

**Đặc điểm mô tủy xương ở bệnh nhân Loxêmi kinh dòng bạch cầu hạt - mono
tại Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương**

Đoàn Thị Thu Hằng¹, Nguyễn Vũ Bảo Anh², Nguyễn Ngọc Dũng^{1*}

¹*Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương,*

5 Phạm Văn Bạch, phường Cầu Giấy, Hà Nội, Việt Nam

²*Trường Đại học Y Hà Nội, 1 Tôn Thất Tùng,*

phường Kim Liên, Hà Nội, Việt Nam

Ngày nhận bài 29/5/2026; ngày chuyển phản biện 2/6/2026;

ngày nhận phản biện 8/6/2026; ngày chấp nhận đăng 22/6/2026

Tóm tắt:

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm mô tủy xương ở bệnh nhân Loxêmi kinh dòng bạch cầu hạt - mono (CMML). **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Mô tả cắt ngang trên 58 bệnh nhân chẩn đoán lần đầu CMML tại Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương (1/2020-12/2024), tuổi ≥ 16 . Các mẫu được nhuộm hematoxylin-eosin và phân loại theo tiêu chuẩn của Tổ chức Y tế thế giới 2016. **Kết quả:** Tuổi trung bình 65,43; nhóm trên 60 đến 75 tuổi chiếm tỷ lệ cao nhất (53,5%); tỷ lệ nam/nữ là 2,41:1. Tủy xương chủ yếu tăng sinh (98,3%), phân bố tế bào không đồng đều (41,4%) và biến đổi cấu trúc khoang sinh máu (24,1%). Dòng hồng cầu giảm sinh (67,2%), dòng bạch cầu hạt phần lớn trong giới hạn bình thường (53,4%). Tỷ lệ loạn sản mỗi dòng: hồng cầu (62,1%), bạch cầu hạt (82,8%) và mẫu tiểu cầu (74,1%). Trong khi đó, loạn sản từ hai dòng trở lên chiếm 74,2%. Các bất thường điển hình: nguyên hồng cầu đa nhân và biến dạng nguyên sinh chất, bạch cầu hạt nhân giảm đoạn kèm biến đổi hạt, mẫu tiểu cầu kích thước nhỏ và nhân tròn, nhỏ. **Kết luận:** Mô tủy xương trong CMML đặc trưng bởi tăng sinh, loạn sản đa dòng và biến đổi cấu trúc, phản ánh bản chất vừa loạn sản vừa tăng sinh của bệnh. Kết quả này bổ sung dữ liệu mô bệnh học từ bệnh nhân Việt Nam góp phần đối chiếu với các tiêu chuẩn phân loại hiện hành của WHO.

Từ khóa: loạn sản, Loxêmi kinh dòng bạch cầu hạt - mono, mô tủy xương.

Chỉ số phân loại: 3.1, 3.2

**Bone marrow characteristics of patients with chronic myelomonocytic leukemia
at the National Institute of Hematology and Blood Transfusion**

Thi Thu Hang Doan¹, Vu Bao Anh Nguyen², Ngoc Dung Nguyen^{1*}

¹*National Institute of Hematology and Blood Transfusion,*

5 Pham Van Bach Street, Cau Giay Ward, Hanoi, Vietnam

²*Hanoi Medical University, 1 Ton That Tung Street,*

Kim Lien Ward, Hanoi, Vietnam

Received 29 May 2026; revised 8 June 2026; accepted 22 June 2026

*Tác giả liên hệ: Email: bsdungnihbt0874@gmail.com

Abstract:

Objective: To describe bone marrow histopathological characteristics in patients with chronic myelomonocytic leukemia (CMML). **Subjects and methods:** A cross-sectional study was conducted on 58 newly diagnosed CMML patients at the National Institute of Hematology and Blood Transfusion from January 2020 to December 2024, aged ≥ 16 years. All samples were stained with hematoxylin and eosin (H&E) and classified according to the WHO 2016 standard. **Results:** The mean age was 65.43 years, with the 61-75 age group accounting for the highest proportion (53.5%); the male-to-female ratio was 2.41:1. Bone marrow was predominantly hypercellular (98.3%), with uneven cellular distribution (41.4%) and architectural alterations of hematopoietic compartments (24.1%). The erythroid lineage was mainly hypoplastic (67.2%), whereas the granulocytic lineage remained largely within normal limits (53.4%). Dysplastic changes were identified across each line: erythroid cells (62.1%), granulocytes (82.8%), and megakaryocytes (74.1%). Meanwhile, dysplasia involving two or more lineages accounted for 74.2% of all cases. Typical abnormalities included multinucleated erythroblasts with cytoplasmic abnormalities, hyposegmented granulocytes with abnormal granulation, and small megakaryocytes with round nuclei. **Conclusions:** Bone marrow histology in CMML is characterised by marked hypercellularity, multilineage dysplasia, and architectural alterations of hematopoietic compartments, reflecting the myelodysplastic-myeloproliferative nature of the disease. These findings provide additional histopathological data from a Vietnamese cohort for comparison with WHO-based classifications.

