

CLINICAL AND LABORATORY CHARACTERISTICS AND TREATMENT OUTCOMES OF CYTOMEGALOVIRUS-ASSOCIATED THROMBOCYTOPENIA AT THE NATIONAL CHILDREN'S HOSPITAL

Nguyen Van Trung¹, Nguyen Hoang Nam², Nguyen Thi Huong Mai¹

¹Hanoi Medical University - No. 1 Ton That Tung Street, Kim Lien Ward, Hanoi City, Vietnam

²National Children's Hospital - No. 18, Lane 879 La Thanh Street, Lang Ward, Hanoi City, Vietnam

Received: 05/11/2025

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

SUMMARY

Objective: To describe the clinical and laboratory characteristics and the treatment outcomes of patients with cytomegalovirus associated thrombocytopenia at the Clinical Hematology Department - National Children's Hospital.

Subjects: Seventy-six patients under 18 years old diagnosed with CMV-associated thrombocytopenia and treated at the Clinical Hematology Department - National Children's Hospital, of whom treatment outcomes were evaluated in 74 patients who were followed up during treatment.

Methods: Descriptive case series.

Results: CMV associated thrombocytopenia in this study was mostly observed in children under 12 months of age, accounting for 80.3%. Males were more common than females. The most common symptom was bleeding (100%), anemia (53.9%). Other symptoms were also recorded such as diarrhea (30.3%) and respiratory tract infection (22.3%). Most patients had severe thrombocytopenia <20 G/L (88.2%). The CMV viral load in blood was inversely proportional to the platelet count. Clinical course types included: acute (82.4%), persistent (10.8%), and chronic (6.8%). Complete, partial, and no response rates to treatment were 55.4%, 43.2%, and 1.4%, respectively. Ten patients with CMV-associated thrombocytopenia had complicated clinical manifestations (hepatitis, bronchitis, fever, etc.) and did not respond to initial treatment with corticosteroids, intravenous immunoglobulin; after ganciclovir was added to the regimen, 9 out of 10 patients responded to treatment.

Conclusion: Patients with CMV-associated thrombocytopenia were mainly infants under 12 months of age, with the most common clinical manifestation being bleeding, followed by anemia. Most patients had severe thrombocytopenia (<20 G/L) and the platelet count decreased as the viral load increased. Antiviral therapy should be added for patients who do not respond to standard immune thrombocytopenia therapy.

Keywords: Thrombocytopenic Purpura, Cytomegalovirus, Hematology, National Children's Hospital

*Corresponding author

Email: huongmai@hmu.edu.vn **Phone:** (+84) 989325097 **DOI:** 10.52163/yhc.v67iCD6.5294

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ GIẢM TIỂU CẦU NHIỄM CYTOMEGALOVIRUS TẠI BỆNH VIỆN NHI TRUNG ƯƠNG

Nguyễn Văn Trung¹, Nguyễn Hoàng Nam², Nguyễn Thị Hương Mai¹

¹ Trường Đại học Y Hà Nội - Số 1 Tôn Thất Tùng, phường Kim Liên, thành phố Hà Nội, Việt Nam

² Bệnh viện Nhi Trung ương - Số 18, ngõ 879 đường La Thành, phường Láng, thành phố Hà Nội, Việt Nam

Ngày nhận bài: 05/11/2025

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

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả điều trị giảm tiểu cầu nhiễm Cytomegalovirus tại khoa Huyết học lâm sàng - Bệnh viện Nhi Trung ương.

Đối tượng: 76 bệnh nhân dưới 18 tuổi giảm tiểu cầu nhiễm CMV tại khoa Huyết học lâm sàng - Bệnh viện Nhi Trung ương, trong đó đánh giá kết quả điều trị của 74 bệnh nhân.

Phương pháp nghiên cứu: mô tả loạt ca bệnh.

