

BỆNH TIỂU CẦU

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Trình bày dịch tễ học xuất huyết giảm tiểu cầu miễn nhiễm (XHGTCMN).
2. Trình bày đặc điểm lâm sàng, xét nghiệm của XHGTCMN.
3. Mô tả diễn tiến bệnh xuất huyết giảm tiểu cầu miễn nhiễm.
4. Trình bày nguyên tắc điều trị xuất huyết giảm tiểu cầu miễn nhiễm.
5. Trình bày nguyên tắc phòng bệnh và chăm sóc sức khỏe ban đầu.

NỘI DUNG

1. ĐẶC ĐIỂM TIỂU CẦU

1.1. Đặc điểm cấu trúc tiểu cầu

Tế bào không nhân, đường kính 1-2 μ , được sản xuất từ mẫu tiểu cầu ở tủy xương. Số lượng tiểu cầu bình thường là 150- 400 $\times 10^9/L$, trung bình là 250 $\times 10^9/L$, trẻ sơ sinh có số lượng tiểu cầu giống như người lớn ngay ngày thứ 2 sau sanh. Đời sống trung bình 8 đến 10 ngày, tiểu cầu già bị phá hủy ở hệ liên võng như gan và lách. Trẻ sơ sinh số lượng tiểu cầu giống người lớn ngay từ thứ hai sau sanh.

Cấu trúc tiểu cầu gồm:

- Vỏ ngoài: Là chất glycoprotein, có vai trò quan trọng trong cầm máu ban đầu.
- Tế bào chất tiểu cầu: Chứa các hạt đặc biệt hạt α (bên trong có yếu tố V, fibrinogen, vWF, β -thromboglobulin, yếu tố tiểu cầu IV), hạt đậm (có ADP, Ca^{++} , serotonin) ... các chất này sẽ được tiểu cầu phóng ra trong quá trình kết tụ tiểu cầu ở giai đoạn cầm máu ban đầu.

1.2. Chức năng tiểu cầu

Tiểu cầu có nhiệm vụ cầm máu ở cả 3 giai đoạn:

- Giai đoạn kết dính tiểu cầu với thành mạch bị tổn thương.
- Giai đoạn phóng thích của tiểu cầu và kết tụ của tiểu cầu:
Tiểu cầu phóng ra ADP, serotonin, fibrinogen, thromboxane A_2 ... các chất này có tác dụng co mạch và tăng sự kết tụ tiểu cầu.
Sự kết tụ tiểu cầu: Sự tiết ADP và thromboxane A_2 làm cho tiểu cầu căng phồng lên và tăng sự kết tụ các tiểu cầu khác lại với nhau.
- Giai đoạn hoạt động tiền đông máu của tiểu cầu: Sau kết tụ các tiểu cầu sẽ bộc lộ yếu tố III tiểu cầu kích thích dây chuyền đông máu hoạt động.

1.3. Đặc điểm lâm sàng của xuất huyết do tiểu cầu

Khi tiểu cầu giảm dưới $100 \times 10^9/L$ hay chất lượng giảm bệnh nhân sẽ có dấu hiệu xuất huyết ở da dạng chấm và vết bầm. Khi tiểu cầu giảm dưới $20 \times 10^9/L$ bệnh nhân có thể bị xuất huyết ở niêm mạc và nội tạng như chảy máu mũi, mắt, họng, tiểu máu, tiêu máu, xuất huyết não. Khi tiểu cầu dưới $10 \times 10^9/L$ bệnh nhân có nguy cơ xuất huyết não tự nhiên.

2. NGUYÊN NHÂN GIẢM TIỂU CẦU

2.1. Bệnh giảm chất lượng tiểu cầu

Đặc điểm chung là bệnh lý chảy máu do sự xáo trộn chức năng của tiểu cầu. Bệnh có thể bẩm sinh di truyền hay mắc phải. Ở bệnh bẩm sinh di truyền, bệnh xuất hiện sớm, có thể từ sơ sinh, xuất hiện từ từ, có tính mãn với nhiều đợt cấp. Chẩn đoán xác định dựa vào số lượng tiểu cầu bình thường, thời gian máu chảy kéo dài, thời gian co cục máu kéo dài, xét nghiệm khảo sát kết tụ tiểu cầu bất thường.

