

# Đặc điểm kháng thể bất thường ở bệnh nhân thiếu máu tan máu tự miễn tại Bệnh viện Bạch Mai

Nguyễn Tuấn Tùng<sup>1\*</sup>, Phạm Quang Thịnh<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bệnh viện Bạch Mai

<sup>2</sup>Trường Đại học Y Hà Nội

Ngày nhận bài 3/2/2023; ngày chuyển phản biện 8/2/2023; ngày nhận phản biện 6/3/2023; ngày chấp nhận đăng 9/3/2023

## Tóm tắt:

Tự kháng thể (TKT) ở bệnh nhân thiếu máu tan máu tự miễn (TMTMTM) “gắn” với kháng nguyên trên bề mặt hồng cầu gây ra tình trạng tan máu. Ngoài ra, TKT còn có thể lưu hành trong huyết thanh và sự tồn tại của loại kháng thể này có thể che lấp hoặc làm nhiễu kháng thể bất thường (KTBT). Do vậy, xác định sự xuất hiện KTBT ở bệnh nhân TMTMTM gặp rất nhiều khó khăn. Mục tiêu nghiên cứu: Xác định tỷ lệ xuất hiện và mô tả đặc điểm của KTBT ở bệnh nhân TMTMTM. Đối tượng nghiên cứu: 150 bệnh nhân được chẩn đoán và điều trị TMTMTM tại Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 6/2019 đến tháng 6/2021. Phương pháp nghiên cứu: Mô tả cắt ngang. Kết quả và kết luận: Tỷ lệ xuất hiện KTBT ở bệnh nhân TMTMTM là 9,3%, tỷ lệ này rất cao ở nhóm bệnh nhân TMTMTM có TKT trong huyết thanh (28,6%); KTBT chủ yếu phối hợp với TKT (85,7%) và chủ yếu các KTBT chống lại các kháng nguyên nhóm máu thuộc hệ Rh (60,0%) và MNS (35,0%).

Từ khóa: kháng thể bất thường, nhóm máu, thiếu máu tan máu tự miễn.

Chỉ số phân loại: 3.2

## Characterisation of irregular antibodies in patients with autoimmune hemolytic anaemia at Bach Mai Hospital

Tuan Tung Nguyen<sup>1\*</sup>, Quang Thinh Pham<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bach Mai Hospital

<sup>2</sup>Hanoi Medical University

Received 3 February 2023; accepted 9 March 2023

## Abstract:

Autoantibodies in patients with autoimmune hemolytic anaemia (AIHA) which “bind” to antigens on the surface of red blood cells, cause hemolysis. In addition, autoantibodies may also circulate in the serum, and their presence may mask or interfere with the irregular antibodies. Therefore, the authors encounter many difficulties in determining the appearance of irregular antibodies in AIHA patients. Objectives: To determine the prevalence and characterisation of irregular antibodies in patients with AIHA. Subjects: 150 patients were diagnosed and treated for AIHA at Bach Mai Hospital from June 2019 to June 2021. Method: Cross-sectional description. Results and conclusions: The rate of occurrence of irregular antibodies in AIHA patients is 9.3%, which is very high in AIHA patients with autoantibodies (28.6%). Irregular antibodies mainly combine with autoantibodies (85.7%), and most irregular antibodies are against antigens of the Rh (60.0%) and MNS (35.0%) blood groups.

Keywords: autoimmune hemolytic anaemia, blood group, irregular antibodies.

Classification number: 3.2

## Đặt vấn đề

TKT ở bệnh nhân TMTMTM được sinh ra và “gắn” trên bề mặt hồng cầu của chính bệnh nhân làm giảm đời sống của hồng cầu. TKT cũng có thể lưu hành tự do trong huyết thanh, kết quả nghiên cứu của Nguyễn Đình Lương (1973) [1] cho thấy, 40% bệnh nhân TMTMTM tìm thấy TKT

trong huyết thanh. Mặt khác, trong huyết thanh của những bệnh nhân TMTMTM cũng có thể tồn tại KTBT do những bệnh nhân này đã từng được truyền máu trước đó hoặc trải qua quá trình chữa đẽ.