Kết quả: Giảm tiểu cầu nhiễm CMV đa phần gặp ở trẻ dưới 12 tháng (80,3%), nam hay gặp hơn nữ. Triệu chứng phổ biến nhất là xuất huyết (100%), thiếu máu (53,9%), các triệu chứng khác như tiêu chảy (30,3%) và nhiễm trùng hô hấp (22,3%). Đa số bệnh nhân giảm tiểu cầu nặng < 20 G/L (88,2%). Tải lượng virus CMV trong máu tỉ lệ nghịch với số lượng tiểu cầu. Diễn biến thể lâm sàng: 82,4% cấp tính, 10,8% dai dẳng và 6,8% mạn tính. Đáp ứng điều trị hoàn toàn, một phần và không đáp ứng lần lượt là: 55,4%; 43,2% và 1,4%. Có 10 bệnh nhân diễn biến lâm sàng phức tạp (viêm gan, viêm phế quản, sốt...) không đáp ứng với điều trị corticoid, globulin miễn dịch, sau khi bổ sung ganciclovir vào phác đồ thì 9/10 bệnh nhân đáp ứng điều trị.

Kết luận: Bệnh nhân giảm tiểu cầu nhiễm CMV thường gặp ở lứa tuổi nhỏ dưới 12 tháng, ngoài xuất huyết thường đi kèm thiếu máu. Số lượng tiểu cầu thường giảm nặng < 20 G/L và càng giảm khi tải lượng virus càng cao. Liệu pháp kháng virus nên được bổ sung ở những bệnh nhân không đáp ứng với liệu pháp điều trị thông thường.

Từ khóa: xuất huyết giảm tiểu cầu, Cytomegalovirus, huyết học, Bệnh viện Nhi Trung ương.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Xuất huyết giảm tiểu cầu là một rối loạn huyết học thường gặp ở trẻ em, đặc trưng bởi tình trạng giảm số lượng tiểu cầu dẫn đến các biểu hiện xuất huyết dưới da, ban xuất huyết và chảy máu niêm mạc. Đây là một bệnh cảnh có thể gây ảnh hưởng nghiêm trọng đến sức khỏe và tính mạng bệnh nhi. Có nhiều nguyên nhân khác nhau dẫn đến giảm tiểu cầu, trong đó các tác nhân virus và vi khuẩn là nhóm căn nguyên đáng chú ý. Trong số các nguyên nhân do virus, Cytomegalovirus (CMV) được ghi nhận tuy ít gặp nhưng có khả năng gây ra tình trạng giảm tiểu cầu nặng nề và dai dẳng.¹ Trên thế giới, đã có sự quan tâm của các nhà lâm sàng đối với tình trạng giảm tiểu cầu liên quan đến nhiễm CMV. Dìng Y và cộng sự (2007) nhận thấy trẻ bị giảm tiểu cầu miễn dịch thứ phát do CMV thường có biểu hiện xuất huyết nặng, khó đáp ứng điều trị hơn so với nhóm giảm tiểu cầu tiên phát.² Emilio Palumbo và cộng sự (2008) đã mô tả trường hợp giảm tiểu cầu do CMV kéo dài, kháng trị với globulin miễn dịch (IVIG), chỉ cải thiện khi tải lượng virus giảm.³ Mặc dù trên thế giới đã có nhiều báo cáo khẳng định vai trò của CMV trong bệnh cảnh giảm tiểu cầu, song tại Việt Nam, các nghiên cứu còn rời rạc và chưa đi sâu

phân tích đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng cũng như điều trị. Chính vì vậy, việc tiến hành một nghiên cứu nhằm làm sáng tỏ mối liên quan giữa nhiễm CMV và tình trạng giảm tiểu cầu ở trẻ em, đồng thời đánh giá hiệu quả điều trị của ganciclovir trên nhóm bệnh nhân này, là hết sức cần thiết. Xuất phát từ thực tiễn đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu “*Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả điều trị giảm tiểu cầu nhiễm Cytomegalovirus tại Bệnh viện Nhi Trung ương*”.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng

Đối tượng nghiên cứu: mô tả đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của 76 trẻ dưới 18 tuổi có chẩn đoán giảm tiểu cầu nhiễm CMV (tiểu cầu < 100 G/L, PCR CMV máu dương tính và loại trừ các nguyên nhân khác gây giảm tiểu cầu như nhiễm trùng khác, thuốc, bệnh lý tủy, bệnh tự miễn...) tại khoa Huyết học lâm sàng - Bệnh viện Nhi Trung ương trong thời gian từ 1/2023-12/2024, trong đó 74 trẻ được theo dõi đến tháng 8/2025 để đánh giá kết quả điều trị.