2.1.1. Các thể bệnh giảm chất lượng tiểu cầu thường gặp

Bernard Soulier:

Lịch sử: Do Bernard và Soulier mô tả năm 1948: Đặc điểm giảm chất lượng tiểu cầu, tiểu cầu to, di truyền theo kiểu trội trên nhiễm sắc thể cầu trúc.

Cơ chế sinh bệnh: Do thiếu gen tổng hợp Glycoprotein Ib trên màng tế bào, ngoài ra còn thiếu GPV, GP IX. (GP Ib là thụ thể quan trọng làm cho yếu tố von Willebrand kết dính vào tiểu cầu).

Lâm sàng: Bệnh nhân dễ bị vết bầm da và xuất huyết nặng khi bị chấn thương hay giải phẫu.

Xét nghiệm: Tiểu cầu bình thường, kích thước tiểu cầu lớn, đời sống tiểu cầu ngắn. Mẫu tiểu cầu cũng có kích thước to.

Glanzmann's Thrombasthenia:

Lịch sử: Glanzmann mô tả năm 1918, gọi là hội chứng tiểu cầu yếu. Bệnh lý di truyền kiểu lặn trên nhiễm sắc thể cầu trúc.

Cơ chế gây bệnh: Không có phức hợp GPIIb-IIIa trên bề mặt tiểu cầu đưa đến việc tiểu cầu không tạo ra thụ thể nhận fibrinogen nên không kết cụm lại được.

Lâm sàng: Xuất huyết xuất hiện sớm, mức độ từ nhẹ đến nặng, có thể gây tử vong, ở nữ có thể làm rong kinh.

Xét nghiệm:

- Phết máu: số lượng tiểu cầu bình thường không thấy tiểu cầu chụm lại.
- Thời gian máu chảy dài.
- TQ, TCK: bình thường.
- Xét nghiệm chức năng tiểu cầu bất thường: thời gian co cục máu kém.
- Xét nghiệm ngưng tập tiểu cầu kém với collagen, epinephrine, thrombin và với mọi nồng độ của ADP, nhưng ngưng tập tốt với ristocetin.

Wiskott-Aldrich syndrome:

Di truyền học: Bệnh di truyền kiểu lặn trên nhiễm sắc thể X giới tính.

Cơ chế sinh bệnh: Thiếu hụt gen tổng hợp protein WAS ở vị trí Xp11. 22. Tiểu cầu có đời sống ngắn và thrombopoietin không hiệu quả, nên bệnh lý này vừa gây giảm số lượng và giảm chất lượng tiểu cầu.

Đặc điểm chẩn đoán:

- Giới nam.

- Xuất huyết da từ sau sanh, chàm da: thường ở cánh tay, chân, da đầu, phía trước xương trụ, khoeo chân.
- Giảm tiểu cầu nặng, tiểu cầu kích thước nhỏ. Mẫu tiểu cầu bình thường hay giảm nhẹ.
- Suy giảm miễn dịch: IgM thấp, IgG bình thường, IgA và IgE cao. Bệnh nhân thường xuyên bị nhiễm trùng.

Bệnh tiểu cầu trống rỗng (Storage Pool Disease):

Định nghĩa: Sự thiếu ADP hay ATP trong các hạt đậm và thường thiếu hụt các hạt đậm trong tiểu cầu.

Thể bệnh nặng của bệnh này là Hermansky-Pudlak, bệnh di truyền theo kiểu lặn.

Tiểu cầu xám:

Nguyên nhân: Tiểu cầu bị thiếu các hạt α , khi bị nhuộm Wright trên lam sẽ có màu xám. Dù cho mẫu tiểu cầu có sản xuất ra đủ các protein chuyên biệt cho tiểu cầu, nhưng thiếu hạt α thì các sản phẩm proteine sẽ bị thoái hoá.

