 năm nay và đạt được hiệu quả rất cao, là mô hình học tập cho các nước trong khu vực. Ở Thái Lan, chi phí điều trị cho một bệnh nhân thalassemia mức độ nặng đến 30 tuổi cần 6.660.600 THB (4,66 tỷ đồng), trong khi chi phí phòng bệnh cho cộng đồng 1.000 người chỉ hết 42.000 THB (29,4 triệu đồng) chỉ bằng 0,6 % chi phí điều trị một bệnh nhân.

Đài Loan thực hiện chương trình phòng bệnh từ 1994, với dân số là 22 triệu người, trong 10 năm từ 1994 – 2003, tỷ lệ sinh mới bị beta thalassemia mức độ nặng đã giảm đáng kể từ 25 trường hợp năm 1995, còn 5 trường hợp năm 2003.

Sau khi thực hiện chương trình phòng bệnh, tại các nước Trung Đông số trẻ sinh mới bị bệnh đã giảm đi nhiều, chất lượng cuộc sống của những người bệnh được cải thiện. Theo kinh nghiệm của Síp cho thấy chi phí phòng bệnh chỉ bằng 1/8 chi phí chữa bệnh, ước tính rằng chi phí để sàng lọc thalassemia toàn dân chỉ tương đương với chi phí để điều trị 670 bệnh nhân thalassemia trong

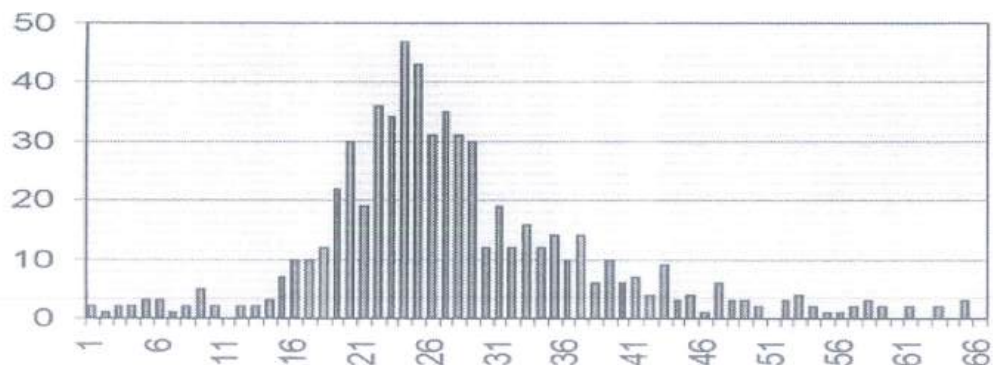
một tuần; Gần 90% bệnh nhân thalassemia mức độ nặng có tuổi thọ đạt 40 tuổi. Bộ Y tế Israel đã so sánh chi phí điều trị cả đời cho một bệnh nhân thalassemia kể từ khi sinh với chi phí cho một chương trình sàng lọc quốc gia, tỷ lệ là 4,22/1.

Chương trình Thalassemia còn có ý nghĩa trong việc nâng cao chất lượng sống của những người bệnh thalassemia, dưới đây là báo cáo tổng kết của Liên đoàn Thalassemia thế giới về tuổi thọ ở bệnh nhân thalassemia giữa nhóm quốc gia có và chưa có chương trình thalassemia quốc gia:



Biểu đồ 1. 1. Phân bố tuổi thọ bệnh nhân thalassemia khi không phòng bệnh

Ở những nước chưa thực hiện chương trình phòng bệnh, bệnh nhân thalassemia mức độ nặng thường tử vong rất sớm (dưới 15 tuổi).



Biểu đồ 1. 2 Phân bố tuổi thọ bệnh nhân khi phòng bệnh và điều trị đầy đủ.

Từ khi phát hiện đến nay, đã có rất nhiều những công trình nghiên cứu về thalaseemia. Các công trình nghiên cứu đã mang lại nhiều thành công giúp cho chất lượng sống của bệnh nhân thalassemia gần như bình thường. Ngoài ra

công tác phòng bệnh có hiệu quả, làm giảm số trẻ bị bệnh nặng.

Theo báo cáo năm 2013 của Liên đoàn Thalassemia thế giới, có khoảng 7% dân số thế giới mang gen bệnh huyết sắc tố, theo số liệu thống kê của WHO năm 2008, Bệnh huyết sắc tố ảnh hưởng tới 71 % các nước trên thế giới, có trên 330.000 đứa trẻ sinh ra hàng năm bị bệnh [31]. Mỗi năm có khoảng 60.000 – 70.000 trẻ em sinh ra bị bệnh Beta thalassemia thể nặng. Bệnh huyết sắc tố là nguyên nhân gây ra 3.4% các trường hợp tử vong ở trẻ em dưới 5 tuổi. Trên toàn thế giới có khoảng 7% phụ nữ có mang gen bệnh huyết sắc tố và khoảng 1,1 % các cặp vợ chồng có nguy cơ sinh con bị bệnh. Có hơn 200 quốc gia và vùng lãnh thổ chịu ảnh hưởng của căn bệnh này trong đó có Việt Nam [51].

1.2. Các công trình nghiên cứu trong nước

1.2.1. Thiếu máu thiếu sắt

Bệnh TMTS được biết đến từ rất lâu (thế kỷ 17) và dù là bệnh lành tính và cơ chế được biết rõ nhưng cho đến nay tỷ lệ mắc bệnh vẫn khoảng 30 % dân số thế giới, tỷ lệ người bị thiếu máu tập trung cao ở các nước đang phát triển trong đó có Việt Nam[19].

Theo Nguyễn Thị Thảo (2016) Viện Huyết học và Truyền máu Trung ương nghiên cứu 206 bệnh nhân thiếu máu thiếu sắt cho thấy: 93.2 % bệnh nhân nhập viện có mức độ thiếu máu từ vừa đến nặng; bệnh nhân nữ có mức độ thiếu máu nhiều hơn bệnh nhân nam (chiếm 76,2%); 80,6 % bệnh nhân có $MCV < 75$; 90.3 % bệnh nhân có $MCH < 24$; 76,7 % bệnh nhân có $MCH < 300$. Nguyên nhân gây TMTS chủ yếu là mất sắt như rong kinh ở nữ, loét dạ dày, trĩ. Tỷ lệ bệnh trĩ, loét dạ dày ở nam cao hơn ở nữ[19].

Theo Nguyễn Minh Tuấn(2020) Bệnh viện Nhi đồng 1 các yếu tố liên quan đến TMTS ở trẻ có hồng cầu nhỏ là nồng độ Hemoglobin, thể tích trung bình hồng cầu, số lượng tiểu cầu và chế độ ăn. Mức độ MCV giảm nhiều ở bệnh nhân TMTS hơn so với nhóm nguyên nhân khác mà chủ yếu là thalassemia; MCV trung bình ở nhóm bệnh nhân có HC nhỏ do thiếu sắt là $59,3 \pm 10,8$ fl còn của các nhóm nguyên nhân khác là $65,3 \pm 8,9$ (còn riêng nhóm do thalassemia là

64,8 ± 8,3). Số lượng của tiểu cầu tăng gấp nhiều ở bệnh nhân TMTS hơn so với các nguyên nhân khác có hồng cầu nhỏ; sự tăng tiểu cầu do tình trạng tuỷ xương phản ứng với TMTS [21].

1.2.2. Thalassemia

Theo ước tính, nước ta có khoảng 10% dân số mang gen bệnh (trên 10 triệu người) với hơn 20.000 người mang bệnh thể nặng cần điều trị. Người bị bệnh và mang gen bệnh có ở tất cả các tỉnh/thành phố, kể cả đô thị, ở tất cả các dân tộc.

Bảng dưới đây cho thấy tỷ lệ người mang gen ở cộng đồng khác nhau trên cơ sở các nghiên cứu trong 6 năm gần đây như sau:

Bảng 1. 1. Tỷ lệ mang gen thalassemia trong một số nghiên cứu gần đây

Tỉnh	Dân tộc	Tỷ lệ mang gen (%)				Tác giả
		Beta-Thalass emia	HbE	Alpha-Thalas semia	Tổng	
Hà Nội	Kinh	0,9	1,95	5,4	8,27	Nguyễn Thị Thu Hà- 2016
Thái Nguyên	Tày	9,0	1,7	18	28,7	Nguyễn Kiều Giang 2016
Sóc Trăng, Bạc Liêu	Khơ me		25,4		25,4	Lê Thị Hoàng Mỹ 2012
Quảng Bình	Kinh	10,8	8,5		19,3	Phan Thị Thùy Hoa 2011
Hòa Bình	Mường	9,55	11,5	0,4	21,4	Dương Bá Trức 2010
Khánh Hòa, Bình	Stiêng	0,3	35,6	28	63,9	Sean 'Riordan, Tran Tinh Hien 2010
	Ê đê	0,8	31,4		32,2	
	M'Nôn	0,2	24		24,2	

Phước	g					
An Giang	Kinh	15,9	2,7	1,2	19,8	Phạm Ngọc Dũng 2010

Ước tính mỗi năm có thêm khoảng trên 2.000 đứa trẻ sinh ra bị bệnh Thalassemia, đây là nguồn tiếp tục làm tăng số bệnh nhân mới, ảnh hưởng không nhỏ đến chất lượng dân số và sự phát triển giống nòi cũng như gánh nặng về y tế và kinh tế đối với đất nước.

CHƯƠNG II. ĐỐI TƯỢNG, PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1 Đối tượng nghiên cứu:

- Gồm 7096 học sinh, trong lứa tuổi từ 12- 18 tuổi tại huyện Sơn Động.
- 938 Giáo viên, CBYT, cộng tác viên dân số và cán bộ phụ nữ trên địa bàn huyện Sơn Động.

- Tiêu chuẩn lựa chọn:

- + Học sinh được tư vấn và đăng ký tự nguyện tham gia xét nghiệm sàng lọc (chữ ký xác nhận của phụ huynh học sinh).
- + Giáo viên, CBYT, cán bộ dân số, cán bộ phụ nữ đồng ý tham gia nghiên cứu.

- Tiêu chuẩn loại trừ:

- + Học sinh được tư vấn và từ chối tham gia xét nghiệm sàng lọc (chữ ký xác nhận của phụ huynh học sinh). Học sinh đang ốm, nghỉ học vào ngày lấy mẫu.
- + Giáo viên và CBYT không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.2 Phương pháp nghiên cứu

2.2.1 Phương pháp nghiên cứu

- Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu cắt ngang . Chọn mẫu toàn bộ
- Phương pháp chọn mẫu và cỡ mẫu:
 - + Lấy tất cả các học sinh đồng ý tham gia nghiên cứu đang học tại các trường THCS và THPT trong huyện Sơn Động (7096 học sinh)
 - + Lấy tất cả cán bộ y tế, giáo viên, cán bộ phụ nữ, cộng tác viên dân số đồng ý tham gia nghiên cứu (838 cán bộ, giáo viên) .

2.2.2 Thời gian, địa điểm nghiên cứu

- Về thời gian nghiên cứu: Từ tháng 01/2022- 06/2024.
- Về địa điểm nghiên cứu:
 - + Lấy mẫu XN thực hiện tại các trường học THCS, THPT trên địa bàn huyện Sơn Động tỉnh Bắc Giang.
 - + Các Xét nghiệm sau khi lấy mẫu được vận chuyển về Khoa Xét Nghiệm

bệnh viện Sản nhi Bắc Giang để thực hiện xét nghiệm.

2.2.3. Chỉ số nghiên cứu

a. Chỉ số nghiên cứu phục vụ mục tiêu 1

- Thông tin chung: Tuổi, giới, dân tộc.
- Chỉ số hồng cầu máu ngoại vi: RBC, Hb, MCV, MCH....
- Chỉ số sinh hóa máu: Sắt, Ferritin.
- Thành phần huyết sắc tố: HbA2, HbF, HbE....

b. Chỉ số nghiên cứu phục vụ mục tiêu 2

- Một số yếu tố ảnh hưởng đến thiếu sắt: điều kiện kinh tế gia đình...
- Một số yếu tố ảnh hưởng đến tỷ lệ mắc bệnh thalassemia:
+ Hôn nhân cận huyết thống; hôn nhân trong một cộng đồng cùng dân tộc thiểu số; hôn nhân trong cùng địa bàn dân cư.

c. Các chỉ số phục vụ mục tiêu 3

- Chính sách, chỉ đạo về chống thiếu máu thiếu sắt và sàng lọc bệnh thalassemia: các văn bản chỉ đạo; khẩu hiệu, tranh, tờ rơi tuyên truyền về thiếu máu thiếu sắt và bệnh thalassemia.
- Nhận thức, kiến thức và kỹ năng thực hành về bệnh thalassemia của cán bộ: y tế, dân số, phụ nữ, giáo viên trên địa bàn huyện Sơn Động.

2.2.4. Phương tiện nghiên cứu

- Máy đếm tế bào tự động Urid 5380.
- Máy xét nghiệm sinh hoá CS-400.
- Máy miễn dịch Access 2.
- Máy điện di huyết sắc tố MINICAP.
- Xử lý số liệu bằng phần mềm Excel 2020, SPSS 20.0.