*Tác giả liên hệ

Email: huongmai@hmu.edu.vn Điện thoại: (+84) 989325097 DOI: 10.52163/yhc.v67iCD6.5294

2.2. Phương pháp nghiên cứu

- Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả loạt ca bệnh.
- Cỡ mẫu: chọn mẫu theo phương pháp lấy mẫu thuận tiện
- Phương pháp thu thập xử lý số liệu: Dữ liệu được thu thập vào một mẫu bệnh án nghiên cứu thống nhất và được xử lý theo phần mềm SPSS 25.0 để phân tích. Nghiên cứu được phê duyệt bởi hội đồng khoa học Trường Đại học Y Hà Nội và Bệnh viện Nhi Trung ương.

Phác đồ điều trị trong nghiên cứu bao gồm các phương pháp theo trình tự sau:

Corticoid: lựa chọn đầu tiên nếu bệnh nhân chỉ có xuất huyết trên lâm sàng và xét nghiệm máu ngoại vi chỉ có giảm tiểu cầu đơn độc, nếu có đáp ứng không cần bổ sung phương pháp khác.

Corticoid kết hợp Gamma Globulin tĩnh mạch (IVIg) hoặc Corticoid kết hợp Ganciclovir nếu không đáp ứng với corticoid đơn độc.

Corticoid kết hợp IVIg nếu không đáp ứng, tiếp tục kết hợp bổ sung Ganciclovir

Ganciclovir đơn độc nếu tải lượng CMV cao > 5000 copies/ml và có biểu hiện nhiễm CMV toàn thân hoặc tại cơ quan.

Corticoid tĩnh mạch 4mg/kg x 4 ngày, giảm liều đến 7 - 10 ngày, sau đó ngừng nếu tiểu cầu bình thường hoặc duy trì uống 0,5 - 1 mg/kg nếu tiểu cầu tăng trên 30 G/L nhưng chưa về bình thường. IVIg liều 1g/kg/ngày x 1 ngày. Ganciclovir 10mg/kg/ 24 giờ truyền tĩnh mạch chia 2 lần cách nhau 12 giờ trong 14 - 21 ngày.

2.3. Các biến số nghiên cứu

2.3.1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng

- Tuổi (tính theo tháng), giới tính (nam, nữ)
- Triệu chứng lâm sàng
- Các biến số máu ngoại vi: số lượng bạch cầu (BC), BC trung tính (BCTT), huyết sắc tố (HGB), số lượng tiểu cầu (TC)
- PCR Cytomegalovirus (PCR CMV) tải lượng

2.3.2. Kết quả điều trị

- Các biến số phương pháp điều trị bao gồm: corticoid đơn độc, corticoid và globulin miễn dịch (IVIg), ganciclovir đơn độc, corticoid kết hợp IVIg và ganciclovir, corticoid và ganciclovir.

- Các biến số đáp ứng điều trị: đáp ứng 1 phần (TC sau điều trị: 30-100 G/L và tăng ít nhất gấp 2 lần giá trị ban đầu), đáp ứng hoàn toàn (TC > 100 G/L), không đáp ứng (TC < 30 G/L).⁴

- Diễn biến thể lâm sàng: cấp (TC giảm diễn biến trong 3 tháng từ khi chẩn đoán), dai dẳng (TC giảm kéo dài từ 3 đến 12 tháng), mạn (TC giảm kéo dài hơn 12 tháng).⁴

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng

Bảng 1: Đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân nghiên cứu

Đặc điểm	Kết quả
Tuổi trung vị lúc chẩn đoán (khoảng) (tháng tuổi)	3 (1 – 90)
< 12 tháng, n (%)	61 (80,3%)
≥ 12 tháng, n (%)	15 (19,7%)