2.1.2. Giảm chức năng tiểu cầu tạm thời do thuốc

Aspirine: Aspirine vừa ức chế men cyclo-oxygenase của cả thành mạch và tiểu cầu nên ức chế tạo thromboxane A_2 (thromboxane A_2 có tác dụng co mạch mạnh và ngưng tập tiểu cầu).

Các thuốc ức chế men cyclooxygenases: Là các thuốc nằm trong nhóm kháng viêm không steroide, như indomethacine, ibuprofen, naproxen. Các thuốc này có tác dụng ức chế men cyclooxygenase, nhưng chỉ tạm thời, như indomethacine có tác dụng trong 12-24 giờ.

Các thuốc ức chế men phosphodiesterase: Các thuốc nhóm này phổ biến như: Dipyridamol (được dùng chung với Aspirine trong điều trị tắc mạch), caffeine, papaverine, aminophillin và theophylline.

Các thuốc ức chế tiểu cầu: antihistamines (promethazine) kháng sinh (carbenicillin, cephalosporine, nitrofurantoin) chống đông (sodium, Warfarin, heparin) thuốc thần kinh (phenothiazine, dibenzazepines) thuốc đối kháng hệ adrenergic (phentolamine, propranolol) các thuốc khác như (alcohol, dextran, corticosteroids).

2.2. Bệnh giảm số lượng tiểu cầu

2.2.1. Định nghĩa

Khi tiểu cầu dưới $100 \times 10^9/L$ ở trẻ lớn và dưới $150 \times 10^9/L$ ở trẻ sơ sinh.

2.2.2. Nguyên nhân giảm số lượng tiểu cầu

Do giảm sản xuất tiểu cầu ở tủy hay tủy sản xuất tiểu cầu không hiệu quả:

- Bệnh bẩm sinh và di truyền: Fanconi, Bernard Soulier syndrome*, May-Hegglin anomaly*, Wiskott-Aldrich syndrome.
- Bệnh mắc phải: Suy tủy, u ác xâm lấn tủy, ức chế tủy sau xạ trị, hóa trị, thuốc, nhiễm trùng, suy dinh dưỡng nặng.

Do tăng tiêu thụ tiểu cầu ở máu ngoại vi:

- **Do kháng thể chống tiểu cầu:**
 - ☐ Xuất huyết giảm tiểu cầu tự miễn.
 - ☐ Bệnh phối hợp Lupus đỏ, Bạch huyết mãn dòng Lympho, Lymphoma.
 - ☐ Nhiễm trùng: HIV, sốt rét.
 - ☐ Thuốc.
 - ☐ Xuất huyết sau truyền máu.
 - ☐ Xuất huyết giảm tiểu cầu đồng miễn dịch mẹ và con.
- **Không do kháng thể chống tiểu cầu:**
 - ☐ Thrombotic thrombopenic purpura.
 - ☐ Hemolytic-uremic syndrome.
 - ☐ Ống thông tĩnh mạch, đặt bộ phận giả, hay cardiopulmonary bypass.
 - ☐ Bệnh tim bẩm sinh hay mắc phải.
- **Hội chứng phối hợp sự tiêu thụ tiểu cầu và fibrinogen:**
 - ☐ Đông máu nội mạch rải rác.
 - ☐ Hội chứng Kasabach Merritt.
- **Sự tăng bất giữ tiểu cầu (rối loạn phân phối)**
 - ☐ Cường lách.
 - ☐ Hạ thân nhiệt.
- **Linh tinh**
 - ☐ Trẻ sơ sinh: Hội chứng ngạt sau sanh, bất đồng Rhesus, sau thay máu, ánh sáng liệu pháp, đa hồng cầu, rối loạn chuyển hóa.
 - ☐ Truyền khối lượng lớn máu dự trữ.

2.2.3. Đặc điểm lâm sàng xuất huyết giảm số lượng tiểu cầu

- Xuất huyết da: Dạng điểm, đốm, vết bầm.
- Xuất huyết niêm mạc mắt, mũi, tiêu hoá. Trẻ nữ hay bị rong kinh.
- Dễ xuất huyết sau vết cắt hay xước.