Sự tồn tại của KTBT trong huyết thanh là một yếu tố làm tăng nguy cơ xảy ra các phản ứng không mong muốn liên quan đến truyền máu [2]. Vì vậy, xác định sự tồn tại

\*Tác giả liên hệ: Email: tungthbm@gmail.com

của KTBT thông qua xét nghiệm sàng lọc và định danh KTBT rất có ý nghĩa, đặc biệt với những bệnh nhân có tiền sử truyền máu hoặc/và chữa, đờ. Tuy nhiên, giải quyết yêu cầu trên ở bệnh nhân TMTMTM là một vấn đề không hề đơn giản do sự tồn tại của TKT trong huyết thanh có thể che lấp hoặc làm nhiễu KTBT [3]. Đây cũng chính là lý do chúng tôi thực hiện đề tài “Đặc điểm KTBT ở bệnh nhân TMTMTM tại Bệnh viện Bạch Mai” nhằm giải quyết mục tiêu: Xác định tỷ lệ xuất hiện và mô tả đặc điểm của KTBT ở bệnh nhân TMTMTM.

## Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

### Đối tượng

Gồm 150 bệnh nhân được chẩn đoán TMTMTM và điều trị tại Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 6/2019 đến tháng 6/2021 với những tiêu chuẩn như sau:

- Tiêu chuẩn lựa chọn: Bệnh nhân được chẩn đoán TMTMTM theo “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh lý huyết học” của Bộ Y tế [4].
- Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân mất máu phối hợp các nguyên nhân khác; được truyền máu trong khoảng thời gian 1 tháng hoặc truyền các chế phẩm huyết tương, tiểu cầu trong thời gian 1 tuần.

### Phương pháp nghiên cứu

- Thiết kế nghiên cứu: Mô tả cắt ngang.
- Phương pháp chọn mẫu: Thuận tiện.
- Thời gian và địa điểm nghiên cứu: Nghiên cứu được thực hiện từ tháng 6/2019 đến tháng 6/2021 tại Bệnh viện Bạch Mai.

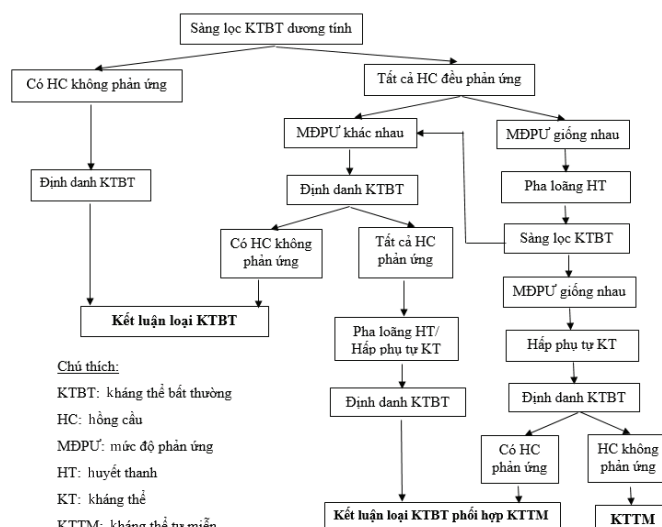
### Nội dung nghiên cứu:

Bước 1: Chọn đối tượng nghiên cứu theo tiêu chuẩn lựa chọn và loại trừ.

Bước 2: Tiến hành xét nghiệm sàng lọc KTBT cho bệnh nhân trong đối tượng nghiên cứu và phân tích kết quả: i) Huyết thanh bệnh nhân không phản ứng với hồng cầu sàng lọc: KTBT âm tính; ii) Huyết thanh bệnh nhân phản ứng với hồng cầu sàng lọc: KTBT dương tính.

Bước 3: Định danh KTBT với những trường hợp có kết quả xét nghiệm sàng lọc KTBT dương tính (sơ đồ 1).

Bước 4: Tổng hợp kết quả, đánh giá và phân tích theo mục tiêu nghiên cứu.



**Sơ đồ 1. Định danh KTBT ở bệnh nhân TMTMTM có sàng lọc KTBT dương tính.**

### Các kỹ thuật sử dụng trong nghiên cứu

- Kỹ thuật ngưng kết cột gel: Các xét nghiệm Coombs trực tiếp, sàng lọc KTBT và định danh KTBT.
- Kỹ thuật ống nghiệm: Pha loãng huyết thanh, hấp phụ TKT.

