Vietnam Journal of Community Medicine, Vol. 67, No.11, 92-95

ACUTE GRAFT-VERSUS-HOST DISEASE FOLLOWING ALLOGENEIC HEMATOPOIETIC STEM CELL TRANSPLANTATION: A CASE SERIES

Duong Thi Cham*, Nguyen Dinh Duy, Pham Thi Viet Huong, Nguyen Thi Thuy Duong, Nguyen Thi Kim Hue

Vinmec Smart City International Hospital - No. 2A Tay Mo Street, Tay Mo Ward, Hanoi, Vietnam

Received 25/08/2026
Revised 19/09/2026; Accepted 18/11/2026

ABSTRACT

Background: Acute graft-versus-host disease (aGVHD) is a serious complication of allogeneic hematopoietic stem cell transplantation (allo-HSCT). Gastrointestinal (GI) aGVHD may mimic other causes of post-transplant diarrhea, particularly infections, making diagnosis and management challenging.

Case summary: We report three cases of lower GI aGVHD following allo-HSCT. All patients presented with diarrhea without skin or liver involvement. Two had gastrointestinal infections before or during aGVHD.

Interventions and outcomes: The first patient achieved a complete response to corticosteroids. The second responded to ruxolitinib after an inadequate corticosteroid response. The third developed severe recurrent GI aGVHD with a transient treatment response and died from severe infection.

Conclusion: GI aGVHD should be considered in patients with diarrhea after allo-HSCT, even without skin or liver involvement. Early recognition, exclusion of infectious causes, and close monitoring of treatment response are essential for appropriate management.

Keywords: acute graft-versus-host disease; allogeneic hematopoietic stem cell transplantation; gastrointestinal tract; ruxolitinib.

*Corresponding author
Email: v.chamdt@vinmec.com **Phone**: (+84) xxx **DOI:** 10.52163/yhc.v67i11.7134

BÁO CÁO CA BỆNH GHÉP CHỐNG CHỦ CẤP TRONG GHÉP TẾ BÀO GỐC TẠO MÁU ĐỒNG LOÀI

Dương Thị Châm*, Nguyễn Đình Duy, Phạm Thị Việt Hương, Nguyễn Thị Thùy Dương, Nguyễn Thị Kim Huệ

Vinmec Smart City International Hospital - Số 2A đường Tây Mỗ, phường Tây Mỗ, TP Hà Nội, Việt Nam

Ngày nhận bài: 25/08/2026
Ngày chỉnh sửa: 19/09/2026; Ngày duyệt đăng: 18/11/2026

TÓM TẮT

Bối cảnh: Bệnh ghép chống chủ cấp (acute graft-versus-host disease – aGVHD) là biến chứng nghiêm trọng sau ghép tế bào gốc tạo máu đồng loài. aGVHD đường tiêu hóa có biểu hiện không đặc hiệu, dễ nhầm với các nguyên nhân tiêu chảy sau ghép, đặc biệt là nhiễm trùng, gây khó khăn cho chẩn đoán và điều trị.

Tóm tắt ca bệnh: Chúng tôi báo cáo ba trường hợp aGVHD đường tiêu hóa dưới sau ghép tế bào gốc tạo máu đồng loài. Cả ba bệnh nhân đều biểu hiện chủ yếu bằng tiêu chảy, không kèm aGVHD da hoặc gan. Hai trường hợp có nhiễm trùng đường tiêu hóa trước hoặc trong quá trình diễn biến aGVHD, làm phức tạp chẩn đoán và điều trị.

Can thiệp và diễn biến: Trường hợp thứ nhất đáp ứng hoàn toàn với corticosteroid. Trường hợp thứ hai đáp ứng kém với corticosteroid và đạt đáp ứng sau khi bổ sung ruxolitinib. Trường hợp thứ ba diễn biến aGVHD đường tiêu hóa nặng, tái phát, đáp ứng điều trị không bền vững và tử vong do nhiễm trùng nặng.

Kết luận: aGVHD đường tiêu hóa cần được xem xét ở bệnh nhân tiêu chảy sau ghép tế bào gốc tạo máu đồng loài, ngay cả khi không có tổn thương da hoặc gan. Việc đánh giá đồng thời nguyên nhân nhiễm trùng, nhận diện sớm aGVHD và theo dõi đáp ứng điều trị có ý nghĩa quan trọng trong xử trí và tiên lượng người bệnh.