3. CÁC THỂ BỆNH CỦA XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU LIÊN QUAN TỚI MIỄN NHIỄM

3.1. Bệnh giảm tiểu cầu do kháng thể tự thân (autoimmune thrombocytopenia)

3.1.1. Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn nhiễm tiên phát

Bệnh xuất hiện đột ngột trên bệnh nhân khỏe mạnh không có tiền sử nhiễm trùng trước đó. Thể này thường gặp ở trẻ lớn trên 10 tuổi, nữ nhiều hơn nam, đôi khi có tính gia đình.

Cơ chế sinh bệnh: Đây là một bệnh rối loạn miễn nhiễm ảnh hưởng đặc biệt tới tiểu cầu, gây nên bởi đáp ứng bất thường của cơ thể đối với tác nhân gây bệnh hay tác nhân kháng nguyên không xác định được. Cơ thể sản xuất kháng thể chống lại tiểu cầu của chính mình. Kháng thể gắn vào tiểu cầu, hình thành phức hợp kháng nguyên kháng thể ở bề mặt tiểu cầu và phức hợp này bị các đại thực bào ở lách bắt giữ phá hủy làm cho tiểu cầu có đời sống ngắn đi. Hiện nay trong các trường hợp mãn tính, người ta ghi nhận kháng thể gắn trực tiếp lên các vị trí glycoprotein IIb-IIIa hay Ib trên bề mặt tiểu cầu.

3.1.2. Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn nhiễm sau nhiễm trùng

Bệnh xảy ra sau nhiễm siêu vi đường hô hấp, tiêu hóa, sởi, quai bị, thủy đậu hay sau nhiễm trùng huyết nặng hoặc sau chủng ngừa với vaccin chứa virus sống (sởi, quai bị).

Cơ chế sinh bệnh: sau nhiễm trùng, kháng thể xuất hiện và tăng dần có phản ứng chéo với tiểu cầu vì có cùng tính kháng nguyên. Thể này thường gặp ở trẻ dưới 5 tuổi, nam hay nữ đều có cùng nguy cơ mắc bệnh.

3.1.3. Xuất huyết giảm tiểu cầu sau dùng thuốc

Bệnh xảy ra ở một số cá thể sau dùng thuốc, do phức hợp thuốc và protein lưu hành trong máu gặp kháng thể sẽ tạo nên phức hợp kháng thể-protein-thuốc. Phức hợp này gắn trên bề mặt tiểu cầu với tác động của bổ thể sẽ gây dây chuyền phản ứng làm tiêu tiểu cầu hay phức hợp này bị thực bào.

Các thuốc gây giảm tiểu cầu như :

- Giảm đau, chống viêm: Aspirine, Phenylbutazone.
- Kháng sinh: Penicilline, Sulfonamides, Trimethoprim.
- An thần, chống co giật: Diazepam, Sodium valproate.
- Lợi tiểu: Acetazolamide, Chlorothiazides, Furosemide.
- Tiểu đường: Chlorpropamide, Tolbutamide.
- Linh tinh: Digoxin, Heparin, Methylidopa, Quinine.

3.2. Bệnh giảm tiểu cầu do kháng thể đồng loại (alloimmune thrombocytopenia)

Xuất huyết giảm tiểu cầu đồng miễn dịch ở trẻ sơ sinh (neonatal alloimmune thrombocytopenia):

Do tiểu cầu của trẻ sơ sinh có chứa kháng nguyên khác với tiểu cầu của mẹ, trong giai đoạn bào thai IgG của mẹ qua nhau thai tấn công tiểu cầu của con. Trẻ mới sinh ra có giảm tiểu cầu và xuất huyết dạng chấm. Mẹ có tiền sử sản khoa bình thường, không bị xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch và số lượng tiểu cầu của mẹ bình thường.

Xuất huyết giảm tiểu cầu do mẹ bị bệnh xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch hay bị bệnh tự miễn: Do kháng thể kháng tiểu cầu từ mẹ sang con và gắn lên tiểu cầu con.