Đặc điểm	Kết quả
Giới (nam/nữ)	42/34
Các triệu chứng lâm sàng, n (%):	
- Xuất huyết (dưới da, niêm mạc)	76 (100%)
- Thiếu máu	41 (53,9%)
- Tiêu chảy	23 (30,3%)
- Nhiễm trùng hô hấp	17 (22,3%)
- Sốt	13 (17,1%)
- Tăng men gan	12 (15,8%)
- Gan, lách to	2 (2,6%)
- Mày đay	2 (2,6%)
- Vàng da	1 (1,3%)
- Tổn thương thận (protein niệu)	1 (1,3%)

Nhận xét:

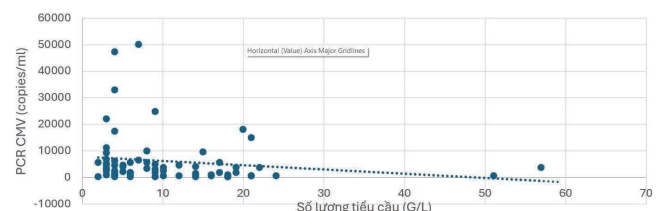
- Phần lớn các trường hợp trẻ dưới 12 tháng tuổi (chiếm 80,3%), tuổi trung vị mắc bệnh khá sớm (3 tháng tuổi). Số trẻ nam gặp nhiều hơn trẻ nữ

- Xuất huyết 100%, thiếu máu chiếm 53,9%, một số triệu chứng khác như tiêu chảy (30,3%), nhiễm trùng hô hấp (22,3%), sốt, tăng men gan, gan lách to, mày đay, vàng da và protein niệu.

Bảng 2. Đặc điểm máu ngoại vi

Đặc điểm	n	Tỷ lệ (%)	Đặc điểm	n	Tỷ lệ (%)
HGB (g/L)	< 60	0	BC (G/L)	< 4	1
	60 - 90	8		4 - 10	42
	90 < - 110	40		> 10	33
	> 110	28	BCTT (G/L)	< 0,5	0
TC (G/L)	< 20	67		0,5 - 1,5	21
	20 - 50	7		> 1,5	55
	50 < - 100	2			

Nhận xét: Đa số bệnh nhân có giảm tiểu cầu nặng < 20 G/L (88,2%). HGB giảm 60 – 90 g/L gặp 10,5 %. BCTT giảm dưới 1,5 G/L gặp 27,6%.



Biểu đồ 1. Liên quan số lượng tiểu cầu máu ngoại vi và tải lượng CMV

Nhận xét: Số lượng tiểu cầu càng thấp khi bệnh nhân có tải lượng virus trong máu càng cao.

3.2. Kết quả điều trị bệnh nhân

Sau thời gian theo dõi điều trị của 74/76 bệnh nhân (do loại bỏ 2 bệnh nhân không theo dõi được), thu được kết quả về diễn biến điều trị thấy có số bệnh nhân thể cấp

tính, dai dẳng, mạn tính lần lượt là: 61 bệnh nhân (82,4%), 8 bệnh nhân (10,8%) và 5 bệnh nhân (6,8%).

Bảng 3. Đáp ứng điều trị theo phương pháp điều trị

Các phương pháp điều trị		Đáp ứng hoàn toàn n (%)	Đáp ứng một phần n (%)	Không đáp ứng n (%)	Tổng
Không có kháng virus (64 BN)	Corticoid	20 (60,6%)	13 (39,4%)	0 (0%)	33
	Corticoid + IVIG	17 (54,8%)	14 (45,2%)	0 (0%)	31
Có kháng virus (10 BN)	Corticoid + IVIG + Ganciclovir	3 (42,9%)	4 (57,1%)	0 (0%)	7
	Corticoid + Ganciclovir	1 (50,0%)	1 (50,0%)	0 (0%)	2
	Ganciclovir	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	1
Chung		41 (55,4%)	32 (43,2%)	1 (1,4%)	74 (100%)

Nhận xét: Đáp ứng điều trị chung là khá cao với 55,4% là đáp ứng hoàn toàn và 43,2% là đáp ứng 1 phần, chỉ có 1,4% số bệnh nhân là không đáp ứng điều trị. Trong đó, điều trị thông thường không có kháng virus (corticoid đơn độc và corticoid + IVIG) cho kết quả đáp ứng hoàn toàn tương ứng 60,6% và 54,8%, đáp ứng 1 phần tương ứng là 39,4% và 45,2%. Như vậy, tỉ lệ đáp ứng chung của biện pháp điều trị không có kháng virus này là 86,5% (64/74 bệnh nhân).