Keywords: bone marrow histology, chronic myelomonocytic leukemia, dysplasia.

Classification numbers: 3.1, 3.2

1. Đặt vấn đề

Loxêmi kinh dòng bạch cầu hạt-mono (CMML) là một bệnh lý ác tính của hệ tạo máu, có nguồn gốc từ tủy xương, đặc trưng bởi sự tăng sinh đơn dòng của bạch cầu mono trong máu và/hoặc tủy xương, kèm theo rối loạn hình thái một hoặc nhiều dòng tế bào. Bệnh thuộc nhóm rối loạn sinh tủy/tăng sinh tủy (MDS/MPN). CMML là một bệnh lý hiếm gặp với tỷ lệ mắc ước tính 0,3-1/100.000 dân mỗi năm theo các nghiên cứu quốc tế [1-3], nhưng lại là bệnh thường gặp trong nhóm MDS/MPN. Diễn biến lâm sàng của CMML đa dạng, phức tạp và nguy cơ cao chuyển cấp (15-30%), dẫn đến tiên lượng nặng. Tại các quốc gia phát triển, nhờ sự hỗ trợ của các kỹ thuật hiện đại, đặc biệt là công nghệ gen và sinh học phân tử, việc chẩn đoán ngày càng chính xác và có thể được thực hiện ở giai đoạn sớm. Ngược lại, ở các quốc gia đang phát triển, bệnh thường

được phát hiện muộn với diễn tiến bất lợi, gây khó khăn cho điều trị và tiên lượng. Ở Việt Nam, đánh giá đặc điểm hình thái tế bào và mô bệnh học tủy xương vẫn giữ vai trò quan trọng trong chẩn đoán CMML. Mặc dù vậy, các nghiên cứu về đặc điểm mô học tủy xương trong CMML còn chưa nhiều, nhất là trên quần thể bệnh nhân Việt Nam. Việc bổ sung các dữ liệu này không chỉ có ý nghĩa trong thực hành chẩn đoán mà còn góp phần đối chiếu với các tiêu chuẩn phân loại hiện hành của WHO. Xuất phát từ thực tế đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với mục tiêu: Mô tả đặc điểm mô tủy xương ở bệnh nhân Loxêmi kinh dòng bạch cầu hạt - mono tại Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương giai đoạn 2020-2024.

2. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

2.1. Thiết kế nghiên cứu

Đối tượng nghiên cứu:

Tiêu chuẩn lựa chọn: Bệnh nhân mới lần đầu được chẩn đoán CMML theo tiêu chuẩn WHO 2016 tại Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương, chưa điều trị, từ 16 tuổi trở lên. Có đầy đủ tiêu bản nhuộm hematoxylin-eosin (HE) và thông tin chẩn đoán thể bệnh.

Tiêu chuẩn loại trừ: Tăng BC mono phản ứng hoặc có phối hợp ung thư khác.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

Thời gian và địa điểm nghiên cứu: Từ tháng 1/2020 đến tháng 12/2024 tại Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương.

Cỡ mẫu và chọn mẫu: Chọn mẫu toàn bộ với cỡ mẫu là 58 bệnh nhân (chọn toàn bộ các mẫu bệnh thỏa mãn tiêu chuẩn lựa chọn và loại trừ).

2.2. Các biến số và chỉ số nghiên cứu

Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu: Tuổi, giới, thể bệnh.

Đặc điểm mô tủy xương: mật độ và phân bố tế bào mô tủy xương, các dòng tế bào và hình thái các dòng.

