

ĐẶC ĐIỂM KHÁNG THỂ BẤT THƯỜNG Ở BỆNH NHI ALPHA THALASSEMIA TẠI VIỆN HUYẾT HỌC - TRUYỀN MÁU TRUNG ƯƠNG NĂM 2023-2025

Đặng Thị Vân Hồng^{1,✉}, Nguyễn Quang Tùng², Nguyễn Thị Thu Hà¹
Hoàng Thị Thanh Nga¹, Doãn Thị Nhung¹, Lê Thị Thu Huyền¹

¹Viện Huyết học - Truyền máu trung ương

²Trường Đại học Y Hà Nội

Kháng thể bất thường (KTBT) làm giảm hiệu quả truyền máu ở bệnh nhi thalassemia. Nghiên cứu cắt ngang được thực hiện trên 253 bệnh nhi alpha thalassemia (α -thalassemia) có hồ sơ truyền máu và kết quả xét nghiệm KTBT đầy đủ, sử dụng kỹ thuật ngưng kết cột gel với panel hồng cầu của Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương và trên máy định nhóm máu tự động của hãng Grifols. Phân tích thống kê bằng phần mềm SPSS 27.0. Kết quả cho thấy tỷ lệ KTBT là 8,7% (22/253 trường hợp), trong đó hệ Rh chiếm tỷ lệ cao nhất (63,34%), tiếp đến là hệ MNS (30,0%); anti-E và anti-Mi^a là các kháng thể thường gặp nhất. Tỷ lệ KTBT cao hơn ở trẻ dân tộc Kinh so với nhóm dân tộc khác (12,7% so với 5,2%; $p = 0,044$) và tỷ lệ xuất hiện KTBT tăng rõ rệt theo số lượng khối hồng cầu đã truyền ($p < 0,0001$).

Từ khóa: Alpha thalassemia, bệnh nhi, kháng thể bất thường, truyền máu.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Alpha-thalassemia là bệnh lý di truyền phổ biến tại Việt Nam, gây tình trạng thiếu máu tan máu mạn tính.^{1,2} Hiện nay, truyền khối hồng cầu là liệu pháp sống còn để duy trì chất lượng sống đối với bệnh nhi mắc các thể nặng (như Hb Bart's sống sót hay bệnh HbH).¹ Tuy nhiên, việc phơi nhiễm lặp đi lặp lại với các kháng nguyên hồng cầu của người cho dẫn đến cơ thể sinh kháng thể và hình thành kháng thể bất thường (KTBT). Biến chứng này không chỉ gây khó khăn đến việc chọn khối hồng cầu (KHC) phù hợp cho người bệnh mà còn làm tăng nguy cơ tan máu, ảnh hưởng nghiêm trọng hiệu quả điều trị.¹⁻⁴ Mặc dù, rủi ro sinh KTBT đã có nhiều nghiên cứu trên bệnh nhân β -thalassemia,

nhưng dữ liệu KTBT ở bệnh nhi α -thalassemia vẫn còn là một khoảng trống lớn.¹ Việc ngoại suy dữ liệu từ β -thalassemia sang α -thalassemia là không đầy đủ và làm che khuất một thực tế lâm sàng: cụ thể, trẻ thường bắt đầu phụ thuộc truyền máu ở độ tuổi muộn hơn, khi hệ miễn dịch đã vượt qua “cửa sổ dung nạp” của lứa tuổi nhũ nhi.⁵ Đồng thời, tính chất truyền máu ngắt quãng thường diễn ra trong các đợt bùng phát viêm nhiễm hoặc tan máu cấp tính; tình trạng này đóng vai trò như một chất xúc tác mạnh mẽ kích hoạt hệ miễn dịch.^{3,5} Thêm vào đó, thực hành truyền máu hiện tại chủ yếu chỉ dừng ở mức hòa hợp ABO/RhD, bỏ qua sự bất đồng lớn về kiểu hình kháng nguyên đặc thù của quần thể di truyền tại Việt Nam (như sự hiện diện của kháng nguyên Mi^a với tỷ lệ 9,2% và sự vắng mặt của kháng nguyên E ở 67% dân số).⁶ Sự chênh lệch kiểu hình này kết hợp với tình trạng viêm mạn tính tạo cơ hội cho việc