Bảng 4. Đặc điểm và kết quả điều trị ở 10 bệnh nhân điều trị phác đồ có kháng virus

Bệnh nhân	Đặc điểm	TC trước điều trị (G/L)	Thuốc điều trị trước dùng Ganciclovir	TC sau điều trị chưa có Ganciclovir (G/L)	TC sau 21 ngày điều trị bổ sung Ganciclovir (G/L)	Đáp ứng ở thời điểm cuối cùng đợt theo dõi
1		8	Corticoid và IVIG	11	59	Một phần
2		4	Corticoid	21	449	Hoàn toàn
3		3	Corticoid và IVIG	11	221	Hoàn toàn
4		17	Corticoid và IVIG	9	289	Hoàn toàn
5		26	Corticoid và IVIG	11	24	Một phần
6		14	Corticoid và IVIG	8	357	Hoàn toàn
7		4	Corticoid và IVIG	12	48	Một phần
8		12	Corticoid và IVIG	5	28	Một phần
9		4	Corticoid và IVIG	5	60	Một phần
10		5	-	7	46	Không đáp ứng

Nhận xét: Kết quả điều trị sau khi bổ sung ganciclovir vào phương pháp điều trị cho thấy 9/10 bệnh nhân có đáp ứng điều trị và chỉ còn 1 bệnh nhân không đáp ứng.

4. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của đối tượng nghiên cứu

Trong nghiên cứu của chúng tôi, phần lớn các trường hợp giảm tiểu cầu có nhiễm CMV gặp ở trẻ dưới 12 tháng tuổi (80,3%), nhóm 12 - 60 tháng tuổi chiếm 18,4% và trên 60 tháng tuổi chỉ 1,3%. Tỉ lệ nam là 55% và nữ là 45%. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Kim và cộng sự (2010) độ tuổi trung bình khi chẩn đoán ở trẻ giảm tiểu cầu nhiễm CMV là 2 tháng tuổi (1,8-4 tháng) và tỉ lệ nam/nữ là 1,1/1.⁵ Điều này có thể được giải thích vì đây là nhóm tuổi nhi nhiễm trùng có thể xảy ra do tiếp xúc với dịch tiết sinh dục tại thời điểm sinh hoặc từ sữa mẹ bị nhiễm bệnh. Trẻ có hệ miễn dịch chưa hoàn thiện, khả năng kiểm soát sự nhân lên của virus còn hạn chế, dẫn đến dễ biểu hiện bệnh lý huyết học, trong đó có giảm tiểu cầu. Tỉ lệ nam nhiều hơn nữ, sự khác biệt này có thể liên quan đến yếu tố nội tiết - miễn dịch hoặc yếu tố phơi nhiễm môi trường sớm ở trẻ nam.

Khi so sánh với các nghiên cứu trước đây, có thể thấy sự khác biệt đáng kể về phổ biểu hiện lâm sàng. Trần Quang Khôi và cộng sự nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng nhiễm CMV ở trẻ sơ sinh tại Bệnh viện Nhi Đồng 1 thấy triệu chứng lâm sàng chính là vàng da (45,2%), bất thường thính lực (40,5%), gan to (26,2%), và tật đầu nhỏ (23,8%).⁶ So sánh với kết quả trên, nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận ít biểu hiện gan mật và bất thường phát triển bào thai hơn. Điều này có thể lý giải bởi sự khác biệt trong đối tượng nghiên cứu của Trần Quang Khôi chủ yếu tập trung vào nhiễm CMV bẩm sinh ở trẻ sơ sinh, vốn thường có biểu hiện nặng nề và tổn thương đa cơ quan. Ngược lại, đối tượng của chúng tôi chủ yếu là trẻ mắc giảm tiểu cầu liên quan CMV sau sinh, với bệnh cảnh ít tổn thương gan mật và thần kinh hơn nhưng lại nổi bật biểu hiện xuất huyết và một số triệu chứng toàn thân khác như sốt và viêm phế quản, ỉa lỏng.