Từ khóa: Ghép chống chủ cấp tính; ghép tế bào gốc tạo máu đồng loài; đường tiêu hóa; ruxolitinib.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh ghép chống chủ cấp tính (Acute graft versus host disease - aGVHD) là một biến chứng phổ biến có thể xảy ra sau khi ghép tế bào gốc tạo máu đồng loài. aGVHD là một biến chứng nguy hiểm ở những bệnh nhân này và làm tăng tỷ lệ tử vong trong quá trình ghép tế bào gốc [1]. aGVHD được Billingham định nghĩa một cách cổ điển vào năm 1966, là một hội chứng trong đó các tế bào miễn dịch của người cho tấn công các mô của người nhận. aGVHD có biểu hiện lâm sàng không đồng nhất chủ yếu liên quan đến da, niêm mạc, đường tiêu hóa, gan và phổi [2].

Theo tiêu chí NIH (National Institutes of Health) phân loại aGVHD thành aGVHD cổ điển, có các triệu chứng xác định và xảy ra trong vòng 100 ngày sau khi ghép; aGVHD dai dẳng, tái phát hoặc muộn, biểu hiện các đặc điểm của bệnh cấp tính nhưng xảy ra hơn 100 ngày sau ghép [3]. Tỷ lệ mắc aGVHD thay đổi tùy theo các yếu tố liên quan đến lâm sàng, với tỷ lệ mắc dao động từ 40–80% số bệnh nhân ghép tế bào gốc [4]. Các yếu tố nguy cơ đối với aGVHD bao gồm sự hòa hợp về HLA giữa người cho và người nhận, tuổi bệnh nhân, nguồn tế bào của người cho, phác đồ điều kiện hóa và dự phòng ghép chống chủ được sử dụng. Các cơ quan phổ biến nhất bị ảnh hưởng bởi aGVHD là da, gan và đường tiêu hóa. Trong đó, aGVHD đường tiêu hóa là tình trạng khó điều trị nhất và là nguyên nhân lớn nhất gây tử vong liên quan đến aGVHD [5]. Mặc dù các báo cáo khác nhau nhưng tỷ lệ gặp của aGVHD đường tiêu hóa có thể lên tới 60% [4].

Sinh lý bệnh của aGVHD xảy ra theo ba giai đoạn: giai đoạn khởi đầu, kích hoạt tế bào T và giai đoạn tác động [1]. Trong giai đoạn khởi đầu, phác đồ điều kiện hóa làm tổn thương các cơ quan của bệnh nhân và gây giải phóng các cytokine gây viêm dẫn đến kích hoạt các tế bào trình diện kháng nguyên của người nhận. aGVHD xảy ra khi tế bào T của người cho phản ứng với sự khác biệt của HLA trên cơ quan của người nhận. Trong giai đoạn tác động, các tế bào T CD8 + của người cho được kích hoạt sẽ tiêu diệt các cơ quan đích thông qua quá trình apoptosis.

2. TRÌNH BÀY CA BỆNH

2.1. Chẩn đoán

aGVHD da là biểu hiện lâm sàng đầu tiên và phổ biến nhất của aGVHD ở hầu hết bệnh nhân ghép tế bào gốc tạo máu đồng loài, thường xảy ra từ ngày 14–21 sau ghép [6]. Thông thường, bệnh nhân aGVHD da có biểu hiện ban dạng dát sần ở vùng da tiếp xúc với ánh nắng mặt trời như gáy và vai, hoặc ít gặp hơn ở lòng bàn tay và lòng bàn chân. Sau đó, ban da có thể lan ra khắp cơ thể nhưng không ảnh hưởng đến da đầu. Ban da thường ngứa và có thể gây đau. Ở aGVHD độ IV, ban có thể hình thành các tổn thương bỏng nước và loét.

aGVHD đường tiêu hóa có thể xảy ra ở cả đường tiêu hóa trên và đường tiêu hóa dưới. Tiêu chảy là triệu chứng nổi bật của aGVHD đường tiêu hóa dưới, số lần đi ngoài và số lượng phân thường rất nhiều. Đau bụng và tắc ruột cơ năng có thể xảy ra khi aGVHD nặng. Ngoài ra, đại tiện ra máu xảy ra ở aGVHD nặng do loét niêm mạc. Chán ăn, buồn nôn và/hoặc nôn là triệu chứng của aGVHD đường tiêu hóa trên. Mặc dù GVHD cấp tính ở đường tiêu hóa trên và dưới thường có liên quan nhưng chúng cũng có thể xảy ra riêng lẻ [7].