2.2.5. Tiêu chuẩn đánh giá kết quả:

a. Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi

- Áp dụng cho tất cả các đối tượng, đánh giá dựa trên 23 chỉ số hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu.
- Các chỉ số chính để đánh giá nguy cơ thiếu sắt và mang gen bệnh Thalassemia:

- + Lượng huyết sắc tố (Hb): có thiếu máu khi huyết sắc tố $< 120\text{g/l}$.
- + Thể tích trung bình hồng cầu (MCV): hồng cầu nhỏ khi $\text{MCV} < 85 \text{ fl}$.
- + Lượng huyết sắc tố trung bình hồng cầu (MCH): hồng cầu nhược sắc khi $\text{MCH} < 28\text{pg}$.

b. Xét nghiệm sinh hóa máu

- Được chỉ định thực hiện cho các trường hợp có hồng cầu nhỏ nhược sắc.
- Hai xét nghiệm được thực hiện là Sắt và Ferritin huyết thanh:
- + Thiếu sắt là khi Ferritin huyết thanh $< 30 \text{ ng/dL}$
- + Cạn kiệt nguồn dự trữ sắt khi Ferritin huyết thanh $< 15 \text{ ng/dL}$

c. Điện di huyết sắc tố

- Chỉ định cho các trường hợp nghi ngờ mang gen bệnh.
- Thành phần huyết sắc tố bình thường bao gồm HbA1 (96.5 -98%), HbA2 (2-3.5%), HbF ($< 2\%$). Từ kết quả điện di có thể xác định:
 - + Bệnh Alpha Thalassemia khi có HbH; nghi ngờ mang gen Alpha Thalassemia khi thành phần huyết sắc tố bình thường hoặc HbA2 giảm,
 - + Bệnh Beta thalassemia hay Nghi ngờ mang gen Beta thalassemia khi: $\text{HbF} > 2 \%$ và Hoặc $\text{HbA2} > 3,5 \%$,
 - + Mang gen bệnh huyết sắc tố khi có huyết sắc tố bất thường: HbE, HbCS, HbQs...

2.2.6. Các biện pháp hạn chế sai số

Để loại trừ các sai số có thể xảy ra, trong nghiên cứu này đã thực hiện các biện pháp sau:

- Thiết kế nghiên cứu chặt chẽ, các công cụ thu thập số liệu là các biểu mẫu được chuẩn bị đầy đủ, chi tiết. Các kỹ thuật xét nghiệm đều được thực hiện đúng theo quy trình.

- Các thuật toán thống kê thường dùng trong y học cũng đã được sử dụng tối đa để loại trừ các sai số ngẫu nhiên.

- Chọn đội ngũ thu thập thông tin là các bác sỹ, điều dưỡng, kỹ thuật viên có chuyên môn, và được tập huấn thống nhất về phương pháp thu thập thông tin, lấy mẫu, bảo quản, vận chuyển mẫu được thực hiện thường xuyên, đầy đủ, đúng

quy trình.

- Xét nghiệm của đối tượng nghiên cứu được mã hóa dưới dạng số hạn chế được sự nhầm lẫn và sai sót xảy ra.

2.2.7. Xử lý số liệu

- Các số liệu được nhập vào phần mềm Excel, số liệu từ Excel chuyển sang phần mềm SPSS 20.0 để xử lý số liệu.

- Sử dụng các thuật toán: test Chi bình phương để so sánh giữa 2 tỷ lệ; tính tỷ suất chênh (OR) để tính yếu tố nguy cơ.

CHƯƠNG III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Qua nghiên cứu thực trạng thiếu máu thiếu sắt và bệnh Thalassemia của 7096 học sinh thuộc 28 trường THCS và THPT, DT nội trú tại huyện Sơn Động cụ thể như sau:

3.1. Đánh giá thực trạng bệnh thiếu máu thiếu sắt, Thalassemia ở học sinh từ 12-18 tuổi tại huyện Sơn Động, tỉnh Bắc Giang

Bảng 3.1 Thực trạng thiếu máu

Huyết sắc tố (Hb)	Số học sinh (n)	Tỷ lệ (%)
Không thiếu máu Hb ≥ 120 g/l	6013	84,7
Thiếu máu nhẹ Hb (90-119) g/l	1054	14,9
Thiếu máu vừa Hb (60- 90) g/l	29	0,4
Thiếu máu nặng Hb < 60 g/l	0	0
Tổng	7096	100

Nhận xét: Có tới 1083 học sinh bị thiếu máu, chiếm 15,3% tổng số học sinh, không có học sinh nào thiếu máu nặng , có 29 trường hợp thiếu máu mức độ vừa chiếm tỷ lệ 0,4%.

Bảng 3.2 Thực trạng thiếu sắt

Feritin	Số học sinh	Tỷ lệ %
Bình thường	1764	24,8
Thiếu sắt	587	8,3
Cạn kiệt sắt	147	2,1
Không XN	4599	64,8
Tổng	7096	100

Nhận xét: Có 734 trên tổng số 7096 học sinh chiếm tỷ lệ 10,4 % bị thiếu sắt. Trong đó có 147 học sinh bị thiếu mức độ cạn kiệt.

Bảng 3.3 Thực trạng nghi mang gen Thalassemia

Nghi mang gen bệnh	n	%
Nghi mang gen Beta	593	8.4
Nghi mang gen Alpha	1310	18.5
Mang gen HbE	128	1.8
Mang gen kết hợp Alpha	2	.0
Thiếu sắt/ Chưa loại trừ Alpha	464	6.5
Nguy cơ thấp	4599	64.8
Tổng	7096	100

Nhận xét : Có 593 trong tổng số 7096 học sinh, chiếm tỷ lệ 8,4% mang gen bệnh Beta Thalassemia; có 1310 học sinh chiếm tỷ lệ 18,5% mang gen Alpha, Mang gen HbE chiếm 1,8 %. Có 2 TH mang gen phối hợp Alpha và Beta.

Bảng 3.4 Người mang gen và HbG

Nghi mang gen		Nghi mang gen Beta	Nghi mang gen Alpha	Mang Gen HbE	Kết hợp	Chưa loại trừ mang gen Alpha	Tổng
PL Thiếu máu	n	286	978	96	0	294	1646
	%	11.5	39.2	3.8	0	11.8	66.2
Thiếu máu nhẹ	n	299	320	32	2	165	818
	%	12.0	12.8	1.3	0.1	6.6	32.8
Thiếu máu vừa	n	8	12	0	0	5	25
	%	0.3	0.5	0	0	0.2	1
Tổng	n	593	1310	128	2	464	2497
	%	23.7	52.5	5.1	0.1	18.6	100

Nhận xét:

-Trong 593 học sinh nghi mang gen Beta Thalassemia thì có 286 học sinh không thiếu máu chiếm 11,5 %, thiếu máu nhẹ và vừa có 286 học sinh chiếm 12,3 %.

- Trong 1310 học sinh nghi mang gen Alpha thì có 978 học sinh không thiếu máu chiếm 39,2 %, thiếu máu nhẹ và vừa có 332 học sinh chiếm 13,3 %.
- Mang gen Hb E có 128 học sinh thì có 96 học sinh không thiếu máu, và 32 học sinh thiếu máu nhẹ.
- Có 2 học sinh mang gen kết hợp có thiếu máu nhẹ.
- Trong 464 trường hợp Thiếu sắt/ chưa loại trừ mang gen Alpha Thalassemia thì có 294 học sinh không thiếu máu, còn lại 170 học sinh thiếu máu nhẹ và vừa

Bảng 3.5 Thiếu sắt và nghi mang gen bệnh Thalassemia

Nghi mang gen Thiếu sắt		Nghi mang gen Beta	Nghi mang gen Alpha	Mang Gen HbE	Kết hợp	Chưa loại trừ mang gen Alpha	Tổng
Không thiếu sắt	n	440	1211	96	1	15	1763
	%	17.6	48.5	3.8	0.0	0.6	70.6
Thiếu sắt	n	134	74	24	0	342	574
	%	5.4	3.0	1.0	0.0	13.7	23.0
Cạn kiệt sắt	n	19	25	8	1	107	160
	%	0.8	1.0	0.3	0.0	4.3	6.4
Tổng	n	593	1310	128	2	464	2497
	%	23.7	52.5	5.1	0.1	18.6	100

Nhận xét: Thiếu sắt ở nhóm người mang gen Beta Thalassemia là 6,2% ở nhóm nghi mang gen Alpha chỉ có 4.0 %.

Bảng 3.6 Kết quả xét nghiệm điện di huyết sắc tố

KQ điện di HST	Số học sinh	
	n	%
A2 > 3.3	593	23.7
A2 (2-3.2)	1749	70.0
A2 < 2	155	6.3
HbF > 2	60	2.4
HbE	128	5.1
Hb CS	31	1.2
Hb H	27	1.1

Nhận xét : Trong 2497 học sinh được chọn làm xét nghiệm điện di huyết

sắc tổ có 186 trường hợp mang huyết sắc tổ bất thường chiếm 7.4 %. Tỷ lệ Hb A2 > 3.3 có 593 học sinh chiếm 23.7 %, HbA2 (2-3.2) có 1749 học sinh chiếm 70%, còn lại 155 học sinh có HbA2 < 2 chiếm 6.3 %.

3.2 Các yếu tố liên quan đến bệnh thiếu máu thiếu sắt, Thalassemia ở học sinh từ 12-18 tuổi tại huyện Sơn Động, tỉnh Bắc Giang .

Bảng 3.7 Mối liên quan giữa Tuổi và tình trạng mang gen Thalassemia

Nghị mang gen Tuổi		Nghị mang gen Beta	Nghị mang gen Alpha	Mang Gen HbE	Kết hợp	Chưa loại trừ mang gen Alpha	Tổng
12	n	130	369	28	1	88	616
	%	5.2	14.8	1.1	0.0	3.5	24.7
13	n	95	242	25	0	102	464
	%	3.8	9.7	1.0	0.0	4.1	18.6
14	n	105	236	19	0	97	457
	%	4.2	9.5	0.8	0.0	3.9	18.3
15	n	78	175	18	0	75	346
	%	3.1	7.0	0.7	0.0	3.0	13.9
16	n	74	104	14	1	46	239
	%	3.0	4.2	0.6	0.0	1.8	9.6
17	n	62	102	15	0	28	207
	%	2.5	4.1	0.6	0.0	1.1	8.3
18	n	49	82	9	0	28	168
	%	2.0	3.3	0.4	0.0	1.1	6.7
Tổng	n	593	1310	128	2	464	2497
	%	23.7	52.5	5.1	0.1	18.6	100

Nhận xét: Tỷ lệ mang gen Thalassemia cao nhất ở độ tuổi 12 (chiếm 24,7%) và thấp nhất ở độ tuổi 18 (chiếm 6,7%).

Bảng 3.8 Người mang gen và giới tính

Nghị mang gen Giới		Nghị mang gen Beta	Nghị mang gen Alpha	Mang Gen HbE	Kết hợp	Chưa loại trừ mang gen Alpha	Tổng
Nữ	n	278	551	62	1	258	1150
	%	11.1	22.1	2.5	0.0	10.3	46.1
Nam	n	315	759	66	1	206	1347
	%	12.6	30.4	2.6	0.0	8.2	53.9
Tổng	n	593	1310	128	2	464	2497
	%	23.7	52.5	5.1	0.1	18.6	100.0

Nhận xét:

- Trong số người mang gen Beta có 278 là nữ, chiếm 11.1%, nam là 315 chiếm 12.6%.

- Trong tổng số người mang gen Alpha có 551 nữ chiếm tỷ lệ 22.1%, nam là 759 chiếm tỷ lệ 30.4%.

Bảng 3.9 Tỷ lệ người mang gen theo dân tộc

Nghị mang gen Dân tộc		Nghị mang gen Beta	Nghị mang gen Alpha	Mang Gen HbE	Kết hợp	Chưa loại trừ mang gen Alpha	Tổng
Cao lan	n	17	56	2	0	24	99
	%	17.2	56.6	2.0	0	24.2	100
Dao	n	42	92	3	0	30	167
	%	25.1	55.1	1.8	0	18.0	100
Kinh	n	162	357	58	1	148	726
	%	22.3	49.2	8.0	0.1	20.4	100
Mường	n	2	2	1	0	5	10
	%	20	20	10	0	50	100
Nùng	n	69	162	3	0	67	301
	%	22.9	53.8	1	0	22.3	100
Sán Chay	n	47	131	5	0	37	220
	%	21.4	59.5	2.3	0	16.8	100
Sán Chỉ	n	2	7	0	0	1	10
	%	20	70	0	0	10	100
Sán Diu	n	2	5	2	0	5	14
	%	14.3	35.7	14.3	0	35.7	100
Tày	n	238	490	51	1	140	920
	%	25.8	53.2	5.5	0.1	15.2	100
Khác	n	12	8	3	0	7	30
	%	40	26.7	10	0	23.3	100
Tổng	n	593	1310	128	2	464	2497
	%	23.7	52.5	5.1	0.1	18.6	100.0

Nhận xét:

- Trong 593 học sinh nghị mang gen beta Thalassemia thì tỷ lệ của dân tộc Dao và dân tộc Tày chiếm tỷ lệ cao nhất lần lượt là 25.8% và 25.1%.

- Trong 1310 học sinh nghị mang gen dòng Alpha Thalassemia thì tỷ lệ cao nhất gặp ở dân tộc Cao lan và Sán chay với tỷ lệ lần lượt là 59.5 % và 56.6%.