### Sinh phẩm sử dụng trong nghiên cứu

- Gelcard AHG đa giá và gelcard nước muối của Hãng Tulip, Ấn Độ.
- Panel hồng cầu sàng lọc KTBT (bộ 3 hồng cầu) và định danh KTBT (bộ 10 hồng cầu) của Viện Huyết học - Truyền máu Trung Ương sản xuất và phân phối.

### Xử lý số liệu

Tính toán các tỷ lệ phần trăm, so sánh giá trị trung bình bằng thuật toán T-test trên phần mềm SPSS 16.0.

## Kết quả

### Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu

Trong số 150 bệnh nhân nghiên cứu, bệnh nhân nữ chiếm tỷ lệ 79,3%, cao hơn có ý nghĩa thống kê so với bệnh nhân nam là 20,7%. Tuổi trung bình 45,1±21,1 tuổi, thấp nhất 16 tuổi, cao nhất 87 tuổi.

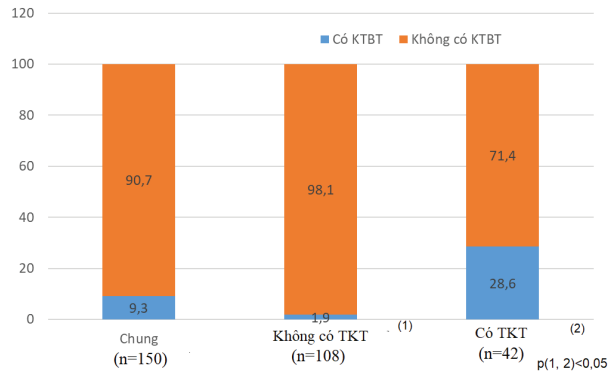
### Tỷ lệ xuất hiện KTBT ở bệnh nhân TMTMTM

**Bảng 1. Tỷ lệ bệnh nhân TMTMTM có TKT trong huyết thanh (n=150).**

| TKT trong huyết thanh | Số lượng (n) | Tỷ lệ (%) |
|-----------------------|--------------|-----------|
| Có TKT                | 42           | 28,0      |
| Không có TKT          | 108          | 72,0      |
| Tổng số               | 150          | 100       |

Nguồn: Nhóm tác giả tổng hợp.

Nhận xét: Kết quả bảng 1 cho thấy, 72,0% bệnh nhân TMTMTM không có TKT trong huyết thanh. Bệnh nhân TMTMTM có TKT trong huyết thanh chiếm tỷ lệ thấp hơn (28,0%).



**Biểu đồ 1. Tỷ lệ xuất hiện KTBT ở các nhóm bệnh nhân TMTMTM.**

Nhận xét: Kết quả biểu đồ 1 cho thấy, tỷ lệ xuất hiện KTBT ở bệnh nhân TMTMTM là 9,3%. Ở nhóm bệnh nhân TMTMTM có TKT trong huyết thanh, tỷ lệ xuất hiện KTBT rất cao (chiếm 28,6%). Tỷ lệ này thấp hơn ở nhóm bệnh nhân TMTMTM không có TKT trong huyết thanh (chiếm 1,9%), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$ .

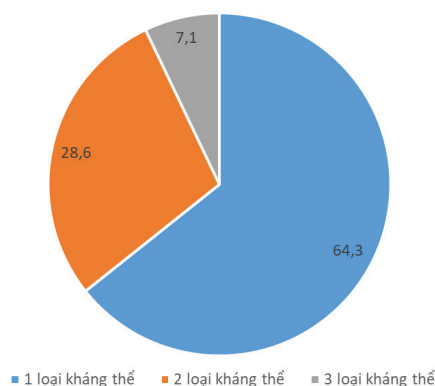
#### Đặc điểm của KTBT ở bệnh nhân TMTMTM

**Bảng 2. Đặc điểm xuất hiện KTBT trong huyết thanh ở bệnh nhân TMTMTM (n=14).**

| Đặc điểm xuất hiện KTBT | Số lượng (n) | Tỷ lệ (%) |
|-------------------------|--------------|-----------|
| Chỉ có KTBT             | 2            | 14,3      |
| KTBT phối hợp TKT       | 12           | 85,7      |
| Tổng số                 | 14           | 100       |

Nguồn: Nhóm tác giả tổng hợp.