Tác giả liên hệ: Đặng Thị Vân Hồng

Viện Huyết học - Truyền máu trung ương

Email: hongdttv.nihbt@gmail.com

Ngày nhận: 22/05/2026

Ngày được chấp nhận: 22/06/2026

sinh miễn dịch là rất lớn.³ Chính vì vậy, chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm mục tiêu: Mô tả đặc điểm kháng thể bất thường ở bệnh nhi α -thalassemia điều trị tại Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương năm 2023 - 2025.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

1. Đối tượng

Gồm 253 bệnh nhi được chẩn đoán xác định α -thalassemia, điều trị tại Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương từ năm 2023 đến năm 2025.

Tiêu chuẩn lựa chọn

- Bệnh nhi có chẩn đoán xác định α -thalassemia;
- Có chỉ định truyền KHC trong thời gian nghiên cứu.

2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu cắt ngang.

Phương pháp chọn mẫu

Chọn mẫu thuận tiện, bao gồm toàn bộ bệnh nhi α -thalassemia đủ tiêu chuẩn nghiên cứu từ năm 2023 - 2025.

Các biến số nghiên cứu: tuổi, giới, dân tộc, nhóm máu ABO, tình trạng cắt lách, tuổi bắt đầu truyền máu, tổng số đơn vị khối hồng cầu đã truyền và kết quả sàng lọc và định danh KTBT.

Chỉ số chính: tỷ lệ KTBT, phân bố kháng thể theo hệ nhóm máu và một số yếu tố liên quan

đến sự xuất hiện KTBT.

Kỹ thuật xét nghiệm: mẫu máu được sàng lọc và định danh KTBT bằng kỹ thuật ngưng kết cột gel. Panel hồng cầu sàng lọc và định danh sử dụng của Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương và/hoặc Grifols; các phản ứng được thực hiện trên gelcard Grifols.

Dữ liệu mỗi người bệnh được thu thập đến thời điểm phát hiện kháng thể bất thường lần đầu. Trường hợp người bệnh không phát hiện kháng thể bất thường, lấy kết quả ở lần xét nghiệm cuối cùng trong thời gian nghiên cứu.

Xử lý số liệu

Phân tích bằng phần mềm thống kê y học SPSS 27.0; so sánh tỷ lệ bằng kiểm định Chi-square hoặc Fisher-Freeman-Halton exact với $p < 0,05$ là có ý nghĩa thống kê.

3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện trên hồ sơ bệnh án và kết quả xét nghiệm thường quy của người bệnh, không làm thay đổi quy trình chẩn đoán, điều trị và chăm sóc. Các thông tin cá nhân của người bệnh được mã hóa, bảo mật và chỉ sử dụng cho mục đích nghiên cứu khoa học. Số liệu thu thập trung thực, khách quan, không can thiệp vào quyền lợi và quá trình điều trị của người bệnh.

III. KẾT QUẢ

1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Tuổi	9,5 $\pm$ 4,1 tuổi (2 tháng - 16 tuổi)	
Giới		
Nam	127	50,20
Nữ	126	49,80

Đặc điểm	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Dân tộc		
Kinh	118	46,60
Khác*	135	53,40
Tình trạng cắt lách		
Chưa cắt lách	234	92,50
Đã cắt lách	19	7,50
Nhóm máu ABO		
O	132	52,17
B	62	24,51
A	47	18,58
AB	12	4,74
Nhóm tuổi bắt đầu truyền máu		
≤ 6 tháng	14	5,53
7 - 12 tháng	80	31,62
13 - 24 tháng	74	29,25
> 24 tháng	85	33,60
Tổng cộng	253	100,0

* Nhóm dân tộc khác gồm: Tày, Thái, Mường, Nùng, Dao và một số dân tộc thiểu số khác

Tuổi trung bình của 253 bệnh nhi là $9,5 \pm 4,1$ tuổi (từ 2 tháng đến 16 tuổi), tỷ lệ nam và nữ tương đương nhau. Nhóm bệnh nhi dân tộc thiểu số chiếm ưu thế (53,4%). Đa số bệnh nhi chưa cắt lách và nhóm máu O chiếm tỷ lệ cao

nhất. Nhóm tuổi bắt đầu truyền máu phân bố rộng, tập trung cao nhất ở nhóm > 24 tháng tuổi (33,6%).