Bảng 3.10 Tỷ lệ mắc bệnh theo địa phương

Nghị mang gen Địa phương		Nghi mang gen Beta	Nghi mang gen Alpha	Mang Gen HbE	Kết hợp	Chưa loại trừ mang gen Alpha	Tổng
Cẩm Đan	n	30	43	2	0	15	90
	%	33.3	47.7	2.22	0	16.6	100
Đại Sơn	n	41	97	2	0	50	190
	%	21.6	51.1	1	0	26.3	100
Dương Hữu	n	37	136	12	0	30	215
	%	17.2	63.3	5.5	0	14.0	100
Giáo Liêm	n	17	49	0	0	17	83
	%	20.5	59.0	0	0	0	20.5
Hữu Sản	n	24	56	1	0	16	97
	%	24.7	57.8	1.0	0	16.5	100
Lệ Viễn	n	26	38	4	0	13	81
	%	32.1	46.9	4.9	0	16.1	100
Long Sơn	n	37	51	4	0	4	96
	%	38.5	53.1	4.2	0	4.2	100
Phúc Sơn	n	13	48	0	0	7	68
	%	19.1	70.6	0	0	10.3	100
Thanh Luận	n	12	35	24	0	17	88
	%	13.6	39.8	27.3	0	19.3	100
TT Tây Yên Tử	n	32	119	18	0	48	217
	%	14.7	54.8	8.3	0	22.1	100
TT An Châu	n	67	148	25	0	58	298
	%	22.5	49.7	8.4	0	19.5	100
Tuấn Đạo	n	49	67	4	0	51	171
	%	28.6	39.1	2.4	0	29.8	100
Vân Sơn	n	31	44	2	0	9	86
	%	30.	51.2	2.3	0	10.5	100
An Bá	n	24	69	3	0	27	123
	%	19.5	56.1	2.4	0	22	100
An Lạc	n	27	58	3	0	9	97
	%	27.8	60.0	3.1	0	9.3	100
Vĩnh An	n	54	144	19	1	42	260

	%	20.8	55.4	7.3	0.4	16.2	100
Yên Định	n	51	56	2	1	34	144
	%	35.4	38.9	1.4	0.7	23.6	100
Khác	n	21	52	3	0	17	93
	%	22.4	56.0	3.3	0	18.3	100
Tổng	n	593	1310	128	2	464	2497
	%	23.7	52.5	5.1	0.1	18.6	100

Nhận xét:

- Mang gen Beta gặp cao nhất ở Long Sơn chiếm 38.5 %, thấp nhất ở Dương Hữu chiếm 17.2 %.

- Mang gen Alpha cao nhất ở Phúc Sơn chiếm 70.6 %, thấp nhất ở Thanh Luận 39.8 %.

Bảng 3.11 Tình trạng thiếu máu và mang gen

Nghị mang gen		Nghị mang gen Beta	Nghị mang gen Alpha	Mang Gen HbE	Kết hợp	Chưa loại trừ mang gen Alpha	Tổng
Thiếu máu							
Không thiếu máu	n	286	978	96	0	294	1654
	%	11.5	39.2	3.8	0.0	11.8	66.3
Thiếu máu nhẹ	n	299	320	32	2	165	818
	%	12.0	12.8	1.3	0.1	6.6	32.8
Thiếu máu vừa	n	8	12	0	0	5	25
	%	0.3	0.5	0.0	0.0	0.2	1.0
Tổng	n	593	1310	128	2	464	2497
	%	23.7	52.5	5.1	0.1	18.6	100

Nhận xét:

- Ở 593 học sinh nghị mang gen Beta Thalassemia có 286 (48.2%) trường hợp không thiếu máu còn lại 307 (51,8 %)trường hợp thiếu máu nhẹ và vừa.

- Ở 1310 học sinh nghị mang gen Alpha Thalassemia có 978(75,3 %) học sinh không thiếu máu và 332 (24,7 %) học sinh thiếu máu nhẹ và vừa.

Bảng 3.12 Tình trạng thiếu máu và giới

HB Giới tính	Nữ		Nam		Tổng	
	n	%	n	%	n	%
Không thiếu máu (Hb $\geq$ 120)	2863	81	3150	88,4	6013	84,7
Thiếu máu nhẹ (90 – 119)	654	18,5	400	11,2	1054	14,9
Thiếu máu vừa (Hb < 90)	16	0,5	13	0,4	29	0,4
Tổng	3533	100	3563	100	7096	100

Nhận xét: Tỷ lệ thiếu máu nhẹ và vừa của nữ là 19%, của nam là 14%, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê $P < 0,005$.

**Bảng 3.13 Mối liên quan giữa quan hệ họ hàng và tình trạng mang gen
Thalassemia**

Mang gen Quan hệ họ hàng	Mang gen bệnh		Không mang gen	
	n	%	n	%
Có	86	34,1	166	65,9
Không	2411	35,2	4433	64,8
Tổng	2497	4599	4599	64,8

Nhận xét: Tỷ lệ mang gen Thalassemia ở nhóm đối tượng có quan hệ họ hàng và không có quan hệ họ hàng tương ứng 34,1% và 35,2%.

**Bảng 3.14 Mối liên quan giữa tình trạng di trú và tình trạng mang gen
Thalassemia**

Tình trạng di trú	Nghi mang gen	Tổng
Cùng huyện	1227 (22.7 %)	5393
Khác huyện	570 (33.5 %)	1703

Nhận xét : Tình trạng kết hôn của bố mẹ cùng huyện con có tỷ lệ mang

gen tương ứng 22.7 %. Đối với đối tượng cha mẹ kết hôn khác huyện là 33.5 %.

Bảng 3.15 Kết quả khảo sát cán bộ

Kết quả khảo sát cán bộ, giáo viên, nhân viên y tế	Đúng		Sai		Tổng	
	n	%	n	%	n	%
1. Hiểu về bệnh tổng quan về bệnh	654	78	182	12	838	100
2. Bệnh có thể phòng được không	703	84	135	16	838	100
3. Bệnh có điều trị được không	441	52,6	397	47,4	838	100
4. Cách dự phòng bệnh	445	53,1	393	46,9	838	100
5. Trách nhiệm phòng bệnh	561	66,9	277	33,1	838	100

Nhận xét : Qua kết quả khảo sát của cán bộ, giáo viên, nhân viên y tế thu được sau khi tập huấn kiến thức về bệnh thu được kết quả như sau. Hiểu về bệnh có 78%, kiến thức về bệnh đạt $\approx 50\%$ Và về trách nhiệm phòng bệnh đạt 66,9%.

Bảng 3.16 Tình trạng thiếu sắt theo lứa tuổi

Sắt Tuổi	Thiếu sắt		Không thiếu sắt		Tổng	
	n	%	n	%	n	%
12	148	11,0	1289	89,0	1437	100
13	160	13,9	990	86,1	1150	100
14	154	13,0	1027	87,0	1181	100
15	112	11,3	875	88,7	987	100
16	64	7,7	764	92,3	828	100
17	40	5,1	751	94,9	791	100
18	40	5,5	682	94,5	722	100
Tổng	734	10,4	6362	89,6	7096	100

Nhận xét: Tỷ lệ thiếu sắt cao nhất ở lứa tuổi 13 (13,9%), thấp nhất ở lứa

tuổi 17 (5,1%).

Bảng 3.17 Tình trạng thiếu sắt theo dân tộc

Sắt Dân tộc	Thiếu sắt		Không thiếu sắt		Tổng	
	n	%	n	%	n	%
Cao Lan (286)	29	10,1	257	89,9	286	100
Dao (450)	45	10,0	405	90,0	450	100
Hoa (72)	9	12,5	63	87,5	72	100
Kinh (2233)	214	9,6	2019	90,4	2233	100
Mường (22)	0	0,0	22	100,0	22	100
Nùng (785)	102	13,0	683	87,0	785	100
Sán Chay (700)	70	10,0	630	90,0	700	100
Sán Chí (55)	2	3,6	53	96,4	55	100
Sán Diu (41)	5	12,2	36	87,8	41	100
Tày (2437)	232	9,5	2195	90,5	2437	100
Khác (15)	26	66,7	5	33,3	15	100
Tổng (7096)	734	10,4	6362	89,6	7096	100

Nhận xét : Trong nhóm các dân tộc có nhiều học sinh như Tày, Kinh, Nùng, Dao, Cao lan có tỷ lệ thiếu sắt từ 9,5-13,5%. trong nhóm dân tộc ít người thì Mường có tỷ lệ thiếu sắt thấp nhất là 0%, cao nhất là nhóm dân tộc khác(Kơ me, Giấy, Hmong, Sinh mun) có tỷ lệ cao nhất, lên tới 66,7%.

Bảng 3.18 Mỗi liên quan giữa thiếu máu thiếu sắt với trình độ học vấn cha mẹ

Sắt Trình độ học vấn	Thiếu sắt		Không thiếu sắt		Tổng
	n	%	n	%	
Mù chữ	5	3,7	130	96,3	135
Tiểu học	117	10,4	1009	89,6	1 126
THCS	277	10,2	2433	89,8	2 710
THPT	209	10,6	1757	89,4	1 966
Cao đẳng và Đại học	123	10,6	1035	89,4	1 158
Tổng	734	10,4	6362	89,6	7 096

Nhận xét: Thiếu sắt ở học sinh có bố mẹ có trình độ học vấn từ tiểu học đến đại học từ 10,2 %- 10,6 %. Riêng bố mẹ mù chữ có 3,7%, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Như vậy thiếu sắt không liên quan đến học vấn của bố mẹ.

Bảng 3.19 Mỗi liên quan giữa thiếu máu thiếu sắt với tình trạng hôn nhân bố mẹ

Sắt Hôn nhân	Thiếu sắt		Không thiếu sắt		Tổng
	n	%	n	%	
Đơn thân	25	11,25	192	88,2	217
Đã kết hôn	688	10,26	6018	89,7	6706
Ly hôn	21	12,14	152	82,9	173
Tổng	734	10,4	6362	89,6	7096

Nhận xét: Thiếu sắt trong nhóm có bố mẹ sống chung là 10,3 %, ở nhóm đã ly hôn là 12,1 %. Sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$. Như vậy tình trạng hôn nhân của bố mẹ không ảnh hưởng đến thiếu sắt của con.

Bảng 3.20 Mối liên quan giữa thiếu máu thiếu sắt với số con gia đình

Sắt Số con	Thiếu sắt		Không thiếu sắt		Tổng
	n	%	n	%	
1 con	38	11,34	297	88,66	335
2- 3 con	663	10,23	5819	89,77	6482
≥ 4 con	33	11,83	246	88,17	279
Tổng	734	10,4	6362	89,6	7096

Nhận xét: Thiếu sắt ở gia đình có 2-3 con là thấp nhất 10,2 %, ở nhóm gia đình có trên 4 người con là cao nhất chiếm 11,83 %.

Bảng 3.21 Mối liên quan giữa thiếu máu thiếu sắt với nghề nghiệp

Sắt Nghề nghiệp	Thiếu sắt		Không thiếu sắt		Tổng
	n	%	n	%	
Công nhân / Làm ruộng	617	32.2	1295	67.8	1912
Cán bộ	117	25	468	75	585
Tổng	734	29.4	1763	70.6	2497

Nhận xét: Nhận xét: Thiếu sắt ở nhóm bố mẹ là cán bộ thấp nhất là 25 %. Bố mẹ công nhân và nông dân con có tỉ lệ thiếu sắt là 32.2 %.

Bảng 3.22 Mối liên quan giữa thiếu máu thiếu sắt với tình hình kinh tế

Sắt Tình hình kt	Thiếu sắt		Không thiếu sắt		Tổng
	n	%	n	%	
Hộ nghèo	218	10,75	1804	89,25	2022
Hộ không nghèo	516	10,18	4552	89,82	5068
Tổng	734	10,34	6362	89,66	7096

Nhận xét: Tỷ lệ thiếu sắt ở hộ gia đình có hộ nghèo chiếm 10.75 % cao hơn ở hộ gia đình không hộ không nghèo.

3.3 Đề xuất một số giải pháp phòng ngừa bệnh thiếu máu thiếu sắt, Thalassemia ở học sinh từ 12-18 tuổi trên địa bàn tỉnh Bắc Giang giai đoạn 2023-2030.

Bệnh Thalassemia là gánh nặng cả về vật chất và tinh thần đối với người bệnh và người thân của họ do vậy việc phòng ngừa và quản lý căn bệnh này là hết sức quan trọng đã có nhiều quốc gia trên thế giới triển khai hoàn chỉnh hệ thống phòng ngừa căn bệnh này bắt đầu từ việc nâng cao ý thức cộng đồng giáo dục sức khỏe sàng lọc người mang gen tư vấn di truyền chẩn đoán trước sinh và thậm chí là khuyến khích đình chỉ thai đối với các trường hợp xác định thai nhi thể nặng.

Việc xác định và lựa chọn đối tượng phù hợp đó là học sinh THCS, THPT phổ sẽ giúp cho chương trình được triển khai thuận lợi đây là nhóm đối tượng đang được quản lý tốt tại địa bàn có nền tảng kiến thức khá tốt hầu hết đã biết tới các khái niệm sơ bộ về di truyền, bẩm sinh... tác động vào nhóm đối tượng này thông điệp truyền thông có thể tác động đến phụ huynh của các em hầu hết phụ huynh trước đây chưa hiểu biết và không hề nghĩ con mình có thể bị thiếu máu hay mang gen bệnh Thalassemia kể cả khi ký giấy đồng ý cho con làm xét nghiệm sau khi được tư vấn chương trình này đã giúp thay đổi nhận thức của họ, họ tiếp tục quan tâm và tuyên truyền cho các thành viên khác trong gia đình. Để

làm tốt điều đó, cần tiến hành đồng bộ một số giải pháp như sau:

3.3.1 Giải pháp về chính sách và nguồn lực

- Đề xuất với ủy ban nhân dân tỉnh phê duyệt chương trình mục tiêu về Thalassemia giai đoạn 2025 -2030.
- Chương trình tiến hành với các nội dung truyền thông giáo dục sức khỏe cho toàn xã hội tập trung vào các đối tượng người bệnh, người nhà người bệnh ,nhân viên y tế thôn bản, các dân tộc thiểu số có tỷ lệ mang gen cao.
- Xây dựng và ban hành các chính sách liên quan đến tư vấn tiền hôn nhân, sàng lọc trước sinh, chẩn đoán trước sinh và đề xuất bảo hiểm thanh toán chi phí.
- Tuyên truyền các chính sách về dân số tránh nạn tảo hôn và kết hôn cận huyết.