4. DỊCH TỄ HỌC XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU MIỄN NHIỄM

4.1. Lịch sử

Bệnh do Werlhof mô tả đầu tiên năm 1735, nên bệnh này còn có tên Werlhof, hay còn gọi là xuất huyết giảm tiểu cầu vô căn (idiopathic Thrombocytopenic purpura).

1951, Harrington chứng minh cơ chế giảm tiểu cầu là do sự hiện diện của tự kháng thể nên bệnh được gọi là Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn nhiễm (immune thrombocytopenic purpura) hay xuất huyết giảm tiểu cầu tự miễn (autoimmune thrombocytopenic purpura).

4.2. Dịch tễ học

- Tuổi: Bệnh có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi, tuy nhiên đỉnh cao là 2-6 tuổi. Trẻ trên 10 tuổi và trẻ dưới 1 tuổi thường có nguy cơ bệnh kéo dài.
- Giới: Trẻ nam hay nữ đều có nguy cơ mắc bệnh giống nhau. Tuy nhiên ở người lớn thì tỉ lệ nữ gấp 3 nam.
- Theo Viện Bảo vệ Bà mẹ và Trẻ em (1991) xuất huyết do tiểu cầu chiếm 39,9% các bệnh về xuất huyết, đứng thứ nhì sau bệnh đông máu 46,2%. Trong bệnh tiểu cầu thì xuất huyết giảm tiểu cầu miễn nhiễm có tỉ lệ cao nhất 87,88%.

- Tại BV Nhi Đồng 1, từ 1998-2001, xuất huyết giảm tiểu cầu miễn nhiễm chiếm hàng đầu các bệnh huyết học đến khám và nhập viện.
- Tại BV Nhi đồng 2, xuất huyết giảm tiểu cầu chiếm 55,65% các bệnh lý chảy máu và 37,86% đối với bệnh máu nói chung. Trẻ dưới 5 tuổi chiếm 79,37%.

5. CHẨN ĐOÁN XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU MIỄN NHIỄM

5.1. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng xuất huyết: Xuất huyết da dạng chấm, hay vết bầm, xuất huyết ở mắt, mũi, họng, tiểu máu, tiêu ra máu. Xuất huyết thường xảy ra đột ngột, tự nhiên ở một trẻ đang khỏe mạnh. Không có dị tật bẩm sinh. Bệnh nhân thường không có thiếu máu, gan lách không to. Nếu xuất huyết giảm tiểu cầu miễn nhiễm thứ phát sau bệnh tự miễn thì lâm sàng ngoài dấu xuất huyết thường kèm theo sốt kéo dài, đau khớp, tổn thương gan, tim phổi thận lách và có sự thay đổi hồng cầu và bạch cầu.

Tiền sử: Trẻ có tiền sử nhiễm siêu vi hay chủng ngừa trước đó 2 đến 4 tuần.

5.2. Xét nghiệm

Công thức máu: Tiểu cầu giảm dưới $100 \times 10^9/L$, hồng cầu và bạch cầu trong giới hạn bình thường.

Phết máu ngoại biên: Khảo sát hình dạng, kích thước tiểu cầu, bạch cầu và hồng cầu cho thấy bình thường.

Tủy đồ: Tủy đồ bình thường với mẫu tiểu cầu bình thường hay tăng cao. Ở trẻ em chỉ định tủy đồ bắt buộc khi: Bệnh diễn tiến cấp nặng không đáp ứng với điều trị, bệnh kéo dài trên 3 tháng, bệnh mãn tính.

Tìm antiglycoprotein GP IIb/IIIa hay kháng thể kháng GPIIb trên bề mặt tiểu cầu. Xét nghiệm này có giá trị đặc hiệu để chẩn đoán, tuy nhiên hiện chỉ áp dụng trong nghiên cứu, chưa phổ biến trong bệnh viện.

Các xét nghiệm phản ứng viêm: lắng máu, điện di protein, kháng thể IgG kháng tiểu cầu, kháng thể kháng nhân, Coombs test, LE cell, kháng thể kháng HIV, CMV, EBV... có giá trị để chẩn đoán nguyên nhân miễn dịch.