2. Tỷ lệ và phân bố kháng thể bất thường theo hệ nhóm máu

Bảng 2. Tỷ lệ và phân bố kháng thể bất thường

Chỉ số nghiên cứu	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Tỷ lệ KTBT (n = 253)		
Có kháng thể bất thường	22	8,7
Không có kháng thể bất thường	231	91,3

Chỉ số nghiên cứu	Số lượng (n)	Tỷ lệ (%)
Phân bố theo hệ nhóm máu		
1. Hệ Rhesus (Rh)	19	63,34
- Anti-E	15	50,0
- Anti-c	4	13,34
2. Hệ MNS	9	30,0
- Anti-Mi ^a	8	26,67
- Anti-S	1	3,33
3. Hệ Kidd	1	3,33
- Anti-Jka	1	3,33
4. Hệ Duffy	1	3,33
- Anti-Fyb	1	3,33
Tổng	30	100
Kiểu kháng thể bất thường		
Anti-E	10	45,5
Anti-Mi ^a	6	27,3
Anti-E + anti-c	3	13,7
Anti-E + anti-Jka	1	4,5
Anti-Mi ^a + anti-Fyb + KTTM	1	4,5
Anti-E + anti-c + anti-Mi ^a + anti-S	1	4,5

Tỷ lệ KTBT là 8,7% (22/253). Trong 30 thành phần kháng thể định danh được, hệ Rh chiếm tỷ lệ cao nhất (63,34%), tiếp theo là hệ MNS (30,0%); Anti-E là kháng thể thường gặp nhất (50,0% trong tổng số kháng thể phát hiện được, tiếp đến là anti-Mi^a (26,67%). Có 16 bệnh

nhân có 1 loại kháng thể, 4 bệnh nhân có 2 loại KTBT, 1 BN có 2 KTBT kết hợp KTTM ;1 BN có 4 loại KTBT

3. Mối liên quan giữa một số yếu tố và sự xuất hiện kháng thể bất thường

Bảng 3. Mối liên quan giữa một số yếu tố đến sự xuất hiện KTBT

Yếu tố	Có KTBT n/N (%)	Giá trị p
Giới tính		0,189
Nam	8/127 (6,3%)	Pearson Chisquare
Nữ	14/126 (11,1%)	

Yếu tố	Có KTBT n/N (%)	Giá trị p
Tình trạng cắt lách		0,221
Chưa cắt lách	19/234 (8,1%)	Pearson Chi-square
Đã cắt lách	3/19 (15,8%)	
Dân tộc		0,044
Kinh	15/118 (12,7%)	Pearson Chi-square
Các dân tộc khác	7/135 (5,2%)	
Nhóm máu ABO		0,006
O	12/132 (9,1%)	Fisher-Freeman- Halton exact
A	9/47 (19,1%)	
B	0/62 (0,0%)	
AB	1/12 (8,3%)	
Phân nhóm tuổi / lượng máu truyền	Có KTBT n (%)	Giá trị p
Toàn bộ mẫu (n = 253)		< 0,0001
≤ 20 đơn vị	5/150(3,3%)	Fisher-Freeman- Halton exact
21 - 50 đơn vị	11/84 (13,1%)	
> 50 đơn vị	6/19 (31,6%)	
Dưới 2 tuổi (n = 168)		0,0001
≤ 20 đơn vị	3/101 (3,0%)	Fisher-Freeman- Halton exact
21 - 50 đơn vị	4/56 (7,1%)	
> 50 đơn vị	4/11(36,4%)	
Từ 2 tuổi trở lên (n = 85)		0,0178
≤ 20 đơn vị	2/49 (4,1%)	Fisher-Freeman- Halton exact
21 - 50 đơn vị	7/28 (25,0%)	
> 50 đơn vị	2 /8(25,0%)	