*Tác giả liên hệ
Email: v.chamdt@vinmec.com **Điện thoại**: (+84) xxx **DOI:** 10.52163/yhc.v67i11.7134

Tiêu chảy là biến chứng thường gặp sau ghép tế bào gốc, nguyên nhân do độc tính của phác đồ điều kiện hóa, tác dụng phụ của thuốc, nhiễm virus, Clostridioides difficile, viêm ruột, viêm đại tràng [8]. Vì vậy, việc loại trừ các chẩn đoán phân biệt này là rất quan trọng để chẩn đoán aGVHD đường tiêu hóa thấp, đặc biệt khi người bệnh chỉ có triệu chứng tiêu chảy.

Gan là cơ quan ít liên quan nhất trong GVHD cấp tính và GVHD cấp tính ở gan thường liên quan đến GVHD cấp tính ở da và/hoặc đường tiêu hóa. GVHD cấp tính ở gan được đặc trưng bởi sự tăng nồng độ bilirubin toàn phần trong huyết thanh. Rối loạn chức năng gan và tăng bilirubin máu sau ghép tế bào gốc có thể do hội chứng tắc nghẽn tĩnh mạch trong gan, tác dụng phụ của thuốc và nhiễm trùng. Tuy nhiên, sinh thiết gan hiếm khi được thực hiện sớm sau ghép do giảm tiểu cầu, khiến chẩn đoán GVHD cấp tính ở gan còn hạn chế [9].

2.2. Phân độ aGVHD

Sau khi chẩn đoán aGVHD, từng cơ quan liên quan (da, đường tiêu hóa và gan) được phân loại từ 0 đến 4 (trong đó 4 là nghiêm trọng nhất) (Bảng 1) dựa trên định lượng phát ban da đối với aGVHD da, nồng độ bilirubin huyết thanh đối với aGVHD gan, tiêu chảy (số lượng và/hoặc thể tích phân) đối với aGVHD đường tiêu hóa dưới và buồn nôn kéo dài đối với aGVHD đường tiêu hóa trên. Các giai đoạn này được sử dụng để phân độ aGVHD tổng thể dựa trên tiêu chí MAGIC (bảng 2): I (nhẹ), II (trung bình), III (nặng) và IV (rất nặng) [4].

Bảng 1. Phân loại aGVHD cơ quan

Độ	Da	Gan (bilirubin (mg/dl)	Đường tiêu hóa trên	Đường tiêu hóa dưới
0	Không có phát ban	< 2	Không hoặc buồn nôn, nôn hoặc chán ăn từng cơn	Người lớn: <500 ml/ngày hoặc <3 lần/ngày Trẻ em: <10 ml/kg/ngày hoặc <4 lần/ngày
1	Ban dát sẩn <25% BSA	2–3	Buồn nôn, nôn hoặc chán ăn kéo dài	Người lớn: 500–999 ml/ngày hoặc 3 hoặc 4 lần/ngày Trẻ em: 10–19,9 ml/kg/ngày hoặc 4–6 lần/ngày
2	Ban dát sẩn 25–50% BSA	3,1–6		Người lớn: 1.000–1.500 ml/ ngày hoặc 5–7 lần/ngày Trẻ em: 20–30 ml/kg/ngày hoặc 7–10 lần/ngày
3	Ban dát sẩn >50% BSA	6,1–15		Người lớn: >1.500 ml/ngày hoặc >7 lần/ngày Trẻ em: >30 ml/kg/ngày hoặc >10 lần/ngày
4	ban đỏ toàn thân (>50% BSA) và hình thành bóng nước, bong da >5% BSA	> 15		Người lớn và trẻ em: đau bụng dữ dội có hoặc không có tắc ruột hoặc phân có nhiều máu (bất kể lượng phân)