Nhận xét: Kết quả bảng 2 cho thấy, KTBT chủ yếu phối hợp với TKT trong huyết thanh ở bệnh nhân TMTMTM (chiếm 85,7%).



**Biểu đồ 2. Dạng tồn tại của KTBT trong huyết thanh ở bệnh nhân TMTMTM (n=14).**

Nhận xét: Kết quả biểu đồ 2 cho thấy, trong số 14 bệnh nhân có KTBT, bệnh nhân có 1 loại KTBT chiếm tỷ lệ cao nhất (64,3%), bệnh nhân có nhiều loại KTBT phối hợp với nhau chiếm tỷ lệ thấp hơn.

**Bảng 3. Các loại KTBT trong huyết thanh ở bệnh nhân TMTMTM (n=14).**

| KTBT                                | Số lượng (n) | Tỷ lệ (%) |
|-------------------------------------|--------------|-----------|
| 1 loại kháng thể                    |              |           |
| Anti-E                              | 6            | 43,0      |
| Anti-Mi <sup>a</sup>                | 3            | 21,4      |
| 2 loại kháng thể                    |              |           |
| Anti-C, anti-e                      | 1            | 7,1       |
| Anti-C, anti-Mi <sup>a</sup>        | 1            | 7,1       |
| Anti-E, anti-Mi <sup>a</sup>        | 2            | 14,3      |
| 3 loại kháng thể                    |              |           |
| Anti-e, anti-S, anti-P <sub>I</sub> | 1            | 7,1       |
| Tổng số                             | 14           | 100       |

Nguồn: Nhóm tác giả tổng hợp.

Nhận xét: Kết quả bảng 3 cho thấy, KTBT tồn tại ở dạng đơn độc hay gặp nhất, kháng thể chống lại kháng nguyên E và Mi<sup>a</sup> rất phổ biến, với tỷ lệ lần lượt là 43,0 và 21,4%. Ở dạng nhiều KTBT kết hợp, 2 loại kháng thể trên phối hợp với nhau cũng thường gặp nhất với tỷ lệ là 14,3%.

**Bảng 4. Tỷ lệ các loại KTBT trong huyết thanh ở bệnh nhân TMTMTM (n=20).**

| KTBT                              | Số lượng (n) | Tỷ lệ (%) |
|-----------------------------------|--------------|-----------|
| Hệ Rh                             | 12           | 60,0      |
| Anti-C                            | 2            | 10,0      |
| Anti-e                            | 2            | 10,0      |
| Anti-E                            | 8            | 40,0      |
| Hệ MNS                            | 7            | 35,0      |
| Anti-Mi <sup>a</sup>              | 6            | 30,0      |
| Anti-S                            | 1            | 5,0       |
| Hệ PP <sub>I</sub> P <sub>K</sub> | 1            | 5,0       |
| Anti-P <sub>I</sub>               | 1            | 5,0       |
| Tổng số                           | 20           | 100       |

Nguồn: Nhóm tác giả tổng hợp.

Nhận xét: Kết quả bảng 4 cho thấy, hầu hết KTBT chống lại kháng nguyên thuộc hệ Rh (chiếm 60,0%) và MNS (chiếm 35,0%). Trong đó, các kháng thể chống lại kháng nguyên E và Mi<sup>a</sup> phổ biến nhất, với tỷ lệ lần lượt là 40 và 30%, các loại kháng thể chống lại kháng nguyên khác như C, e, S... ít gặp hơn.

#### Bàn luận

##### Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu

Kết quả nghiên cứu cho thấy, trong số 150 bệnh nhân TMTMTM có 79,3% là nữ, tỷ lệ theo giới nam/nữ xấp xỉ 1/4. Đây là một bệnh liên quan đến rối loạn điều hòa miễn dịch nên thường gặp ở nữ hơn nam. Nghiên cứu của nhiều tác giả khác cũng cho kết quả tương tự, ví dụ như 78,5% bệnh nhân là nữ trong nghiên cứu của C. Chen và cs (2020)

[5], tỷ lệ này trong nghiên cứu của Nguyễn Quang Tùng và cs (2020) [3] là 83%.

Tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu khá thấp (45,1 tuổi), bệnh nhân nhỏ tuổi nhất là 16 tuổi và lớn nhất là 87 tuổi. Nghiên cứu của R. Prabhu và cs (2016) [6] chỉ ra tuổi mắc TMTMTM trung bình là 41 tuổi và gặp nhiều ở độ tuổi 17-40. Kết quả nghiên cứu của Nguyễn Quang Tùng và cs (2020) [3] cũng cho kết quả tương tự với tuổi trung bình của bệnh nhân TMTMTM là 45,9 tuổi.

### **Tỷ lệ xuất hiện KTBT ở bệnh nhân TMTMTM**

Có thể phát hiện TKT trong huyết thanh bệnh nhân TMTMTM bằng các xét nghiệm sàng lọc và định danh KTBT. Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, có 28,0% bệnh nhân TMTMTM có TKT trong huyết thanh (bảng 1), kết quả nghiên cứu này cũng phù hợp với nhận xét của Nguyễn Đình Lương (1973) [1] và một số tác giả khác như L.N. Zhang và cs (2019) [7], R.K. Chaudhary và S.S. Das (2014) [8]. Các TKT ngoài khả năng phản ứng với hồng cầu của chính mình thì còn phản ứng với hầu hết các kháng nguyên trên hồng cầu người cho máu. Vì vậy, sự tồn tại của TKT là một thách thức rất lớn đối với các vấn đề liên quan đến truyền máu ở những bệnh nhân TMTMTM.

Nhiều bệnh nhân TMTMTM phải truyền khối hồng cầu trong quá trình điều trị, nghiên cứu của Phạm Quang Thịnh và cs (2022) [9] trước đó cho thấy, có gần 50% bệnh nhân TMTMTM phải truyền máu và trung bình mỗi bệnh nhân đã truyền 3,2 đơn vị khối hồng cầu. Do vậy, nhóm bệnh nhân này có nguy cơ xuất hiện KTBT. Ngoài ra, những bệnh nhân TMTMTM thường là nữ, độ tuổi trung bình là 45,1 nên chủ yếu đã trải qua quá trình chữa, đẻ, đây cũng là một yếu tố làm tăng nguy cơ xuất hiện KTBT ở những bệnh nhân này. Nghiên cứu của Nguyễn Thị Thu Hà và cs (2014) [10] đã đưa ra nhận xét, tỷ lệ KTBT gặp ở nhóm bệnh nhân đã từng chữa, đẻ cao hơn hẳn so với nhóm bệnh nhân chưa từng chữa, đẻ ( $p < 0,05$ ). Tuy nhiên, sự tồn tại của TKT lại có khả năng che lấp hoặc làm nhiễu các KTBT. Sau khi tiến hành các xét nghiệm miễn dịch chuyên sâu với các kỹ thuật hỗ trợ phù hợp, chúng tôi đã xác định được tỷ lệ xuất hiện KTBT ở bệnh nhân TMTMTM là 9,3%, ở nhóm bệnh nhân TMTMTM không có TKT trong huyết thanh thì tỷ lệ xuất hiện KTBT là 1,9% và tỷ lệ này ở nhóm bệnh nhân TMTMTM có TKT cao hơn nhiều (28,6%). Dễ dàng nhận thấy, tỷ lệ xuất hiện KTBT ở nhóm bệnh nhân TMTMTM cao hơn so các nhóm bệnh nhân khác: Thống kê tại Bệnh viện Bạch Mai năm 2015-2016 về tỷ lệ xuất hiện KTBT với cỡ mẫu trên 8.000 bệnh nhân của Nguyễn Bảo Long (2016) [11] cho kết quả 2,47%; nghiên cứu của Vũ Đức Bình và cs (2014) [12] trên nhiều bệnh nhân bệnh máu tại Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương cho thấy, tỷ lệ xuất hiện KTBT là 3,4%, cao nhất ở nhóm bệnh nhân thalassemia với 6,9% và kết quả này ở nhóm bệnh nhân rối loạn sinh tủy là 5,7%, nhóm bệnh nhân lơ xê mi cấp là 1%. Nhiều nghiên

