

HỘI NGHỊ KHOA HỌC VÀ ĐÀO TẠO LIÊN TỤC

NỘI SAN THÁNG 04/2023



HỘI NGHỊ THƯỜNG NIÊN LIÊN CHI HỘI HÔ HẤP TP.HCM
HCMC RESPIRATORY SOCIETY ANNUAL CONGRESS

2023

**ỨNG DỤNG THÀNH TỰU KHKT
TRONG THỰC HÀNH
CHUYÊN KHOA HÔ HẤP**

31/03/2023 - 01/04/2023
KS Quinter Central | Nha Trang

(((•))) Live on **Ecademy**

BAN TỔ CHỨC TRÂN TRỌNG CẢM ƠN CÁC NHÀ TÀI TRỢ

ĐƠN VỊ TÀI TRỢ

TÀI TRỢ KIM CƯƠNG



TÀI TRỢ BẠC



TÀI TRỢ ĐỒNG



NỘI DUNG CHƯƠNG TRÌNH

09:00 - 16:30
31/03/2023

04 tiết
CME

HỘI TRƯỜNG SANDHILL 1 - TẦNG 4 WORKSHOP THĂM DÒ CHỨC NĂNG HÔ HẤP

Chủ tọa: PGS.TS.BS. Lê Thị Tuyết Lan

- 09:00 - 9:30 • **Tiếp đón đại biểu**
- 09:30 - 11:30 • **Phân tích và ứng dụng Hô Hấp ký**
PGS.TS.BS. Lê Thị Tuyết Lan - Chủ Tịch LCH Hen - DU - MDLS TP.HCM
- 11:30 - 13:15 • **Nghỉ trưa**
- 13:15 - 13:45 • **Định chuẩn thực hiện hô hấp ký. Tiêu chuẩn chấp nhận và lập lại**
BS. Trần Quốc Tài
- 13:45 - 14:15 • **Phân tích hô hấp ký theo tiêu chuẩn ATS/ERS 2021**
ThS.BS. Vũ Trấn Thiên Quân
- 14:15 - 14:30 • **Giải lao**
- 14:30 - 16:15 • **Chia nhóm thực hành**
+ Thực hành đo hô hấp ký (dành cho điều dưỡng - KTV)
BS. Trần Quốc Tài
+ Phân tích kết quả hô hấp ký qua các ca minh họa (dành cho bác sĩ)
ThS. Vũ Trấn Thiên Quân
- 16:15 - 16:30 • **Tổng kết & thảo luận**
Các giảng viên

02 tiết
CME

HỘI TRƯỜNG SANDHILL 2 - TẦNG 4 CME HÔ HẤP NHI KHOA

Chủ tọa: PGS.TS.BS. Phan Hữu Nguyệt Diễm

- 14:00 - 14:30 • **Cập nhật về bệnh hô hấp và bệnh nhiễm trùng mới nổi / đang nổi ở trẻ em**
BS. Trương Hữu Khanh - Phó Chủ Tịch LCH Truyền Nhiễm TP.HCM
- 14:30 - 15:00 • **Thở oxy lưu lượng cao qua canulla ở trẻ em**
TS.BS. Trần Anh Tuấn - Trưởng Khoa Hô Hấp BV Nhi Đồng 1
Phó Chủ Tịch LCH Hô Hấp TP.HCM
- 15:00 - 15:15 • **Giải lao**
- 15:15 - 15:45 • **X-quang trong nhiễm trùng hô hấp ở trẻ em**
ThS.BS. Nguyễn Anh Tuấn - Trưởng Khoa Chẩn Đoán Hình Ảnh BV Nhi Đồng 1
- 15:45 - 16:15 • **Nhiễm trùng hô hấp và hen ở trẻ em**
PGS.TS.BS. Phan Hữu Nguyệt Diễm - Bộ Môn Nhi ĐHYD TP.HCM
- 16:15 - 16:45 • **Bàn luận và kết luận**
Chủ tọa

BẢO CÁO NCKH TUỔI TRÈ VÀ PHIÊN TIẾNG ANH

Chủ tọa: PGS.TS.BS. Lê Tiến Dũng - PGS.TS.BS. Lê Thương Vũ

Thời gian : 14:00 - 16:30

- 13:30 - 13:40 • Giới thiệu chương trình, tiêu chí chấm điểm
Ban giám khảo phiên 1
- 13:40 - 13:50 • Giá trị thang điểm PHQ9 trong tầm soát trầm cảm BN Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
ThS. Nguyễn Lê Phương Anh
- 13:50 - 14:00 • Bộ câu hỏi khó thở đa chiều trên BN bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nhập viện
ThS. Võ Thị Ngọc Diệp
- 14:00 - 14:15 • Giá trị thang điểm DECAF và BODEx trong tiên lượng đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
ThS. Phan Quang Hiếu
- 14:10 - 14:20 • Tấn suất và các yếu tố nguy cơ giảm oxy máu về đêm trên bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nhập viện
ThS. Trần Minh Huy
- 14:20 - 14:30 • Tỷ lệ sử dụng đúng cách dụng cụ hít trên bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
ThS. Nguyễn Tuấn Anh
- 14:30 - 14:40 • Tổng kết phiên 1
Ban giám khảo phiên 1
- 14:40 - 14:50 • Giới thiệu chương trình, tiêu chí chấm điểm
Ban giám khảo phiên 2
- 14:50 - 15:00 • Giá trị của GeneXpert Ultra MTB/RIF trong chẩn đoán lao ở bệnh nhân tràn dịch màng phổi
BS. CKI. Nguyễn Tiết Âu
- 15:00 - 15:10 • Diagnostic value of liquid-based cytology of bronchoalveolar lavage in the diagnosis of lung cancer: a single-center experience
BS. Nguyễn Đăng Khoa
- 15:10 - 15:20 • Sinh thiết u xuyên ngực dưới hướng dẫn CT scan
ThS. Trần Minh Trí
- 15:20 - 15:30 • Kết quả 4 năm sinh thiết xuyên ngực dưới CT scan tại BV TP Thủ Đức
ThS. BS. Lê Hoàng Hải
- 15:30 - 15:40 • Tổng kết phiên 2
Ban giám khảo phiên 2
- 15:40 - 15:50 • Giải lao
- 15:50 - 16:00 • Giới thiệu phiên Ca lâm sàng tiếng Anh
Chủ tọa phiên ca lâm sàng tiếng Anh
- 16:00 - 16:10 • Pulmonary alveolar proteinosis misdiagnosed as post covid syndrome - A case report
BS. NT. Trần Lê Quốc Khánh
- 16:10 - 16:20 • Pulmonary nocardiosis present cavitory lesion in non-HIV patients: Report of 3 cases and of the literature
BS. Nguyễn Đăng Khoa
- 16:20 - 16:30 • Bệnh lý thần kinh ngoại biên, co giật và rối loạn khớp thái dương hàm do thuốc kháng lao trên BN lao phổi AFB (+) đồng mắc viêm khớp dạng thấp
Trần Đình Hậu - Lê Thị Thu Hương
- 16:30 - 16:40 • Ca lâm sàng hội chứng anti-synthetase tại BV Thành Phố Thủ Đức
ThS. BS. Nguyễn Bá Tùng
- 16:40 - 16:50 • Giới thiệu phiên nghiên cứu học thuật
Chủ tọa phiên nghiên cứu học thuật
- 16:50 - 17:00 • Giãn phế quản đồng mắc trên BN COPD
BS. CKII. Trần Ngọc Thái Hòa
- 17:00 - 17:10 • Giá trị các thang điểm đánh giá độ nặng viêm phổi
BS. CKII. Lê Thị Kim Chi
- 17:10 - 17:20 • Vai trò FeNO trong chẩn đoán ngưng thở khi ngủ tắc nghẽn
Đặng Thị Mai Khuê
- 17:20 - 17:30 • Vai trò thang điểm STOP-Bang trong chẩn đoán ngưng thở khi ngủ tắc nghẽn
BS. CKII. Đậu Nguyễn Anh Thư
- 17:30 - 17:40 • Tổng kết
Chủ tọa

HỘI TRƯỞNG SANDHILL 2 - TẦNG 4
HỘI THOẠI BAN CHUYÊN GIA: BIVN
TIẾP CẬN MỚI TRONG CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ KỊP THỜI
BỆNH LÝ MÔ KẼ PHỔI

Chủ tọa: PGS.TS.BS. Trần Văn Ngọc - PGS.TS.BS. Nguyễn Việt Nhung

Offline

- 18:00 - 18:05 • **Khai mạc**
PGS.TS.BS. Trần Văn Ngọc - Chủ Tịch LCH Hồ Hấp TP.HCM
- 18:05 - 18:35 • **Tiếp cận lâm sàng Bệnh phổi mô kẽ**
Amita Krishman - University Medical center New Orleans, Louisiana USA
- 18:35 - 19:15 • **Chia sẻ kinh nghiệm thành lập MDD tại BV Phổi Trung Ương và BV Phạm Ngọc Thạch**
TS.BS. Nguyễn Thị Bích Ngọc - BV Phổi Trung Ương
BS.CKII. Nguyễn Đình Liêm - BV Phạm Ngọc Thạch
- 19:15 - 19:35 • **Phát hiện bệnh phổi kẽ ở tuyến y tế: liệu có khả thi?**
TS.BS. Lê Thị Thu Hương - Trưởng Khoa Hô Hấp - CXXK BV Nhân Dân Gia Định
- 19:35 - 20:00 • **Thảo luận và tổng kết**
PGS.TS.BS. Nguyễn Việt Nhung - Chủ Tịch Hội Phổi VN

KHÁCH SẠN SHERATON - TP. NHA TRANG
CURAM SYMPOSIUM
TÁC ĐỘNG HIỆP ĐỒNG GIỮA KHÁNG SINH VÀ ACETYLCYSTEIN TRONG
ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI MẮC PHẢI CỘNG ĐỒNG

Chủ tọa: PGS.TS.BS. Trần Văn Ngọc

Offline

- 15:30 - 15:40 • **Đón khách**
- 15:40 - 15:45 • **Phát biểu chào mừng**
BS. Nguyễn Ngọc Hải - Giám Đốc Ngành Hàng Thiết Yếu - Sandoz Việt Nam
- 15:45 - 15:50 • **Phát biểu khai mạc**
PGS.TS.BS. Trần Văn Ngọc - Chủ Tịch LCH Hồ Hấp TP.HCM
- 15:50 - 16:20 • **Những điểm chính trong điều trị viêm phổi mắc phải cộng đồng**
PGS.TS.BS. Lê Thượng Vũ - Trưởng Khoa Hô Hấp - BV ĐHYD TP.HCM
- 16:20 - 16:50 • **Tăng cường hiệu quả điều trị của kháng sinh với Acetylcystein**
TS.BS. Nguyễn Đức Bằng - Trưởng Khoa Khoa Lao - BV Phạm Ngọc Thạch
- 16:50 - 17:25 • **Thảo luận**
PGS.TS.BS. Trần Văn Ngọc
PGS.TS.BS. Lê Thượng Vũ
TS.BS. Nguyễn Đức Bằng
- 17:25 - 17:30 • **Tổng kết và bế mạc**
PGS.TS.BS. Trần Văn Ngọc - Chủ Tịch LCH Hồ Hấp TP.HCM

09:00 - 16:30
01/04/2023

04 tiết
CME

HỘI TRƯỞNG DIAMOND 1-2 TẦNG TRỆT HỘI NGHỊ THƯỜNG NIÊN LIÊN CHI HỘI HÔ HẤP TP.HCM 2023

- 07:30 - 08:00 • **Đón tiếp đại biểu**
- 08:00 - 08:40 • **Khai mạc hội nghị**

HỘI TRƯỞNG DIAMOND 1-2 - TẦNG TRỆT PHIÊN TOÀN THỂ

Chủ tọa: GS.TS.BS. Đinh Xuân Anh Tuấn - PGS.TS.BS. Đinh Ngọc Sỹ - GS.TS.BS. Ngô Quý Châu
GS.TS.BS. Đồng Khắc Hưng - PGS.TS.BS. Nguyễn Viết Nhung
PGS.TS.BS. Nguyễn Thị Ngọc Dung - PGS.TS.BS. Lê Thị Tuyết Lan - PGS.TS.BS. Trần Văn Ngọc

- 08:40 - 09:10 • **Hệ miễn dịch của cơ thể: đáp ứng trước nhiễm vi sinh vật, áp dụng trong điều trị và dự phòng**
GS.TS.BS. **Đinh Xuân Anh Tuấn** - Hiệu Trưởng ĐH Corse Pháp
- 09:10 - 09:40 • **Cập nhật GOLD 2023 và áp dụng thực tiễn VN**
PGS.TS.BS. **Trần Văn Ngọc** - Chủ Tịch LCH Hô Hấp TP.HCM
- 09:40 - 10:10 • **Xây dựng mạng lưới chẩn đoán sớm và quản lý bệnh phổi mô kẽ tại VN - Khả năng và hiện thực.**
PGS.TS.BS. **Nguyễn Viết Nhung** - Chủ Tịch Hội Phổi VN
- 10:10 - 10:30 • **BIVN - Vai trò của LABA/LAMA và dụng cụ hít trong COPD**
PGS.TS.BS. **Lê Tiến Dũng** - Phó Chủ Tịch LCH Hô Hấp TP.HCM
- 10:30 - 10:50 • **GSK - Chủ động kiểm soát hen phế quản - những dữ liệu nghiên cứu mới**
TS.BS. **Lê Khắc Bảo** - Giám Đốc Trung Tâm Giáo Dục Y Học - ĐHYD TP.HCM
Phó Trưởng Khoa Hô Hấp - BV Nhân Dân Gia Định
- 10:50 - 11:10 • **PFIZER: Macrolide trong chiến lược điều trị viêm phổi cộng đồng: Hành trình 1/4 thế kỷ**
PGS.TS.BS. **Lê Thượng Vũ** - Trưởng Khoa Hô Hấp BV ĐHYD TP.HCM

HỘI TRƯỜNG DIAMOND 1 - TẦNG TRỆT
CHỪNG NGỪA VẮC XIN TRON ĐỒI TRONG LÂM SÀNG: THUẬN LỢI - THÁCH THỨC & GIẢI PHÁP HỖ TRỢ CHO THỰC HÀNH LÂM SÀNG (GSK)
Chủ tọa: PGS.TS.BS. Trần Văn Ngọc