Tỷ lệ KTBT ở trẻ gái cao hơn trẻ nam và ở nhóm đã cắt lách cao hơn nhóm chưa cắt lách. nhóm máu A có tỷ lệ KTBT cao nhất (19,1%); chưa ghi nhận trường hợp nào ở nhóm B. Tuy nhiên các khác biệt này chưa có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Tỷ lệ KTBT ở trẻ dân tộc Kinh cao hơn nhóm dân tộc khác (12,7% so với 5,2%), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p = 0,044$). Ở

toàn bộ mẫu, tỷ lệ KTBT tăng rõ theo số lượng đơn vị khối hồng cầu đã truyền: 3,3% ở nhóm ≤ 20 đơn vị; 13,1% ở nhóm 21 - 50 đơn vị; và 31,6% ở nhóm >50 đơn vị ($p < 0,0001$).

IV. BÀN LUẬN

Alpha thalassemia là bệnh lý di truyền trên nhiễm sắc thể thường, do mất hoặc giảm

tổng hợp chuỗi α -globin, làm mất cân bằng chuỗi globin và hình thành các hemoglobin bất thường như HbH (β_4) và Hb Bart's (γ_4). Theo hướng dẫn của liên đoàn Thalassaemia thế giới (Thalassaemia International Federation) (TIF) năm 2023 nhấn mạnh rằng α -thalassemia biểu hiện lâm sàng đa dạng từ thể thiếu máu nhẹ không phải truyền máu đến thể thiếu máu mức độ trung bình đến nặng có thể phụ thuộc truyền máu, đặc biệt ở các thể không mất đoạn (hay gặp α -thalassemia/HbCS). Trong nghiên cứu của chúng tôi, tuổi khởi phát biểu hiện thiếu máu và tuổi bắt đầu truyền máu phân bố khá rộng, từ dưới 6 tháng tuổi đến trên 24 tháng tuổi, phản ánh rõ tính không đồng nhất về kiểu hình lâm sàng của bệnh.

Tỷ lệ giới tính trong nghiên cứu tương đương giữa nam và nữ, phù hợp với bản chất di truyền trên nhiễm sắc thể thường của bệnh. Phân bố nhóm máu ABO với nhóm O chiếm tỷ lệ cao nhất, tiếp theo là B, A và AB cũng tương đối phù hợp với đặc điểm phân bố nhóm máu của người Việt Nam. Tỷ lệ bệnh nhi đã cắt lách thấp, tuân thủ hướng dẫn thực hành hiện nay là chỉ định cắt lách chỉ đặt ra ở các trường hợp cường lách hoặc tăng nhanh nhu cầu truyền máu.¹

Tỷ lệ bệnh nhi dân tộc thiểu số cao hơn nhóm Kinh trong nghiên cứu của chúng tôi phản ánh đặc điểm dịch tễ học của thalassemia tại Việt Nam. Theo các báo cáo năm 2021, trong khi tỷ lệ mang gen ở người Kinh chỉ ở mức 9,8% (so với trung bình toàn quốc là 13,8%) thì gánh nặng này lại phân bố với mật độ rất cao ở các dân tộc thiểu số khu vực phía Bắc như Sán Chay (31,7%), Tày (26,1%) và Dao (25,46%).^{2,7} Kết quả của chúng tôi có thể xem như một biểu hiện lâm sàng của sự khác biệt phân bố nguồn gen bệnh giữa các nhóm dân cư.