3.3. 2. Giải pháp về truyền thông nâng cao nhận thức

- Xây dựng mạng lưới để tuyên truyền phổ biến kiến thức cho cộng đồng đặc biệt cho đối tượng học sinh, sinh viên phối hợp các đơn vị như hội chữ thập đỏ, chi cục dân số, ủy ban nhân dân các huyện thành phố, Sở giáo dục phòng giáo dục..
- Xây dựng hệ thống tài liệu đào tạo giảng viên, tuyên truyền viên
- Đưa kiến thức phòng chống bệnh vào sách giáo khoa sinh học của học sinh trung học phổ thông để giáo dục các học sinh hiểu biết về bệnh Thalassemia trước tuổi hôn nhân.

3.3. 3. Giải pháp về phát triển mạng lưới và nguồn nhân lực

- Nâng cao khả năng chẩn đoán điều trị chăm sóc và quản lý người bệnh cho các cơ sở y tế
- Cần có sự chỉ đạo thống nhất từ cấp tỉnh đến địa phương
- Đầu tư về nhân lực, trang thiết bị y tế cho các cơ sở y tế để đảm bảo điều kiện có thể chẩn đoán điều trị chăm sóc và quản lý người bệnh.
- Có chương trình đào tạo đào tạo lại cập nhật thường xuyên cho cán bộ y tế về bệnh.
- Đưa nội dung chẩn đoán chăm sóc điều trị và phòng bệnh vào chương trình nâng cao năng lực hệ thống y tế cơ sở.
- Đưa xét nghiệm tổng phân tích tế bào máu ngoại vi là xét nghiệm cơ bản được sử dụng hiệu quả phổ biến tại các cơ sở y tế và được bảo hiểm y tế chi trả.
- Tiếp tục đẩy mạnh phong trào vận động hiến máu để đảm bảo có nguồn máu

an toàn cho người bệnh.

- Giảm dần và chấm dứt việc sinh ra trẻ bị bệnh và hoặc mang gen bệnh.
- Tư vấn trước khi kết hôn. Đưa bệnh vào chương trình sàng lọc cho các cặp đôi trước kết hôn.
- Sàng lọc trước sinh đưa bệnh vào danh sách các bệnh cần được sàng lọc trước sinh
- Đưa xét nghiệm tổng phân tích tế bào máu là xét nghiệm bắt buộc đối với các sản phụ đến khám thai lần đầu.
- Tuyên truyền vận động tác gia đình có con trong độ tuổi học sinh phổ thông tự nguyện tham gia sàng lọc bệnh.
- Bảo hiểm y tế nên xem xét thanh toán chi phí chẩn đoán trước sinh

3.3.4 Kiểm tra giám sát đánh giá

- Tiến hành kiểm tra giám sát tổng kết các hoạt động về bệnh Thalassemia theo quy định của pháp luật trong việc thực hiện chương trình theo định kỳ hàng năm và 5 năm.
- Đề xuất các hoạt động tiếp theo hướng mục tiêu thanh toán bệnh vào năm 2045.

3.3. 5. Nhân rộng mô hình

- Việc triển khai thành công và hiệu quả của mô hình tại huyện Sơn Động. Từ đó sẽ nhân rộng và triển khai rộng rãi ra các địa phương khác trên toàn tỉnh sẽ giúp phát hiện, và quản lý được tất cả các đối tượng mang gen bệnh.
- Tất cả các cơ sở y tế trên địa bàn tỉnh áp dụng mô hình và thực hành tại cơ sở khám bệnh của mình.
- Giảm dần và chấm dứt việc sinh ra trẻ bị bệnh và hoặc mang gen bệnh
- Bệnh viện xây dựng và hoàn thiện 02 mô hình:
 - + Mô hình sàng lọc thiếu máu thiếu sắt, thalassemia tại tỉnh Bắc Giang
 - + Mô hình tư vấn tiền hôn nhân và giải pháp can thiệp trước sinh nhằm giảm tỷ lệ sinh con mắc bệnh hoặc mang gen Thalassemia tại tỉnh Bắc Giang

Áp dụng các mô hình vào thực tế công tác chẩn đoán, điều trị bệnh cho toàn bộ bệnh nhân đến khám và điều trị bao gồm tất cả các đối tượng từ nhi khoa đến sản phụ khoa và nam khoa. Đặc biệt bệnh viện chú trọng đến công tác Tư vấn tiền hôn nhân, tư vấn phòng bệnh thiếu máu, thiếu sắt và tư vấn cho các

trường hợp có kết quả xét nghiệm bất thường: Thực hiện tại bệnh viện Sản Nhi Bắc Giang qua hình thức tư vấn trực tiếp, tư vấn qua điện thoại, tư vấn cho cán bộ y tế địa phương nơi người bệnh cư trú.

- Hoàn thiện quy trình tư vấn, sàng lọc thalassemia tại cộng đồng.
- Hoàn thiện chuyên đề : Một số giải pháp phòng ngừa bệnh thiếu máu thiếu sắt, Thalassemia ở học sinh từ 12-18 tuổi trên địa bàn tỉnh Bắc Giang giai đoạn 2023-2030.
- Xây dựng văn bản dự thảo đề án phòng ngừa bệnh thiếu máu thiếu sắt, Thalassemia ở học sinh 12-18 tuổi trên địa bàn tỉnh Bắc Giang giai đoạn 2025-2030 và được hội đồng bệnh viện phê duyệt.

3.3.6 Kế hoạch ứng dụng và phương án triển khai trong công tác phòng chống bệnh thiếu máu thiếu sắt và Thalassemia của bệnh viện Sản Nhi Bắc Giang giai đoạn 2025 -2030

a. Chẩn đoán thiếu máu thiếu sắt và sàng lọc người mang gen bệnh cho học sinh trên địa bàn tỉnh Bắc Giang của 9 huyện, thành phố còn lại.

- Năm 2025 : Triển khai công tác truyền thông và thực hiện xét nghiệm tại Lục Ngạn, Yên Thế.
- Năm 2026 : Triển khai công tác truyền thông và thực hiện xét nghiệm tại Lục Nam, Lạng Giang.
- Năm 2027 : Triển khai công tác truyền thông và thực hiện xét nghiệm tại Tân Yên, Yên Dũng.
- Năm 2028 : Triển khai công tác truyền thông và thực hiện xét nghiệm tại Hiệp Hòa, Việt Yên
- Năm 2029 : Triển khai công tác truyền thông và thực hiện xét nghiệm tại Thành phố BG.
- Năm 2030: Thực hiện báo cáo, thống kê, Xây dựng phương án cho các năm tiếp theo.

b. Thực hiện tư vấn tiền hôn nhân và sàng lọc trước sinh tại Bệnh viện Sản Nhi Bắc Giang.

- Tất cả các cặp vợ chồng kết hôn đều được tư vấn tiền hôn nhân và thực hiện

xét nghiệm sàng lọc bệnh di truyền.

- Tất cả các sản phụ có thai 3 tháng đầu đều được tư vấn và thực hiện xét nghiệm nguy cơ mang gen bệnh, xác định nguy cơ với chồng và thực hiện tư vấn di truyền xác định nguy cơ mang gen bệnh với thai nhi để sàng lọc trước sinh tránh sinh ra trẻ bị bệnh.

CHƯƠNG IV. BÀN LUẬN

4.1 Thực trạng thiếu máu

Theo Nguyễn Thị Hương Mai và cs, Ở Việt Nam, tỷ lệ thiếu máu ở trẻ em dưới 5 tuổi vùng đồng bằng miền Bắc là 48,5%; ở trẻ em tuổi học đường vùng đồng bằng miền Bắc là 17,7%, vùng núi miền Bắc là 32,7%. Theo WHO, năm 2011 tỷ lệ thiếu máu của trẻ 6-59 tháng ở Việt Nam là 31%, trong đó thiếu máu nặng chiếm 0,4% [26].

Murti Andriastuti và cộng sự thực hiện một nghiên cứu cắt ngang tại hai trường học ở ngoại ô Jakarta (khu vực có điều kiện kinh tế xã hội thấp) trên trẻ em và thanh thiếu niên từ 6-18 tuổi. Kết quả cho thấy tỷ lệ thiếu máu ở nhóm này là 14,0%.

Một nghiên cứu cắt ngang khác vào tháng 3/2021 của tác giả Badr M Madani và cs được thực hiện trên 270 trường hợp có độ tuổi từ 12-18 tại vùng nông thôn ở Ả Rập Saudi cho thấy tỷ lệ thiếu máu là 35,9%. Tác giả cũng chỉ ra rằng tỷ lệ mắc bệnh thiếu máu ở các vùng nông thôn của Ả Rập Saudi rất cao. Nguyên nhân có thể giải thích bởi một số yếu tố, chẳng hạn như tình trạng kinh tế xã hội thấp của cha mẹ và sống ở khu vực nông thôn, điều này làm ảnh hưởng tiêu cực đến tình trạng dinh dưỡng của trẻ em và thanh thiếu niên [54].

Qua các nghiên cứu trên cho thấy tỷ lệ thiếu máu trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi tương đương với đại diện của một nước Đông Nam Á và thấp hơn so với đại diện Tây Á. Qua các kết quả nghiên cứu bảng 3.1 có tới 1083 học sinh bị thiếu máu, chiếm 15,3% tổng số học sinh, không có học sinh nào thiếu máu nặng, có 29 trường hợp thiếu máu mức độ vừa chiếm tỷ lệ 0,4%. Có thể thấy tình trạng thiếu máu ở tuổi học đường thường gặp ở những vùng, khu vực có điều kiện về kinh tế xã hội thấp.

4.2 Thực trạng thiếu sắt

Kết quả nghiên cứu của Trần Thị Hồng Vân và cs về tình trạng thiếu máu thiếu sắt trên 191 đối tượng là học sinh trung học cơ sở cho thấy tỷ lệ thiếu máu thiếu sắt là 40,8%. Có thể nói, tỷ lệ thiếu máu thiếu sắt ở nhóm học sinh này khá

cao. Kết quả này cho thấy đây có thể là hệ quả của tình trạng thiếu dinh dưỡng kéo dài của các cháu học sinh, đồng thời cũng phản ánh một cách gián tiếp tình hình kinh tế tại vùng sâu, vùng xa [21].

Một nghiên cứu của Nguyễn Song Tú trên 404 trẻ gái từ 11-13 tuổi tại 6 trường dân tộc bán trú ở 2 huyện Văn Yên và Văn Chấn (Yên Bái) cho thấy có 14,9% bé gái có tình trạng thiếu sắt và kết hợp có thiếu máu, trong đó có 7,4% trường hợp cạn kiệt nguồn dự trữ sắt. Và nguyên nhân chính dẫn đến tình trạng thiếu máu sắt/ thiếu máu thiếu sắt được đưa ra ở đây là liên quan đến tình trạng dinh dưỡng của một số bé gái không được đầy đủ [22].

Tác giả Reza Akramipour đã thực hiện một nghiên cứu cắt ngang để xác định tỷ lệ thiếu sắt, thiếu máu thiếu sắt ở nữ sinh vị thành niên có độ tuổi từ 14-20 cho thấy có 12,2% các trường hợp nghiên cứu có thiếu máu thiếu sắt. Nghiên cứu này cũng cho thấy Thiếu máu thiếu sắt là một vấn đề nghiêm trọng ở các nước đang phát triển, mặc dù đã có nhiều chương trình quốc gia được triển khai để phòng chống thiếu máu học đường [58].

Kết quả nghiên cứu về tình trạng thiếu sắt/ thiếu máu thiếu sắt của chúng tôi bảng 3.2 có 734 trên tổng số 7096 học sinh chiếm tỷ lệ 10,4 % bị thiếu sắt. Trong đó có 147 học sinh bị thiếu mức độ cạn kiệt; mặc dù có khác biệt nhất định so với một số tác giả trong nước, nhưng đều khẳng định một điều thiếu máu thiếu sắt ở lứa tuổi học đường còn chiếm một tỷ lệ khá cao, không chỉ gặp ở Việt Nam mà nhiều nước trong khu vực và trên thế giới đều gặp phải và đều xuất hiện ở những vùng/ khu vực có điều kiện kinh tế, xã hội còn hạn chế, hậu quả của thiếu máu thiếu sắt ở lứa tuổi học đường là một vấn đề nghiêm trọng về sức khỏe và trí tuệ.

4.3. Thực trạng mang gen Thalassemia

Theo một nghiên cứu dịch tễ của Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương, tất cả 53 dân tộc đang sinh sống trên đất nước Việt Nam đều có người mang gen bệnh thalassemia/ huyết sắc tố; với tỷ lệ dao động khác nhau tùy dân tộc, có dân tộc người mang gen chiếm tỷ lệ rất cao, lên đến 88,6% [8].

Theo Nguyễn Anh Trí, trong nghiên cứu dịch tễ về tình trạng mang gen Thalassemia/ huyết sắc tố ở 13 dân tộc sống ở các tỉnh miền núi phía Bắc (trong đó có Bắc Giang) cho thấy tỷ lệ mang gen thalassemia và bệnh HST chung của các dân tộc là 25,88%, α -thalassemia là 16,89%, β -thalassemia là 6,4% và HbE là 5,57% [8].

Một nghiên cứu của Đàm Trung Nghĩa trên 223 trẻ em dân tộc thiểu số ở độ tuổi 3-15 tại huyện Hà Quảng, tỉnh Cao Bằng cho thấy tỷ lệ mang gen bệnh Thalassemia/ huyết sắc tố là 24,2%. Tỷ lệ người mang gen alpha-thalassemia là 18,8%, beta-thalassemia là 3,1%, tỷ lệ mang đồng thời gen alpha và beta-thalassemia là 2,2% [25].