5.3. Chẩn đoán

Chẩn đoán xác định:

Lâm sàng chỉ có dấu hiệu xuất huyết da niêm đơn độc và đột ngột ở trẻ đang khỏe mạnh.

Đếm tiểu cầu dưới $100 \times 10^9/L$.

Phết máu ngoại biên: Hình dạng, kích thước tế bào máu bình thường.

Tủy đồ: Trong giới hạn bình thường.

Chẩn đoán nguyên nhân: Dựa vào tiền sử bản thân (lần đầu hay tái phát, có bị bệnh hay có dùng thuốc hoặc chủng ngừa), tiền sử gia đình (có ai bị tương tự hay bị bệnh tự miễn), bệnh sử triệu chứng xuất huyết đơn độc hay kèm theo sốt, đau khớp, đau bụng.

6. DIỄN TIẾN XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU MIỄN NHIỄM

6.1. Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn nhiễm cấp

Bệnh tự hồi phục hoàn toàn trong vòng 6 tháng. Thường xảy ra sau nhiễm trùng hay chủng ngừa hoặc các thể tiên phát đơn thuần không kèm theo phản ứng viêm nặng. Tỷ lệ cấp tính, ở trẻ em là 90%, tỷ lệ biến chứng xuất huyết não chiếm 1%, hiếm gặp xuất huyết tiêu hóa hay tiết niệu.

6.2. Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn nhiễm mãn tính

Định nghĩa: Bệnh diễn tiến trên 6 tháng với tiểu cầu $< 150.000/\text{mm}^3$ sau khi chẩn đoán.

Thường xảy ra tự phát hay phối hợp bệnh tự miễn, sau nhiễm HIV, bạch huyết mãn dòng lympho, Hodgkin hay thiếu máu huyết tán tự miễn.

Tỷ lệ bệnh mãn ở trẻ em là 10 - 20%

Bệnh nhân có xuất huyết da, niêm và tiểu cầu dưới $150 \times 10^9/\text{L}$.

7. ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU MIỄN NHIỄM

7.1. Điều trị xuất huyết giảm tiểu cầu miễn nhiễm cấp

7.1.1. Các thuốc thường sử dụng

Corticosteroids:

Cơ chế: Tăng thời gian tồn tại của tiểu cầu (nhờ giảm sự tạo kháng thể, giảm sự bắt giữ tiểu cầu) và tăng tính bền thành mạch.

Tác dụng phụ: Thường gặp sau dùng corticosteroid liên tục trên một tháng, bệnh nhân có các dấu hiệu như mặt cushing, cao huyết áp, tăng đường huyết, giữ nước, nổi mụn, tâm thần, cườm mắt, loãng xương, chậm lớn.

Immunoglobulin:

Cơ chế: Immunoglobulin truyền vào có tác dụng lấp vào các thụ thể Fc trên bề mặt các tế bào của hệ võng nội mô làm cho các tiểu cầu có kháng thể gắn vào không bị bắt giữ. Nên hiện nay Immunoglobulin được xem là thuốc có hiệu quả nhất trong điều trị xuất huyết giảm tiểu cầu nặng.

Tác dụng phụ: Nhức đầu, buồn nôn, sốt, viêm màng não vô trùng, sốc phản vệ.

7.1.2. Phương thức điều trị

Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn nhiễm nhẹ:

Tiêu chuẩn: Lâm sàng xuất huyết da, không xuất huyết niêm.

Xét nghiệm: Tiểu cầu trên $50 \times 10^9/\text{L}$.

Cách điều trị: Nghỉ ngơi, tránh va chạm, không dùng Aspirin, không tiêm bắp.

Theo dõi diễn tiến lâm sàng và đếm tiểu cầu.

Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn nhiễm trung bình:

Tiêu chuẩn: Lâm sàng xuất huyết da và xuất huyết niêm mạc.

Xét nghiệm: Tiểu cầu dưới $50 \times 10^9/\text{L}$.