2.3. Tiêu chuẩn và kỹ thuật sử dụng trong nghiên cứu

Tiêu chuẩn sử dụng trong nghiên cứu: Chẩn đoán và phân loại thể bệnh theo WHO 2016 [4], các tiêu chuẩn chẩn đoán cập nhật theo WHO 2022, ICC 2022 [2, 5-7]. Đánh giá mật độ tế bào tủy xương, tỷ lệ và đặc điểm hình thái các dòng theo WHO 2016 và các tác giả B.J. Bain và cs (2010) [8].

Kỹ thuật sử dụng trong nghiên cứu: Xét nghiệm mô bệnh học tủy xương bằng phương pháp nhuộm HE.

2.4. Phương pháp thu thập và xử lý số liệu

Thu thập thông tin từ hồ sơ bệnh án của bệnh nhân, ghi chép lại vào các mục nghiên cứu. Số liệu được nhập bằng phần mềm Microsoft Excel và xử lý bằng phần mềm SPSS 20.0, thống kê mô tả, tính tỷ lệ %.

2.5. Đạo đức trong nghiên cứu

Nghiên cứu đã được thông qua Hội đồng Đề cương của Trường Đại học Y Hà Nội và được sự cho phép của Ban lãnh đạo Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương trong việc thu thập số liệu. Toàn bộ thông tin thu thập từ đối tượng nghiên cứu được bảo mật tuyệt đối và được mã hóa nhằm đảm bảo tính riêng tư. Dữ liệu chỉ được sử dụng cho mục đích nghiên cứu khoa học trong lĩnh vực y học, không phục vụ cho bất kỳ mục đích nào khác.

3. Kết quả nghiên cứu

3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Một số đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu được trình bày trong bảng 1 dưới đây.

Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu.

Đặc điểm		N	%
Giới	Nam	41	70,7
	Nữ	17	29,3
Độ tuổi	<45 tuổi	4	6,9
	45-60 tuổi	10	17,2
	>60-75 tuổi	31	53,5
	>75 tuổi	13	22,4
Thể bệnh theo BLAST	CMML-0	21	36,2
	CMML-1	21	36,2
	CMML-2	16	27,6
Thể bệnh theo số lượng bạch cầu máu ngoại vi	MP-CMML*	45	77,6
	MD-CMML**	13	22,4

*MP-CMML (Myeloproliferative CMML): CMML tăng sinh (Khi số lượng BC máu ngoại vi $\geq 13G/l$), **MD-CMML (Myelodysplastic CMML): CMML loạn sản (Khi số lượng BC máu ngoại vi $< 13G/l$).

3.2. Đặc điểm mô tủy xương của nhóm đối tượng nghiên cứu

3.2.1. Mật độ và phân bố tế bào mô tủy xương

Bảng 2. Mật độ và phân bố tế bào mô tủy xương.

Mật độ tế bào tủy xương	N	%
Tăng sinh	57	98,3
Bình thường	1	1,7
Giảm sinh	0	0
Phân bố tế bào		
Đều	20	34,5
Không đều	24	41,4
Cấu trúc khoang sinh máu biến đổi	14	24,1

Kết quả bảng 2 cho thấy, tỷ lệ bệnh nhân có mật độ tế bào tủy tăng sinh chiếm chủ yếu (98,3%).

3.2.2. Đặc điểm mật độ các dòng tế bào tủy xương

Bảng 3. Đặc điểm mật độ các dòng tế bào tủy xương.

Mật độ các dòng tế bào	N	%
Dòng hồng cầu		
Tăng sinh	3	5,2
Bình thường	16	27,6
Giảm sinh	39	67,2
Dòng bạch cầu hạt		
Tăng sinh	23	39,7
Bình thường	31	53,4
Giảm sinh	4	6,9
Dòng mẫu tiểu cầu		
Tăng sinh	23	39,7
Bình thường	20	34,4
Giảm sinh	15	25,9

Kết quả bảng 3 cho thấy, dòng hồng cầu chủ yếu giảm (67,2%); Dòng bạch cầu hạt chủ yếu ở mức bình thường (53,4%).