Theo tác giả Kittiphong Paiboonsukwong, tại Thái Lan tỷ lệ mang gen bệnh thalassemia/ huyết chiếm khoảng 30-40% dân số. Ước tính cho thấy khoảng 1,0% dân số Thái Lan mắc bệnh thalassemia, đây là một vấn đề sức khỏe lớn đối với đất nước. Các chương trình phòng ngừa và kiểm soát bệnh thalassemia đã được thực hiện bằng cách sử dụng sàng lọc phôi thai ở các cặp vợ chồng và chẩn đoán trước sinh để ngăn ngừa những ca sinh mới mắc bệnh thalassemia. [40]. Tỷ lệ mang gen bệnh α -thalassemia dao động từ 1-40%, β -thalassemia dao động từ 0-11% và 0-70% đối với huyết sắc tố E. Đặc biệt, ở vùng đông bắc Thái Lan, tỷ lệ lưu hành của hemoglobin E là khoảng 50% [62].

Một nghiên cứu ở 21 thành phố thuộc tỉnh Quảng Đông (Trung Quốc) của tác giả Bing Li trên 28.479 người dân cho thấy 16,45% trường mang gen thalassemia, trong đó 12,03% mang gen alpha-thalassemia, 3,80% mang gen beta-thalassemia và 0,63% mang gen alpha và beta-thalassemia [63].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi là tương đương so với các nghiên cứu

của các tác giả trong nước, điều đó cho thấy về mặt dịch tễ thì gen bệnh thalassemia/ huyết sắc tố tại nước ta là tương đối đồng nhất. So với các nghiên cứu của các nước trong khu vực thì kết quả nghiên cứu của chúng tôi có sự khác biệt không quá lớn.

4.4 Thực trạng hồng cầu nhỏ nhược sắc

Chỉ số MCV (thể tích trung bình hồng cầu) và MCH (lượng huyết sắc tố trung bình hồng cầu) thấp thường liên quan đến một số trường hợp: thiếu hụt sắt, mang gen bệnh thalassemia/ huyết sắc tố, thiếu máu trong các bệnh lý mạn tính, thiếu máu nguyên hồng cầu, suy thận mạn, nhiễm độc chì... [64].

Theo hướng dẫn của Liên đoàn Thalassemia Thế giới, quy trình sàng lọc, chẩn đoán và tư vấn về thalassemia thường được bắt đầu bằng các chỉ số xét nghiệm tế bào máu ngoại vi. Trong đó, 2 chỉ số được sử dụng rất hữu hiệu là MCV và MCH với ngưỡng cut off phổ biến là 80fl và 27pg, đặc biệt có giá trị cho sàng lọc trong cộng đồng [65].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi có tới 39,2% học sinh MCV < 85fl (trong đó có 13,6% chỉ số MCH < 70fl) và 57,8% học sinh có chỉ số MCH < 28pg (trong đó có 21% học sinh có chỉ số MCH < 24pg). Tỷ lệ này tương đối cao, có thể lý giải nguyên nhân là sự kết hợp của những trường hợp mang gen thalassemia và thiếu máu thiếu sắt.

Một nghiên cứu của Nguyễn Thị Thu Hà trên 413 trường hợp mang gen bệnh thalassemia tại Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương cho thấy nồng độ huyết sắc tố cùng với chỉ số MCV và MCH có ý nghĩa trong sàng lọc và chẩn đoán người mang gen / bị bệnh thalassemia. Tất cả những đối tượng nghiên cứu đều có MCV và MCH thấp hơn giới hạn bình thường. Ngoài ra, chỉ số MCV và MCH còn có giá trị quan trọng trong việc định hướng chẩn đoán tình trạng mang gen đột biến [10].

Theo tác giả Vũ Hải Toàn khi nghiên cứu 4.308 trường hợp (mẫu bệnh được xét nghiệm vòng 1: tổng phân tích tế bào máu, sau đó những trường hợp nghi ngờ được xét nghiệm vòng: định lượng sắt, ferritin huyết thanh, điện di huyết sắc tố, xác định đột biến bằng kỹ thuật PCR) cho thấy chỉ số MCH có giá

trị bao phủ hơn chỉ số MCV trong việc sàng lọc bước đầu mang gen thalassemia. Đặc biệt, sàng lọc gen alpha-thalassemia trong cộng đồng nếu chỉ số MCH < 27pg thì nhất thiết phải sàng lọc các đột biến gen alpha mặc dù chỉ số MCV trong giới hạn bình thường [11].

Theo tác giả Angastiniotis M. bệnh α -thalassemia xuất ra khi hai gen α -globin bị rối loạn chức năng, thường liên quan đến việc giảm nhẹ nồng độ hemoglobin và các chỉ số hồng cầu (MCV, MCH). Những người mang gen mất ($\delta\beta$) α -thalassemia có đặc điểm là những thay đổi về huyết học nhẹ hơn so với những trường hợp β -thalassemia. Huyết sắc tố có thể bình thường hoặc giảm nhẹ và những thay đổi về hồng cầu ở mức độ nhẹ (MCV 70 fl và MCH 24 pg). Người mang gen β -thalassemia thuộc loại β_0 hoặc loại β^+ nặng được đặc trưng bởi sự thay đổi các chỉ số hồng cầu, số lượng hồng cầu tương đối cao, trong khi thể tích hồng cầu trung bình (MCV) và huyết sắc tố trung bình (MCH) giảm rõ rệt (MCV 60-70fl, MCH 19-23pg) [67].

Trong một nghiên cứu 100 bệnh nhân thalassemia thể nhẹ của tác giả Naheed Afshan cho kết quả giá trị MCV và MCH thấp đáng kể. Giá trị của MCV trong khoảng 56-75fl (trung bình là 64,55fl) và giá trị của MCH trong khoảng từ 15-24pg (trung bình là 19,60pg). Tác giả cũng kết luận chỉ số MCV và MCH rất hữu ích, nhạy cảm, hiệu quả, nhanh chóng và đáng tin cậy cho phát hiện người mang gen bệnh thalassemia. Xét nghiệm này không tốn kém và dễ dàng đánh giá với những cán bộ y tế không chuyên ngành huyết học [68].

Qua nghiên cứu của chúng tôi cùng với những kết quả nghiên cứu của các tác giả trong và ngoài nước có thể thấy chỉ số MCV và MCH máu ngoại vi rất có giá trị trong sàng lọc bước đầu mang gen bệnh thalassemia trong cộng đồng, đặc biệt là chỉ số MCH.

4.5 Số lượng hồng cầu ,MCV,MCH

Xét nghiệm tổng phân tích tế bào máu ngoại vi với các chỉ số của hồng cầu là cơ sở để chẩn đoán sơ bộ về tình trạng thiếu máu. Từ đó, định hướng xét nghiệm chuyên sâu để tìm ra nguyên nhân chính xác gây ra thiếu máu [18]. Việc đánh giá tình trạng, mức độ và nguyên nhân thiếu máu không chỉ dựa vào số

lượng hồng cầu, mà còn phải dựa vào các chỉ số hematocrit, MCV, MCH... Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy nhóm có số lượng hồng cầu từ 3,6 - 4,5 T/l có thể tích trung bình hồng cầu bình thường có tỷ lệ cao nhất (chiếm 89,2%). Ở nhóm hồng cầu từ 5,6 - 6,5 T/l chỉ còn là 17,7% và đặc biệt ở nhóm hồng cầu từ 6,6 - 7,5 T/l tỷ lệ MCV bình thường chỉ còn 0,7%. Sự khác biệt về tỷ lệ này có ý nghĩa thống kê với $P < 0,005$. Đặc biệt, với những trường hợp có MCV thấp ($< 85\text{fl}$) đều tập trung ở nhóm có số lượng hồng cầu $\geq 3,6\text{T/l}$ (2.708/2.711 các trường hợp có MCV thấp). Tương tự, ở nhóm có số lượng hồng cầu 3,6 - 4,5 T/l có tỷ lệ $\text{MCH} \geq 28$ là 81,1%; ở nhóm có số lượng hồng cầu 5,6 - 6,5 T/l thì tỷ lệ này giảm còn 7,4% và đặc biệt ở nhóm có hồng cầu $> 6,5\text{T/l}$ thì tỷ lệ $\text{MCH} \geq 28$ chỉ còn 1%, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê $P < 0,005$. Như vậy, những đối tượng có nguy cơ mang gen (MCV và MCH thấp) trong nghiên cứu của chúng tôi hầu hết đều có số lượng hồng cầu trong giới hạn bình thường hoặc tăng. Điều này là hoàn toàn phù hợp với cơ chế của tạo máu trong bệnh lý thalassemia/ huyết sắc tố, đó là cơ thể phải tăng tạo hồng cầu trong tủy xương để bù đắp lượng thiếu hụt ở máu ngoại vi.

Theo tác giả Nguyễn Ngọc Triều Dương trong một nghiên cứu đặc điểm chỉ số hồng cầu ở 67 trường hợp alpha-thalassemia thể nhẹ cho thấy số lượng hồng cầu bình thường hoặc tăng nhẹ với giá trị trung bình là $6,24 \pm 0,60\text{T/l}$. Trong khi đó, giá trị trung bình của MCV và MCH tương ứng là $71,01 \pm 3,41\text{fl}$ và $21,56 \pm 0,85\text{pg}$ [27].

Một nghiên cứu của Nguyễn Thị Hải Yến trên 1.863 người mang gen alpha-thalassemia và bệnh alpha-thalassemia thể nhẹ (≥ 15 tuổi) tại Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương cho thấy số lượng hồng cầu dao động từ $5 \pm 0,4\text{T/l}$ đến $6,4 \pm 0,5\text{G/l}$, trong khi đó MCV có AUC 0,947, ngưỡng cut-off là 77,45fl với độ nhạy 91,6%, độ đặc hiệu 88,9%; MCH có AUC 0,973, ngưỡng cut-off là 23,65 độ nhạy 93,6%, độ đặc hiệu 92,6%. Ngưỡng MCV 72,15 fl và/ hoặc MCH 21,85pg có khả năng gợi ý (- / $\alpha\alpha$) thalassemia [28].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi có cùng một điểm chung với kết quả nghiên cứu của những tác giả trên, đó là hầu hết các trường hợp mang gen bệnh

thalassemia đều có số lượng hồng cầu ở mức bình thường trở lên, trong khi đó chỉ số MCV và MCH có giá trị thấp. Như vậy, với việc chỉ dựa trên số lượng hồng cầu để loại trừ tình trạng mang gen bệnh thalassemia/ huyết sắc tố là chưa phù hợp, vẫn có nguy cơ bị bỏ sót.

4.6 Người mang gen và số lượng hồng cầu

Một trong những sinh lý trong bệnh lý thalassemia/ huyết sắc tố, đó là cơ thể phải tăng tạo hồng cầu trong tủy xương để bù đắp lượng thiếu hụt huyết sắc tố, do đó dẫn đến tình trạng số lượng hồng cầu có thể tăng về số lượng ở máu ngoại vi.

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, trong số người mang gene bệnh Beta thì nhóm có số lượng hồng cầu cao (5,5 - 6,4 T/l) chiếm tỷ lệ cao nhất, tới 47,6%, tiếp đến là nhóm có số lượng hồng cầu bình thường (4,5 - 5,4) chiếm tỷ lệ 31,6%. Trong số người mang gene Alpha cũng tập trung ở nhóm có số lượng hồng cầu từ 4,5 - 6,4 với tổng số người là 910 trường hợp chiếm tỷ lệ 88%. Như vậy, người mang gene bệnh Alpha và Beta - Thalassemia ở nhóm có số lượng hồng cầu từ bình thường và cao (4,5 - 6,4 T/l) cao hơn các nhóm khác có ý nghĩa thống kê.

Theo kết quả nghiên cứu của Trần Thị Tuyết Hạnh trên 67 trường hợp alpha-thalassemia thể nhẹ cho thấy số lượng hồng cầu trung bình (RBC) của bệnh nhân α -thalassemia thể nhẹ có giá trị bình thường hoặc tăng nhẹ với $6,2 \pm 0,6$ T/l. Điều này phản ánh quá trình tăng sinh tế bào hồng cầu nhằm mục đích bù trừ ở bệnh nhân α -thalassemia thể nhẹ [30].

Theo một nghiên cứu của tác giả Tahir Jameel khi so sánh các chỉ số huyết học giữa bệnh nhân thiếu máu thiếu sắt và bệnh nhân beta-thalassemia cho thấy giới hạn về chỉ số hồng cầu của bệnh nhân thiếu máu thiếu sắt là 3.65-4.9, trong khi ở bệnh nhân beta-thalassemia là 5,5-6,2 T/l. Kết quả cho thấy cả hai trường hợp đều thể hiện hồng cầu nhỏ nhược sắc, nhưng số lượng hồng cầu ở nhóm bệnh nhân thalassemia cao hơn nhóm thiếu máu thiếu sắt và cao hơn giá trị bình thường [49].

Như vậy, kết quả nghiên cứu của chúng tôi cùng với các nghiên cứu khác

đều cho thấy ở nhóm đối tượng mang gen bệnh thalassemia/ huyết sắc tố thì hầu hết các trường hợp có số lượng hồng cầu bằng hoặc cao hơn giá trị bình thường.

4.7 Người mang gen, MCH và MCV

Thalassemia là một bệnh di truyền do quá trình tổng hợp globin bị khiếm khuyết, dẫn đến số lượng chuỗi globin bất thường cũng như giảm, tạo hồng cầu không hiệu quả, tan máu và tăng số lượng hồng cầu. Sự khiếm khuyết của chuỗi globin dẫn đến sự hình thành những hồng cầu bất thường về hình thái (nhỏ, nhược sắc) và được thể hiện rõ ở hai chỉ số tế bào máu ngoại vi là MCV và MCH [54]

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy:

- Có tới 33,3% trong tổng số người mang gen bệnh là có trị số MCV từ 80 - 84 fl; Nhóm có chỉ số $MCV \leq 70$ chiếm chủ yếu với tỷ lệ 66%; Đặc biệt có 18 trường hợp chiếm tỷ lệ 0,7% có $MCV \geq 85$ fl.