cứu về bệnh nhân TMTMTM cũng chỉ ra tỷ lệ xuất hiện KTBT cao hơn so với các nhóm bệnh nhân khác, cụ thể: Nghiên cứu của Nguyễn Quang Tùng và cs (2020) [3] cho thấy, tỷ lệ bệnh nhân TMTMTM có KTBT là 19,1%; nghiên cứu của L.N. Zhang và cs (2019) [7] là 28,3%, hay 30,4% trong nghiên cứu của R.K. Chaudhary và S.S. Das (2014) [8]. Nhìn chung, các nghiên cứu chỉ ra tỷ lệ xuất hiện KTBT ở những bệnh nhân TMTMTM dao động từ 7,5 đến 54%. Một điều đặc biệt có thể thấy trong nghiên cứu của chúng tôi là tỷ lệ xuất hiện KTBT ở nhóm bệnh nhân TMTMTM không có TKT trong huyết thanh (1,9%) xấp xỉ tỷ lệ xuất hiện KTBT ở những nhóm bệnh nhân khác, nhưng tỷ lệ xuất hiện KTBT ở nhóm bệnh nhân TMTMTM có TKT trong huyết thanh lại cao hơn rất nhiều (28,6%). Sự khác biệt trên có thể do tính đặc hiệu tương đối của TKT với một số kháng nguyên hồng cầu hệ Rh, Kell, Kidd [13] hoặc các TKT đã “bất chức” tính đặc hiệu của kháng thể đồng loài chống lại các kháng nguyên của hệ Rh [14, 15] dẫn tới tăng tỷ lệ xuất hiện KTBT trong huyết thanh của bệnh nhân TMTMTM.

### **Đặc điểm của KTBT ở bệnh nhân TMTMTM**

Trong số 14 bệnh nhân TMTMTM có KTBT thì 12/14 trường hợp phối hợp với TKT trong huyết thanh và chỉ có 2/14 trường hợp trong huyết thanh chỉ tồn tại KTBT (bảng 3). Một giả thiết có thể đặt ra rằng, sự tồn tại của TKT trong huyết thanh ở bệnh nhân TMTMTM là một yếu tố nguy cơ làm tăng sự tồn tại của KTBT. Vì vậy, trong thực hành lâm sàng, chúng ta phải rất cẩn trọng trong việc xác định sự tồn tại của KTBT ở bệnh nhân TMTMTM, đặc biệt với những bệnh nhân tìm thấy TKT trong huyết thanh.

Phân tích dạng tồn tại của KTBT, chúng tôi nhận thấy, phần lớn huyết thanh của bệnh nhân TMTMTM có một loại KTBT, dạng có nhiều loại KTBT phối hợp với nhau ít gặp hơn (biểu đồ 2). Điều này cũng phù hợp với đặc điểm xuất hiện KTBT ở nhiều nhóm bệnh nhân khác nhau, ví dụ nghiên cứu của Vũ Đức Bình và cs (2014) [12] nhận thấy có 62,5% bệnh nhân xuất hiện một loại KTBT, hay tỷ lệ này trong nghiên cứu của Nguyễn Bảo Long (2016) [11] là 64,6%. Sự tồn tại của KTBT chính là kết quả của quá trình đáp ứng miễn dịch xảy ra trong cơ thể khi cơ thể được tiếp xúc với kháng nguyên “lạ” thì sẽ sinh ra kháng thể chống lại kháng nguyên đó. Tuy nhiên, phản ứng này không phải xảy ra trong mọi trường hợp vì phụ thuộc vào nhiều yếu tố như cấu trúc của kháng nguyên, số lượng vị trí kháng nguyên... hay khả năng đáp ứng của cơ thể [2]. Đây chính là lý do vì sao thường thấy một loại KTBT ở trong huyết thanh của bệnh nhân.