3.2.3. Đặc điểm hình thái các dòng tế bào tủy xương

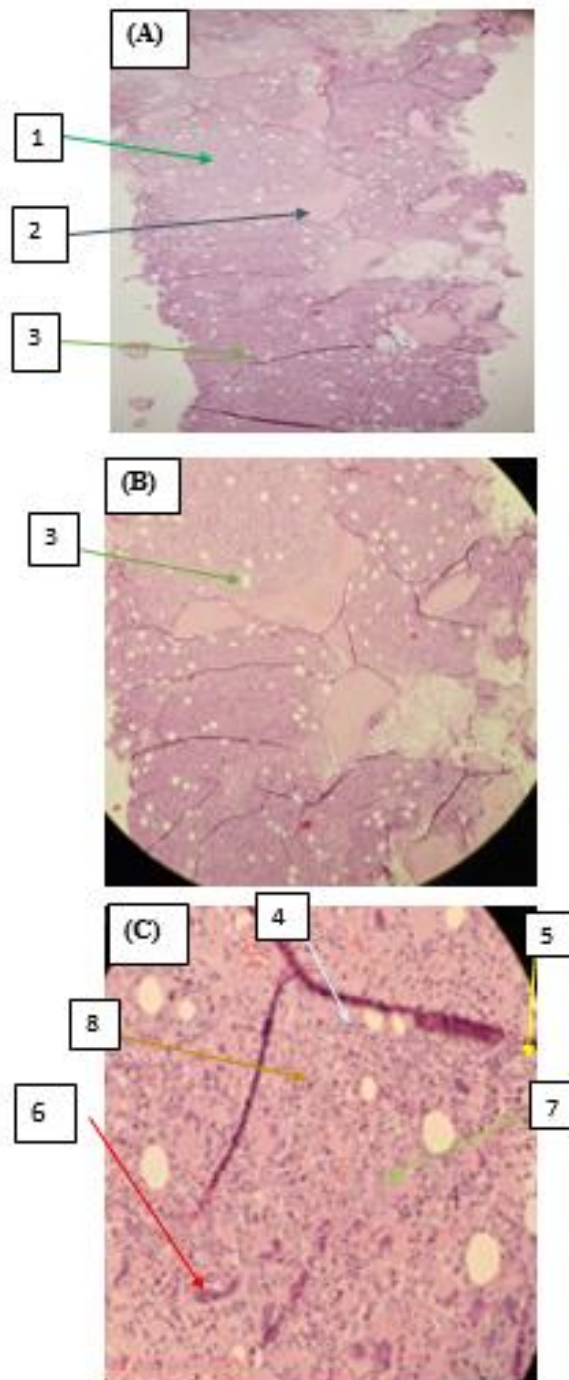
Kết quả bảng 4 cho thấy, tỷ lệ có rối loạn hình thái của dòng hồng cầu, dòng bạch cầu hạt và mẫu tiểu cầu đều chiếm tỷ lệ cao (lần lượt là 62,1, 82,8 và 74,1%). Dòng hồng cầu gặp tỷ lệ nguyên hồng cầu đa nhân, biến dạng nguyên sinh chất (8,6%). Dòng bạch cầu hạt gặp tỷ lệ nhân giảm đoạn, nguyên sinh chất giảm/tăng hạt (34,5%). Mẫu tiểu cầu chủ yếu kích thước nhỏ (41,4%), kiểu nhân tròn nhỏ (22,4%). Tỷ lệ bệnh nhân

có rối loạn hình thái 2 hoặc 3 dòng tế bào tủy xương chiếm chủ yếu 43/58 trường hợp (74,2%).

Bảng 4. Đặc điểm hình thái các dòng tế bào tủy xương.

Đặc điểm hình thái các dòng tế bào		N	%
Dòng hồng cầu			
Kiểu rối loạn hình thái	Đa nhân, biến dạng nguyên sinh chất	5	8,6
	Rối loạn hình thái khác	31	53,5
Có rối loạn hình thái		36	62,1
Bình thường		22	37,9
Dòng bạch cầu hạt			
Kiểu rối loạn hình thái	Nhân giảm đoạn, nguyên sinh chất giảm/tăng hạt	20	34,5
	Rối loạn hình thái khác	28	48,3
Có rối loạn hình thái		48	82,8
Bình thường		10	17,2
Dòng mẫu tiểu cầu			
Kích thước			
Lớn		4	6,9
Bình thường		25	43,1
Nhỏ		24	41,4
To nhỏ không đều		5	8,6
Kiểu hình thái			
Bình thường		15	25,9
Có rối loạn hình thái		43	74,1
Kiểu rối loạn hình thái	Nhân tròn, nhỏ	13	22,4
	Nhân giảm chia múi	5	8,6
	Nhân tăng múi	6	10,3
	Rối loạn hình thái khác	19	32,8