- Trong tổng số 2.497 trường hợp mang gen bệnh và nghi ngờ mang gen Alpha thì có tới 1.484 trường hợp chiếm tỷ lệ 59,4% có giá trị $MCH < 24$ pg. Nhóm $MCH 24 - 25,9$ pg chiếm 20%; nhóm $MCH 26 - 27,9$ chiếm 17,7%. Sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê $P < 0,005$. Có 71 trường hợp (chiếm tỷ lệ 2,8%) người mang gen và chưa loại trừ mang gen có giá trị $MCH \geq 28$ pg.

Có thể thấy, hầu hết các trường hợp mang gen bệnh thalassemia đều có chỉ số MCV và MCH thấp, trong đó nhiều trường hợp hai chỉ số trên có giá trị rất thấp. Tuy nhiên, có một tỷ lệ nhỏ các trường hợp mang gen hoặc nghi ngờ mang gen lại có giá trị trên ngưỡng bình thường. Như vậy, với những trường hợp xét nghiệm tế bào máu ngoại vi MCV và MCH bình thường chưa thể khẳng định là không mang gen bệnh thalassemia, điều này rất quan trọng khi tư vấn trước hôn nhân, trước sinh sản khi mà một trong hai người vợ/ hoặc chồng có xét nghiệm bình thường thì vẫn phải cảnh giác với nguy cơ mang gen.

Theo tác giả Barbara Armas-Loughran: Với α -thalassemia thể nhẹ (đặc điểm α -thalassemia), việc mất hai gen α -globin là nguyên nhân chính gây ra bệnh α -thalassemia thể nhẹ. Nó tồn tại ở hai dạng: đồng hợp tử α^+ ($- \alpha / - \alpha$)

hoặc dị hợp tử α^0 ($-/-\alpha\alpha$) và đặc trưng bởi tình trạng thiếu máu hồng cầu nhỏ nhẹ với MCV thấp hơn 80 fl và MCH dưới 27 pg; Với β -thalassemia thể nhẹ (còn gọi là đặc điểm β -thalassemia) là kết quả khi một gen β -globin bị ảnh hưởng bởi một đột biến làm giảm hoặc mất đi sự biểu hiện của nó, trong khi gen β -globin còn lại là bình thường (trạng thái dị hợp tử). Thường biểu hiện dưới dạng thiếu máu nhẹ, không có triệu chứng, với thể tích hồng cầu trung bình (MCV) dưới 75 fl và nồng độ huyết sắc tố trung bình (MCH) dưới 26 pg [56].

Kết quả nghiên cứu của Nguyễn Thị Thu Hà trên những đối tượng mang gen thalassemia cũng cho kết quả chỉ số MCV, MCH trung bình ở nhóm đối tượng nghiên cứu đều thấp hơn giới hạn bình thường. Cụ thể, nhóm mang gen α^0 có MCV trung bình là $67,98 \pm 3,68$ fl, MCH trung bình là $21,19 \pm 1,16$ pg, thấp hơn so với nhóm mang gen α^+ và HbCs, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$; nhóm mang gen β^0 có MCV trung bình là $63,55 \pm 3,39$ f/l, MCH trung bình là $19,91 \pm 1,12$ pg, thấp hơn nhóm mang gen β^+ và βE , sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$ [11].

Tác giả Phạm Văn Hùng khi nghiên cứu xét nghiệm tế bào máu ngoại vi của 189 bệnh nhân được chẩn đoán xác định thalassemia cho thấy chỉ số $MCV < 80$ f/l và $MCH < 27$ pg ở 100% và 98,8% người mang đột biến gen β^0 và α^0 , gặp 21,9% ở α^+ và 75,0% ở HbE. Các đột biến nhẹ α^+ và βE có thể có chỉ số MCV và MCH trong giới hạn bình thường ($MCV > 85$ f/l và $MCH > 28$ pg) với tỷ lệ là 14,3% và 7,1% ở α^+ và 3,1% và 0,0% ở βE [71].

Như vậy, một trong những đặc điểm chung giữa nghiên cứu của chúng tôi với các tác giả khác là chỉ số MCV và MCH ở máu ngoại vi đều thấp hơn ngưỡng bình thường, trong đó chiếm đa số là các trường hợp có giá trị rất thấp.

4.8 Thiếu sắt và mang gen bệnh Thalassemia

Một trong những biến chứng của bệnh Thalassemia là rối loạn chuyển hóa sắt. Tuỷ xương tăng sinh hồng cầu kích thích cơ thể tăng hấp thu sắt từ đường tiêu hóa, bên cạnh đó do bệnh nhân thường xuyên phải truyền khối hồng cầu nên tổng lượng sắt của cơ thể tăng cao nhanh chóng. Khi sắt huyết thanh tăng 10-15 lần, các vị trí gắn sắt của transferrin đã bão hoà hết, sắt sẽ gắn không đặc hiệu

với các chất khác như albumin, citrate, aminoacid và được lắng đọng tại các tổ chức như gan tim, tuyến nội tiết làm tổn thương các cơ quan này. Điều này dẫn đến bệnh nhân bị xơ gan, suy gan, suy tim, suy các tuyến yên tuyến sinh dục, đái tháo đường, suy giáp, suy cận giáp... Ở những trường hợp mang gen bệnh thalassemia/ huyết sắc tố mặc dù không có tình hình rối loạn chuyển hoá sắt sớm, nhưng về lâu dài sẽ có nguy cơ gây thừa sắt hoặc ứ sắt. Tuy nhiên, cũng có những trường hợp mang gen bệnh khả năng cung cấp, dung nạp sắt của cơ thể không đủ so với nhu cầu sẽ dẫn đến tình trạng thiếu sắt.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi hầu hết là dự trữ sắt trong giới hạn bình thường (chiếm 67,9%), chỉ có 3,1% các trường hợp có tăng dự trữ sắt. Tuy nhiên, chúng tôi cũng gặp một tỷ lệ không nhỏ dự trữ sắt giảm (28,9%, trong đó cạn kiệt sắt chiếm 5,9%.

Một trong những nguyên nhân chính gây ra tình trạng thiếu sắt ở lứa tuổi học đường là chế độ dinh dưỡng không được đảm bảo. Thiếu máu thiếu sắt gây hậu quả nghiêm trọng và đã được coi là sự thiếu hụt dinh dưỡng phổ biến nhất trên toàn thế giới [78].

Theo kết quả nghiên cứu của Đỗ Thuý Lê trên 290 học sinh dân tộc ít người cho thấy thiếu máu, dự trữ sắt cạn kiệt chủ yếu tập trung ở các cháu thuộc hộ gia đình nghèo và cận nghèo. Cũng một nghiên cứu của Nguyễn Song Tú về tình trạng thiếu máu ở học sinh các dân tộc thuộc các tỉnh miền núi phía Bắc cho thấy tỷ lệ thiếu máu, giảm dự trữ sắt của học sinh ở vùng này cao hơn nhiều khi so sánh với học sinh thuộc các tỉnh đồng bằng như Hà Nam, Thái Nguyên [22].

Theo tác giả Sarika Verma, trước đây có quan điểm cho rằng tình trạng sắt trong beta-thalassemia là một lĩnh vực được nhiều tác giả quan tâm. Do tình trạng quá tải sắt thường xuyên ở bệnh nhân thalassemia thể nặng, trước đây người ta tin rằng tình trạng thiếu sắt cũng không tồn tại ở beta-thalassemia. Trong nghiên cứu của tác giả đã gặp một số trường hợp thiếu sắt và khi họ được điều trị bằng bổ sung sắt thay thế thì nồng độ huyết sắc tố của bệnh nhân được cải thiện đáng kể ($P < 0,001$). Và đặc biệt là các chỉ số MCV, MCH, MCHC và

RDW-CV, cũng cho thấy sự cải thiện đáng kể sau khi điều trị bằng sắt [73].

Như vậy, qua nghiên cứu của chúng tôi cùng với các tác giả khác có thể nhận định thiếu máu thiếu sắt không chỉ xuất hiện đơn độc mà có thể xuất hiện cùng với tình trạng mang gen bệnh thalassemia/ huyết sắc tố. Việc chỉ dựa và xét nghiệm tổng phân tích tế bào máu ngoại vi và sinh hoá máu để chẩn đoán tình trạng thiếu máu thiếu sắt đôi khi dễ bị bỏ sót tình trạng mang gen. Điều quan trọng là người bác sĩ phải hỏi thật kỹ tiền sử liên quan đến tình trạng thiếu máu thiếu sắt của người bệnh, như: tình trạng dinh dưỡng, mất máu.

4.9 Người mang gen và giới tính

Thalassemia là bệnh di truyền lặn trên nhiễm sắc thể thường, do vậy về mặt lý thuyết thì tỷ lệ nam và nữ mang gen bệnh là như nhau. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy: Trong số người mang gen Beta có 481 là nữ, chiếm 48,7%, nam là 506 chiếm 51,3%. Sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê ($P=0,01$). Trong tổng số người mang gen Alpha có 426 nữ chiếm tỷ lệ 41,2%, nam là 608 chiếm tỷ lệ 58,8%. Sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê ($P=0,01$). Một nghiên cứu với cỡ mẫu 2.497 bệnh nhân Thalassemia được điều trị tại Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương cho thấy tỷ lệ bệnh nhân nam chiếm 51% và tỷ lệ bệnh nhân nữ chiếm 49% [10]. Với những kết quả trên có thể sơ bộ khẳng định không có sự khác biệt về giới tính ở người mang gen bệnh thalassemia/ huyết sắc tố.

4.10 Tỷ lệ người mang gen theo dân tộc

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho kết quả về sự liên quan giữa dân tộc và tỷ lệ mang gen như sau: Nghi mang gen beta Thalassemia thì tỷ lệ của dân tộc Dao và dân tộc Tày chiếm tỷ lệ cao nhất lần lượt là 25.8% và 25.1%. Nghi mang gen dòng Alpha Thalassemia thì tỷ lệ cao nhất gặp ở dân tộc Cao lan và Sán chay với tỷ lệ lần lượt là 59.5 % và 56.6%.

Theo kết quả nghiên cứu của Nguyễn Thị Thu Hà trên 2.923 học sinh trung học cơ sở là người dân tộc thiểu số cho thấy tỷ lệ mang gen Thalassemia chung là 26,7% và tương ứng với các dân tộc Tày (chiếm 26,1%), Thái (chiếm

38%), Mường (chiếm 41,4%), Nùng (chiếm 24,7%), Dao (chiếm 25,5%), H'Mông (chiếm 6,7%) [7].

Theo kết quả nghiên cứu của Vũ Hải Toàn trên 1.261 người dân từ 13-45 tuổi tại xã Quang Minh, huyện Chiêm Hóa, tỉnh Tuyên Quang thì tỷ lệ mang gen Thalassemia chung là 32% và cụ thể ở một số dân tộc có tỷ lệ mang gen cao như sau: dân tộc Tày là 34,1%, dân tộc Dao là 31,2%, dân tộc Kinh là 15,3%[8]. .

Một phân tích của Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương về tỷ lệ mang gen bệnh thalassemia/ HST chung của các dân tộc sinh sống chủ yếu ở miền Bắc Việt Nam là 25,9%, tỷ lệ mang gen cụ thể ở một số dân tộc khá cao: Xinh Mù là 69,3%, Lào là 46,5%, Lự là 41,7%, Là Ha là 36,6%, Giáy là 34,8%, Sán Cháy là 31,7%, Tày là 26,1%, Nùng là 24,7%, Dao là 25,5% [8].

Nhìn chung, kết quả nghiên cứu của chúng tôi và các nghiên cứu khác cho thấy ở một số dân tộc thiểu số tại Việt Nam, tỷ lệ mang gen Thalassemia/ huyết sắc tố khá cao, hầu hết các dân tộc có tỷ lệ người mang gen bệnh trên 25%, thậm chí có dân tộc tỷ lệ gần 70%.

4.11 Tình trạng thiếu máu và mang gen

Do mất cân bằng trong quá trình tổng hợp chuỗi globin nên dẫn đến việc sinh hồng cầu không đáp ứng được nhu cầu của cơ thể và gây ra rất nhiều hậu quả cho người bệnh, trong đó có thiếu máu. Bệnh tan máu bẩm sinh có nhiều mức độ thiếu máu khác nhau: Mức độ nặng và trung bình: Bệnh nhân có các biểu hiện lâm sàng chung như: Thiếu máu (trung bình đến nặng); Hoàng đả; Lách to, gan to; Chậm phát triển thể chất; Biến dạng xương (xương sọ, xương mặt); Rối loạn nội tiết: đái tháo đường, suy giảm chức năng sinh dục; Xơ gan, suy gan; Suy tim, rối loạn nhịp tim... Mức độ nhẹ: Người bệnh chỉ bị thiếu máu nhẹ (dễ bị chẩn đoán nhầm với các bệnh lý khác như thiếu máu thiếu sắt). Đối với người mang gen bệnh tan máu bẩm sinh không có biểu hiện lâm sàng, có thể không thiếu máu hoặc thiếu máu nhưng ở mức độ rất nhẹ [8].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy: Beta Thalassemia có 286 (48.2%) trường hợp không thiếu máu còn lại 307 (51,8 %)trường hợp thiếu máu nhẹ và vừa. Ở học sinh nghi mang gen Alpha Thalassemia có 978(75,3 %) học

sinh không thiếu máu và 332 (24,7 %) học sinh thiếu máu nhẹ và vừa. Có thể giả định một số trường hợp mang gen, nhưng thiếu máu ở mức độ vừa và trung bình là do kết hợp với tình trạng thiếu sắt.