Đa số bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi có giảm tiểu cầu nặng < 20 G/L (88,2%) và số lượng tiểu cầu càng thấp khi bệnh nhân có tải lượng virus trong máu càng cao. Phần lớn bệnh nhân với tiểu cầu thấp (< 20 G/L) ghi nhận tải lượng virus cao, trong khi ở nhóm có tiểu cầu cao hơn, tải lượng chủ yếu ở mức thấp. Điều này có thể được giải thích do các giả thuyết hiện nay tập trung vào cơ chế chính của giảm tiểu cầu nhiễm CMV: độc tính trực tiếp của CMV đối với tế bào sinh tiểu cầu, làm giảm sinh sản xuất tiểu cầu trong tủy và phản ứng miễn dịch qua trung gian tế bào, trong đó hệ miễn dịch phá hủy các tế bào gốc tạo máu hoặc tế bào bị nhiễm virus.⁷ Ngoài ra, CMV còn có thể gây hình thành các tự kháng thể không đặc hiệu, dẫn đến phá hủy tiểu cầu qua trung gian miễn dịch. Việc tác động đa yếu tố của nhiễm CMV lên tiểu cầu trong máu, dẫn đến tiểu cầu trong máu giảm thấp và giảm nhiều khi tải lượng virus cao.

4.2. Kết quả điều trị

Trong nghiên cứu của chúng tôi, đáp ứng điều trị chung của các phương pháp là khá cao với 55,4% là đáp ứng hoàn toàn và 43,2% là đáp ứng 1 phần, chỉ có 1,4% số bệnh nhân là không đáp ứng điều trị. Dẫn đến thể bệnh lâm sàng chủ yếu là cấp tính (82,4%), số ít giảm tiểu cầu dai dẳng (10,8%) và

mạn tính (6,8%). Biện pháp điều trị thông thường không có kháng virus (corticoid đơn độc và corticoid + IVIG) cho kết quả đáp ứng hoàn toàn tương ứng 60,6% và 54,8%, đáp ứng 1 phần tương ứng là 39,4% và 45,2%. Tỷ lệ đáp ứng chung của biện pháp thông thường là 86,5% (64/74 bệnh nhân). Trong khi đó nghiên cứu của Huma Zafar và cộng sự (2018) ở 103 trẻ được chẩn đoán xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch, cho thấy đáp ứng điều trị với phác đồ thông thường có tỷ lệ đáp ứng chung là 68,8% (71/103 bệnh nhân),⁸ là thấp hơn nghiên cứu của chúng tôi. Điều này có thể giải thích do đối tượng nghiên cứu có sự khác biệt, nghiên cứu của chúng tôi tập trung vào trẻ giảm tiểu cầu và nhiễm CMV kèm theo, việc có bổ sung ganciclovir ở bệnh nhân không đáp ứng điều trị liệu pháp điều trị thông thường đã làm tăng khả năng phục hồi tiểu cầu cho bệnh nhi. Thật vậy, trong nghiên cứu của chúng tôi, 10/10 bệnh nhân sử dụng ganciclovir trong phác đồ đều có biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng phức tạp: bệnh nhân có tiểu cầu giảm mức độ nặng (9/10) khi nhập viện, có 5/10 bệnh nhân cần truyền khối tiểu cầu. Biểu hiện ngoài xuất huyết dưới da đơn thuần còn có biểu hiện khác như viêm phế quản, tiêu chảy, gan to và sốt ở 7/10 bệnh nhân. Có 3/10 trường hợp có giảm mẫu tiểu cầu trong tủy xương. Có 8/10 bệnh nhân được điều trị phác đồ kết hợp corticoid và IVIG, 1 bệnh nhân điều trị corticoid đơn độc và 1 bệnh nhân không điều trị thuốc và kết quả tiểu cầu sau điều trị của các bệnh nhân (10/10) đều ở mức thấp, không đáp ứng điều trị. Sau khi bổ sung ganciclovir vào phác đồ đã có 9/10 bệnh nhân đáp ứng điều trị. Vấn đề này có thể giải thích thông qua cơ chế của CMV tác động lên tiểu cầu: có thể nhiễm CMV trực tiếp vào các tế bào mẫu tiểu cầu trong tủy xương, độc tính trực tiếp của CMV đối với tế bào sinh tiểu cầu, làm giảm sản xuất tiểu cầu trong tủy, do đó khi loại bỏ virus CMV trên những bệnh nhân này đã thu được kết quả đáp ứng điều trị khả quan hơn⁷.