- 11:10 - 11:15 • **Phát biểu khai mạc**
PGS.TS.BS. Trần Văn Ngọc - Chủ Tịch LCH Hô Hấp TP.HCM
- 11:15 - 11:35 • **Nhiễm trùng hô hấp do siêu vi - thách thức chẩn đoán, điều trị và hiệu quả của vaccine phòng ngừa**
TS.BS. Phạm Hùng Vân - Chủ Tịch LCH Vi Sinh Lâm Sàng TP.HCM
- 11:35 - 12:05 • **Thảo luận các chuyên gia:**
TS.BS. Phạm Hùng Vân - PGS.TS.BS. Trần Văn Ngọc
PGS.TS.BS. Phùng Nguyễn Thế Nguyên - TS.BS. Nguyễn Như Vinh
- 12:05 - 12:10 • **Tổng kết**

HỘI TRƯỜNG DIAMOND 2 - TẦNG TRỆT
CẬP NHẬT KIẾN THỨC VỀ BỆNH DO PHẾ CẦU VÀ VẮC XIN PHÒNG BỆNH (PFIZER)
Chủ tọa: PGS.TS.BS. Cao Hữu Nghĩa

- 11:00 - 11:10 • **Chào đón đại biểu - Phát biểu chủ tọa đoàn**
- 11:10 - 11:30 • **Chủ đề 1: Cập nhật khuyến cáo sử dụng vaccine ngừa phế cầu trên các đối tượng bệnh nhân mắc bệnh lý hô hấp mãn tính**
PGS.TS.BS. Cao Hữu Nghĩa - Chủ Nhiệm Bộ Môn Khoa Học Y Sinh - Viện Pasteur TP.HCM
- 11:30 - 11:50 • **Chủ đề 2: Vắc-xin ngừa phế cầu cho người lớn tuổi và bệnh nhân mắc bệnh lý hô hấp mãn tính**
TS.BS. Lê Khắc Bảo - Giám Đốc Trung Tâm Giáo Dục Y Học - ĐHYD TP.HCM
Phó Trưởng Khoa Hô Hấp - BV Nhân Dân Gia Định
- 11:50 - 12:10 • **Q&A - Tổng kết**
- 12:10 - 13:10 • **Cơm trưa tại TT Hội nghị: Ban tổ chức mời tất cả đại biểu**

HỘI TRƯỜNG DIAMOND 1 - TẦNG TRỆT

PHIÊN 1: VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG - VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN

Chủ tọa: GS.TS.BS. Ngô Quý Châu - GS.TS.BS. Đông Khắc Hưng
PGS.TS.BS. Trần Văn Ngọc - PGS.TS.BS. Lê Tiến Dũng

- 13:15 - 13:35 • **Đặc điểm lâm sàng, tổn thương trên hình ảnh học, vi sinh và kết cục ở BN Melioidosis phổi**
BS. Hoàng Thị Hồng Linh
- 13:35 - 13:55 • **Phát triển PCR multiplex RT-Realtime PCR để phát hiện và xác định các biến thể khác nhau của SARS-COV-2 đang lưu hành**
Viêm phổi cộng đồng do vi khuẩn gram âm
BS. Phạm Thiên Hương - Nam Khoa Lab TP.HCM
- 13:55 - 14:05 • **Thermofisher: Procalcitonin trong chẩn đoán, theo dõi và tiên lượng nhiễm trùng hô hấp dưới**
TS.BS. Cao Thị Mỹ Thuý - Trưởng Khoa Hô Hấp BVĐK Trung Ương Cần Thơ
- 14:05 - 14:15 • **Pfizer: Chiến lược xuống thang kháng sinh trong kỷ nguyên đề kháng hiện đại**
TS.DS. Phạm Hồng Thắm - Phó Trưởng Khoa Dược BV Nhân Dân Gia Định
- 14:15 - 14:40 • **VPBV-VPTM: Cập nhật điều trị và vai trò Betalactam mới trong điều trị VK gram âm đa kháng**
PGS.TS.BS. Lê Tiến Dũng - Phó Chủ tịch LCH Hô Hấp TP.HCM
- 14:40 -15:00 • **Tình hình sử dụng kháng sinh trong điều trị viêm phổi do Acinetobacter Baumanni tại BV Nhân dân Gia Định**
TS.DS. Phạm Hồng Thắm - Phó Trưởng Khoa Dược BV Nhân Dân Gia Định
- 15:00 - 15:15 • **Giải lao**
- 15:15 - 15:40 • **Cập nhật điều trị VPCĐ do các tác nhân đa kháng thuốc**
PGS.TS.BS. Trần Văn Ngọc - Chủ tịch LCH Hô Hấp TP.HCM
- 15:40 -15:50 • **Abbott: giá trị của chẩn đoán nhanh trong phân biệt và điều trị cúm ở BN có nguy cơ cao**
PGS.TS.BS. Trần Văn Ngọc - Chủ tịch LCH Hô Hấp TP.HCM
- **Abbott: Tối ưu hoá liệu pháp kháng sinh trong VPCĐ**
PGS.TS.BS. Phan Thu Phương - Giám Đốc Trung Tâm Hô Hấp BV Bạch Mai
- 16:00 - 16:20 • **Vai trò của Real Time PCR trong hỗ trợ chẩn đoán tác nhân gây bệnh qua một ca lâm sàng viêm phổi nặng phải chạy ECMO tại BV NDGD**
BS. Phan Duy Tùng
BS. Lê Khắc Bảo
- 16:20 - 16:40 • **Ca lâm sàng nhiễm nấm Mucor ở phổi**
ThS.BS. Dương Minh Ngọc - GV BM Nội ĐHYD TP.HCM
- 16:40 -17:00 • **Thảo luận và kết luận**
Chủ tọa đoàn

HỘI TRƯỜNG DIAMOND 2 - TẦNG TRỆT
PHIÊN 2: BỆNH PHỔI MÔ KẼ - UNG THƯ PHỔI & CÁC BỆNH PHỔI MẠN TÍNH KHÁC
Chủ tọa: PGS.TS.BS. Nguyễn Việt Nhung - BS.CKII. Võ Đức Chiến
PGS.TS.BS. Nguyễn Thanh Hải

- 13:15 - 13:35 • **Khảo sát tình hình bệnh phổi mô kẽ trong hai năm 2020 - 2021 tại BV Phạm Ngọc Thạch, TP.HCM**
BS. Nguyễn Sơn Lam - Khoa Giải Phẫu Bệnh - BV Phạm Ngọc Thạch
- 13:35 - 13:55 • **Vai trò KL-6 trong chẩn đoán và tiên lượng bệnh phổi kẽ**
TS.BS. Nguyễn Thị Bích Ngọc - BV Phổi Trung Ương
- 13:55 - 14:05 • **BIVN: Tiếp cận điều trị bệnh phổi mô kẽ xơ phổi tiến triển từ các hướng dẫn điều trị mới nhất của Việt Nam và Quốc tế**
PGS.TS.BS. Chu Thị Hạnh - PGĐ TT Hô Hấp BV Bạch Mai
- 14:05 - 14:25 • **Ca lâm sàng viêm mô kẽ do hội chứng kháng synthetase**
ThS.BS. Nguyễn Bá Tùng - Bệnh Viện Thành Phố Thủ Đức
- 14:25 - 14:45 • **Vai trò PET - CT trong ung thư phổi**
TS.BS. Nguyễn Xuân Cảnh - Trưởng ĐV PET-CT BV Chợ Rẫy
- 14:45 - 15:00 • **Giải lao**
- 15:00 - 15:20 • **Cập nhật tầm soát, chẩn đoán và điều trị nội khoa ung thư phổi**
PGS.TS.BS. Lê Thượng Vũ - Trưởng Khoa Hô Hấp BV ĐHYD TP.HCM
- 15:20 - 15:40 • **Vai trò nội soi phế quản siêu âm EBUS-TBNA trong chẩn đoán hạch trung thất**
TS.BS. Nguyễn Văn Thọ - Chủ Nhiệm BM Lao - ĐHYD TP.HCM
- 15:40 - 16:00 • **Ung thư hay nấm phổi: Ca lâm sàng nấm phổi xâm lấn giả u**
ThS.BS. Nguyễn Thị Phụng - Khoa Hô Hấp BV Chợ Rẫy
- 16:00 - 16:20 • **Chiến lược điều trị hỗ trợ sau phẫu thuật ung thư phổi không TB nhỏ**
PGS.TS.BS. Đỗ Kim Quế - PGĐ BV Thống Nhất TP.HCM
- 16:20 - 17:00 • **Bàn luận và tổng kết**
Chủ tọa đoàn

HỘI TRƯỜNG SANDHILL 2 - TẦNG 4

PHIÊN 3: HEN - COPD VÀ CÁC BỆNH LÝ ĐƯỜNG THỞ

Chủ tọa: PGS.TS.BS. Đinh Ngọc Sỹ - PGS.TS.BS. Lê Thị Tuyết Lan
TS.BS. Nguyễn Văn Thành

- | | |
|---------------|---|
| 13:15 - 13:35 | <ul style="list-style-type: none">• Cập nhật hen 2023
PGS.TS.BS. Lê Thị Tuyết Lan - Chủ tịch LCH Hen-DU-MDLS TP.HCM |
| 13:35 - 13:55 | <ul style="list-style-type: none">• Bản chất viêm đợt cấp COPD và áp dụng thực hành
TS.BS. Nguyễn Văn Thành - Phó Chủ tịch Hội Phổi & Hội Hô Hấp VN |
| 13:55 - 14:05 | <ul style="list-style-type: none">• Euro pharma: ICS/LABA hạt siêu nhỏ: An toàn và hiệu quả trong kiểm soát hen
PGS.TS.BS. Trần Văn Ngọc - Chủ tịch LCH Hô Hấp TP.HCM |
| 14:05 - 14:15 | <ul style="list-style-type: none">• GSK: GOLD 2023 và quản lý tối ưu bệnh nhân COPD có triệu chứng
BS. Phan Thị Thanh Vân - Bộ phận Y Khoa, GSK Việt Nam |
| 14:15 - 14:35 | <ul style="list-style-type: none">• Vai trò của hệ vi sinh thường trú trong bệnh phổi do viêm: Những thách thức và triển vọng trong tương lai
ThS.BS.CKII. Trần Thị Tố Quyên - Đại Học Y Khoa Phạm Ngọc Thạch |
| 14:35 - 14:55 | <ul style="list-style-type: none">• Những điểm mới trong điều trị đợt cấp COPD - Cập nhật đồng thuận Rome và GOLD 2023
TS.BS. Đỗ Thị Tường Oanh - GV ĐHYK Phạm Ngọc Thạch |
| 14:55 - 15:10 | <ul style="list-style-type: none">• Giải lao |
| 15:10 - 15:30 | <ul style="list-style-type: none">• Cần thiết đo CNHH và FeNO cùng lúc để chẩn đoán hen?
ThS.BS. Nguyễn Hồ Lam - GV BM Nội ĐHYD TP.HCM |
| 15:30 - 15:40 | <ul style="list-style-type: none">• Sandoz: Lựa chọn kháng sinh trong đợt cấp COPD: Hiệu quả và an toàn
PGS.TS.BS. Lê Thượng Vũ - Trưởng Khoa Hô Hấp - BV ĐHYD TP.HCM |
| 15:40 - 15:50 | <ul style="list-style-type: none">• Astra: Lựa chọn ICS/LABA an toàn & hiệu quả trong điều trị COPD
BS.CKII. Ngô Thế Hoàng - Trưởng Khoa Hô Hấp BV Thống Nhất TP.HCM |
| 15:50 - 16:00 | <ul style="list-style-type: none">• GSK: Tối ưu hóa chiến lược chăm sóc BN COPD bằng chủng ngừa ho gà
DS. Nguyễn Ngọc Sơn - Bộ phận Y Khoa, GSK Việt Nam |
| 16:00 - 16:20 | <ul style="list-style-type: none">• Thách thức trong chẩn đoán hen PQ người lớn - Cập nhật ERS 2022
BS.CKII. Nguyễn Đình Duy - Nguyên PGĐ BV Phạm Ngọc Thạch |
| 16:20 - 16:40 | <ul style="list-style-type: none">• Đặc điểm bệnh giãn phế quản trên BN COPD cao tuổi
BS.CKII. Ngô Thế Hoàng - Trưởng Khoa Hô Hấp BV Thống Nhất TP.HCM |
| 16:40 - 17:00 | <ul style="list-style-type: none">• Thảo luận và tổng kết phiên
Chủ tọa đoàn |

BOARDROOM 4

PHIÊN 4: HỒ HẤP NHI

Chủ tọa: PGS.TS.BS. Phan Hữu Nguyệt Diễm - PGS.TS.BS. Phùng Nguyễn Thế Nguyên
TS.BS. Trần Anh Tuấn