2.3. Điều trị aGVHD

Steroid toàn thân vẫn là phương pháp điều trị tiêu chuẩn đầu tay cho aGVHD. Tuy nhiên, một thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng giai đoạn III ở những bệnh nhân mắc aGVHD độ I cho thấy tình trạng nhiễm trùng thường xuyên hơn và không có tác dụng liên quan đến sự phát triển của GVHD cấp tính độ III–IV ở những bệnh nhân được điều trị bằng prednisolone so với không điều trị. Theo đó, điều trị steroid toàn thân chỉ được khuyến nghị ở những bệnh nhân mắc aGVHD độ II trở lên và chỉ sử dụng steroid tại chỗ với những bệnh nhân mắc aGVHD độ I [10].

Đối với những trường hợp aGVHD kháng, phụ thuộc steroid đến nay vẫn có ít liệu pháp điều trị bước hai. Thuốc ức chế JAK2 ruxolitinib là 1 thuốc mới, đã chứng minh được hiệu quả trong điều trị. Ruxolitinib được đánh giá trong một thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên giai đoạn III so sánh với phương pháp điều trị tốt nhất aGVHD cấp tính kháng steroid hoặc phụ thuộc steroid (n = 309) . Thử nghiệm này cho thấy đáp ứng hoàn toàn vào ngày 28 cao hơn ở nhóm ruxolitinib với nhóm đối chứng (62% so với 39%; P < 0,001). Kết quả của nghiên cứu này đã giúp ruxolitinib được FDA (Food and Drug Administration - Cục quản lý Thực phẩm và Dược phẩm Hoa Kỳ) chấp thuận là một phương pháp điều trị bước hai aGVHD cấp tính kháng steroid hoặc phụ thuộc steroid [11].

2.4. Báo cáo ca bệnh

Ca bệnh 1: Bệnh nhân nam 3 tuổi chẩn đoán Beta thalassemia thể phụ thuộc truyền máu từ 7 tháng tuổi. Bệnh nhân được ghép tế bào gốc tạo máu đồng loài hòa hợp hoàn toàn từ chị gái, nguồn tủy xương, liều truyền 5,6 x10^6 tế bào/kg, bất đồng nhóm máu thứ yếu, phác đồ điều kiện hóa Busulfan/ Cyclophosphamide/ Fludarabin/ ATG, phác đồ dự phòng ghép chống chủ CycloporinA/ Methotrexat. Thời gian mọc mảnh ghép ngày D+35. Ngày D+30, bệnh nhân xuất hiện tiêu chảy, phân lỏng nước, xét nghiệm phân vi khuẩn, virus âm tính. Bệnh nhân được chẩn đoán aGVHD đường tiêu hóa dưới độ 1 (tiêu chảy, phân lỏng nước), không có biểu hiện aGVHD trên da. Bệnh nhân được chẩn đoán aGVHD độ 2 và điều trị methyprednisolon liều 1mg/ kg/ngày, sau điều trị người bệnh hết aGVHD đường tiêu hóa. Hiện tại 1 năm sau ghép tế bào gốc tạo máu, mảnh ghép mọc ổn định, bệnh nhân không có biểu hiện GVHD.

Ca bệnh 2: Bệnh nhân nam 8 tuổi chẩn đoán Beta thalassemia thể phụ thuộc truyền máu từ 12 tháng tuổi. Bệnh nhân được ghép tế bào gốc tạo máu đồng loài hòa hợp hoàn toàn từ chị gái, nguồn tủy xương + máu ngoại vi, liều truyền 11 x 10^6 tế bào/kg, bất đồng nhóm máu chính, phác đồ điều kiện hóa Busulfan/ Cyclophosphamide/ Fludarabin/ ATG, phác đồ dự phòng ghép chống chủ CycloporinA/ Methotrexat. Thời gian mọc mảnh ghép ngày D+ 20. Ngày D + 28, bệnh nhân xuất hiện đau bụng, đi ngoài phân lỏng xanh nhiều lần, xét nghiệm phân Clostridium difficile dương tính, người bệnh được điều trị kháng sinh vancomycin, meronem, metronidazol. Ngày D + 35, bệnh nhân xét nghiệm phân Clostridium difficile âm tính, tuy nhiên còn đau bụng, đi ngoài phân lỏng nhiều lần, không có biểu hiện ban da. Bệnh nhân chẩn đoán aGVHD đường tiêu hóa dưới độ 3, không có biểu hiện aGVHD ở da, gan và điều trị methylprednisolon 2mg/kg/ngày. Sau điều trị 1 tuần tình trạng aGVHD đường tiêu hóa cải thiện ít, bệnh nhân được điều trị kết hợp thêm Ruxolitinib 5mg/ngày, chuyển cycloporin A sang Tacrolimus. Ngày D+55, người bệnh hết biểu hiện aGVHD đường tiêu hóa, mảnh ghép mọc ổn định.