5. KẾT LUẬN

CMV là một tác nhân gây bệnh giảm tiểu cầu hiếm gặp ở trẻ em. Ngoài triệu chứng xuất huyết là phổ biến nhất, bệnh nhân còn có các triệu chứng khác của nhiễm CMV như: thiếu máu, tiêu chảy, nhiễm khuẩn hô hấp, sốt, tăng men gan, gan lách to, mày đay, vàng da và tổn thương thận. Các bệnh nhân giảm tiểu cầu nhiễm CMV thường có mức độ giảm tiểu cầu nặng < 20 G/L và số lượng tiểu cầu càng thấp khi bệnh nhân có tải lượng virus trong máu càng cao. Tỷ lệ đáp ứng chung của biện pháp thông thường không có kháng virus (corticoid hoặc corticoid + IVIG) khá cao 86,5%. Liệu pháp kháng virus nên được cân nhắc ở bệnh nhân có diễn

biến lâm sàng phức tạp và không đáp ứng điều trị với liệu pháp xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch thông thường.

6. TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Shimanovsky A, Patel D, Wasser J. Refractory Immune Thrombocytopenic Purpura and Cytomegalovirus Infection: A Call for a Change in the Current Guidelines. *Mediterr J Hematol Infect Dis.* 2016;8(1):e2016010. doi:10.4084/MJHID.2016.010.
- [2] Braga JAP, Loggetto SR, Hoepers AT de C et al. Guidelines on the diagnosis of primary immune thrombocytopenia in children and adolescents. *Rev Bras Hematol E Hemoter.* 2013;35(5):358-365. doi:10.5581/1516-8484.20130105
- [3] Eisenberg MJ, Kaplan B. Cytomegalovirus-induced thrombocytopenia in an immunocompetent adult. *West J Med.* 1993;158(5):525-526.
- [4] Rodeghiero F, Stasi R, Gernsheimer T et al. Standardization of terminology, definitions and outcome criteria in immune thrombocytopenic purpura of adults and children: report from an international working group. *Blood* 2009; 113: 2386-2393. doi: 10.1182/blood-2008-07-162503
- [5] Kang JW, Kim GN, Kim SY, et al. Clinical and radiologic evaluation of cytomegalovirus-induced thrombocytopenia in infants between 1 and 6 months of age. *Korean J Hematol.* 2010;45(1):29-35. doi:10.5045/kjh. 2010.45.1.29
- [6] Khôi TQ, Mậu NK, Trí VĐ và cộng sự. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả điều trị nhiễm Cytomegalovirus ở trẻ sơ sinh tại Bệnh viện Nhi Đồng 1. *Tạp Chí Học Việt Nam.* 2025;554(2). doi:10.51298/vmj.v554i2.15765
- [7] Levy AS, Bussel J. Immune thrombocytopenic purpura: investigation of the role of cytomegalovirus infection. *Br J Haematol.* 2004;126(4):622-623. doi:10.1111/j.1365-2141. 2004.05068.x
- [8] Zafar H, Anwar S, Faizan M et al. Clinical features and outcome in paediatric newly diagnosed immune thrombocytopenic purpura in a tertiary care centre. *J Pak Med Assoc.* 2018;68(10):1474-1478. doi:10.5455/JPMA.272401. PMID: 30344575; PMCID: PMC6191794.