- 13:15 - 13:35 • **Cập nhật đề kháng KS của S.pneumoniae gây VPCĐ nặng ở trẻ em tại Cần Thơ**
TS.BS. Trần Quang Khải - BV BM Nhi ĐHYD Cần Thơ
- 13:35 - 13:55 • **Viêm Phổi tròn ở trẻ em**
PGS.TS.BS. Phan Hữu Nguyệt Diễm - GV Cao Cấp BM Nhi ĐHYD TP.HCM
- 13:55- 14:05 • **Áp dụng "ĐT giảm triệu chứng và kháng viêm" trong hen trẻ em**
TS.BS. Trần Anh Tuấn - Trưởng Khoa Hô Hấp BV Nhi Đồng 1
- 14:05 - 14:15 • **Pfizer: Viêm phổi do vi khuẩn không điển hình: Tầm nhìn và chiến lược điều trị trong kỷ nguyên mới**
BS. CKII. Lý Kiều Diễm - Trưởng Khoa Nội Tổng hợp BV Nhi Đồng TP.HCM
- 14:15 - 14:25 • **Abbott: Lựa chọn KS trong VPCĐ ở trẻ em**
PGS.TS.BS. Phan Hữu Nguyệt Diễm - GV Cao Cấp BM Nhi ĐHYD TP.HCM
- 14:25 - 14:45 • **Viêm phổi do virus ở trẻ em trong giai đoạn hiện nay**
PGS.TS.BS. Phùng Nguyễn Thế Nguyên - CN BM Nhi ĐHYD TP.HCM
- 14:45 - 15:05 • **Nội soi can thiệp đường thở ở trẻ em**
ThS.BS. Trịnh Hồng Nhiên - Trưởng Khoa Hô Hấp BV Nhi Đồng Thành Phố
- 15:05 - 15:20 • **Giải lao**
- 15:20 - 15:40 • **Hen dị ứng và không dị ứng**
BS. CKII. Đặng Thị Kim Huyền - BV ĐHYD TP.HCM
- 15:40 - 16:00 • **Nhiễm khuẩn phế cầu ở trẻ em tại Bệnh viện Nhi Đồng 2: Đặc điểm lâm sàng, tuýp huyết thanh, gen độc lực và gen ĐKKS**
BS. Võ Thị Minh Tuyền - BS. Phạm Thị Minh Hồng
- 16:00 - 16:10 • **Tối ưu chế độ liều Co-amoxclav trên nhiễm khuẩn hô hấp nhi khoa**
ThS.BS. CKII. Trần Thị Tố Quyên - Cố Vấn Y Khoa GSK Việt Nam
- 16:20 - 16:40 • **Đặc điểm viêm phổi nặng có kết quả PCR đàm dương tính với Adenovirus ở trẻ từ 2 tháng đến 5 tuổi tại Bệnh viện Nhi Đồng 1**
BS. Trần Thanh Thức
TS.BS. Trần Anh Tuấn - PGS.TS.BS. Phùng Nguyễn Thế Nguyên
- 16:40 - 17:00 • **Thảo luận và tổng kết phiên**
Chủ tọa đoàn

MỤC LỤC

1. PHÂN TÍCH VÀ ỨNG DỤNG HÔ HẤP KÝ	18
2. INTERPRETATION AND APPLICATION OF SPIROMETRY.....	20
3. PHÂN TÍCH KẾT QUẢ HÔ HẤP KÝ TIÊU CHUẨN ATS/ERS 2021	23
4. INTERPRETATION OF SPIROMETRY RESULTS BASED ATS/ERS 2021 GUIDELINES	24
5. ĐỊNH CHUẨN – THỰC HIỆN HÔ HẤP KÝ – TIÊU CHUẨN CHẤP NHẬN VÀ LẶP LẠI ĐƯỢC	26
6. CALIBRATION – SPIROMETRY TESTING – ACCEPTABILITY AND REPEATABILITY CRITERIA.....	26
7. CẬP NHẬT BỆNH NHIỄM TRÙNG MỚI NỔI/ ĐANG NỔI Ở TRẺ EM	30
8. UPDATE ON EMERGING/EMERGING INFECTIONS IN CHILDREN	30
9. THỞ OXY LƯU LƯỢNG CAO QUA CANNULA MŨI Ở TRẺ EM	32
10. ABSTRACT: HUMIDIFIED HIGH FLOW NASAL CANNULA THERAPY IN CHILDREN	32
11. NHIỄM TRÙNG HÔ HẤP VÀ HEN TRẺ EM.....	34
12. RESPIRATORY INFECTION AND ASTHMA IN CHILDREN	34
13. TÓM TẮT: HỆ MIỄN DỊCH CỦA CƠ THỂ: ĐÁP ỨNG TRƯỚC NHIỄM VI SINH VẬT, ÁP DỤNG TRONG ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG	36
14. ABSTRACT: IMMUNE RESPONSES TO MICROORGANISMS: BASIC CONSIDERATIONS AND CLINICAL IMPLICATIONS	36
15. CẬP NHẬT GOLD-2023.....	40
16. UPDATE OF GLOD 2023	41
17. CHƯƠNG TRÌNH VÀ MẠNG LƯỚI BỆNH PHỔI KẾ.....	44
18. ILD PROGRAM AND NETWORK OF VIET NAM	45
19. TÓM TẮT: VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN- VIÊM PHỔI THỞ MÁT: CẬP NHẬT ĐIỀU TRỊ VÀ VAI TRÒ BETALACTAM MỚI TRONG ĐIỀU TRỊ VI KHUẨN GRAM ÂM ĐA KHÁNG	46
20. ABSTRACT: HOSPITAL ACQUIRED PNEUMONIA - VENTILATOR ASSOCIATED PNEUMONIA: TREATMENT UPDATE AND NEW ROLE OF BETALACTAM IN THE TREATMENT OF MULTIDRUG RESISTANT GRAM NEGATIVE BACTERIA	46
21. NHIỄM TRÙNG HÔ HẤP DO SIÊU VI – THÁCH THỨC CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ VÀ HIỆU QUẢ CỦA VACCINE PHÒNG NGỪA	48
22. VIRAL PATHOGENS CAUSING RESPIRATORY INFECTIONS – THE CHALLENGES IN DIAGNOSIS, TREATMENT AND THE EFFICACY OF PREVENTIVE VACCINES.....	51
23. PHÁT TRIỂN PCR MULTIPLEX RT-REALTIME PCR ĐỂ PHÁT HIỆN VÀ XÁC ĐỊNH CÁC BIẾN THỂ KHÁC NHAU CỦA SARS-COV-2 ĐANG LƯU HÀNH	52
24. DEVELOPMENT OF THE MULTIPLEX RT-REALTIME PCR FOR DETECTION AND IDENTIFICATION OF THE DIFFERENT VARIANTS OF THE CURRENT CIRCULATING SARS-COV-2.....	54
25. TÌNH HÌNH SỬ DỤNG KHÁNG SINH TRONG ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI DO ACINETOBACTER BAUMANNII TẠI BỆNH VIỆN NHÂN DÂN GIA ĐỊNH	56
26. ABSTRACT.....	57
27. ABSTRACT: ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG DO VI KHUẨN ĐA KHÁNG.....	59

28. TREATMENT OF COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA CAUSED BY MULTIDRUG -RESISTANT PATHOGENS .	60
29. CA LÂM SÀNG: VIÊM PHỔI NẶNG DO VI KHUẨN KHÁNG THUỐC PHÁT HIỆN BẰNG KỸ THUẬT MULTIPLEX REALTIME PCR ĐA TÁC NHÂN	62
30. CASE REPORT: MULTIDRUG RESISTANT ORGANISMS – INDUCED SEVERE PNEUMONIA DETECTED BY REAL-TIME MULTIPLEX POLYMERASE CHAIN REACTION	63
31. MUCORMYCOSIS PHỔI: BÁO CÁO CA LÂM SÀNG	66
32. PULMONARY MUCORMYCOSIS: A CASE REPORT	66
33. KHẢO SÁT TÌNH HÌNH BỆNH PHỔI MÔ KẾ TẠI BV. PHẠM NGỌC THẠCH TRONG HAI NĂM 2020 – 2021.....	68
34. SURVEYING FOR INTERSTITIAL LUNG DISEASES AT PHAM NGOC THACH HOSPITAL IN TWO YEARS 2020 – 2021	69
35. XÁC ĐỊNH GIÁ TRỊ CỦA KREBS VON DEN LUNGEN-6 (KL-6) HUYẾT THANH TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH PHỔI KẾ 70	
36. DIAGNOSTIC VALUE OF SERUM KREBS VON DEN LUNGEN-6 (KL-6) IN INTERSTITIAL LUNG DISEASES	71
37. CA LÂM SÀNG: VIÊM PHỔI MÔ KẾ DO HỘI CHỨNG KHÁNG SYNTHETASE	73
38. ABSTRACT: CASE REPORT: INTERESTIAL LUNG DISEASE AS A MANIFESTATION OF ANTI-SYNTHETASE SYNDROME	74
39. VAI TRÒ CỦA PET/CT TRONG UNG THƯ PHỔI	75
40. ROLE OF PET/CT IN LUNG CANCER.....	76
41. CẬP NHẬT TẦM SOÁT, CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA UNG THƯ PHỔI NĂM 2023.....	80
42. UPDATES IN SCREENING, DIAGNOSIS AND MEDICAL TREATMENT OF LUNG CANCER IN 2023	80
43. VAI TRÒ NỘI SOI PHẾ QUẢN SIÊU ÂM EBUS-TBNA TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH LÝ HẠCH TRUNG THẮT	81
44. THE ROLE OF ENDOBRONCHIAL ULTRASOUND TRANSBRONCHIAL NEEDLE ASPIRATION (EBUS-TBNA) IN DIAGNOSIS OF MEDIASTINAL LYMPHADENOPATHY.....	81
45. CA LÂM SÀNG NHIỄM NẤM XÂM LẤN PHỔI GIẢ U	83
46. CASE REPORTS: FUNGAL PULMONARY INFLAMMATORY PSEUDOTUMOR	84
47. ĐIỀU TRỊ BỔ TRỢ SAU PHẪU THUẬT UNG THƯ PHỔI KHÔNG TẾ BÀO NHỎ GIAI ĐOẠN SỚM.....	85
48. ADJUVANT THERAPY FOR RESECTED EARLY-STAGE NON SMALL CELL LUNG CANCER	87
49. TÓM TẮT: CẬP NHẬT HEN 2023	89
50. UPDATES ON ASTHMA IN THE YEAR OF 2023	90
51. BẢN CHẤT VIÊM ĐỢT CẤP COPD VÀ ÁP DỤNG THỰC HÀNH.....	93
52. ABSTRACT:THE IMFLAMMATORY NATURE OF COPD EXACERBATION AND ITS PRACTICAL APPLICATION	94
53. VAI TRÒ CỦA HỆ VI SINH THƯỜNG TRÚ TRONG BỆNH PHỔI DO VIÊM: NHỮNG THÁCH THỨC VÀ TRIỂN VỌNG TRONG TƯỞNG LAI.....	97
54. MICROBIOME IN INFLAMMATORY LUNG DISEASES: CHALLENGES AND FUTURE PROSPECTS	97
55. NHỮNG ĐIỂM MỚI TRONG ĐIỀU TRỊ ĐỢT CẤP BPTNMT CẬP NHẬT ĐỒNG THUẬN ROME 2021 VÀ GOLD 2023	99
56. WHAT’S NEW IN COPD EXACERBATIONS MANAGEMENT UPDATE THE ROME PROPOSAL 2021 AND GOLD 2023	100

57. CHẨN ĐOÁN HEN: CÓ CẦN THIẾT CHỈ ĐỊNH CẢ FENO VÀ HỒ HẤP KÝ TRONG HỒ TRỢ XÁC ĐỊNH CHẨN ĐOÁN HEN?	102
58. ABSTRACT: DIAGNOSIS OF ASTHMA: IS IT ESSENTIAL TO INDICATE BOTH FENO MEASUREMENT AND SPIROMETRY TO DEFINE ASTHMA?	103
59. TÓM TẮT: THÁCH THỨC TRONG CHẨN ĐOÁN HEN NGƯỜI LỚN. CẬP NHẬT ERS 2022	104
60. ABSTRACT: CHALLENGES ON DIAGNOSIS OF ADULTS. UPDATE ERS 2022	104
61. ĐẶC ĐIỂM BỆNH GIÃN PHẾ QUẢN Ở BỆNH NHÂN BỆNH PHỔI TẮC NGHỀN MẠN TÍNH CAO TUỔI	108
62. ABSTRACT: CHARACTERISTICS OF BRONCHIECTASIS IN ELDERLY PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE	109
63. TÓM TẮT: CẬP NHẬT ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH CỦA STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE GÂY VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG NẶNG Ở TRẺ EM TẠI CẦN THƠ	110
64. ABSTRACT: UPDATE ON ANTIBIOTIC RESISTANCE OF STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE CAUSING SEVERE COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN CHILDREN IN CAN THO	110
65. VIÊM PHỔI TRÒN Ở TRẺ EM CHẨN ĐOÁN VÀ CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT	112
66. ROUND PNEUMONIA IN CHILDREN DIAGNOSIS AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS	112
67. ÁP DỤNG QUAN NIỆM ĐIỀU TRỊ GIẢM TRIỆU CHỨNG KÈM KHÁNG VIÊM TRONG HEN TRẺ EM.....	113
68. ABSTRACT: CLINICAL APPLICATION OF THE CONCEPT “THE ANTI-INFLAMMATORY RELIEVER” IN CHILDREN ASTHMA	114
69. VIÊM PHỔI DO VIRUS Ở TRẺ EM HIỆN NAY	118
70. VIRUS PNEUMONIA IN CHILDREN	119
71. TÓM TẮT: NỘI SOI CAN THIỆP ĐƯỜNG THỞ Ở TRẺ EM.....	127
72. ABSTRACT: ENDOSCOPIC AIRWAY INTERVENTION IN CHILDREN.	127
73. HEN DỊ ỨNG VÀ KHÔNG DỊ ỨNG	128
74. ALLERGIC AND NON-ALLERGIC ASTHMA	129
75. VAI TRÒ CỦA HỆ VI SINH THƯỜNG TRÚ TRONG BỆNH PHỔI DO VIÊM: NHỮNG THÁCH THỨC VÀ TRIỂN VỌNG TRONG TƯƠNG LAI	131
76. MICROBIOME IN INFLAMMATORY LUNG DISEASES: CHALLENGES AND FUTURE PROSPECTS	132



Berodual®

Ipratropium + Fenoterol

Dung dịch để khí dung qua bình xịt định liều

HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG BÌNH XỊT ĐỊNH LIỀU

LẦN SỬ DỤNG ĐẦU TIÊN Trước lần sử dụng đầu tiên cần tuân thủ nguyên tắc sau: tháo nắp bảo vệ và ấn van bình xịt hai lần

BƯỚC 1 Tháo nắp bảo vệ
Nếu không sử dụng bình xịt quá 3 ngày thì cần khởi động van một lần

BƯỚC 2 Thở ra hết sức

BƯỚC 3



Giữ bình xịt, ngậm môi xung quanh ống ngậm.
Mũi tên và đáy bình xịt hướng lên trên.

BƯỚC 4



Hít vào tối đa, đồng thời ấn mạnh vào đáy bình xịt để giải phóng một liều chuẩn.
Nín thở trong vài giây, sau đó rút ống ngậm ra khỏi miệng và thở ra.
Thực hiện tương tự với liều xịt thứ hai.

BƯỚC 5 Đậy lại nắp bảo vệ sau mỗi lần dùng.