Trên lâm sàng, nhiều bệnh nhi α -thalassemia biểu hiện thiếu máu rõ hơn trong các đợt nhiễm trùng hoặc khi có bệnh lý phối hợp, từ đó có

thể phát sinh nhu cầu truyền máu. Ở thể bệnh α -thalassemia (đặc biệt nhóm HbH/HbCs; HbH/HbQs) cơ chế bệnh sinh chủ yếu là tan máu ngoại vi mạn tính; mức độ sinh hồng cầu không hiệu quả nhìn chung thấp hơn β -thalassemia nhưng vẫn đủ gây thiếu máu kéo dài ở một nhóm người bệnh. Khi thiếu máu nặng lên, thì chỉ định truyền khối hồng cầu trở thành biện pháp điều trị cần thiết. Tuy nhiên, truyền máu lặp lại đồng nghĩa với việc cơ thể người bệnh liên tục phơi nhiễm với các kháng nguyên hồng cầu ngoại lai từ người cho, từ đó tạo điều kiện cho quá trình đồng miễn dịch và hình thành kháng thể bất thường.^{1,5}

Về miễn dịch học, KTBT sau truyền máu là hậu quả của đáp ứng miễn dịch dịch thể chống lại các kháng nguyên hồng cầu mà cơ thể người nhận không có. Khi người bệnh có KTBT các kháng thể này làm khó khăn cho chọn máu hòa hợp, rút ngắn thời gian sống của hồng cầu truyền vào cơ thể người bệnh, trì hoãn cung cấp máu an toàn và làm tăng nguy cơ phản ứng tan máu muộn. Các nghiên cứu gần đây đều nhấn mạnh rằng KTBT là một trong những biến chứng miễn dịch quan trọng nhất ở bệnh nhân thalassemia truyền máu nhiều lần.^{5,8}

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ kháng thể bất thường ở bệnh nhi α -thalassemia là 8,7%. Đây là một tỷ lệ có ý nghĩa lâm sàng nếu đặt trong bối cảnh α -thalassemia thường được xem là ít phụ thuộc truyền máu hơn β -thalassemia thể nặng. Kết quả này tương đồng với phân tích gộp năm 2025 của Indriani và cộng sự trên 20 nghiên cứu với 4.650 bệnh nhân thalassemia, trong đó tỷ lệ KTBT ở trẻ em khoảng 9,1%. Tương tự, nghiên cứu của Pradhan và cộng sự năm 2025 trên 82 bệnh nhi thalassemia truyền máu ghi nhận tỷ lệ KTBT là 6%, khẳng định đây là một biến chứng miễn dịch truyền máu quan trọng ở nhóm nhi khoa.^{3,5}

Phân tích phổ kháng thể trong nghiên cứu cho thấy hệ Rh chiếm ưu thế với 63,34%, nổi bật

là anti-E (50%) và anti-c (13,34%); tiếp theo là hệ MNS với 30,0%, trong đó anti-Mi^a (26,67%). Kết quả này cũng tương tự như nghiên cứu đa trung tâm tại Thái Lan của Teawtrakul và cộng sự ghi nhận KTBT là biến chứng truyền máu thường gặp nhất ở bệnh nhân thalassemia phụ thuộc truyền máu phần lớn bệnh nhân là β -thalassemia/HbE, KTBT thường gặp nhất là anti E (28,2%), tiếp theo là anti-Mi^a (15,8%) và anti-c (11,3%). Phân tích gộp của Indriani và cộng sự cũng cho thấy anti-E là kháng thể đồng loại thường gặp nhất trong nhóm kháng thể hệ Rh.^{4,5}

Sự nổi bật của anti-E và anti-Mi^a trong nghiên cứu của chúng tôi có thể liên quan đến thực hành truyền máu thường quy tại Việt Nam, hiện chủ yếu mới dừng ở mức hòa hợp ABO và RhD ở các trường hợp chưa có KTBT. Điều này góp phần giải thích vì sao anti-E và anti-Mi^a lại chiếm tỷ lệ cao trong nghiên cứu của chúng tôi. Nghiên cứu của Nguyễn Quang Tùng và cộng sự trên người hiến máu miền Bắc Việt Nam cho thấy tần suất kháng nguyên E là 32,59% và kháng nguyên Mi^a là 9,20%.^{4,6} Căn cứ vào đặc điểm này và khuyến cáo của liên đoàn Thalassemia thế giới chúng tôi đưa ra đề xuất xây dựng hướng dẫn truyền máu cần sàng lọc thêm các kháng nguyên thuộc hệ Rh (D, C, c, E, e); hệ MNS (Mi^a); Kid... trong thực hành truyền máu.¹