Dưới đây là hình ảnh mô tủy xương của một bệnh nhân trong nghiên cứu (Bệnh nhân nam, sinh năm 1953 - 70 tuổi khi chẩn đoán, TBSTTX nhuộm HE - 1402xxxx) quan sát trên kính hiển vi (ở các vật kính 4x, 10x và 40x):



Hình 1. Hình ảnh mô tủy xương tăng sinh kết hợp loạn sản đa dòng - phù hợp bệnh cảnh MDS/MPN. (A): Vật kính 4x, (B): Vật kính 10x, (C): Vật kính 40x. 1. Khoảng sinh máu, 2. Bè xương, 3. Mô mỡ, 4. Nguyên hồng cầu, 5. Bạch cầu trung tính, 6. Mẫu tiểu cầu, 7. Bạch cầu mono, 8. Tế bào non.

4. Bàn luận

4.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Trong nghiên cứu này, tuổi trung bình tại thời điểm chẩn đoán CMML là $65,43 \pm 14,07$ tuổi, nhóm tuổi gặp nhiều nhất là trên 60-75 tuổi, chiếm 53,5%. Tỷ lệ

nam:nữ $\approx 2,41:1$, với nam giới chiếm ưu thế (70,7%). Kết quả này tương đối phù hợp với các báo cáo quốc tế. Nghiên cứu của A. Bangolo và cs (2024) [1] ghi nhận độ tuổi chẩn đoán chủ yếu trong khoảng 60-79 (55,16%), đồng thời nam giới chiếm tỷ lệ cao hơn (61,57%). Tuy nhiên, độ tuổi trong nghiên cứu của chúng tôi có xu hướng thấp hơn so với nghiên cứu của tác giả M.M. Patnaik và cs (2024) [2], trong đó nhóm tuổi thường gặp là 73-75 tuổi, trong khi tỷ lệ nam: nữ vẫn tương đồng ($\approx 1,5-3:1$). Sự khác biệt về độ tuổi có thể phản ánh đặc điểm cơ cấu dân số giữa các quốc gia, khi dân số Việt Nam có xu hướng trẻ hơn, đồng thời, quy mô mẫu nghiên cứu còn hạn chế cũng có thể ảnh hưởng đến kết quả quan sát.

Trong số 58 bệnh nhân được nghiên cứu (bảng 1), phân loại theo tiêu chuẩn WHO 2016 [4] cho thấy, tỷ lệ các thể CMML-0, CMML-1 và CMML-2 lần lượt là 36,2%, 36,2% và 27,6%. Phân nhóm theo đặc điểm tăng sinh ghi nhận MP-CMML chiếm ưu thế (77,6%) so với MD-CMML (22,4%). Kết quả này có sự tương đồng một phần với nghiên cứu của tác giả Y. Moon và cs (2018) [9] với tỷ lệ CMML-0 63%, CMML-1 18,5%, CMML-2 18,5%, đồng thời MP-CMML chiếm 59% so với 41% của MD-CMML. Tuy nhiên, một số nghiên cứu khác lại ghi nhận xu hướng phân bố khác biệt, chẳng hạn, tác giả C. Wang và cs (2022) [10] báo cáo tỷ lệ CMML-2 cao hơn 42,9%, trong khi CMML-0 thấp hơn (13,7%). Nhìn chung, đa số các nghiên cứu đều ghi nhận MP-CMML chiếm ưu thế nhẹ so với MD-CMML, mặc dù mức độ chênh lệch không lớn như trong nghiên cứu của chúng tôi. Tỷ lệ MP-CMML trong nghiên cứu của chúng tôi tăng vượt trội hơn so với các nghiên cứu quốc tế có thể liên quan đến đặc điểm người bệnh tại Viện Huyết học - Truyền máu Trung ương, nơi thường tiếp nhận các trường hợp nặng hoặc được chẩn đoán ở giai đoạn muộn. Do đó, các dấu hiệu tăng sinh ở máu ngoại vi thường biểu hiện rõ hơn, dẫn đến tỷ lệ MP-CMML cao hơn. Sự khác biệt về phân bố thể bệnh giữa các nghiên cứu có thể liên quan đến quy mô mẫu, đặc điểm dân số, cũng như sự khác biệt trong đánh giá hình thái, đặc biệt là việc phân biệt promonocyte và blast, vốn phụ thuộc đáng kể vào kinh nghiệm của người quan sát.