Ca bệnh 3: Bệnh nhân nam 41 tuổi chẩn đoán Lơ xê mi cấp dòng tủy nhóm nguy cơ cao. 4/5/2023, Người bệnh được ghép tế bào gốc Haplotype từ em trai, nguồn máu ngoại vi, liều truyền 8.7 x 10^6 tế bào/kg, bất đồng nhóm máu chính, phác đồ điều kiện hóa Busulfan/Cyclophosphamide, phác đồ dự phòng ghép chống chủ Cy PT/ Tacrolimus/ Cellcept. Thời gian mọc mảnh ghép ngày D+22. Trong quá trình ghép ngày D+5, bệnh nhân xuất hiện sốt, đi ngoài phân lỏng, xét nghiệm phân có E.coli dương tính. Bệnh nhân điều trị kháng sinh sau đó ổn định, xét nghiệm phân E.coli âm tính. Ngày D+23, bệnh nhân xuất hiện aGVHD đường tiêu hóa độ I (tiêu chảy, đi ngoài phân lỏng) và được điều trị Prednisolon 1mg/kg/ngày, ngày D+35, người bệnh có CMV Dương tính. Ngày D + 39, tình trạng aGVHD không cải thiện, bệnh nhân đổi tacrolimus sang cycloporin A, người bệnh có đáp ứng, hết biểu hiện aGVHD đường tiêu hóa. Ngày D+52, người bệnh xuất hiện sốt 38.1 độ C, đi ngoài phân lỏng, xét nghiệm phân có E.coli

dương tính. Bệnh nhân được điều trị kháng sinh sau 1 tuần xét nghiệm phân E.coli âm tính. Ngày D+66, người bệnh xuất hiện đi ngoài phân máu nhiều, chẩn đoán aGVHD đường tiêu hóa dưới độ IV. Bệnh nhân điều trị methyprednisolon 2 mg/kg và jakavir 10mg/ngày. Sau điều trị bệnh nhân có đáp ứng ban đầu tuy nhiên sau đó mất đáp ứng. Ngày D+117, Người bệnh tử vong vì suy hô hấp do nhiễm Klebsiella pneumonia, Staphylococcus aureus, Candida tropicalis tại phổi.

3. BÀN LUẬN

Qua 3 trường hợp ca bệnh, có thể thấy cả 3 bệnh nhân đều có biểu hiện aGVHD đường tiêu hóa dưới đầu tiên nhưng không kèm theo có biểu hiện aGVHD da hay gan. Mặc dù theo các báo cáo, aGVHD da là biểu hiện lâm sàng đầu tiên và phổ biến nhất của aGVHD ở hầu hết bệnh nhân [12, 13]. Chúng ta cũng có thể thấy, tiêu chảy, phân lỏng nước là nhưng biểu hiện nổi bật của aGVHD đường tiêu hóa dưới. Do đó, với những bệnh nhân sau ghép tế bào gốc không có aGVHD da và có tình trạng tiêu chảy, phân lỏng nước vẫn cần phải đặt ra chẩn đoán theo dõi aGVHD đường tiêu hóa dưới.