Đánh giá cụ thể các loại KTBT xuất hiện trong huyết thanh ở bệnh nhân TMTMTM chúng tôi nhận thấy, tần suất xuất hiện kháng thể chống lại kháng nguyên E và M<sup>a</sup> rất cao. Dù tồn tại ở dạng đơn độc hay phối hợp nhiều KTBT với nhau, phổ biến hơn cả là bệnh nhân có kháng thể chống kháng nguyên E và M<sup>a</sup> (bảng 3). Nhiều nghiên cứu cũng



chỉ ra tỷ lệ xuất hiện KTBCT chống kháng nguyên E và Mi<sup>a</sup> là cao nhất. Một báo cáo của Nguyễn Anh Trí và cs (2010) [16] cho thấy, tần suất kháng nguyên E và Mi<sup>a</sup> lần lượt là 30,4 và 10,4%. Như vậy, tỷ lệ bệnh nhân không có các kháng nguyên trên khá cao, đây là một yếu tố thuận lợi và cũng là điều kiện cần thiết để cơ thể sản xuất ra các KTBCT chống lại các kháng nguyên này.

Với những kết quả nghiên cứu thu được, chúng tôi nhận thấy, các KTBCT ở bệnh nhân TMTMTM chủ yếu chống lại các kháng nguyên thuộc hệ Rh (60,0% trường hợp) và MNS (35,0% trường hợp). Như vậy, có 95,0% các KTBCT ở bệnh nhân TMTMTM chống lại các kháng nguyên thuộc hệ Rh và MNS (bảng 4). Nghiên cứu của Nguyễn Anh Trí và Bùi Thị Mai An (2016) [17] cũng cho thấy, tỷ lệ KTBCT cao nhất thuộc nhóm Rh, sau đó đến KTBCT thuộc nhóm MNS; kết quả nghiên cứu của M. Franchini và cs (2019) [18] cũng chỉ ra KTBCT chống lại hệ Rh là phổ biến nhất (52,4%). Xác định chính xác KTBCT chống lại kháng nguyên nào trên bề mặt hồng cầu chính là cơ sở để giải quyết các vấn đề liên quan đến an toàn truyền máu. Nhiều tác giả trong nước cho rằng, nếu thực hiện truyền máu hòa hợp kháng nguyên các hệ nhóm máu ABO, Rh (D, C, c, E, e) và MNS (Mi<sup>a</sup>) có thể giảm nguy cơ sinh KTBCT lên tới 86,8% [2, 17]. So sánh với kết quả nghiên cứu của chúng tôi, nếu truyền máu hòa hợp các kháng nguyên kể trên có thể giảm nguy cơ sinh KTBCT lên tới 95%. Thực tế, nhóm bệnh nhân TMTMTM thường xuyên phải truyền các đơn vị máu có phản ứng chéo dương tính (trên 60%) và điều này sẽ làm tăng nguy cơ xuất hiện các phản ứng không mong muốn liên quan đến truyền máu, đặc biệt là phản ứng miễn dịch giữa KTBCT và kháng nguyên tương ứng trên hồng cầu người cho máu [9]. Do vậy, để tăng an toàn truyền máu cũng như giảm nguy cơ xuất hiện KTBCT ở bệnh nhân TMTMTM, truyền máu hòa hợp phenotype một phần (hệ Rh và một số hệ khác) đã được tiến hành tại một số quốc gia [19].

## Kết luận

Nghiên cứu đặc điểm của KTBCT trên 150 bệnh nhân TMTMTM tại Bệnh viện Bạch Mai, chúng tôi đưa ra một số kết luận như sau:

- Tỷ lệ xuất hiện KTBCT ở bệnh nhân TMTMTM là 9,3%, tỷ lệ này rất cao ở nhóm bệnh nhân TMTMTM có TKT trong huyết thanh (28,6%).
- KTBCT chủ yếu phối hợp với TKT (85,7%) và chủ yếu các KTBCT chống lại các kháng nguyên hệ nhóm máu Rh (60,0%) và MNS (35,0%).

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Nguyễn Đình Lương (1973), *Nhận xét về đặc điểm miễn dịch bệnh thiếu máu tan máu do kháng thể tự sinh gặp ở Bệnh viện Bạch Mai từ 1965-1973*, Luận văn thạc sỹ, Trường Đại học Y Hà Nội.
- [2] Ngô Mạnh Quân và cs (2020), “Kháng thể bất thường ở bệnh nhân Thalassemia”, *Tạp chí Y học Việt Nam*, **496**, tr.208-215.