4.2. Đặc điểm mô tủy xương

4.2.1. Mật độ và phân bố tế bào tủy xương

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tăng mật độ tế bào tủy xương chiếm ưu thế (57/58 trường hợp, 98,3%), khẳng định đặc điểm tăng sinh là biểu hiện nổi bật và nhất quán của CMML, phù hợp với mô tả kinh điển trong y văn và các nghiên cứu quốc tế, phản ánh bản chất bệnh lý thuộc nhóm chùng lấp MDS/MPN (bảng 2). Mật độ tế bào mô tủy xương được đánh giá dựa trên tương quan tỷ lệ tế bào tạo máu/mô mỡ và đánh giá theo tuổi của bệnh nhân [8], tình trạng tăng sinh xuất hiện ngay từ giai đoạn sớm (CMML-0) và duy trì trong suốt diễn tiến bệnh, không phụ thuộc vào việc tăng tỷ lệ BLAST. Phân bố tế bào trong mô tủy xương thường không đều chiếm 41,4%, có biến đổi cấu trúc khoang sinh máu chiếm 24,1%, phản ánh rối loạn tổ chức mô học tủy xương,

liên quan đến sự gián đoạn tương tác giữa tế bào gốc tạo máu và vi môi trường tủy xương (bone marrow niche), dẫn đến biệt hóa không đồng bộ và hình ảnh tủy xương không đồng nhất [8, 11]. Những đặc điểm này có giá trị trong chẩn đoán phân biệt với các tình trạng tăng sinh phản ứng, đồng thời làm rõ bản chất rối loạn sinh tủy kết hợp tăng sinh của bệnh. Về lâm sàng, mức độ tăng sinh và biến đổi cấu trúc tủy xương liên quan trực tiếp đến gánh nặng bệnh và tiên lượng; đặc biệt, thể tăng sinh (MP-CMML) có nguy cơ tiến triển cao hơn và thời gian sống còn ngắn hơn [2, 12, 13]. Do đó, đánh giá toàn diện mật độ, phân bố và cấu trúc tủy xương giữ vai trò quan trọng trong chẩn đoán, phân tầng nguy cơ và quản lý bệnh nhân CMML.

4.2.2. Đặc điểm mật độ các dòng tế bào tủy xương

Nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận dòng hồng cầu chủ yếu giảm sinh (67,2%) (bảng 3). Dòng bạch cầu hạt tăng sinh (39,7%) hoặc bình thường (53,4%) trội hơn so với giảm sinh (6,9%). Khi so sánh với các nghiên cứu quốc tế, kết quả này nhìn chung không trái ngược với đặc điểm bệnh lý của CMML đó là xu thế giảm sinh dòng hồng cầu, dòng bạch cầu hạt tăng sinh [2, 14]. Dòng mẫu tiểu cầu không thể hiện xu hướng rõ rệt (tỷ lệ ba nhóm không chênh lệch quá lớn).

4.2.3. Đặc điểm hình thái các dòng tế bào tủy xương

Trong nghiên cứu này, rối loạn hình thái xuất hiện ở cả ba dòng tế bào: hồng cầu (62,1%), bạch cầu hạt (82,8%) và mẫu tiểu cầu (74,1%); trong đó, tổn thương từ hai dòng trở lên chiếm 74,2% (43/58 trường hợp) (bảng 4). Kết quả này phù hợp với các báo cáo quốc tế, củng cố đặc điểm chồng lấp giữa tăng sinh và rối loạn sinh tủy của CMML trong nhóm MDS/MPN. Đánh giá biến đổi hình thái cần dựa chủ yếu vào dịch hút tủy xương, trong khi mô bệnh học tủy phản ánh cấu trúc tổng thể; vì vậy, phối hợp hai phương pháp giúp tăng độ chính xác chẩn đoán. Ở dòng hồng cầu, bất thường chủ yếu là nguyên hồng cầu đa nhân và biến dạng nguyên sinh chất (8,6%); dòng bạch cầu hạt thường gặp nhân giảm đoạn và nguyên sinh chất giảm hoặc tăng hạt (34,5%). Dòng mẫu tiểu cầu nổi bật với hình thái kích thước nhỏ (41,4%) và nhân tròn nhỏ (22,4%), tương đồng với ghi nhận của A. Orazi và cs (2006) [14], khi các biến đổi này xuất hiện ở khoảng 75% trường hợp, cho thấy giá trị của đặc điểm hình thái trong nhận diện bệnh.