Với trường hợp ca bệnh 1, gần như có thể chẩn đoán bệnh nhân có aGVHD đường tiêu hóa dưới do đã loài trừ được nguyên nhân nhiễm khuẩn. Phác đồ điều hòa là nguyên nhân chính gây viêm niêm mạc trong 2–3 tuần đầu sau HSCT, sau đó aGVHD là nguyên nhân gây ra tình trạng viêm niêm mạc. Ở bệnh nhân này, tình trạng tiêu chảy xuất hiện ở ngày D + 30 phù hợp với biểu hiện của aGVHD tiêu hóa dưới. Sau khi điều trị với liệu pháp điều trị Steroid, bệnh nhân đã có đáp ứng tốt.

Với trường hợp ca bệnh 2, việc chẩn đoán aGVHD đường tiêu hóa gặp nhiều khó khăn hơn. Ban đầu triệu chứng của bệnh nhân bao gồm đau bụng, tiêu chảy, phân lỏng xanh, thời gian xuất hiện vào ngày D + 28 phù hợp với các triệu chứng của aGVHD đường tiêu hóa dưới. Tuy nhiên, bệnh nhân có bằng chứng vi sinh Clostridium difficile dương tính. Về mặt lâm sàng, nhiễm Clostridium difficile có thể không thể phân biệt được với GVHD cấp tính. Do đó, chúng tôi điều trị theo hướng nhiễm khuẩn Clostridium difficile. Các hướng dẫn điều trị khác nhau khuyến nghị điều trị bằng kháng sinh bằng metronidazole đường uống và vancomycin đường uống [14]. Sau điều trị kết quả Clostridium difficile âm tính, người bệnh vẫn còn các triệu chứng đau bụng, tiêu chảy, phân lỏng, lúc này việc chẩn đoán aGVHD đã được đưa ra. Clostridium difficile được coi là tác nhân tiềm gây tổn thương niêm mạc ruột, từ đó gây ra các rối loạn điều hòa miễn dịch góp phần phát triển aGVHD thông qua phản ứng viêm cục bộ [15]. Sau khi chẩn đoán aGVHD, bệnh nhân được điều trị bằng phác đồ steroid tiêu chuẩn, sau 7 ngày, các triệu chứng của bệnh nhân vẫn còn. Chúng tôi đánh giá bệnh nhân gặp tình trạng aGVHD kháng steroit, do đó, chúng tôi kết hợp điều trị bước hai với Ruxolitinib. Kết quả, bệnh nhân đã đạt được đáp ứng hoàn toàn và ổn định sau đó.

Trường hợp ca bệnh 3, bệnh nhân xuất hiện nhiễm khuẩn đường tiêu hóa từ sớm do tác động lên đường ruột của phác đồ điều kiện hóa. Đây có thể là nguyên nhân dẫn đến aGVHD đường tiêu hóa sau đó. Phác đồ điều kiện hóa và nhiễm khuẩn tiêu hóa gây ra các tổn thương niêm mạc ruột từ đó gây ra aGVHD do phản ứng viêm cục bộ [15]. Ngoài ra, phác đồ điều hòa, kháng sinh phổ rộng, thuốc ức chế miễn dịch làm thay đổi thành phần của hệ vi sinh vật đường ruột. Niêm mạc đường tiêu hóa bị tổn thương và nhiễm khuẩn, dẫn đến hệ vi sinh vật đường ruột bị suy giảm và giảm tính đa dạng. Sự mất cân bằng trong hệ vi sinh vật đường ruột cũng có thể có vai trò quan trọng trong sự phát triển aGVHD đường tiêu hóa [16]. Mức độ mất cân bằng vi khuẩn đã được chứng minh là có liên quan đến kết quả điều trị và tỷ lệ tử vong liên quan đến cấy ghép trong aGVHD đường tiêu hóa [17]. Trường hợp này có thể thấy, bệnh nhân có tình trạng nhiễm khuẩn nhiều lần, dẫn đến việc tái phát aGVHD đường tiêu hóa. Một số nghiên cứu cũng cho thấy, những bệnh nhân aGVHD đường tiêu hóa dưới có nguy cơ cao không đáp ứng với điều trị steroid [18]. Bệnh nhân sau đó đã được kết hợp điều trị buóc hai bằng Ruxolitinib nhưng không có hiệu quả. Từ trường hợp này có thể thấy, việc điều trị aGVHD đường tiêu hóa rất khó khăn, tỷ lệ không đáp ứng và tử vong cao. Vì vậy, việc chẩn đoán aGVHD đường tiêu hóa cần được đặt ra sớm để có thể can thiệp từ sớm.