Một điểm đáng chú ý khác là trong số các trường hợp có kháng thể bất thường, vẫn ghi nhận bệnh nhi có đa kháng thể và cả tổ hợp kháng thể phức tạp. Về mặt miễn dịch học, điều này gợi ý rằng khi người bệnh đã được miễn cảm và hình thành kháng thể đầu tiên, các đợt phơi nhiễm kháng nguyên tiếp theo có thể làm tăng khả năng sinh thêm kháng thể mới. Hậu quả là việc tìm đơn vị máu hòa hợp trở nên khó khăn hơn, kéo dài thời gian cấp máu và làm tăng nguy cơ biến chứng miễn dịch sau truyền máu.^{5,8}

Trong các yếu tố liên quan, tổng số đơn vị khối hồng cầu đã truyền là biến số có ý nghĩa rõ nhất. Tỷ lệ kháng thể bất thường tăng từ 3,3% ở nhóm ≤ 20 đơn vị lên 31,6% ở nhóm > 50 đơn vị, và xu hướng này vẫn xuất hiện ở cả hai nhóm tuổi bắt đầu truyền máu. Đây là biểu hiện điển hình của cơ chế “liều kháng nguyên tích lũy”: mỗi đơn vị máu truyền là một lần tăng phơi nhiễm với các kháng nguyên ngoài ABO/RhD; số đơn vị truyền càng nhiều, xác suất gặp kháng nguyên không hòa hợp càng lớn và nguy cơ tái kích hoạt đáp ứng miễn dịch nhớ càng cao. Kết quả này phù hợp với các nghiên cứu trước đó. Pradhan và cộng sự ghi nhận KTBT tăng có ý nghĩa ở nhóm trẻ mỗi năm nhận từ 12 KHC trở lên và tổng số từ 100 đơn vị máu trở lên. Nghiên cứu của El-Beshlawy và cộng sự cũng cho thấy KTBT liên quan có ý nghĩa với thời gian điều trị và tần suất truyền máu.^{2,9}

Về tuổi bắt đầu truyền máu. Một số nghiên cứu cho rằng truyền máu sớm hơn có thể liên quan với tỷ lệ KTBT thấp hơn. Trong nghiên cứu của Pradhan và cộng sự tình trạng sinh KTBT cao hơn ở nhóm trẻ bắt đầu truyền máu sau 1 tuổi [OR = 1,42; 95%CI: 1,36 - 1,49; p = 0,02]. Teawtrakul và cộng sự cũng cho thấy tuổi bắt đầu truyền máu từ 3 năm trở lên là yếu tố liên quan có ý nghĩa với việc sinh KTBT. Tuy nhiên, ở nhóm bệnh nhân β -thalassemia phân loại mức độ bệnh nặng căn cứ vào mốc 2 tuổi đồng thời miễn dịch của trẻ cũng thay đổi ở mốc 2 tuổi.^{9,10} Hơn nữa có rất ít nghiên cứu về KTBT ở bệnh nhân α -thalassemia chính vì vậy chúng tôi chọn mốc 2 tuổi để phân tích và thu được kết quả của chúng tôi cho thấy ngay cả ở nhóm bắt đầu truyền máu dưới 2 tuổi, tỷ lệ kháng thể bất thường ít hơn nhóm trên 2 tuổi, tuy nhiên tỷ lệ KTBT vẫn tăng khi số đơn vị máu truyền tăng lên. Điều này cho thấy trẻ nhỏ không hoàn toàn được bảo vệ khỏi đồng miễn dịch; ngược lại, nguy cơ hình thành kháng thể ở trẻ em cần được kết quả tương tác giữa mức độ trưởng

thành miễn dịch và gánh nặng phơi nhiễm kháng nguyên kéo dài do truyền máu.^{3,4,10}