Ngoài ra, ở bệnh nhân CMML, xơ hóa tủy xương thường phản ánh sự tăng hoạt của vi môi trường tủy và có xu hướng đi kèm với tăng sinh dòng mẫu tiểu cầu. Về mô bệnh học, xơ tủy được đánh giá bằng nhuộm sợi reticulin theo phương pháp Gomori và phân độ bán định lượng từ MF-0 đến MF-3 theo tiêu chuẩn WHO [15]. Nghiên cứu của A.P. Drus và cs (2017) [16] ghi nhận tăng sinh mẫu tiểu cầu có liên quan đến mức độ xơ tủy và tiên lượng bất lợi. Do đó, việc kết hợp đánh giá xơ tủy và đặc điểm tăng sinh dòng mẫu tiểu cầu có thể góp phần cải thiện độ chính xác trong chẩn đoán và phân tầng nguy cơ ở bệnh nhân CMML. Tuy nhiên, trong nghiên cứu này, nhuộm Gomori chưa được thực hiện đồng bộ trên toàn bộ mẫu, việc phân độ còn mang tính bán định lượng

và phụ thuộc điều kiện thực hành, do đó chúng tôi chưa đưa dữ liệu vào báo cáo; đây là hạn chế cần được khắc phục trong các nghiên cứu tiếp theo.

Trong bối cảnh thực hành tại Việt Nam, nơi các xét nghiệm sinh học phân tử và phân tích đếm tế bào dòng chảy (flow cytometry) chuyên sâu chưa được triển khai rộng rãi, việc áp dụng tiêu chuẩn WHO 2016 trong nghiên cứu của chúng tôi có tính thực tiễn cao. Tiêu chuẩn này nhấn mạnh vai trò trung tâm của hình thái học, đặc biệt là đánh giá mô bệnh học tủy xương nhằm xác định rối loạn sinh tủy, tăng sinh dòng mono và loại trừ các nguyên nhân phản ứng. So với WHO 2022, tiêu chuẩn mới đã hạ ngưỡng monocytosis xuống $\geq 0,5 \times 10^9/l$, bổ sung khái niệm “oligomonocytic CMML”, loại bỏ nhóm CMML-0 và tăng cường vai trò của xét nghiệm di truyền và flow cytometry như tiêu chuẩn hỗ trợ hoặc thay thế trong các trường hợp hình thái chưa điển hình [7]. Trong khi đó, ICC 2022 tiếp cận chặt chẽ hơn khi yêu cầu bằng chứng dòng tủy ác tính dựa trên đột biến gen đặc hiệu hoặc bất thường miễn dịch học như một tiêu chí gần như bắt buộc, đặc biệt trong các trường hợp monocytosis mức thấp [6]. Do đó, trong điều kiện hạn chế về xét nghiệm phân tử, cách tiếp cận dựa trên mô tủy xương theo WHO 2016 vẫn đảm bảo độ tin cậy chẩn đoán, hạn chế chẩn đoán quá mức và tạo ra quần thể bệnh nhân đồng nhất, phù hợp cho nghiên cứu hồi cứu.

5. Kết luận

Nghiên cứu trên 58 bệnh nhân CMML theo tiêu chuẩn WHO 2016 cho thấy, bệnh chủ yếu gặp ở người cao tuổi và ưu thế ở nam giới, với thể tăng sinh tủy chiếm ưu thế. Mô tủy xương đặc trưng bởi tình trạng tăng sinh tế bào, rối loạn cấu trúc và loạn sản đa dòng, trong đó rối loạn hình thái nổi bật ở dòng bạch cầu hạt và mẫu tiểu cầu. Những đặc điểm này cho thấy sự chồng lấp giữa rối loạn sinh tủy và tăng sinh tủy của CMML. Kết quả nghiên cứu nhấn mạnh vai trò thiết yếu của mô bệnh học tủy xương trong chẩn đoán và hỗ trợ phân tầng nguy cơ, đặc biệt trong bối cảnh hạn chế về các kỹ thuật sinh học phân tử tại các nước đang phát triển.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] A. Bangolo, B. Amoozgar, A. Thapa, et al. (2024), “Survival outcomes of U.S. patients with CMML: A two-decade analysis from the SEER database”, *Medical Sciences*, **12(4)**, DOI: 10.3390/medsci12040060.
- [2] M.M. Patnaik, A. Tefferi (2024), “Chronic myelomonocytic leukemia: 2024 update on diagnosis, risk stratification and management”, *American Journal of Hematology*, **99(6)**, pp.1142-1165, DOI: 10.1002/ajh.27271.
- [3] G. Ruan, C.J. Smith, C. Day, et al. (2020), “A population-based study of chronic myelomonocytic leukemia in the United States from 2004-2015”, *Blood*, **136(1)**, pp.30-31, DOI: 10.1182/blood-2020-136350.
- [4] D.A. Arber, A. Orazi, R. Hasserjian, et al. (2016), “The 2016 revision to the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia”, *Blood*, **127(20)**, pp.2391-2405, DOI: 10.1182/blood-2016-03-643544.