4. KẾT LUẬN

aGVHD là một biến chứng thường gặp ở bệnh nhân sau ghép tế bào gốc tạo máu, trong đó aGVHD đường tiêu hóa có thể xảy ra không kèm theo biểu hiện ở da, gan và làm tăng tỷ lệ tử vong liên quan đến ghép.

Nhiễm Clostridium difficile là tác nhân tiềm ẩn gây ra aGVHD đường tiêu hóa.

Mất cân bằng hệ vi sinh vật đường ruột có vai trò quan trọng trong sự phát triển aGVHD đường tiêu hóa.

5. TÀI LIỆU THAM KHẢO

[1] Malard, F., Holler, E., Sandmaier, B.M. et al. Acute graft-versus-host disease. Nat Rev Dis Primers 9, 27 (2023).
[2] Billingham R. (1966) The biology of graft-versus-host reactions. Harvey Lect 62: 21–78.
[3] Filipovich AH et al. National Institutes of Health consensus development project on criteria for clinical trials in chronic graft-versus-host disease: I. Diagnosis and staging working group report. Biol. Blood Marrow Transplant 11, 945–956 (2005).
[4] Harris AC et al. International, multicenter standardization of acute graft-versus-host disease clinical data collection: a report from the Mount Sinai Acute GVHD International Consortium. Biol. Blood Marrow Transplant 22, 4–10 (2016).
[5] Socie G & Ritz J Current issues in chronic graft-versus-host disease. Blood 124, 374–384 (2014)
[6] Champlin, R. E. et al. Blood stem cells compared with bone marrow as a source of hematopoietic cells for allogeneic transplantation. IBMTR Histocompatibility and Stem Cell Sources Working Committee and the European Group for Blood and Marrow Transplantation (EBMT). Blood 95, 3702–3709 (2000).
[7] Weisdorf, D. J. et al. Acute upper gastrointestinal graft-versus-host disease: clinical significance and response to immunosuppressive therapy. Blood 76, 624–629 (1990).
[8] Cox, G. J. et al. Etiology and outcome of diarrhea after marrow transplantation: a prospective study. Gastroenterology 107, 1398–1407 (1994).
[9] Snover, D. C., Weisdorf, S. A., Ramsay, N. K., McGlave, P. & Kersey, J. H. Hepatic graft versus host disease: a study of the predictive value of liver biopsy in diagnosis. Hepatology 4, 123–130 (1984).
[10] Bacigalupo, A. et al. Steroid treatment of acute graft-versus-host disease grade I: a randomized trial. Haematologica 102, 2125–2133 (2017).
[11] Zeiser, R. et al. Ruxolitinib for glucocorticoid-refractory acute graft-versus-host disease. N. Engl. J. Med. 382, 1800–1810 (2020).
[12] Reshef, R. et al. Acute GVHD diagnosis and adjudication in a multicenter trial: a report from the BMT CTN 1202 biorepository study. J. Clin. Oncol. 39, 1878–1887 (2021).
[13] Holtan, S. G. et al. Disease progression, treatments, hospitalization, and clinical outcomes in acute GVHD: a multicenter chart review. Bone Marrow Transplant. 57, 1581–1585 (2022).
[14] Surawicz CM et al. Guidelines for diagnosis, treatment, and prevention of Clostridium difficile infections. Am. J. Gastroenterol 108, 478–498 (2013).
[15] Alonso CD & Marr KA Clostridium difficile infection among hematopoietic stem cell transplant recipients: beyond colitis. Curr. Opin. Infect. Dis 26, 326–331 (2013).
[16] Shono Y et al. Increased GVHD-related mortality with broad-spectrum antibiotic use after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation in human patients and mice. Sci. Transl Med 8, 339ra71 (2016).
[17] Taur Y et al. The effects of intestinal tract bacterial diversity on mortality following allogeneic hematopoietic stem cell transplantation. Blood 124, 1174–1182 (2014).
[18] MacMillan ML et al. Response of 443 patients to steroids as primary therapy for acute graft-versus-host disease: comparison of grading systems. Biol. Blood Marrow Transplant 8, 387–394 (2002).