Yếu tố dân tộc trong nghiên cứu của chúng tôi có liên quan thống kê với sự xuất hiện kháng thể bất thường. Tuy nhiên, hiện nay trong ngân hàng máu tỷ lệ người hiến máu phần lớn là dân tộc kinh, với dữ liệu hiện có, yếu tố này như một chỉ dấu dịch tễ học. Các nghiên cứu cho thấy KTBT chịu ảnh hưởng bởi sự khác biệt kháng nguyên giữa người cho và người nhận, mức độ đa dạng quần thể và chiến lược hòa hợp máu tại từng trung tâm. Vì vậy, kết quả về dân tộc trong nghiên cứu này gợi ý khả năng tồn tại sự khác biệt về phân bố phenotype hồng cầu giữa các nhóm dân cư, nhưng cần được kiểm chứng thêm bằng các nghiên cứu có định type kháng nguyên mở rộng ở cả người cho và người nhận.^{5,8}

Từ góc độ thực hành, các kết quả trên cho thấy bệnh nhi α -thalassemia có truyền máu lặp lại cần được xem là nhóm có nguy cơ sinh KTBT. Hướng dẫn TIF năm 2023 và các nghiên cứu trong khu vực đều ủng hộ vai trò của định nhóm kháng nguyên hồng cầu mở rộng và chiến lược truyền máu hòa hợp phenotype nhằm giảm nguy cơ sinh KTBT. Trong bối cảnh Việt Nam, kết quả nghiên cứu của chúng tôi đặc biệt nhấn mạnh nhu cầu quan tâm nhiều hơn tới hệ Rh và các kháng nguyên như Mi^a có ý nghĩa trong quần thể người Việt Nam.⁶ Vì vậy, cần duy trì sàng lọc kháng thể bất thường định kỳ, truyền máu phù hợp hệ kháng nguyên nhóm là rất cần thiết cho người bệnh.^{1,4-6}

Bên cạnh gánh nặng truyền máu, tình trạng cắt lách cũng là một yếu tố can thiệp miễn dịch đáng chú ý. Nghiên cứu của Singer và cộng sự (2000) trên bệnh nhân thalassemia gốc Á cho thấy cắt lách làm tăng sinh KTBT; bệnh nhân đã cắt lách có tỷ lệ sinh đồng kháng thể cao gần gấp 3 lần so với nhóm chưa cắt lách (36% so với 12,8%).¹¹ Về cơ chế sinh lý bệnh, lách đóng vai

trò là cơ quan lọc máu tự nhiên, có nhiệm vụ bắt giữ và tiêu hủy hồng cầu mang kháng nguyên ngoại lai. Khi mất lách, các kháng nguyên từ người hiến lưu thông trong tuần hoàn lâu hơn, tạo kích thích mạn tính lên hệ miễn dịch. Hơn nữa, việc cắt lách gây xáo trộn các dòng tế bào miễn dịch, làm tăng bạch cầu lympho tuyệt đối (chủ yếu là lympho B - tế bào chịu trách nhiệm sản xuất kháng thể), khiến hệ thống miễn dịch luôn trong trạng thái dễ mẫn cảm.¹¹ Tuy nhiên, trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ cắt lách còn thấp (7,5%) nên sự khác biệt về tỷ lệ KTBT chưa đạt ý nghĩa thống kê và cần được tiếp tục đánh giá ở những nghiên cứu với cỡ mẫu lớn hơn. Tương tự, yếu tố nhóm máu hệ ABO cũng chưa cho thấy mối liên quan độc lập tới việc sinh KTBT trong nghiên cứu này.