4.12 Tình trạng thiếu máu và giới

Đối với người mang gen bệnh tan máu bẩm sinh không có biểu hiện lâm sàng, có thể không thiếu máu hoặc thiếu máu nhưng ở mức độ rất nhẹ [34]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi có tỷ lệ thiếu máu nhẹ và vừa của nữ là 19%, của nam là 14%, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê $P < 0,005$. Nhận định về tình trạng thiếu máu chung ở người mang gen bệnh thalassemia/ huyết sắc tố ngoài việc do bất thường về chuỗi globin còn có thể đưa ra một số nguyên nhân như: chế độ dinh dưỡng kém, tình trạng bất thường kinh nguyệt nữ giới (vì nghiên cứu trên học sinh ở độ tuổi 12-18). Với những đặc điểm về đối tượng nghiên cứu như vậy, có thể sơ bộ đưa ra giả thiết đánh giá việc tỷ lệ thiếu máu ở nữ giới cao hơn ở nam giới một phần có thể do tình trạng bất thường về kinh nguyệt. Cho đến thời điểm hiện tại chúng tôi chưa ghi nhận được nghiên cứu nào so sánh về tình trạng thiếu máu ở hai nhóm nam và nữ mang gen bệnh thalassemia/ huyết sắc tố.

4.13 Tình trạng thiếu sắt theo lứa tuổi

Những nguyên nhân có thể dẫn đến tình trạng thiếu sắt là: Không cung cấp đủ nhu cầu sắt, Mất sắt do mất máu mạn tính, Rối loạn chuyển hóa sắt bẩm sinh. Tình trạng thiếu sắt có thể gặp ở mọi lứa tuổi và ở cả hai giới nhưng phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ và trẻ em chiếm tỷ lệ cao hơn [55].

Tỷ lệ thiếu sắt cao nhất ở lứa tuổi 13 (13,9%), thấp nhất ở lứa tuổi 17 (5,1%). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $P < 0,005$.

Với tác giả Trần Thị Hồng Vân khi phân tích, đánh giá tình trạng thiếu máu thiếu sắt ở đối tượng học sinh trường trung học cơ sở Chu Hương, huyện Ba Bể, tỉnh Bắc Kạn không cho thấy có sự phân bố đồng đều giữa nhóm tuổi 11-14, giữa hai giới nam và nữ [56].

Kết quả nghiên cứu của Nguyễn Song Tú cũng cho thấy không có sự khác biệt về thiếu sắt ở trẻ em các dân tộc thiểu số với các nhóm tuổi 11, 12 và 13

[57].

Cùng với kết quả bảng 2.21 cho thấy kết quả của chúng tôi với các tác giả trong nước có sự khác biệt. Nguyên nhân dẫn đến tình trạng này có thể độ tuổi nghiên cứu của chúng tôi đến 18 tuổi. Ở độ tuổi này các em đã phát triển tương đối về mặt thể chất nên tình trạng thiếu sắt đã được cải thiện.

4.14 Tình trạng thiếu sắt theo dân tộc

Kết quả của chúng tôi cho thấy: Trong nhóm các dân tộc có số lượng học sinh lớn hơn, như: Tày, Kinh, Nùng, Dao và Cao Lan có tỷ lệ thiếu sắt từ 9,5-13,5%; trong khi đó nhóm dân tộc ít người thì Mường có tỷ lệ thiếu sắt thấp nhất là 0%, cao nhất ở nhóm dân tộc Khơ Me, Giáy, H'mong, Sinh Mun (cao nhất lên tới 66,7%).

Theo nghiên cứu của tác giả Trần Thị Hồng Vân theo nhóm dân tộc (Tày, Giao và các dân tộc khác) cho thấy tình trạng thiếu máu thiếu sắt chủ yếu gặp ở dân tộc Tày, chiếm đến 73,1% [5]. Một kết quả nghiên cứu khác của Nguyễn Song Tú Tỷ lệ dự trữ sắt cạn kiệt cao nhất ở trẻ dân tộc Dao (9,2%), tiếp theo là dân tộc H'mông (8,6%); Dự trữ sắt thấp ($15\mu\text{g/l} < \text{ferritin huyết thanh} < 30\mu\text{g/l}$) cao nhất ở dân tộc H'mông (23,9%) và Dao (19,7%) [57].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi có sự khác biệt, một phần có thể là đại diện và số lượng mẫu nghiên cứu của từng dân tộc chưa được đồng nhất.

CHƯƠNG V. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu bệnh thiếu máu thiếu sắt và bệnh Thalassemia của 7096 học sinh của 28 trường Trung học cơ sở, Trung học phổ thông, dân tộc nội trú tại huyện Sơn Động, rút ra kết luận như sau:

5.1 Tỷ lệ thiếu máu của học sinh là 15,3%.

5.2 Tỷ lệ thiếu sắt là 10,4%.

5.3 Thực trạng mang gen bệnh Thalassemia là 28,7 % . Trong đó:

- Mang gen Beta thalassemia 8,4 %
- Mang gen Alpha thalassemia 18,5 %
- Mang gen HbE 1,8%.

5.4 Một số yếu tố liên quan đến thiếu sắt

- Thiếu sắt gặp ở tất cả các dân tộc, các dân tộc có đông học sinh có tỷ lệ thiếu sắt từ 9,5 – 13,5%; các dân tộc ít người như Khơ Me , H mông, Sinh Mom tỷ lệ thiếu sắt tới 66,7%.

- Thiếu máu giảm dần theo lứa tuổi, cao nhất lứa tuổi 13 (13,9%) thấp nhất là tuổi 18.

- Thiếu máu không liên quan đến điều kiện kinh tế gia đình, số con trong gia đình, nghề nghiệp ,học vấn của bố mẹ.

5.5 Một số yếu tố liên quan với mang gen bệnh Thalassemia.

- Nghi mang gen Beta Thalassemia có 307 (51,8 %) trường hợp thiếu máu nhẹ và vừa. Nghi mang gen Alpha Thalassemia có 332 (25,3%) học sinh thiếu máu nhẹ và vừa.

- Nghi mang gen beta Thalassemia thì tỷ lệ của dân tộc Dao và dân tộc Tày chiếm tỷ lệ cao nhất lần lượt là 25.8% và 25.1%. Nghi mang gen dòng Alpha Thalassemia thì tỷ lệ cao nhất gặp ở dân tộc Cao lan và Sán chay với tỷ lệ lần lượt là 59.5 % và 56.6%.

- Nghi mang gen Beta Thalasemia cao nhất ở Long Sơn và Yên Định. Nghi mang gen Alpha Thalassemia cao nhất Phúc Sơn.

- Mỗi quan hệ họ hàng và tình trạng di trú của bố mẹ không liên quan đến tình trạng mang gen của học sinh.

5.6 Các giải pháp phòng ngừa bệnh .

- Giải pháp về chính sách và nguồn lực
- Giải pháp về truyền thông nâng cao nhận thức
- Giải pháp về phát triển mạng lưới và nguồn nhân lực
- Kiểm tra giám sát đánh giá
- Nhân rộng mô hình
- Kế hoạch ứng dụng và phương án triển khai

CHƯƠNG VI. KHUYẾN NGHỊ

6.1 Đối Với UBND tỉnh :

- Tiếp tục phân bổ kinh phí ngân sách để thực hiện chương trình sàng lọc bệnh Thalassemia tới huyện, thành phố còn lại trong tỉnh.
- Tiếp tục duy trì và nhân rộng mô hình sàng lọc bệnh thiếu máu thiếu sắt, thalassemia tới tất cả các địa phương trên toàn tỉnh Bắc Giang để góp phần nâng cao hiểu biết và chất lượng cuộc sống, sức khỏe của người dân trên toàn tỉnh.

6.2 Đối với Sở Y Tế :

- Xây dựng kế hoạch thực hiện sàng lọc bệnh Thalassemia trên địa bàn toàn tỉnh.
- Chỉ đạo các Bệnh viện, Trung tâm y tế, phòng khám đa khoa trên địa bàn tỉnh áp dụng Mô hình sàng lọc bệnh Thalassemia . Đào tạo cán bộ để nâng cao năng lực chuyên môn để đề án được duy trì bền vững.
- Tăng cường tổ chức truyền thông bệnh Thalassemia đến toàn dân đặc biệt là đối tượng thanh thiếu niên, học sinh, sinh viên, phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ.
- Đầu tư trang thiết bị y tế để chẩn đoán xác định gen bệnh Thalassemia.

6.3 Với các huyện, thành phố, thị xã.

- Ủy ban nhân dân huyện, thành phố, thị xã phối hợp với ngành y tế tuyên truyền và hướng dẫn người dân khám sàng lọc tiền hôn nhân và trước sinh đối với toàn bộ người dân trên địa bàn cư trú.

6.4 Với Người dân:

- Nâng cao trình độ hiểu biết ý thức trách nhiệm phòng bệnh cho cá nhân, gia đình và xã hội.
- Gia đình có con được chẩn đoán mang gen bệnh Thalassemia sẽ chủ động chia sẻ thông tin bệnh thalassemia và sàng lọc bệnh cho các thành viên khác trong gia đình, dòng họ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO.

1. **Phạm Quang Vinh** (2019), “Sinh máu bình thường”, Bài giảng sau đại học Huyết học – Truyền máu Tập 1, Nhà Xuất bản y học, Hà Nội, tr7-23.
2. **Phạm Quang Vinh** (2019), “Chuyển hoá sắt” Bài giảng sau đại học Huyết học – Truyền máu Tập 1, Nhà Xuất bản y học, Hà Nội, t33-43
3. **Phạm Quang Vinh** (2019), “Hồng cầu” Bài giảng sau đại học Huyết học – Truyền máu Tập 1, Nhà Xuất bản y học, Hà Nội, t23-33.
4. **Phạm Quang Vinh** (2019), “Thiếu máu thiếu sắt”, Bài giảng sau đại học Huyết học – Truyền máu Tập 1, Nhà Xuất bản y học, Hà Nội, t164-171.
5. **Phạm Quang Vinh** (2019), “Bệnh Thalassemia”, Bài giảng sau đại học Huyết học – Truyền máu Tập 1, Nhà Xuất bản y học, Hà Nội, t 204-224 .
6. **Bộ y tế** (2013), Viện huyết học – Truyền máu trung ương, Bệnh tan máu bẩm sinh (Thalassemia), Nhà Xuất bản y học, Hà Nội
7. **Tạ Quang Huy, Nguyễn Thị Thu Hà** (2020), “ Một số kinh nghiệm triển khai sàng lọc bệnh tan máu bẩm sinh/ huyết sắc tố cho học sinh thành phố Hà Nội, 2016-2020”. Tạp chí y học Việt Nam tập 502. Số chuyên đề tháng 05/2021.
8. **Nguyễn Anh Trí, Bạch Quốc Khánh và CS** (2020). “Nghiên cứu đặc điểm dịch tễ gen bệnh Thalassemia/ huyết sắc tố tại Việt Nam”
9. **Bạch Quốc Tuyên**(1984). Một số nhận xét về bệnh di truyền gặp tại bệnh viện Bạch Mai trong năm 1979, Nhà xuất bản Y học Hà Nội
10. **Nguyễn Thị Thu Hà** (2021), “Tổng quan Thalassemia, thực trạng, nguy cơ và giải pháp kiểm soát bệnh thalassemia ở Việt Nam”, Tạp chí y học Việt Nam tập 502, số chuyên đề tháng 5/2021.
11. **Nguyễn Thị Thu Hà** (2021), “Đặc điểm một số chỉ số huyết học ở người mang gen thalassemia đến tư vấn tại viện Huyết học - Truyền máu TW”, Tạp chí y học Việt Nam tập 502, số chuyên đề tháng 5/2021, tr112-120
12. **Nguyễn Văn Sơn** (2016),“Nghiên cứu đặc điểm gen đột biến trong nhóm bệnh điều trị thiếu máu tan máu bẩm sinh tại khoa Nhi bệnh viện đa khoa Trung Ương Thái Nguyên” , Tạp chí y học Việt Nam tập 448,tr36-42.

13. Bạch Thị Như Quỳnh (2018), “Nghiên cứu đặc điểm gen đột biến trên bệnh nhân Thalassemia tại Hải Phòng”, Tạp chí y học Việt Nam tập 466, tr417-425

14. Nguyễn Thùy Linh, (2012). “Hiệu quả truyền thông giáo dục dinh dưỡng phòng chống thiếu máu thiếu sắt ở nữ học sinh 16 - 18 tuổi tại Bình Lục - Hà Nam”. Tạp chí nghiên cứu Y học, 79(2), 200–207

15. Nguyễn Kiều Giang, Nguyễn Tiến Dũng, Bùi Thị Thu Hương và cộng sự. (2016). “Thực trạng mang gen bệnh tan máu bẩm sinh ở phụ nữ dân tộc Tày tại huyện Định Hóa tỉnh Thái Nguyên”. Tạp chí Y học Việt Nam, tập 448, tr13–20.

16. Nguyễn Ngọc Dũng (2015). “Bước đầu đánh giá vai trò của các chỉ số hồng cầu trong định hướng chẩn đoán thiếu máu thiếu sắt và Beta Thalassemia thể nhẹ”. Tạp chí y học Việt Nam tháng 11/2016, tập 448 tr 192-197.