Cách điều trị: Uống Prednisone 2 mg/kg/ngày trong 2 tuần và giảm liều dần. Nghỉ ngơi tại chỗ, tránh va chạm, không dùng Aspirin, không tiêm bắp.

Theo dõi diễn tiến lâm sàng và đếm tiểu cầu.

Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn nhiễm nặng:

Tiêu chuẩn: Lâm sàng xuất huyết niêm nhiều nơi hay có xuất huyết nội tạng như tiểu máu, tiêu máu nhiều, rong kinh kéo dài và kèm theo thiếu máu.

Xét nghiệm: Tiểu cầu dưới $50 \times 10^9/L$.

Cách điều trị:

Truyền gamma globulin 0,8-1g/kg/ngày từ 1 đến 3 ngày. Hoặc:

Methylprednisolone 10 - 30mg/kg/ngày chia hai lần, dùng trong ba ngày liên tiếp, sau đó chuyển cho uống prednisone 2mg/kg/ngày trong 2 tuần và giảm liều dần.

Nghỉ ngơi tuyệt đối, tránh va chạm, không dùng Aspirin.

Theo dõi diễn tiến lâm sàng và tiểu cầu.

Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn nhiễm rất nặng:

Tiêu chuẩn: Lâm sàng xuất huyết niêm nhiều nơi, chóng mặt, ói nhưc đầu, quấy, mệt bỏ ăn, theo dõi xuất huyết não.

Xét nghiệm: Tiểu cầu dưới $20 \times 10^9/L$

Cách điều trị: Phối hợp ngay lập tức ba thứ thuốc là:

- Truyền gamma globulin 0,8g/kg/ngày từ 1 - 3 ngày.
- Methylprednisolone 30 mg/kg/ngày trong 3 ngày và giảm liều dần.
- Truyền tiểu cầu đậm đặc: Một đơn vị tiểu cầu cho 5 – 7 kg cân nặng.

Theo dõi sát diễn tiến tri giác, mạch, huyết áp, nhịp thở, soi đáy mắt.

7.1.3. Theo dõi diễn tiến

Khuyến bệnh nhân tránh các loại hình thể dục thể thao gây va chạm mạnh.

Theo dõi biến chứng sau dùng glucocorticoids liều cao kéo dài như loãng xương, viêm dạ dày, nhiễm trùng, rối loạn nước và điện giải, tiểu đường...

7.2. Điều trị xuất huyết giảm tiểu cầu miễn nhiễm mãn

7.2.1. Cắt lách: biện pháp này không được khuyến khích ở trẻ em

Chỉ định: Xuất huyết nặng kéo dài, không đáp ứng với điều trị nội khoa.

Ưu điểm: Tránh biến chứng xuất huyết, tác dụng phụ do dùng thuốc kéo dài.

Khuyết điểm: Nguy cơ nhiễm trùng sau cắt lách, diễn tiến xuất huyết giảm tiểu cầu mãn tính ở trẻ em có thể tự phục hồi, không cần thiết phải cắt lách.

Chú ý: Chỉ cắt lách ở trẻ trên 5 tuổi, cho dùng extencilline mỗi tháng trong 2 năm sau cắt lách, cho chủng ngừa vaccine chống phế cầu.

7.2.2. Thuốc

Prednisone, anti-Rh(D), dexamethasone, danazol, azathioprine, cyclophosphamide.

7.2.3. Không cần điều trị nếu tiểu cầu $> 20 \times 10^9/L$ và không có xuất huyết niêm mạc

7.2.4. Hạn chế các loại hình thể thao gây va chạm mạnh

7.2.5. Tái khám và theo dõi thường xuyên

8. PHÒNG BỆNH VÀ CHĂM SÓC SỨC KHOẺ BAN ĐẦU

- Giải thích diễn tiến bệnh để thân nhân hiểu rõ cách theo dõi khi về nhà.
- Tái khám ngay khi có dấu hiệu xuất huyết niêm mạc.
- Tái khám định kỳ mỗi 2 tuần trong tháng đầu và sau đó hàng tháng trong 6 tháng kể.
- Không dùng thuốc có liên quan tới đông máu.
- Không vận động va chạm mạnh.