Thuốc giãn phế quản để phòng ngừa và điều trị các triệu chứng trong bệnh tắc nghẽn đường hô hấp mạn tính (Hen-COPD)⁽¹⁾

THÔNG TIN KÊ TOA

THÀNH PHẦN: Mỗi liều xịt (nhất xịt) chứa: 21 mcg ipratropium bromide tương ứng với 20 mcg ipratropium bromide khan, 50 mcg fenoterol hydrobromide. **Dạng bào chế của thuốc:** Dung dịch để khí dung qua bình xịt định liều. **CHỈ ĐỊNH:** BERODUAL® là một thuốc giãn phế quản để phòng ngừa và điều trị các triệu chứng trong bệnh tắc nghẽn đường hô hấp mạn tính với hạn chế luồng khí có hồi phục như hen phế quản và đặc biệt viêm phế quản mạn có hoặc không có khí phế thũng. Nên cân nhắc điều trị kết hợp với thuốc kháng viêm cho những bệnh nhân hen phế quản và bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) đáp ứng với steroid.

Số Giấy tiếp nhận hồ sơ đăng ký tài liệu thông tin thuốc của Cục Quản lý dược - Bộ Y tế 0288/17/QLD-TT, ngày 27 tháng 07 năm 2017. Ngày 20 tháng 12 năm 2020 in tài liệu. Tài liệu này gồm có 02 trang.

(1) Thông tin kê toa sản phẩm; COPD: Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

PC-VN-101070

LIỀU LƯỢNG VÀ CÁCH DÙNG: Nên điều chỉnh liều dùng theo yêu cầu của từng bệnh nhân. Ngoài trừ kê đơn khác, những liều sau đây được khuyến cáo cho bệnh nhân người lớn và trẻ trên 6 tuổi. **Cơn hen cấp:** 2 nhát xịt là phù hợp để giảm nhanh triệu chứng trong nhiều trường hợp. Trong những trường hợp nặng hơn, nếu khó thở không cải thiện sau 5 phút có thể dùng thêm 2 nhát xịt nữa. Nếu cơn hen không thuyên giảm sau 4 nhát xịt thì có thể xịt thêm thuốc. Trong trường hợp này, bệnh nhân nên đi khám bác sĩ hoặc đến bệnh viện gần nhất ngay lập tức. **Điều trị ngắn quãng và kéo dài** (đối với hen, BERODUAL® bình xịt định liều chỉ nên sử dụng dựa theo nhu cầu) 1-2 nhát xịt cho mỗi lần dùng, tối đa 8 nhát xịt mỗi ngày (trung bình 1-2 nhát xịt 3 lần mỗi ngày). Chỉ nên dùng BERODUAL® bình xịt định liều cho trẻ em theo chỉ định của bác sĩ và dưới sự giám sát của người lớn.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH: BERODUAL® chống chỉ định cho những bệnh nhân đã biết quá mẫn với fenoterol hydrobromide hoặc các chất giống atropine hoặc với bất kỳ tá dược nào của thuốc. BERODUAL® cũng chống chỉ định ở những bệnh nhân cơ tim phì đại tắc nghẽn và loạn nhịp nhanh. **CẢNH BÁO VÀ THẬN TRỌNG:** **Quá mẫn:** Có thể xuất hiện các phản ứng quá mẫn tức thì sau khi dùng BERODUAL®, như xác định ở một số hiếm các trường hợp như mày đay, phù mạch, phát ban, co thắt phế quản, phù hầu họng và sốc phản vệ. **Co thắt phế quản nghịch lý:** Cũng như các thuốc khí dung khác, BERODUAL® có thể gây co thắt phế quản nghịch lý có thể đe dọa tính mạng. Nếu xuất hiện co thắt phế quản nghịch lý thì nên ngừng dùng BERODUAL® ngay tức thì và thay bằng phương pháp điều trị khác. **Biến chứng ở mắt:** Nên sử dụng BERODUAL® thận trọng ở những bệnh nhân có khả năng bị glô-côm góc hẹp. Có một vài báo cáo riêng lẻ về biến chứng ở mắt (như giãn đồng tử, tăng áp lực nội nhãn, glô-côm góc hẹp, đau mắt) khi dùng dạng xịt ipratropium bromide đơn chất hoặc kết hợp với một thuốc chủ vận beta2 tiếp xúc với mắt. Đau mắt hoặc khó chịu, nhìn mờ, nhìn quảng hoặc hình ảnh có màu sắc kết hợp với đỏ mắt do xung huyết kết mạc và phù giác mạc có thể là dấu hiệu của glô-côm góc hẹp cấp tính. Nếu thấy xuất hiện phối hợp các triệu chứng trên, nên điều trị bằng thuốc co đồng tử và đi khám chuyên khoa ngay lập tức. Do đó bệnh nhân nên được hướng dẫn dùng BERODUAL® đúng cách. Phải thận trọng để thuốc không vào mắt. **Ảnh hưởng toàn thân:** Trong những trường hợp dưới đây, chỉ nên sử dụng BERODUAL® sau khi đánh giá kỹ lợi ích/nguy cơ, đặc biệt khi sử dụng liều cao hơn khuyến cáo: Bệnh đái tháo đường chưa được kiểm soát tốt, nhồi máu cơ tim gần đây, bệnh tim hoặc mạch vành, cường giáp, u tể bào ưa crôm hoặc đã bị tác nghẽn đường tiêu (như phì đại tuyến tiền liệt hoặc tắc nghẽn cổ bàng quang). **Ảnh hưởng tim mạch:** Có thể gặp các tác dụng tim mạch khi dùng các thuốc giống thân kinh giao cảm, bao gồm BERODUAL®. Có một vài bằng chứng từ dữ liệu hậu mãi và tài liệu y văn ghi nhận những trường hợp hiếm thiếu máu cơ tim liên quan đến chất chủ vận beta. Bệnh nhân đang bị bệnh tim nặng (như bệnh tim thiếu máu cục bộ, loạn nhịp hoặc suy tim nặng) dùng BERODUAL® nên lưu ý đi khám bác sĩ nếu có đau ngực hoặc các triệu chứng khác cho thấy bệnh tim nặng lên. Nên thận trọng đánh giá các triệu chứng như khó thở và đau ngực do có thể bắt nguồn từ tim hoặc hệ hô hấp. **Giảm kali máu:** Điều trị với chất chủ vận beta2 có khả năng làm giảm kali máu nghiêm trọng. **Ảnh hưởng đến nhu động đường tiêu hóa:** Những bệnh nhân bị xơ hóa nang có thể có rối loạn nhu động dạ dày-ruột. **Khô thờ:** Trong những trường hợp cấp, khô thờ diễn tiến xấu đi nhanh chóng thì nên đi khám bác sĩ ngay. **Điều trị lâu dài:** * Ở những bệnh nhân hen phế quản chỉ nên dùng BERODUAL® khi cần. Ở những bệnh nhân COPD nhẹ điều trị theo nhu cầu (dựa trên triệu chứng) có thể thích hợp hơn điều trị thường xuyên. * Nên cân nhắc điều trị bổ sung hoặc tăng liều thuốc kháng viêm để kiểm soát tình trạng viêm đường hô hấp và để ngăn ngừa bệnh diễn tiến xấu đi ở những bệnh nhân hen phế quản và COPD có đáp ứng với steroid. Tăng sử dụng các thuốc chứa chất chủ vận beta2 như BERODUAL® một cách thường xuyên để kiểm soát các triệu chứng tác nghẽn phế quản có thể làm giảm hiệu quả kiểm soát bệnh. Nếu tác nghẽn phế quản tiến triển xấu, việc đơn thuần tăng liều thuốc chứa chất chủ vận beta2 BERODUAL® vượt quá liều khuyến cáo trong thời gian dài là không thích hợp và có thể nguy hiểm. Trong những trường hợp này nên xem xét lại phác đồ điều trị bệnh nhân, và đặc biệt điều trị kháng viêm với corticosteroid dạng hít thích hợp để ngăn ngừa khả năng bệnh tiến triển xấu đe dọa tính mạng. Chỉ nên sử dụng các thuốc giống thân kinh giao cảm khác cùng với BERODUAL® dưới sự giám sát y khoa. **Cảnh báo chất kích thích:** Do chứa fenoterol nên sử dụng BERODUAL® có thể gây kết quả dương tính trong các xét nghiệm cần làm sàng phát hiện lạm dụng thuốc, như trường hợp muốn tăng thành tích trong thể thao (doping). **TƯƠNG TÁC:** Các thuốc chủ vận beta, kháng cholinergic và dẫn xuất xanthine (như theophylline) có thể tăng tác dụng giãn phế quản. Sử dụng đồng thời với các thuốc giống beta giao cảm, các thuốc kháng cholinergic và các dẫn xuất xanthine đường toàn thân (như theophylline) có thể làm tăng các phản ứng bất lợi. Việc dùng cùng với các thuốc kháng beta có thể giảm nghiêm trọng tác dụng giãn phế quản. Giảm kali máu do thuốc chủ vận beta2 có thể tăng lên khi dùng kết hợp với dẫn xuất xanthine, corticosteroid, và lợi tiểu. Điều này cần lưu ý nhất là ở những bệnh nhân tác nghẽn đường hô hấp nặng. Giảm kali máu có thể dẫn đến tăng nguy cơ loạn nhịp tim ở những bệnh nhân đang dùng digoxin. Hơn nữa, giảm oxy có thể làm cho những ảnh hưởng của tình trạng giảm kali máu trên nhịp tim trầm trọng hơn. Do đó khuyến cáo theo dõi nồng độ kali máu trong những trường hợp này. Các thuốc chứa chất chủ vận beta2 nên được dùng thận trọng cho những bệnh nhân đang dùng thuốc ức chế monoamine oxidase hoặc thuốc trầm cảm ba vòng, do có thể làm tăng tác dụng chủ vận beta giao cảm. Các thuốc gây mê dạng hít halogen hydrocarbon như halothane, trichloroethylene và enflurane có thể làm tăng tác dụng trên tim của chất chủ vận beta. **KHẢ NĂNG SINH SẢN, THAI KỲ VÀ CHO CON BÚ:** Dữ liệu phi lâm sàng kết hợp với kinh nghiệm dài hạn trên người cho thấy không có bằng chứng về tác dụng bất lợi trong thai kỳ của fenoterol hoặc ipratropium. Tuy nhiên, nên sử dụng thận trọng trong thai kỳ, nhất là trong ba tháng đầu. Nên lưu ý đến tác dụng ức chế co thắt tử cung của fenoterol. Những nghiên cứu phi lâm sàng cho thấy fenoterol hydrobromide được tiết vào sữa. Chưa biết liệu ipratropium có được tiết vào sữa hay không. Nhưng thông thường ipratropium đến trẻ không đáng kể, nhất là khi dùng dạng hít. Nên thận trọng khi dùng BERODUAL® cho phụ nữ cho con bú. Chưa có sẵn dữ liệu lâm sàng trên khả năng sinh sản về việc kết hợp ipratropium bromide và fenoterol hydrobromide. Các nghiên cứu phi lâm sàng về các thành phần riêng lẻ ipratropium bromide và fenoterol hydrobromide không thấy tác dụng bất lợi trên khả năng sinh sản. **ẢNH HƯỞNG ĐẾN KHẢ NĂNG LÁI XE VÀ VẬN HÀNH MÁY MÓC:** Chưa có nghiên cứu nào về ảnh hưởng đến khả năng lái xe và vận hành máy móc. Tuy nhiên, nên cho bệnh nhân biết có thể có các tác dụng bất lợi như chóng mặt, run, rối loạn điều tiết, giãn đồng tử và nhìn mờ trong thời gian điều trị với BERODUAL®. Do đó nên khuyến bệnh nhân thận trọng khi lái xe hoặc vận hành máy móc. Nếu bệnh nhân có các tác dụng phụ như trên thì nên tránh công việc có tiềm năng nguy hiểm như lái xe hoặc vận hành máy móc. **TÁC DỤNG PHỤ:** Nhiều tác dụng ngoại ý dưới đây có thể do tác dụng kháng cholinergic và chủ vận beta của BERODUAL®. Điều trị BERODUAL® dạng hít có thể cho thấy các triệu chứng kích thích tại chỗ. Các phản ứng bất lợi với thuốc được xác định từ các dữ liệu thu được trong các thử nghiệm lâm sàng và cảnh giác được trong thời gian sử dụng thuốc. Những tác dụng phụ thường gặp nhất trong các thử nghiệm lâm sàng là ho, khô miệng, đau đầu, run, viêm họng, buồn nôn, chóng mặt, khó phát âm, nhanh nhịp tim, đánh trống ngực, nôn, tăng huyết áp tâm thu và bốn chôn. **Rối loạn hệ miễn dịch:** phản ứng phản vệ, quá mẫn. **Rối loạn chuyển hóa và dinh dưỡng:** giảm kali máu. **Rối loạn tâm thần:** bồn chồn, lo lắng, rối loạn tâm thần. **Rối loạn hệ thần kinh:** đau đầu, run, chóng mặt. **Rối loạn mắt:** giãn đồng tử, tăng áp lực nội nhãn, rối loạn điều tiết, giãn đồng tử, nhìn mờ, đau mắt, phù giác mạc, xung huyết kết mạc, nhìn thấy hào quang. **Rối loạn tim mạch:** nhịp tim nhanh, đánh trống ngực, loạn nhịp tim, run, nhịp nhanh trên thất, thiếu máu cơ tim. **Rối loạn hô hấp, ngực và trung thất:** ho, viêm họng, khó phát âm, co thắt phế quản, kích thích họng, phù hầu họng, co thắt thanh quản, co thắt phế quản nghịch lý, khó họng. **Rối loạn tiêu hóa:** buồn nôn, nôn, khó miệng, viêm miệng, viêm lưỡi, rối loạn nhu động đường tiêu hóa, tiêu chảy, táo bón, phù miệng. **Rối loạn da và mô dưới da:** mày đay, phát ban, ngứa, phù mạch, tăng tiết mồ hôi. **Rối loạn cơ xương khớp và mô liên kết:** yếu cơ, co thắt cơ, đau cơ. **Rối loạn thận và tiết niệu:** ứ nước tiểu. **Xét nghiệm:** tăng huyết áp tâm thu, giảm huyết áp tâm trương. **Sản xuất bởi:** Boehringer Ingelheim pharma GmbH & Co, KG, Binger Strasse 173, 55216 Ingelheim am Rhein, Germany. **Nhà phân phối:** Công ty TNHH Một Thành Viên Vimedimex Bình Dương, Số 18 L1-2 VSIP II, Đường số 3, KCN Việt Nam - Singapore 2. Phường Hòa Phú, TP. Thủ Đức Một, tỉnh Bình Dương, Việt Nam.