17. Nguyễn Thị Thảo (2016). “Nghiên cứu các chỉ số hồng cầu máu ngoại vi và các Bilan sắt ở bệnh nhân thiếu máu thiếu sắt điều trị tại viện Huyết học- Truyền máu Trung ương 2015- 2016”.Tạp chí y học Việt Nam tháng 9/2016, tập 446 tr 447 – 454

18. Nguyễn Thị Thảo (2016) “Đặc điểm dịch tễ học và nguyên nhân thường gặp của bệnh nhân thiếu máu thiếu sắt điều trị tại viện Huyết học- Truyền máu Trung ương 2015- 2016”. Tạp chí y học Việt Nam tháng 9/2016, tập 446 tr 818 – 825

19. Nguyễn Minh Tuấn (2018). “Toán đồ chẩn đoán thiếu máu thiếu sắt ở trẻ em có hồng cầu nhỏ”.Tạp chí y học Việt Nam tháng 11/2020, tập 496 tr 501 – 508”.

20. Bộ Y tế (2022). Thiếu máu thiếu sắt. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh lý Huyết học (Ban hành theo Quyết định số 1832/QĐ-BYT, ngày 01/7/2022 của Bộ trưởng Bộ Y tế): 16-19.

21. Trần Thị Hồng Vân và cs (2024). Tình trạng thiếu máu thiếu sắt ở học sinh trường trung học cơ sở Chu Hương, huyện Ba Bể, tỉnh Bắc Kạn. Tạp chí y học Việt Nam, 539: 149-152.

22. Nguyễn Song Tú và cs (2022). Tình trạng thiếu máu thiếu sắt, dự trữ sắt ở trẻ gái 11-13 tuổi vùng dân tộc tỉnh Yên Bái, năm 2018. Tạp chí y học Việt Nam, 518: 204-208.

23. Reza Akramipour et al (2008). Prevalence of iron deficiency anemia among adolescent schoolgirls from Kermanshah, Western Iran. Hematology 2008 VOL 13 NO 6: 352-355

24. Nguyễn Anh Trí và cs (2018). Nghiên cứu đặc điểm dịch tễ gen bệnh Thalassemia/ huyết sắc tố tại Việt Nam. Đề tài nghiên cứu khoa học cấp cơ sở (2018), viện Huyết học - Truyền máu Trung ương.

25. Đàm Trung Nghĩa và cs (2023). Đặc điểm huyết học và tỷ lệ lưu hành gen bệnh Tan máu bẩm sinh (Thalassemia) ở trẻ em tại huyện Hà Quảng, tỉnh Cao Bằng. Tạp chí Y học Việt Nam, 527: 95-100.

26. . Nguyễn Thị Hương Mai (2023). Tiếp cận chẩn đoán thiếu máu ở trẻ em. Tạp chí nhi khoa 2023, 16, 5: 91-98.

27. Nguyễn Ngọc Triều Dương và cs (2023). Đặc điểm chỉ số hồng cầu và điện di hemoglobin bệnh alpha-thalassemia thể nhẹ và bệnh hemoglobin H. Tạp chí y dược học Cần Thơ, số 61: 314-320.

28. Phạm Hải Yến và cs (2021). Giá trị cut-off của các chỉ số hồng cầu ở người mang gen và bị bệnh alpha thalassemia thể nhẹ. Tạp chí Y học Việt Nam. 2021. 502(1). 120-125

29. Nguyễn Bá Chung và cs (2016). Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, xét nghiệm của bệnh nhân thalassemia có thiếu acid folic. Tạp chí y học Việt Nam, 448: 177-183.

30. Trần Thị Tuyết Hạnh và cs (2023). Đặc điểm huyết đồ bệnh nhân hemoglobin H và alpha-thalassemia thể nhẹ. Tạp chí ý dược học Cần Thơ, 59: 135-142.

31. Dzierak E (2011). "Stem cells and haemopoiesis. In Postgraduate Haematology. 6th Edition". Blackwell Publishing Ltd.pp. 1-11.

32. Orkin SH, Zon LI (2008). Hematopoies: an evolving paradigm for stem cell biology. Cell 132,pp.631-644.

33. Tandara L, Salamunic I (2012). "Iron metabolism: current facts and future directions". *Biochemical med* 22 (3), pp.311- 328.

34. Hoffbrand AV, Moss PAH (2016). "Iron overload." In Hoffbrand 's *Essential Haematology*. 7th Edition. John Wiley &Son Ltd, pp. 41-47

35. Bernadette Modella & Matthew Darlisoma (2008) : Global epidemiology of haemoglobin disorders and derived service indicators, *Bulletin of the Word Health Organization* 2008; 86: 480-487

36. Thalassemia Internation Federation annual report (2013)

37. Bernadette Modella & Matthew Darlisona (2008). Global epidemiology of haemoglobin disorders and derived service indicators. *Bulletin of the World Health Organization* 2008; 86 : 480 – 487.

38. John Old, Cornelis L., Harteveld Joanne, et al.(2012). Prevention of thalassemia and other haemoglobin disorders, Volume II (2012), *Thalassemia International Ferderation*, 2nd edition

39. Suthat Fucharoen and Pranee Winichagoon, Haemoglobinopathies in Southeast Asia, Indian J Med Res. 2011 Oct; 134(4): 498–506

40. Sir David J. Weatherall, Williams (2010). The Thalassemias: Disorders of Globin Synthesis. *Hematology*, 8 edit, Chapter 47

41. Pansuwan A., Fucharoen G., Fucharoen S. et al (2011). Anemia, Iron Deficiency and Thalassemia among Adolescents in Northeast Thailand: Results from Two Independent Surveys. *Acta Haematol*, 125(4):186–92.

42. Panomai N., Sanchaisuriya K., Yamsri S., et al (2010). Thalassemia and iron deficiency in a group of Northeast Thai school children: relationship to the occurrence of anemia, *Eur J Pediatr*, 169 (11):1317-22.

43. Suthat Fucharoen and Pranee Winichagoon, Haemoglobinopathies in Southeast Asia, Indian J Med Res. 2011 Oct; 134(4): 498–506

44. John Old, Cornelis L., Harteveld Joanne, et al.(2012). Prevention of thalassemia and other haemoglobin disorders, Volume II (2012), *Thalassemia International Ferderation*, 2nd edition

45. Sir David J. Weatherall, Williams (2010). The Thalassemias: Disorders of Globin Synthesis. Hematology, 8 edit, Chapter 47.

46. Lolowa A Al Mekaini¹, Srdjan Denic. Red cell parameters in infant and children from the Arabian Peninsula. Am J Blood Res 2015;5(2):101-107

47. Mohsen A.F. El-Hazmi. Normal reference values for hematological parameters, redcell indices, HbA₂ and HbF from early childhood through adolescence in Saudis Annals of Saudi Medicine, Voi 21, Nos 3-4, 2001

48. WHO. The Global Prevalence Of Anaemia In 2011

49. Regina Moench-Pfanner and Martin W. Bloe, ASEAN: Insights and considerations toward nutrition programs, Food and Nutrition Bulletin, vol. 34, no. 2 (supplement) © 2013

50. Syed Riaz Mehdi and Badr Abdullah Al Dahmash, (2013) Analysis of hemoglobin electrophoresis results and physicians investigative practices in Saudi Arabia. Indian J Hum Genet. 2013 Jul-Sep; 19(3): 337–341.

51. Winichagoon P, Svasti S, Munkongdee T, Chaiya W, Boonmongkol P, Chantrakul N, et al. Rapid diagnosis of thalassemias and other hemoglobinopathies by capillary electrophoresis system. Transl Res.2008;152:178–84. [PubMed]

52. He S, Li J(2018). Molecular characterization of α - and β -thalassemia in the Yulin region of Southern China. Gene.2018 May 20;655:61-64. doi: 10.1016/j.gene.2018.02.058. Epub 2018 Feb 23

53. Bernadette Modella & Matthew Darlisona (2008). Global epidemiology of haemoglobin disorders and derived service indicators. *Bulletin of the World Health Organization* 2008; 86 : 480 – 487.

54. Thalassemia International Federation annual report 2013

55. Thu Wah S., Shwe Yi Y., Aye Khin A., et al (2017). Prevalence of Anemia and Hemoglobin disorders among school children in Myanmar, *Hemoglobin*, 41(1):26-31.

56. Bernadette Modella & Matthew Darlisona (2008). Global epidemiology of haemoglobin disorders and derived service indicators. *Bulletin of the World Health Organization* 2008; 86 : 480 – 487.

57. John Old, Cornelis L., Harteveld Joanne, et al.(2012). Prevention of thalassemia and other haemoglobin disorders, Volume II (2012), *Thalassemia International Federation*, 2nd edition

58. Sir David J. Weatherall, Williams (2010). The Thalassemias: Disorders of Globin Synthesis. *Hematology*, 8 edit, Chapter 47.

59. Kesinee Chotivanich, Rachanee and et. Hemoglobin E: a balanced polymorphism protective against high parasitemias and thus severe *Plasmodium falciparum* malaria.

60. Murti Andriastuti et al (2019). Prevalence of anemia and iron profile among children and adolescent with low socio-economic status. Published online 2019 Nov9. doi: 10.1016/j.ijpam.2019.11.001

61. Badr M Madani et al (2022). Prevalence of Anemia Among Children and Adolescents in Rural Area of Khulais in Saudi Arabia. Published online 2022 Feb 4. doi: 10.7759/cureus.21894

62. Kittiphong Paiboonsukwong et al (2022). Thalassemia in Thailand. *Hemoglobin*. 2022 Jan;46(1):53-57.

63. Nattiya Teawtrakul et al (2012). The Impact and Disease Burden of Thalassemia in Thailand: A Population-Based Study in 2010. *J Med Assoc Thai* 2012; 95 (Suppl. 7): S211-S216.

64. Bing Li et al (2014). High prevalence of thalassemia in migrant populations in Guangdong provin, China. *BMC Public Health* 14, Article number: 905 (2014).

65. Angastiniotis M. et al (2016). Prevention of Thalassaemias and Other Haemoglobin Disorders. Thalassaemia International Federation. Volume 1: Principles [Internet]. 2nd edition, chapter 4.

66. Naheed Afshan and Maryam Hussain (2012). Diagnostic significance of MCV, MCH AND NESTROFT in thalassemia minor individuals. RADS Journal of Biological Research & Applied Science. Vol 3 (2), July 2012; 24-27.

67. Michael J Cascio and Thomas G DeLoughery (2017). Anemia: Evaluation and Diagnostic Tests. Med Clin North Am. 2017 Mar;101(2):263-284.

68. Tahir Jameel et al (2017). Differentiation of beta thalassemia trait from iron deficiency anemia by hematological indices. Pak J Med Sci. 2017 May-Jun; 33(3): 665-669

69. Agostino Gaudio et al (2019). Athogenesis of Thalassemia Major-associated Osteoporosis: A Review with Insights from Clinical Experience. J Clin Res Pediatr Endocrinol. . Barbara 2019 Jun; 11(2): 110-117.

70. Armas-Loughran et al (2003). Evaluation and management of anemia and bleeding disorders in surgical patients. Medical Clinics of North America. Volume 87, Issue 1, January 2003, Pages 229-242.

71. Phạm Văn Hùng và cs (2022). Đặc điểm cận lâm sàng của bệnh nhân thalassemia đến khám tại bệnh viện Đại học Y Hà Nội. Tạp chí y học Việt Nam, 515(1): 01-05.

72. Goddard AF et al (2011). Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. 2011. Gut 60 (10): 1309-16.

73. Sarika Verma et al (2014). Coexisting Iron Deficiency Anemia and Beta Thalassemia Trait: Effect of Iron Therapy on Red Cell Parameters and.

Phụ lục:

- Bảng tổng hợp số liệu học sinh các trường và chỉ định xét nghiệm.
- Quyết định phê duyệt của Chủ tịch UBND tỉnh về việc thực hiện đề tài.
- Hợp đồng thực hiện đề tài giữa sở Khoa học Công nghệ Bắc Giang và cơ quan chủ trì.
- Quyết định gia hạn đề tài.
- Phụ lục hợp đồng.
- Quyết định nghiệm thu cơ sở.
- Biên bản nghiệm thu cơ sở.

DANH SÁCH XÉT NGHIỆM CÁC TRƯỜNG HỌC

STT	Tên trường	CTM	Định lượng sắt	Định lượng ferritin	Điện di HST
1	Trường THCS Thị trấn An Châu	402	122	122	122
2	Trường THCS An Châu	245	102	102	102
3	Trường THCS An Lập	340	154	154	154
4	Trường TH&THCS Thanh Luận	210	62	62	62
5	Trường TH&THCS Thị trấn Tây Yên Tử	86	39	39	39
6	Trường THCS Thị trấn Tây Yên Tử	375	144	144	144
7	Trường THCS Tuấn Đạo	278	126	126	126
8	Trường TH&THCS Tuấn Đạo	41	12	12	12
9	Trường THCS Yên Định	231	111	111	111
10	Trường THCS Giáo Liêm	134	59	59	59
11	Trường PTDTBT THCS Dương Hưu	330	191	191	191
12	Trường THCS Long Sơn	219	67	67	67
13	Trường THCS An Bá	265	91	91	91
14	Trường PTDTBT THCS An Lạc	181	78	78	78
15	Trường TH&THCS Hữu Sản	127	83	83	83
16	Trường THCS Lệ Viễn	208	55	55	55
17	Trường TH&THCS Vĩnh Khương	119	56	56	56
18	Trường THCS Vân Sơn	135	59	59	59
19	Trường THCS Cẩm Đàn	216	59	59	59
20	Trường THPT Sơn Động 2	554	202	202	202
21	Trường THPT Sơn Động 1	907	191	191	191
22	Trường THPT Sơn Động 3	349	80	80	80
23	Trường PTDTNT huyện Sơn Động	368	92	92	92
24	Trung tâm GDTX huyện Sơn Động	322	88	88	88
25	Trường TH&THCS Đại Sơn	180	71	71	71
26	Trường TH&THCS Phúc Sơn 2	40	9	9	9
27	Trường THCS Đại Sơn	166	57	57	57
28	Trường TH&THCS Phúc Sơn 1	78	37	37	37
29	TỔNG	7096	2497	2497	2497