- [5] D.A. Arber, A. Orazi, R.P. Hasserjian, et al. (2022), “International consensus classification of myeloid neoplasms and acute leukemias: integrating morphologic, clinical, and genomic data”, *Blood*, **140(11)**, pp.1200-1228, DOI: 10.1182/blood.2022015850.
- [6] F. Baumgartner, C. Baer, S. Bamopoulos, et al. (2024), “Comparing malignant monocytosis across the updated WHO and ICC classifications of 2022”, *Blood*, **143(12)**, pp.1139-1156, DOI: 10.1182/blood.2023021199.
- [7] J.D. Khoury, E. Solary, O. Abla, et al. (2022), “The 5th edition of the World Health Organization classification of haematolymphoid tumours: myeloid and histiocytic/dendritic neoplasms”, *Leukemia*, **36(7)**, pp.1703-1719, DOI: 10.1038/s41375-022-01613-1.
- [8] B.J. Bain, D.M. Clark, B.S. Wilkins (2010), *Bone Marrow Pathology (4th Ed.)*, Wiley-Blackwell, pp.1-56.
- [9] Y. Moon, M.H. Kim, H.R. Kim, et al. (2018), “The 2016 WHO versus 2008 WHO criteria for the diagnosis of chronic myelomonocytic leukemia”, *Annals of Laboratory Medicine*, **38(5)**, pp.481-483, DOI: 10.3343/alm.2018.38.5.481.
- [10] C. Wang, Z. Wang, F. Meng, et al. (2022), “Treatment outcomes and prognostic factors in 66 patients with chronic myelomonocytic leukemia in a single center”, *International Journal of General Medicine*, **15**, pp.7843-7854, DOI: 10.2147/IJGM.S371766.
- [11] S.M. Ferrer, D. Bonnet, D.P. Steensma, et al. (2020), “Bone marrow niches in haematological malignancies”, *Nature Reviews Cancer*, **20(5)**, pp.285-298, DOI: 10.1038/s41568-020-0245-2.
- [12] C. Elena, A. Galli, E. Such, et al. (2016), “Integrating clinical features and genetic lesions in the risk assessment of patients with chronic myelomonocytic leukemia”, *Blood*, **128(10)**, pp.1408-1417, DOI: 10.1182/blood-2016-05-714030.
- [13] M.M. Patnaik, A. Tefferi (2020), “Chronic myelomonocytic leukemia: 2020 update on diagnosis, risk stratification and management”, *American Journal of Hematology*, **95(1)**, pp.97-115, DOI: 10.1002/ajh.25684.
- [14] A. Orazi, R. Chiu, D.P. O'Malley, et al. (2006), “Chronic myelomonocytic leukemia: the role of bone marrow biopsy immunohistology”, *Modern Pathology*, **19(12)**, pp.1536-1545, DOI: 10.1038/modpathol.3800707.
- [15] H.M. Kvasnicka, C.B. Schmid, R. Bob, et al. (2016), “Problems and pitfalls in grading of bone marrow fibrosis, collagen deposition and osteosclerosis: A consensus-based study”, *Histopathology*, **68(6)**, pp.905-915, DOI: 10.1111/his.12871.
- [16] K.P. Drus, A. Chiu, E. Margolskee, et al. (2017), “Bone marrow fibrosis in chronic myelomonocytic leukemia is associated with increased megakaryopoiesis, splenomegaly and shorter time to disease progression”, *Oncotarget*, **8(61)**, pp.103274-103282, DOI: 10.18632/oncotarget.21870.