Để biết thêm chi tiết xin vui lòng liên hệ:

CÔNG TY TNHH BOEHRINGER INGELHEIM VIỆT NAM
TP.HCM: Toà nhà MPlaza
Lầu 14, 39 Lê Duẩn, Quận 1, TP.HCM
ĐT: +84(28)38236919 - Fax: +84(28)38236936

HÀ NỘI: Toà nhà Lotte Center
Tầng 26, phòng 2603, Tòa tháp Đông, 56 54 Liễu Giai, Quận Ba Đình, Hà Nội
ĐT: +84(24)35624130 - Fax: +84(24)35624139



Chỉ định lâm sàng cho hô hấp ký rất đa dạng, tùy thuộc vào bệnh lý, tình trạng. Các chỉ định có thể kể đến như:

- Chẩn đoán: lượng giá các triệu chứng, dấu hiệu lâm sàng hay các xét nghiệm cận lâm sàng bất thường
- Đo ảnh hưởng của bệnh lên chức năng hô hấp
- Khám phát hiện trên đối tượng có nguy cơ cao
- Lượng giá nguy cơ trước khi phẫu thuật
- Xác định tiên lượng (ghép phổi ...)
- Lượng giá sức khỏe trước khi tập luyện
- Theo dõi
- Lượng giá mức độ thương tật

Hô hấp ký là phương pháp thăm dò chức năng hô hấp cơ bản trong lĩnh vực hô hấp. Hô hấp ký có vai trò hỗ trợ chẩn đoán, lượng giá các triệu chứng, dấu hiệu lâm sàng hay các xét nghiệm cận lâm sàng hô hấp bất thường; đo ảnh hưởng của bệnh lên chức năng hô hấp; khám phát hiện trên đối tượng có nguy cơ cao; lượng giá nguy cơ trước khi phẫu thuật; xác định tiên lượng ghép phổi và lượng giá sức khỏe trước khi tập luyện.

Các chẩn đoán phân biệt nguyên nhân khó thở dựa trên hô hấp ký

1. Tắc nghẽn ngoài lồng ngực: (Tắc nghẽn không cố định, thì hít vào)
 - 1.1. Bướu giáp
 - 1.2. PVCN – VCD
 - 1.3. Liệt dây thanh
 - 1.4. Phù nề dây thanh
 - 1.5. Ung thư thanh quản
 - 1.6. U hạ thanh môn
2. Tắc nghẽn trong lồng ngực: (Tắc nghẽn không cố định, thì thở ra)

- 2.1. Vòng mạch máu
- 2.2. Hạch, bứu
- 2.3. Mềm sụn khí quản
- 2.4. Co thắt tâm vị
- 3. Tắc nghẽn cổ định (Cả hai thì, trong hoặc ngoài lồng ngực)
 - 3.1. Di dạng phế quản
 - 3.2. Sau mở KQ
 - 3.3. Sẹo hẹp do lao
 - 3.4. U khí quản
 - 3.5. Polype khí quản
 - 3.6. U hạ thanh môn
 - 4. Hội chứng hạn chế
 - 5. Ngưng thở khi ngủ
 - 6. Các nguyên nhân hô hấp khác
- 6.1. Dị vật
- 6.2. HC phản ứng đường thở sau viêm
- 6.3. Dẫn phế quản
- 6.4. Lao phổi
- 6.5. Viêm tiểu phế quản bít tắc
- 6.6. Viêm tiểu phế quản lan tỏa
- 6.7. Thuyên tắc phổi
- 6.8. Hội chứng hạn chế
 - 4. Các nguyên nhân ngoài hô hấp
- 7.1. Suy tim (HC hạn chế)
- 7.2. Cường giáp
- 7.3. Tâm thần kinh

Clinical indications for spirometry are diverse, depending on the underlying diseases. Indications may include:

- Diagnosis: evaluation of symptoms, clinical signs or laboratory abnormalities
- Measuring the impact of disease on respiratory function
- Screening for high-risk subjects
- Preoperative risk assessment
- Determine prognosis (lung transplant...)
- Pre-workout health assessment
- Monitoring
- Assessment of severity of injury

Spirometry is the basic method of respiratory function exploration in the field of respiration. Spirometry has a role in supporting the diagnosis and evaluation of symptoms, clinical signs or abnormal respiratory laboratory tests; measure the effect of the disease on respiratory function; examination and detection on high-risk subjects; preoperative risk assessment; determine lung transplant prognosis and pre-exercise health assessment.

Differential diagnoses of dyspnea based on spirometry

1. Extrathoracic obstruction:

1.1. Thyroid goiter

1.2. PVCM – VCD

1.3. Vocal cord paralysis

1.4. Vocal cord edema

1.5. Laryngeal cancer

1.6. Lower glottis tumor

2. Intrathoracic obstruction

2.1. Vascular ring

- 2.2. Nodes, tumors
- 3. Fixed Obstruction
 - 3.1. Bronchial metamorphosis
 - 3.3. Tracheal scar caused by tuberculosis
 - 3.4. Tracheal tumor
 - 3.5. Tracheal polyps
- 4. Restrictive syndrome
- 5. Sleep apnea
- 6. Other respiratory causes
 - 6.1. Foreign object
 - 6.2. Hyper reactive airway syndrome
 - 6.3. Bronchiectasis
 - 6.4. Pulmonary TB
 - 6.5. Obstructive bronchiolitis
 - 6.6. Diffuse bronchiolitis
 - 6.7. Pulmonary embolism
- 4. Causes other than breathing
 - 7.1. Heart failure
 - 7.2. Hyperthyroidism
 - 7.3. Neuropsychiatric

References

1. Miller MR, Crapo R, Hankinson J, et al. General considerations for lung function testing. *Eur Respir J* 2005; 26: 153–162.
2. Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, et al. Interpretative strategies for lung function tests. *Eur Respir J* 2005; 26: 948–968.
3. Graham BL, Steenbruggen I, Miller MR, et al. Standardization of spirometry 2019 update. An official American Thoracic Society and European Respiratory Society technical statement. *Am J Respir Crit Care Med* 2019; 200:
4. Delclaux C, Laveneziana P, Garcia G, Ninot G, Roche N, Morelot-Panzini C; groupe Dyspnee de la SPLF. Investigation fonctionnelle respiratoire de la dyspnée chronique par le pneumologue [Pulmonary

function testing of dyspnea complaint by the pulmonologist]. *Rev Mal Respir.* 2019 Apr;36(4):484-494. French

5. Kossyvaki V, Anagnostopoulos N, Kaltsakas G, Emmanouil P, Alsaid A, Touman A, Tzavara C, Koulouris N, Stratakos G. The Value of Dyspnea and Spirometry in Detecting Relapse of Benign Tracheal Stenosis. *Respiration.* 2022;101(2):174-183.

6. Lavietes MH. The Interpretation of Dyspnea in the Patient with Asthma. *Pulm Med.* 2015;2015:869673.

7. Veneroni C, Pompilio PP, Alving K, Janson C, Nordang L, Dellacà R, Johansson H, Malinowski A. Self-reported exercise-induced dyspnea and airways obstruction assessed by oscillometry and spirometry in adolescents. *Pediatr Allergy Immunol.* 2022 Jan;33(1):e13702

PHÂN TÍCH KẾT QUẢ HÔ HẤP KÝ TIÊU CHUẨN ATS/ERS 2021

BS VŨ TRẦN THIÊN QUÂN

Diễn giải thích hợp các thăm dò chức năng hô hấp (PFTs) liên quan đến việc phân loại các giá trị quan sát nằm trong / ngoài phạm vi bình thường dựa trên dân số tham chiếu của các cá thể khỏe mạnh, tích hợp kiến thức về các yếu tố quyết định sinh lý của kết quả xét nghiệm vào phân loại chức năng và tích hợp các mẫu với dữ liệu lâm sàng khác để ước tính tiên lượng.

Các khuyến cáo về việc lựa chọn phương trình tham chiếu và giới hạn bình thường của quần thể khỏe mạnh để xác định các cá thể có kết quả thấp hoặc cao bất thường tương ứng được thảo luận. Sự khác biệt giữa các phương trình phát sinh từ các yếu tố như cách lựa chọn đối tượng khỏe mạnh (đối với tiêu chí loại trừ, độ tuổi, dân tộc và giới tính), số lượng đối tượng được đưa vào (cỡ mẫu), thiết bị, quy trình đo, kiểm soát chất lượng và phương pháp thống kê được sử dụng để suy ra các phương trình. Những khác biệt này có thể có ảnh hưởng lớn đến cách giải thích kết quả chức năng hô hấp, với kết quả từ cùng một đối tượng là bất thường khi sử dụng một phương trình trong khi nằm trong phạm vi bình thường ở một đối tượng khác

Các chiến lược diễn giải để kiểm tra khả năng đáp ứng thuốc giãn phế quản, các giới hạn thay đổi tự nhiên theo thời gian và độ nặng được thay đổi trong hướng dẫn mới của ERS/ATS 2021. Việc giải thích các kết quả đo được thực hiện bằng phương pháp hô hấp ký, thể tích phổi và trao đổi khí được mô tả vì chúng liên quan đến sinh lý bệnh cơ bản với các quy trình phân loại.

Việc giải thích các phương pháp thăm dò chức năng hô hấp phải được bổ sung với chuyên môn lâm sàng và xem xét sự biến đổi sinh học vốn có của xét nghiệm và độ không chắc chắn của kết quả xét nghiệm để đảm bảo giải thích phù hợp các phép đo chức năng hô hấp của một cá nhân.

Ca lâm sàng minh họa

Bệnh nhân A

- Chẩn đoán: xẹp sụn phổi (rối loạn chức năng thanh quản)
- BN tái khám tại mũi họng và được cắt bỏ sụn phổi.

	PREDICTED		CONTROL		POST-CHALLENGE**	
	NORMAL	RANGE	FOUND	%PRED.	FOUND	%CHANGE
SPIROMETRY						
FVC	3.61	>2.71	3.50	97%	3.69	
FEV1	3.28	>2.39	2.98	91%	3.13	+5%
FEV1/FVC	90.7	>73.0	85.2		84.9	
FEF25-75	4.1	> 2.3	3.7	92%	3.3	
FEFmax	6.9	> 4.7	7.3	106%	7.1	-3%
FIFmax					3.3	
FEF50/FIF50					2.2	
MVV	131	> 92	94	72%		

*Outside normal range.

**CHALLENGE: Exercise, room air, cycle ergometer

Bệnh nhân B

- Nữ, 14 tuổi, đến khám vì khó thở khi gắng sức
- Tiền căn
 - Hen “khò khè khi cảm lạnh”
 - Mẹ BN mô tả “con khó thở”
- X quang ngực: bình thường
- Thuốc: Symbicort

14 y.o. Female Wt: 49.0 KG, BMI: 17.2 Ht:168.9 cm
Previous test: 10/6/2010 Desk:

	PREDICTED		CONTROL		POST-CHALLENGE**	
	NORMAL	RANGE	FOUND	%PRED.	FOUND	%CHANGE
SPIROMETRY						
FVC	3.55	>2.66	3.82	108%	3.60	
FEV1	3.10	>2.26	3.31	107%	3.12	-6%
FEV1/FVC	87.1	>70.1	86.5		86.7	
FEF25-75	3.7	> 2.1	3.5	94%	3.4	
FEFmax	6.6	> 4.4	6.6	101%	5.8	-12%
FIFmax			6.0			
FEF50/FIF50			0.6			
MVV	124	> 87	85*	69%		

*Outside normal range.

**CHALLENGE: Exercise, room air, cycle ergometer

INTERPRETATION OF SPIROMETRY RESULTS BASED ATS/ERS 2021 GUIDELINES

DR. VU TRAN THIEN QUAN

Proper interpretation of pulmonary function tests (PFTs) involves classifying observations as within or out of the normal range based on a reference population of healthy individuals, integrating knowledge on physiological determinants of test results into functional classification and integrating samples with other clinical data to make diagnosis or evaluate prognosis.

Recommendations for the selection of the reference equation and the normal range of healthy populations to identify individuals with abnormally low or high results, respectively, are discussed. Differences between the equations arise from factors such as how healthy subjects were selected (e.g. age, ethnicity and sex), the number of subjects included (sample size), equipment, measuring procedures, quality control, and statistical methods used to derive the equations. These differences can have a major effect on the interpretation of respiratory function results, with results from the same subject being anomalous using one equation while being within the normal range in one subject. is different

Interpretive strategies for testing bronchodilator response, limits of natural change over time, and severity are modified in the new ERS/ATS 2021 guidelines. Interpretation of measurement results performed by spirometry, lung volume and gas exchange are described as they relate the underlying pathophysiology to the classification procedures.

Interpretation of pulmonary function testing methods should be complemented with clinical expertise and consideration of the inherent biological variability of the test and the uncertainty of the test results to ensure appropriate interpretation. combination of measurements of an individual's pulmonary function.

References

1. ERS/ATS technical standard on interpretive strategies for routine lung function tests. Sanja Stanojevic, David A. Kaminsky, Martin R. Miller, Bruce Thompson, Andrea Aliverti, Igor Barjaktarevic, Brendan G. Cooper, Bruce Culver, Eric Derom, Graham L. Hall, Teal S. Hallstrand, Joerg D. Leuppi, Neil MacIntyre, Meredith McCormack, Margaret Rosenfeld, Erik R. Swenson. *European Respiratory Journal* 2022 60: 2101499; DOI: 10.1183/13993003.01499-2021
2. Miller MR, Crapo R, Hankinson J, et al. General considerations for lung function testing. *Eur Respir J* 2005; 26: 153–162.
3. Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, et al. Interpretative strategies for lung function tests. *Eur Respir J* 2005; 26: 948–968.
4. Graham BL, Steenbruggen I, Miller MR, et al. Standardization of spirometry 2019 update. An official American Thoracic Society and European Respiratory Society technical statement. *Am J Respir Crit Care Med* 2019

ĐỊNH CHUẨN – THỰC HIỆN HÔ HẤP KÝ – TIÊU CHUẨN CHẤP NHẬN VÀ LẶP LẠI ĐƯỢC

BS TRẦN QUỐC TÀI()*

Máy hô hấp ký cần định chuẩn để đảm bảo chất lượng test đo luôn đảm bảo. Việc định chuẩn này đòi hỏi tối thiểu phải (1) lưu trữ các kết quả định chuẩn, (2) có bằng chứng khi sửa chữa hay thay đổi có thể chấp nhận, (3) khi thay đổi phần mềm hay phần cứng phải ghi rõ thời gian và (4) khi thay đổi thiết bị hay địa điểm cần phải định chuẩn lại trước khi thực hiện test. Định chuẩn bao gồm định chuẩn thể tích và lưu lượng bằng xilanh 3L và được tiến hành mỗi ngày.