V. KẾT LUẬN

Tỷ lệ kháng thể bất thường ở bệnh nhi α -thalassemia tại viện Huyết học - Truyền máu trung ương năm 2023 - 2025 là 8,7%. KTBT chủ yếu thuộc hệ Rh và MNS, trong đó anti-E và anti- Mi^a thường gặp nhất. Tổng số đơn vị khối hồng cầu đã truyền là yếu tố liên quan rõ nhất đến sự xuất hiện kháng thể bất thường.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Amid A, Lal A, Coates TD, Fucharoen S, eds. Guidelines for the Management of α -Thalassaemia. Thalassaemia International Federation; 2023.
2. Nguyễn Thị Thu Hà, Nguyễn Triệu Vân, Ngô Mạnh Quân, et al. Tổng quan Thalassemia, thực trạng, nguy cơ, giải pháp kiểm soát bệnh Thalassemia ở Việt Nam. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2021; 502 (3-16).
3. Pradhan S, Behera BK, Prusty JBK, Satpathy S, Panda K. Red cell alloimmunization and its correlation with clinical spectrum and transfusion profile in pediatric thalassemia

major patients: experience from a tertiary care pediatric center in Northern India. *Indian J Hematol Blood Transfus*. 2025;41:298-305.

4. Teawtrakul N, Songdej D, Hantaweepant C, et al. Red blood cell alloimmunization and other transfusion-related complications in patients with transfusion-dependent thalassemia: a multi-center study in Thailand. *Transfusion*. 2022;62(10):2039-2047.

5. Indriani V, Mulyono B, Triyono T, Handayaningsih AE, Chandra LA. Prevalence of alloimmunization events in thalassemia patients with repeated transfusions in the Rhesus blood group system: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Med Res*. 2025;17(2):106-118.

6. Nguyen TQ, Do TT, Hoang NTT, Bach KQ, Nguyen TH. Frequencies of different blood group antigens and phenotypes in Northern Vietnamese donors. *Transfus Med*. 2025;35:346-351.

7. Bạch Quốc Khánh, Nguyễn Thị Thu Hà, Ngô Mạnh Quân, et al. Khảo sát tình hình mang gen bệnh Thalassemia và bệnh Huyết sắc tố ở

6 dân tộc thiểu số khu vực đông bắc bộ. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2021;502 (49-57).

8. Al-Riyami AZ, Daar S. Red cell alloimmunization in transfusion-dependent and transfusion-independent beta thalassemia: a review from the Eastern Mediterranean Region (EMRO). *Transfus Apher Sci*. 2019;58:102678.

9. El-Beshlawy A, Salama A, El-Masry MR, El Hussein NM, Abdelhameed AM. A study of red blood cell alloimmunization and autoimmunization among 200 multitransfused Egyptian β thalassemia patients. *Sci Rep*. 2020;10:21079.

10. De Moraes-Pinto MI, Suano-Souza F, Aranda CS. Immune system: development and acquisition of immunological competence. *J Pediatr (Rio J)*. 2021;97(suppl 1):S59-S66.

11. Singer ST, Wu V, Mignacca R, Kuypers FA, Morel P, Vichinsky EP. Alloimmunization and erythrocyte autoimmunization in transfusion-dependent thalassemia patients of predominantly Asian descent. *Blood*. 2000;96(10):3369-3373.

Summary

CHARACTERISTICS OF RED CELL ALLOANTIBODIES IN PEDIATRIC PATIENTS WITH ALPHA THALASSEMIA AT THE NATIONAL INSTITUTE OF HEMATOLOGY AND BLOOD TRANSFUSION, 2023–2025

Red cell alloantibodies reduce transfusion efficacy in pediatric patients with thalassemia. A cross-sectional study was conducted on 253 pediatric alpha-thalassemia patients who had complete transfusion records and red cell alloantibody test results. Antibody screening and identification were performed using column agglutination technology with red cell panels from the National Institute of Hematology and Blood Transfusion and commercial panels from Grifols. Statistical analysis was performed using SPSS software version 27.0. The prevalence of red cell alloantibodies was 8.7% (22/253 cases) where Rh system alloantibodies represented 63.34% followed by 30.0% of the MNS system; anti-E and anti-Mi^a were the most frequently identified antibodies. The prevalence of red cell alloantibodies was significantly higher in Kinh children than in children from other ethnic groups (12.7% vs. 5.2%; $p = 0.044$) and increased markedly with the cumulative number of transfused packed red blood cell units ($p < 0.0001$).

Keywords: Alpha-thalassemia, pediatric, red cell alloantibodies, blood transfusion.