[3] Nguyễn Quang Tùng và cs (2020), “Đặc điểm kháng thể kháng hồng cầu ở bệnh nhân tan máu tự miễn”, *Tạp chí Y học Việt Nam*, **496**, tr.183-189.

[4] Bộ Y tế (2015), *Quyết định số 1832/QĐ-BYT ngày 1/7/2022 về việc ban hành tài liệu chuyên môn “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh lý huyết học”*.

[5] C. Chen, et al. (2020), “Autoimmune hemolytic anemia in hospitalised patients: 450 patients and their red blood cell transfusion”, *Medicine*, **99**(2), DOI: 10.1097/MD.00000000000018739.

[6] R. Prabhu, et al. (2016), “Clinical characteristics and treatment outcomes of primary autoimmune hemolytic anemia: A single center study from south India”, *Blood Research*, **51**(2), pp.88-94.

[7] L.N. Zhang, et al. (2019), “Serological characteristics of patients with autoimmune hemolytic anemia and efficacy and safety of incompatible transfusion of red blood cells”, *Zhongguo Shi Yan Xue Ye Xue Za Zhi*, **27**(3), pp.916-919.

[8] R.K. Chaudhary, S.S. Das (2014), “Autoimmune hemolytic anemia: From lab to bedside”, *Asian Journal of Transfusion Science*, **8**(1), pp.5-12.

[9] Phạm Quang Thịnh và cs (2022), “Đặc điểm của tự kháng thể và mối liên quan với truyền khối hồng cầu ở bệnh nhân thiếu máu tan máu tự miễn tại Bệnh viện Bạch Mai”, *Tạp chí Y học Việt Nam*, **520**, tr.321-328.

[10] Nguyễn Thị Thu Hà và cs (2014), “Nghiên cứu đặc điểm kháng thể bất thường ở bệnh nhân Thalassemia có truyền máu tại Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương (2011-2013)”, *Tạp chí Y học Việt Nam*, **423**, tr.748-753.

[11] Nguyễn Bảo Long (2016), *Đặc điểm tỷ lệ kháng thể bất thường ở bệnh nhân truyền máu tại Bệnh viện Bạch Mai*, Khóa luận tốt nghiệp, Trường Đại học Y Hà Nội.

[12] Vũ Đức Bình và cs (2014), “Nghiên cứu kết quả sàng lọc và định danh kháng thể bất thường ở bệnh nhân Thalassemia tại Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương”, *Tạp chí Y học Việt Nam*, **423**, tr.671-676.

[13] Phạm Quang Vinh, Nguyễn Hà Thanh (2019), *Bài giảng sau đại học: Huyết học - Truyền máu*, Nhà xuất bản Y học, **1**, tr.178-203.

[14] P.D. Issitt, B.G. Pavone (1978), “Critical re-examination of the specificity of auto-anti-Rh antibodies in patients with a positive direct antiglobulin test”, *British Journal of Haematology*, **38**(1), pp.63-74.

[15] P.D. Issitt, et al. (1996), “Studies of antibodies in the sera of patients who have made red cell autoantibodies”, *Transfusion*, **36**(6), pp.481-486.

[16] Nguyễn Anh Trí và cs (2010), “Nghiên cứu kháng nguyên nhóm máu ngoài hệ ABO của người hiến máu để xây dựng panel hồng cầu, ngân hàng người hiến máu có nhóm máu hiếm tại Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương”, *Tạp chí Y học Việt Nam*, **373**, tr.404-408.

[17] Nguyễn Anh Trí, Bùi Thị Mai An (2016), “Một số tai biến không mong muốn liên quan đến truyền máu và các biện pháp dự phòng”, *Một số chuyên đề Huyết học - Truyền máu*, Nhà xuất bản Y học, **VII**, tr.71-82.

[18] M. Franchini, et al. (2019), “Red blood cell alloimmunization in transfusion-dependent thalassemia: A systematic review”, *Blood Transfusion*, **17**(1), pp.4-15.

[19] Y. Ueda, (2018), “Transfusion of patients with autoimmune hemolytic anemia”, *The Japanese Journal of Clinical Hematology*, **59**(10), pp.2354-2361.