Quy trình đo hô hấp ký bao gồm việc ghi nhận các thông tin trước đo (như thông tin hút thuốc lá, uống rượu bia, vận động, ăn no), đo cân nặng, chiều cao, ngưng các thuốc dẫn phế quản (nếu cần), tạo lập hồ sơ trên máy tính, điều chỉnh tư thế bệnh nhân phù hợp. Các nghiệm pháp thường sử dụng bao gồm:

- (1) Nghiệm pháp dung tích sống chậm (SVC)
- (2) Nghiệm pháp dung tích sống gắng sức (FVC)
- (3) Nghiệm pháp thông khí tự ý tối đa (MVV)
- (4) Test đáp ứng với thuốc dẫn phế quản

Theo khuyến cáo ATS/ERS 2019, từng lần đo FVC được đánh giá chất lượng theo tiêu chuẩn sử dụng được và chấp nhận được. Sau đó, nhiều lần đo này sẽ được phân nhóm A-B-C-D-E-U-F theo số lần đạt chuẩn. Việc đánh giá kỹ càng chất lượng đo sẽ giúp đạt được giá trị đúng và tốt nhất của người bệnh, dẫn tới việc diễn giải kết quả và chẩn đoán các khiếm khuyết thông khí đúng đắn.

CALIBRATION – SPIROMETRY TESTING – ACCEPTABILITY AND REPEATABILITY CRITERIA

TRAN QUOC TAI MD

The spirometer needs to be calibrated to ensure the quality of the test. This calibration requires (1) archiving of calibration results, (2) proof of good repair or alteration, (3) recording of software or hardware changes, specifying the time, and (4) to be recalibrated when changing equipment or locations before performing the test. Calibration includes volume and flow calibration using a 3L cylinder and is performed daily.

The spirometry procedure includes recording pre-measurement information (such as smoking, alcohol consumption, exercise, meals), measuring weight - height, and discontinuing bronchodilators (if needed), creating a patient profile on the computer, and adjusting the patient's position accordingly. Commonly used tests include:

- (1) Slow vital capacity test (SVC)
- (2) Forced vital capacity test (FVC)
- (3) Maximal voluntary ventilation test (MVV)
- (4) Bronchodilator response test

According to the ATS/ERS 2019 recommendations, each FVC measurement is evaluated for quality according to usable and acceptable criteria. These multiple measurements are then grouped A-B-C-D-E-U-F according to the number of passes. Careful evaluation of the measurement quality will help to achieve the correct and best patient value, leading to the proper interpretation of the results and the accurate diagnosis of ventilation defects.

References

1. Graham BL et al. Am J Respir Crit Care Med. 2019 Oct 15;200(8):e70-e88.
2. Stanojevic S et al. Eur Respir J. 2022 Jul 13;60(1):2101499.

(*) BS Phòng TDCN BV ĐHYD TPHCM



Pulmicort được chỉ định trong điều trị¹:

- 1 Điều trị hen phế quản
- 2 Liệu pháp thay thế hoặc giảm liều steroids đường uống
- 3 Viêm thanh khí phế quản cấp ở trẻ em và nữ nhi (Bệnh Croup)



HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HEN PHẾ QUẢN NGƯỜI LỚN VÀ TRẺ EM ≥ 12 TUỔI

Corticoid phun hít, khí dung (budesonide) nên được bắt đầu điều trị với liều 2mg-4mg/ngày đối với người lớn và liều 1mg-2mg/ngày đối với trẻ em trong Xử trí đợt cấp hen phế quản ở cơ sở chăm sóc sức khỏe ban đầu cũng như tại khoa cấp cứu*

*HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HEN PHẾ QUẢN NGƯỜI LỚN VÀ TRẺ EM ≥ 12 TUỔI - BỘ Y TẾ 2020

Số giấy xác nhận nội dung thông tin thuốc của Bộ y tế: 29/2021/XNTT/QLD, ngày 01 tháng 02 năm 2021

Tài liệu này gồm 2 trang. Thông tin chi tiết sản phẩm xem ở mặt sau

Thông tin kê toa đã được Cục quản lý Dược phê duyệt



Pulmicort[®]

Respules budesonide

Budesonid dạng khí dung 0,5mg/2ml

Tài liệu thông tin thuốc

	Liều khởi đầu, hoặc trong giai đoạn hen nặng, hoặc trong thời gian giảm liều corticosteroid đường uống:	Điều trị duy trì
Hen ở trẻ em	0,5 - 1mg x 2 lần/ngày	0,25 - 0,5 mg x 2 lần/ngày
Hen người lớn	1 - 2mg x 2 lần/ngày	0,5 - 1mg x 2 lần/ngày
Viêm thanh khí phế quản cấp ở nhũ nhi và trẻ em	liều thông thường 2 mg dùng 1 lần	

THÔNG TIN KÊ TOA PULMICORT RESPULES (Budesonid)

THÀNH PHẦN: Pulmicort 500mcg: mỗi 2ml chứa Budesonid 500mcg. Pulmicort 1mg: mỗi 2ml chứa Budesonid 1mg. **DẠNG BẢO CHẾ:** Hãn dịch khí dung dùng để hít. **DẠNG TRÌNH BÀY:** Hộp 4 gói x 5 ống 2 ml. **CHỈ ĐỊNH:** Điều trị hen phế quản. Sử dụng khi cần thiết phải thay thế hoặc giảm liều steroid đường uống. Điều trị viêm thanh quản -khí quản -phế quản cấp (bệnh Croup) ở nhũ nhi và trẻ em. **LIỀU LƯỢNG:** Nên được sử dụng với máy khí dung thích hợp. Khi có lãng đọng thuốc, sau khi lắc mà thuốc không trở lại dạng hãn dịch thì nên loại bỏ ống thuốc. **Hen phế quản:** Liều khởi đầu, hoặc trong giai đoạn hen nặng, hoặc trong thời gian giảm liều corticosteroid đường uống: Người lớn: 1-2 mg x 2 lần /ngày. Trẻ em: 0,5-1 mg x 2 lần /ngày. Điều trị duy trì: Nên dùng liều thấp nhất làm mất triệu chứng. Người lớn: 0,5-1 mg x 2 lần /ngày. Trẻ em: 0,25-0,5 mg x 2 lần/ngày. **Viêm thanh quản-khí quản-phế quản cấp (bệnh Croup):** ở trẻ em và nhũ nhi: 2mg 1 lần. **CHỐNG CHỈ ĐỊNH:** Mẫn cảm với budesonid hay bất kỳ thành phần nào của thuốc. **THẬN TRỌNG:** *Có thất phế quản:* Không thích hợp là đơn liệu pháp điều trị cơn hen hay đợt kịch phát hen cấp. *Dùng corticosteroid dạng uống:* Cần đặc biệt theo dõi những bệnh nhân chuyển từ corticosteroid dạng uống sang PULMICORT vì vẫn còn nguy cơ giảm chức năng tuyến thượng thận. *Tác động toàn thân có thể xảy ra khi dùng corticosteroid dạng hít:* ức chế trục HPA, giảm mật độ xương, đục thủy tinh thể, tăng nhãn áp, chàm tăng trưởng ở trẻ. *Ức chế trục HPA và suy tuyến thượng thận:* Sự ức chế trục HPA phụ thuộc vào liều. Rất hiếm trường hợp rối loạn chức năng tuyến thượng thận có biểu hiện lâm sàng. Theo dõi dấu hiệu rối loạn chức năng tuyến thượng thận ở các bệnh nhân: chuyển từ corticosteroid dạng uống sang dùng PULMICORT, điều trị với corticosteroid liều cao trong trường hợp khẩn cấp, điều trị kéo dài với corticosteroid hít ở các liều khuyến cáo cao nhất, dùng đồng thời các thuốc chuyển hóa qua CYP3A4. Các bệnh nhân này có thể có dấu hiệu và triệu chứng suy thượng thận khi bị stress nặng như chấn thương, phẫu thuật, nhiễm khuẩn (đặc biệt là viêm dạ dày-ruột) hoặc các tình trạng do mất chất điện giải trầm trọng. Nên xem xét dùng thêm glucocorticosteroid toàn thân trong giai đoạn stress, cơn hen nặng hoặc phẫu thuật chọn lọc. *Mật độ xương:* Điều trị budesonid trên người trưởng thành ở các liều khuyến cáo không chứng tỏ tác động bất lợi trên khối lượng xương so với giả dược. Các số đo mật độ khoáng hóa xương ở trẻ em nên được phân tích thận trọng vì có thể phản ánh sự gia tăng thể tích xương. *Sự tăng trưởng:* Trẻ em điều trị bằng budesonid đường hít cuối cùng cũng đạt đến chiều cao mục tiêu khi trưởng thành, có sự giảm tốc độ tăng trưởng lúc đầu, thường xảy ra trong năm đầu tiên. Thực hiện các phép đo chiều cao để nhận biết các bệnh nhân quá nhạy cảm và xác định liều thuốc thấp nhất có hiệu quả cho từng bệnh nhân. *Bệnh nhân nhiễm khuẩn và bệnh lao:* Liều cao glucocorticosteroids có thể che lấp dấu hiệu nhiễm khuẩn hiện tại và tình trạng nhiễm khuẩn mới, lưu ý trên các bệnh nhân: lao phổi, nhiễm nấm, vi khuẩn hoặc virus đường hô hấp tiềm ẩn hoặc tiến triển. *Chức năng gan:* Giảm chức năng gan có thể ảnh hưởng đến sự thải trừ corticosteroid. *Hệ thống phân phối dưới áp lực dương:* Không nên sử dụng ở các bệnh: tràn khí màng phổi, kén khí, tràn khí trung thất. *Khả năng gây ung thư và gây đột biến:* Không được ghi nhận trên chuột bạch. **PHỤ NỮ CÓ THAI HOẶC CHO CON BÚ:** *Phụ nữ có thai:* Nhóm A: Lợi ích của việc kiểm soát hen đã được đánh giá là vượt trội hơn so với các tác động ngoại ý có thể xảy ra cho mẹ và thai nhi. *Phụ nữ cho con bú:* Budesonid bài tiết qua sữa mẹ. Do liều dùng tương đối thấp nên thuốc hiện diện trong sữa cũng với một lượng thấp. Xem xét sử dụng Pulmicort trong thời gian cho con bú khi lợi ích cho con bú cao hơn nguy cơ. **ẢNH HƯỞNG LÊN KHẢ NĂNG LÁI XE VÀ VẬN HÀNH MÁY MÓC:** Không ảnh hưởng. **TƯƠNG TÁC THUỐC:** Thận trọng khi điều trị lâu dài budesonid với các chất ức chế men CYP 450 như ketoconazol và itraconazole có thể làm tăng nồng độ budesonid toàn thân. **TÁC DỤNG NGOẠI Ý:** *Thường gặp (> 1%):* khàn giọng, đau, kích thích cổ họng, kích thích lưỡi và miệng, khô miệng, nấm *Candida* miệng, ho. *Ít gặp (< 1%):* kích thích thanh quản, vị giác kém, tiêu chảy, buồn nôn, các phản ứng quá mẫn tức thời và muộn như phản ứng da (nổi mề đay, ban đỏ, viêm da), có thất phế quản và phụ mạch, phản ứng phản vệ, nhức đầu, chóng mặt, cảm giác khát, mệt mỏi, tăng cân. *Các tác động toàn thân có thể gặp khi dùng corticosteroid dạng hít:* Ức chế trục HPA; phụ thuộc liều, có thể xem như sự đáp ứng sinh lý; *Ức chế một độ xương:* không ghi nhận khi dùng liều khuyến cáo trên người lớn, trên trẻ em sự gia tăng mật độ khoáng ở vùng xương có thể phản ánh sự tăng thể tích xương. *Giảm tốc độ phát triển ở trẻ em:* thường thoáng qua và cuối cùng cũng đạt đến chiều cao mục tiêu khi trưởng thành. Hiếm gặp trường hợp thâm tím da, có thất phế quản - điều trị bằng thuốc cường giao cảm beta 2 dạng hít, có ghi nhận triệu chứng rối loạn hành vi, kích thích, bồn chồn, trầm cảm. Có thể ngăn ngừa sự kích ứng da mặt khi sử dụng máy xông khí dung với mặt nạ bằng cách rửa mặt sau mỗi lần dùng. Có thể giảm nhiễm nấm candida bằng cách súc miệng sau mỗi lần hít. **HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG:** 1. Xoay nhẹ ống thuốc để các thành phần trong ống thuốc được phân bố đều trở lại. 2. Giữ ống thuốc đơn liều hướng lên trên và mở ống bằng cách xoắn phần đỉnh (cánh). 3. Đặt phần mở của ống thuốc vào bình chứa của máy khí dung và bóp từ từ. Nếu chỉ dùng 1 mL, bóp thành phần bên trong ra cho đến khi mức chất lỏng đạt đến vạch chỉ. Bảo quản tránh ánh sáng đối với ống thuốc đã mở. Sử dụng ống thuốc đã mở trong vòng 12 giờ. Nên lưu ý nếu chỉ dùng 1 mL, phần thể tích còn lại sẽ không bảo đảm vô trùng. Trước khi dùng phần chất lỏng còn lại, xoay (lắc) nhẹ ống thuốc để các thành phần trong ống thuốc được phân bố đều trở lại. **HƯỚNG DẪN BỆNH NHÂN:** Pulmicort là thuốc dự phòng cần phải dùng đều đặn và không được sử dụng như đơn liệu pháp để cắt cơn hen cấp tính. Bệnh nhân nên được hướng dẫn sử dụng đúng cách các loại dụng cụ khí dung thích hợp. **QUẢN LÝ LÂM SÀNG:** 1. *Bệnh nhân không phụ thuộc corticosteroid đường uống:* Điều trị với PULMICORT ở liều chỉ định cho hiệu quả điều trị trong vòng 10 ngày. Ở bệnh nhân có xuất tiết đàm quá mức, nên cho liệu trình ngắn khởi đầu (khoảng 2 tuần) bằng corticosteroid đường uống, bắt đầu bằng liều cao sau đó giảm từ từ để bổ sung cho PULMICORT. Việc điều trị phải tiếp tục ít nhất 1 tháng trước khi xác định sự đáp ứng tối đa với liệu PULMICORT được sử dụng. 2. *Bệnh nhân phụ thuộc corticosteroid đường uống:* Cần theo dõi đặc biệt ở những bệnh nhân phụ thuộc corticosteroid đường uống chuyển sang PULMICORT. Nên bắt đầu điều trị bằng PULMICORT khi bệnh nhân hen đang ở trong tình trạng tương đối ổn định. Một liều cao Pulmicort nên được sử dụng kèm với liều corticosteroid đường uống đã dùng trước đây trong khoảng 2 tuần. Nên giảm liều corticosteroid đường uống từ từ tới liều thấp nhất có hiệu quả. Không nên thay đổi liều PULMICORT trong thời gian bệnh nhân còn sử dụng corticosteroid đường uống. Trong nhiều trường hợp, có thể thay thế hoàn toàn corticosteroid đường uống bằng PULMICORT đường hít. Một số trường hợp khác, liều thấp steroid đường uống để duy trì là cần thiết. Những bệnh nhân chuyển sang PULMICORT nên có Phiếu Chữa Thông Tin Cần Được Lưu ý Thích Hợp nếu có các bệnh nhân này có thể cần dùng bổ sung corticosteroid toàn thân trong giai đoạn stress như nhiễm trùng nặng, chấn thương hoặc phẫu thuật. Trong khi chuyển từ liệu pháp đường uống sang PULMICORT, tác động steroid toàn thân sẽ giảm. Các triệu chứng dị ứng sớm có thể tái phát (như là viêm mũi, chàm, viêm kết mạc) hoặc bệnh nhân mệt mỏi, nhức đầu, đau cơ khớp, trầm cảm, mệt mỏi, thỉnh thoảng buồn nôn và nôn. Trong những trường hợp như vậy, cần bù trợ thêm về mặt y khoa. *Lưu ý:* Súc miệng kỹ với nước sau mỗi lần khí dung. Nếu dùng mặt nạ, đảm bảo đặt khít mặt nạ khi phun. Rửa mặt sau mỗi lần điều trị.

NHÀ SẢN XUẤT: AstraZeneca AB, SE 151-85 Sodertalje, Thụy Điển.

Mọi chi tiết xin liên hệ CÔNG TY TNHH ASTRAZENACA VIỆT NAM

Tầng 18, Tòa nhà AB, Số 76, Đường Lê Lai, Phường Bến Thành, Quận 1, TP Hồ Chí Minh.

Tel: +84 (28) 38278088 - Fax: +84 (28) 38278089

Code: PV 0115

AstraZeneca

CẬP NHẬT BỆNH NHIỄM TRÙNG MỚI/ ĐANG NỔI Ở TRẺ EM

TRƯƠNG HỮU KHANH(*)

Tóm tắt

Bệnh nhiễm trùng mới nổi/ đang nổi luôn là thách thức với ngành truyền nhiễm và nhi khoa

Bệnh nhiễm trùng mới nổi thường có nguồn gốc động vật

Bệnh nhiễm trùng cũ quay lại thường do độ phủ vắc xin, sự biến mất một thời gian và quay lại sẽ làm khó khăn trong chẩn đoán và điều trị đối với các thầy thuốc chưa đủ kinh nghiệm

Những thay đổi về lâm sàng, dịch tễ, những phương pháp chuẩn đoán, điều trị cần được cập nhật

Sau đại dịch covid 19 bệnh nhiễm trùng được chú ý hơn đặc biệt là các bệnh “mới”. Bệnh viêm gan bí ẩn và bệnh đậu mùa khỉ là 2 ví dụ. sau một thời gian tìm hiểu 2 bệnh lý này không còn đáng lo ngại

Sau thời gian cách ly do covid do giảm tỷ lệ tiêm chủng cũng như giảm tiếp xúc công động nên các bệnh nhiễm trùng có khuynh hướng tăng để trả nợ miễn dịch

Cúm, RSV, adenovirus số đã ca tăng sau khi hết giãn cách. Các bệnh kinh điển như sởi, ho gà, tay chân miệng cũng có thể quay lại

Bệnh mới nổi có thể đe dọa trẻ em trong thập kỷ tới có thể là enterovirus D68 giống như enterovirus 71 dù phát hiện khá lâu nhưng gần đây mới là gánh nặng cho trẻ em

UPDATE ON EMERGING/EMERGING INFECTIONS IN CHILDREN

TRƯƠNG HỮU KHANH(*)

Abstract

Emerging/emerging infectious diseases are always a challenge for the infectious and pediatric

Emerging infectious diseases are often of animal origin

The return of old infections is often due to vaccine coverage, which disappears for a while and then comes back, making diagnosis and treatment difficult for inexperienced physicians.

Changes in clinical, epidemiological, diagnostic and therapeutic methods need to be updated

After the covid 19 pandemic, more attention has been paid to infections, especially "new" diseases. Mysterious hepatitis and monkeypox are two examples. After a while of studying these two diseases, they are no longer a cause for concern

After “lockdown” period due to covid due to decrease in vaccination rate as well as decrease in public contact, infections tend to increase to “pay off immunity debt”.

Influenza, RSV, adenovirus number of cases has increased after the end of lockdown. Classic diseases like measles, whooping cough, hand foot and mouth can also return

The emerging disease that could threaten children in the next decade could be enterovirus D68, which is similar to enterovirus 71, although it has been discovered for a long time, but has only recently been a serious problem for children.

Tài liệu tham khảo:

1. www.cdc.gov/non-polio-enterovirus/about/ev-d68.html
<https://www.cdc.gov/measles/cases-outbreaks.html>
2. N Engl J Med 2022; 387:1783-1793 DO I: 10.1056/NEJMra2208860

(*) TS BS. Trưởng khoa Nhiễm BV NĐ1 TPHCM

THỞ OXY LƯU LƯỢNG CAO QUA CANNULA MŨI Ở TRẺ EM

TS BS TRẦN ANH TUẤN

BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG 1

Thở oxy lưu lượng cao qua cannula mũi (HFNC) là một phương thức hỗ trợ hô hấp không xâm lấn, vừa cung cấp khí hay oxygen vừa làm ấm khí hít vào.

Phương pháp này có hiệu quả sinh lý nhờ lưu lượng khí cao sẽ giúp rửa sạch khoảng chết ở vùng hầu, giảm sức cản vùng mũi hầu, cải thiện suất đàn của phổi, giảm công hô hấp, cũng như có hiệu quả của PEEP.

Khí hít vào được làm ấm giúp cải thiện sự dễ chịu, dung nạp của bệnh nhân, và ó thể giảm co thắt phế quản do không khí lạnh và phòng tránh tổn thương biểu mô hô hấp.

Có bằng chứng là HFNC có thể có ích trong xử trí suy hô hấp kèm giảm oxy máu ở trẻ em:

- Hỗ trợ hô hấp sơ sinh, cai máy thở, và là phương thức thay thế CPAP.
- Xử trí viêm tiểu phế quản cấp nặng ở trẻ nhũ nhi.
- Xử trí suy hô hấp trẻ em do các nguyên nhân khác (hen, viêm phổi)
- Đặc biệt, HFNC đã được sử dụng rộng rãi trong xử trí COVID-19

Phần trình bày của chúng tôi cũng sẽ tóm tắt những khuyến cáo thực hành để sử dụng tốt HFNC ở trẻ em.

Từ khóa: Thở oxy lưu lượng cao, Trẻ em, Suy hô hấp, Viêm tiểu phế quản, COVID-19.

ABSTRACT: HUMIDIFIED HIGH FLOW NASAL CANNULA THERAPY IN CHILDREN

TS BS TRẦN ANH TUẤN

BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG 1

Humidified high flow nasal cannula therapy (HFNC) offers a form of non-invasive respiratory support as well as a method of delivering air or oxygen and humidification. The physiological effects of high gas flows include pharyngeal dead space washout, decreased nasopharyngeal resistance leading to improved pulmonary compliance and decreased work of breathing, positive end expiratory pressure (PEEP) effects.

Humidification results in increased patient comfort, and may reduce broncho- constriction from cold dry air and prevent epithelial injury.

There is evidence that HFNC may be useful in infants and children with hypoxaemic respiratory failure.

- Neonatal respiratory support, weaning from ventilation and as an alternative to CPAP.
- Management of severe acute bronchiolitis
- Children with acute respiratory failure from a variety of causes (including asthma and pneumonia)
- And especially, HFNC was been used largely in the management of COVID-19

Our brief topic summarize also practical recommendations for HFNC better use in children.

Key words:

Humidified high flow nasal cannula therapy (HFNC), Children, Acute respiratory failure, Bronchiolitis, COVID-19'

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Cambonie G, Pons-Odena M, Baleine J. High flow nasal cannulae for acute viral bronchiolitis in young infants: evidence-based medicine is underway to define target populations and optimal flows. *J Thorac Dis* (2017);9(7):1763-1766
- Collins C, Chan T, Roberts JS. High-Flow Nasal Cannula in Bronchiolitis: Modeling the Economic Effects of a Ward-Based Protocol. *Hospital Pediatrics* (2017);7(8)
- Franklin D, Babl MB, Schlapbach LJ, A Randomized Trial of High-Flow Oxygen Therapy in Infants with Bronchiolitis. *N Engl J Med* (2018);378:1121-31.
- Mikalsen IB, Davis P, Øymar K. High flow nasal cannula in children: a literature review. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* (2016); 24:93
- Milési C, Boubal M, Jacquot A. High-flow nasal cannula: recommendations for daily practice in pediatrics. *Annals of Intensive Care* (2014); 4:29
- NSW Health (2021) Humidified High Flow Nasal Cannula Oxygen Guideline for Metropolitan Paediatric Wards and EDs
- O'Brien S, Wilson S, Gill FJ. The management of children with bronchiolitis in the Pedersen MB, Vahlkvist S. *Children* (2017); 4:28; doi:10.3390/children4040028
- Slain KN, Shein SL, Rotta AT. The use of high-flow nasal cannula in the pediatric emergency department. *JPediatr (Rio J)*(2017);93:36-45.

NHIỄM TRÙNG HÔ HẤP VÀ HEN TRẺ EM

PGS. TS.BS. PHAN HỮU NGUYỆT DIỄM

Nhiễm trùng đường hô hấp ở trẻ em có liên quan đến khò khè ở mọi lứa tuổi và cũng có thể ảnh hưởng đến khởi phát và mức độ nghiêm trọng của bệnh hen. Nhiễm trùng đường hô hấp do virus, Chlamydomphila hoặc Mycoplasma được cho là có vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của bệnh hen

Có mối liên quan của thở khò khè do virus trong giai đoạn đầu đời với bệnh hen ở trẻ em, hai trong số các virus phổ biến nhất dẫn đến nhiễm trùng đường hô hấp dưới và thở khò khè ở trẻ nhỏ là virus hợp bào hô hấp (RSV) và Human rhinovirus (HRV). Nhiễm virus làm tổn thương các tế bào biểu mô đường thở, phù nề đường thở và rò rỉ protein huyết thanh vào đường thở. Các phản ứng miễn dịch do virus gây ra hiện tượng viêm tắc động tiêu cực đến sinh lý đường hô hấp dưới. Virus đường hô hấp có thể làm tăng tình trạng viêm đường hô hấp bằng cách lây nhiễm trực tiếp vào các mô đường hô hấp dưới, hoặc có thể bằng cách lây nhiễm đường hô hấp trên và sau đó bắt đầu phản ứng miễn dịch toàn thân thúc đẩy viêm đường hô hấp dưới. Các yếu tố môi trường có thể tác động hiệp đồng với nhiễm virus dẫn đến đợt hen cấp.

Mycoplasma pneumoniae (M. pneumoniae), chủ yếu được công nhận là tác nhân gây bệnh viêm phổi mắc phải tại cộng đồng, gần đây có liên quan đến bệnh hen. Nhiễm trùng M. pneumoniae có thể xảy ra trước khi khởi phát bệnh hen, làm trầm trọng thêm các triệu chứng hen và gây khó khăn cho việc kiểm soát bệnh hen.

Các cơ chế tương tác của M. pneumoniae với đường hô hấp của con người rất phức tạp. Cơ chế của bệnh hen do nhiễm trùng M. pneumoniae có thể liên quan đến việc kích thích các phản ứng miễn dịch. Các yếu tố liên quan đến các phản ứng miễn dịch này có thể bao gồm việc tạo ra các cytokine Th2, tế bào miễn dịch và sản xuất IgE; các thay đổi sinh lý như tắc nghẽn phế quản, giãn mạch, phù nề, dày thành phế quản và cả cơ chế thần kinh

RESPTRATORY INFECTION AND ASTHMA IN CHILDREN

PHAN HUU NGUYET DIEM

Respiratory tract infections in children are associated with wheezing at any age and may also influence the onset and severity of asthma. Respiratory tract infections caused by viruses, Chlamydomphila or Mycoplasma are thought to play an important role in the pathogenesis of asthma.

There is an association of early-life viral wheezing with asthma in children, two of the most common viruses leading to lower respiratory tract infections and wheezing in infants are Respiratory syncytial virus (RSV) and Human Rhinovirus (HRV). Viral infection cause damage of airway epithelial cells, airway edema, and leakage of serum proteins into the airways. Viral immune responses negatively

impact lower respiratory tract physiology. Respiratory viruses can increase respiratory inflammation by directly infecting lower respiratory tract tissues, or possibly by infecting the upper respiratory tract and then initiating a systemic immune response, promote inflammation of the lower respiratory tract. Environmental factors may act synergistically with viral infections leading to asthma exacerbations

Mycoplasma pneumoniae (*M. pneumoniae*), mainly recognized as the causative agent of community-acquired pneumonia, has recently been associated with asthma. *M. pneumoniae* infection can precede asthma onset, worsen asthma symptoms and make asthma control difficult.

The mechanisms of interaction of *M. pneumoniae* with the human respiratory tract are complex. The mechanism of asthma caused by *M. pneumoniae* infection may be related to the stimulation of immune responses. Factors involved in these immune responses may include the induction of Th2 cytokines, immune cells, and IgE production. Physiological changes such as bronchial obstruction, vasodilation, edema, bronchial wall thickening and also neurologic mechanisms

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. The Role of *Mycoplasma pneumoniae* Infection in Asthma. *Allergy asthma Immunol Res.*2012 Mar 4(2) 59-61.
2. Role of infection in the development and exacerbation of asthma *Expert Rev Respir Med.* 2010 February 1; 4(1): 71
3. The effects of respiratory infections, atopy, and breastfeeding on childhood asthma.*Eur Respir J* 2002; 19: 899–905
4. Role of viruses in wheezing and asthma: An overview. Uptodate 2022

TÓM TẮT: HỆ MIỄN DỊCH CỦA CƠ THỂ: ĐÁP ỨNG TRƯỚC NHIỄM VI SINH VẬT, ÁP DỤNG TRONG ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG

DINH XUÂN ANH TUẤN ()*

Hệ thống miễn dịch của chúng ta được xây dựng từ một mạng lưới phức tạp gồm các tế bào, mô, cơ quan và nhiều các phân tử chất trung gian giúp cơ thể chống lại nhiễm trùng và các bệnh khác, bao gồm cả ung thư. Mạng lưới này phát hiện và phản ứng với nhiều loại vi sinh vật sống, từ vi rút đến giun ký sinh, cũng như các khối u ác tính, phân biệt chúng với mô khỏe mạnh của chính cơ thể sinh vật. Có hai phân nhánh chính của hệ thống miễn dịch. Hệ thống miễn dịch bẩm sinh cung cấp phản ứng được thiết lập sẵn đối với các nhóm kích thích chung. Hệ thống miễn dịch thích ứng cung cấp phản ứng phù hợp với loại kích thích chuyên biệt bằng cách học cách nhận ra các phân tử đã gặp phải trước đó. Đáp ứng miễn dịch kháng vi rút nói chung có thể được chia thành giai đoạn sớm, không đặc hiệu (thường là 5 đến 7 ngày đầu tiên của nhiễm trùng) liên quan đến các cơ chế miễn dịch bẩm sinh, tiếp theo là giai đoạn sau đó, đặc hiệu với kháng nguyên liên quan đến miễn dịch thích ứng bởi tế bào lympho T và B. Giai đoạn đầu rất quan trọng, vì tác nhân lây nhiễm có thể được ngăn chặn thành công hoặc lan truyền khắp vật chủ. Sau khi nhận biết mầm bệnh (chủ yếu bởi tế bào tua gai), các hóa chất trung gian như IFN, cytokine, chemokine và protein hoạt động bề mặt là cần thiết cho việc báo hiệu trạng thái kháng virus trong tế bào, đồng thời kích hoạt và thu hút các tế bào miễn dịch khác như bạch cầu trung tính, đại thực bào và tế bào NK tổ chức một phản ứng kháng vi-rút hiệu quả tại vị trí nhiễm trùng. Sự cảm ứng của các cơ chế miễn dịch bẩm sinh không đặc hiệu với mầm bệnh mà phụ thuộc vào sự tương tác giữa các yếu tố gây bệnh và các yếu tố sẵn có của tế bào chủ. Mục đích của phản ứng bẩm sinh sớm này là loại bỏ mầm bệnh hoặc tránh lan tràn mầm bệnh cho đến khi đạt được sự loại bỏ thông qua phản ứng miễn dịch thích ứng. Hệ thống miễn dịch bẩm sinh giúp hình thành và điều chỉnh phản ứng miễn dịch bằng cách thúc đẩy hoặc ức chế các cơ chế tác động đồng thác phản ứng cụ thể. Các rối loạn miễn dịch bao gồm các bệnh suy giảm miễn dịch, ví dụ như AIDS, phát sinh do sự suy giảm một số thành phần của phản ứng miễn dịch. Các loại rối loạn miễn dịch khác, chẳng hạn như dị ứng và bệnh lý tự miễn dịch, được gây ra khi cơ thể phát sinh phản ứng không thích hợp với một số chất — ngay cả chất bình thường vô hại được tìm thấy trong môi trường, trong trường hợp dị ứng hoặc với một thành phần của cơ thể, trong trường hợp mắc các bệnh tự miễn.

ABSTRACT: IMMUNE RESPONSES TO MICROORGANISMS: BASIC CONSIDERATIONS AND CLINICAL IMPLICATIONS

DINH XUAN ANH TUAN

Our immune system is built from a complex network of cells, tissues, organs, and numerous molecular mediators that helps the body fight infections and other diseases, including cancer. It detects and responds to a wide variety of living microorganisms, from viruses to parasitic worms, as well as

malignant tumor cells, distinguishing them from the organism's own healthy tissue. There are two major subsystems of the immune system. The innate immune system provides a preconfigured response to broad groups of generic stimuli. The adaptive immune system provides a tailored response to each stimulus by learning to recognize molecules it has previously encountered. The antiviral immune response generally can be divided into an early, nonspecific phase (typically the first 5 to 7 days of infection) involving innate immune mechanisms, followed by a later, antigen-specific phase involving adaptive immunity by T and B lymphocytes. The early phase is critical, because infection may be either successfully contained or disseminated throughout the host. After recognition of pathogens (principally by dendritic cells), mediators such as IFNs, cytokines, chemokines, and surfactant proteins are necessary in signaling the antiviral state within the cell and activating and attracting other immune cells such as neutrophils, macrophages, and NK cells to orchestrate an effective antiviral response at the site of infection. The induction of the innate immune mechanisms is not pathogen-specific but depends on interactions between pathogenic factors and host cell determinants. The aim of this early innate response is to either eliminate the pathogen or to avoid spread of the infection until elimination is achieved through the adaptive immune response. The innate immune system serves to shape and regulate the developing immune response by promoting or inhibiting development of specific downstream effector mechanisms. Disorders of immunity include immune deficiency diseases, such as AIDS, that arise because of a diminution of some aspect of the immune response. Other types of immune disorders, such as allergies and autoimmune disorders, are caused when the body develops an inappropriate response to a substance—either to a normally harmless foreign substance found in the environment, in the case of allergies, or to a component of the body, in the case of autoimmune diseases.

(*) *GS.TS.BS, Bệnh Viện Trung Ương Cochin, Paris, anh-tuan.dinh-xuan@aphp.fr*

Tài liệu tham khảo:

1. Chaplin DD. Overview of the immune response. *J Allergy Clin Immunol*. 2010 Feb;125(2 Suppl 2):S3-23. doi: 10.1016/j.jaci.2009.12.980.
2. Marshall JS, Warrington R, Watson W, Kim HL. An introduction to immunology and immunopathology. *An introduction to immunology and immunopathology. Allergy Asthma Clin Immunol*. 2018 Sep 12;14(Suppl 2):49. doi: 10.1186/s13223-018-0278-1.

Zinnat
Cefuroxime acetyl



Kháng sinh diệt khuẩn nhóm cephalosporin

bền vững với hầu hết β -lactamase và có hoạt phổ rộng đối với vi khuẩn Gram dương và Gram âm

» Chỉ định gồm:

- Nhiễm khuẩn đường hô hấp trên
- Nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới
- Nhiễm khuẩn niệu - sinh dục
- Nhiễm khuẩn da và mô mềm



ZINNAT tablets 500 mg: Kháng sinh diệt khuẩn nhóm cephalosporin

ZINNAT là tiền chất dạng uống của cefuroxim, kháng sinh diệt khuẩn nhóm cephalosporin, bền vững với hầu hết beta-lactamase và có hoạt phổ rộng đối với vi khuẩn Gram dương và Gram âm.

Những vi khuẩn thường nhạy cảm với Cefuroxim.
Dấu (*) biểu thị hiệu quả lâm sàng của cefuroxim acetyl đã được chứng minh trong các thử nghiệm lâm sàng.

Vi khuẩn Gram dương

Staphylococcus aureus
(nhạy cảm với methicilin)*

Tụ cầu không có men coagulase
(nhạy cảm với methicilin)

*Streptococcus pyogenes**

Liên cầu beta tan máu

Peptostreptococcus spp.
Propionibacterium spp.

Vi khuẩn Gram âm

*Haemophilus influenzae**
bao gồm các chủng kháng ampicilin

*Moraxella catarrhalis**

*Neisseria gonorrhoea** bao gồm các chủng sinh và không sinh men penicillinase

*Haemophilus parainfluenzae**
*Moraxella catarrhalis**

ZINNAT: được chỉ định để điều trị những nhiễm khuẩn do vi khuẩn nhạy cảm gây ra.

Chỉ định gồm:



Nhiễm khuẩn đường hô hấp trên
(ví dụ: nhiễm khuẩn tai-mũi-họng như viêm tai giữa, viêm xoang, viêm amidan và viêm họng).



Nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới
(ví dụ: viêm phổi, viêm phế quản cấp và những đợt kịch phát cấp của viêm phế quản mạn).



Nhiễm khuẩn niệu - sinh dục
(ví dụ: viêm thận-bể thận, viêm bàng quang và viêm niệu đạo).



Nhiễm khuẩn da và mô mềm
(ví dụ: nhọt, bệnh mụn da và chốc lờ).



Điều trị bệnh Lyme ở giai đoạn sớm và phòng ngừa tiếp theo bệnh Lyme giai đoạn muộn ở người lớn và trẻ em trên 12 tuổi.

ZINNAT: Trình bày:



VIÊN NÉN BAO PHIM:
Mỗi viên chứa 500 mg cefuroxim (dạng cefuroxim acetyl)

CẢNH BÁO VÀ THẬN TRỌNG:

- » Cần thận trọng đặc biệt đối với những bệnh nhân có tiền sử phản ứng dị ứng với các penicilin hoặc các beta-lactam khác.
- » Sử dụng kéo dài có thể gây phát triển quá mức những vi khuẩn không nhạy cảm khác.
- » Viêm đại tràng giả mạc đã được báo cáo khi dùng kháng sinh

THÔNG TIN KÉ TOA: TRÌNH BÀY: ZINNAT viên 125 mg: viên nén bao phim, hình thuẫn dài, màu trắng đến trắng đục, hai mặt lõm, một mặt có khắc 'GXES5' và một mặt trơn. Mỗi viên chứa 125 mg cefuroxime (dạng cefuroxime axetil). ZINNAT viên 250 mg: viên nén bao phim, hình thuẫn dài, màu trắng đến trắng đục, hai mặt lõm, một mặt có khắc 'GXES7' và một mặt trơn. Mỗi viên chứa 250 mg cefuroxime (dạng cefuroxime axetil). ZINNAT viên 500 mg: viên nén bao phim, hình thuẫn dài, màu trắng đến trắng đục, hai mặt lõm, một mặt có khắc 'GXEG2' và một mặt trơn. Mỗi viên chứa 250 mg cefuroxime (dạng cefuroxime axetil). **Tà dược:** Cellulose vi tinh thể; Croscarmellose natri tủy A; Natri Lauryl Sulphat; Dầu thực vật hydrogen hóa (Hydrogenated Vegetable Oil); Silicon Dioxide keo; Hypromellose; Propylen Glycol; Methyl parahydroxybenzoat; Propyl parahydroxybenzoat và Opaspray M-1-7120 J. **Quy cách đóng gói:** Hộp 01 vỉ x 10 viên. **CHỈ ĐỊNH:** ZINNAT là tiền chất dạng uống của cefuroxim, kháng sinh diệt khuẩn nhóm cephalosporin, bền vững với hầu hết β -lactamase và có hoạt phổ rộng đối với vi khuẩn Gram dương và Gram âm. Thuốc được chỉ định để điều trị những nhiễm khuẩn do vi khuẩn nhạy cảm gây ra. Tính nhạy cảm của vi khuẩn đối với ZINNAT sẽ thay đổi theo địa lý và thời gian và nên tham khảo dữ liệu về tính nhạy cảm của vi khuẩn ở địa phương nếu có (xem phần Đặc tính dược học, Các tác dụng dược lực học). **Chỉ định gồm:** Nhiễm khuẩn đường hô hấp trên, ví dụ nhiễm khuẩn tai-mũi-họng như viêm tai giữa, viêm xoang, viêm amidan và viêm họng, nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới như viêm phổi, viêm phế quản cấp và những đợt kịch phát cấp của viêm phế quản mạn. Nhiễm khuẩn niệu - sinh dục như viêm thận-bể thận, viêm bàng quang và viêm niệu đạo. Nhiễm khuẩn da và mô mềm như nhọt, bệnh mụn da và chốc lả. Bệnh lậu, viêm niệu đạo cấp không biến chứng do lậu cầu và viêm cổ tử cung. Điều trị bệnh Lyme ở giai đoạn sớm và phòng ngừa tiếp theo bệnh Lyme giai đoạn muộn ở người lớn và trẻ em trên 12 tuổi. Cefuroxim cũng có ở dạng muối natri (ZINACEF) dùng đường tiêm truyền. Điều này cho phép điều trị tiếp nối với cùng một kháng sinh khi có chỉ định làm sáng chuyển từ điều trị đường tiêm truyền sang đường uống. Khi thích hợp, ZINNAT có hiệu quả khi sử dụng tiếp nối sau điều trị khởi đầu bằng ZINACEF (cefuroxim natri) đường tiêm truyền trong điều trị viêm phổi và những đợt kịch phát cấp của viêm phế quản mạn. **LIỀU LƯỢNG VÀ CÁCH DÙNG:** Một đợt điều trị thường là 7 ngày (trong phạm vi từ 5 đến 10 ngày). Nên uống ZINNAT cùng với thức ăn để đạt được hấp thu tối ưu.

• Người lớn

Hầu hết các nhiễm khuẩn	250 mg x 2 lần/ngày
Nhiễm khuẩn đường tiết niệu	125 mg x 2 lần/ngày
Nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới nhẹ đến vừa như viêm phế quản	250 mg x 2 lần/ngày
Nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới nặng hơn hoặc nhọt, viêm phổi	500 mg x 2 lần/ngày
Viêm thận-bể thận	250 mg x 2 lần/ngày
Liều không biến chứng	Liều duy nhất 1 g
Bệnh Lyme ở người lớn và trẻ em trên 12 tuổi	500 mg x 2 lần/ngày trong 14 ngày (từ 10 đến 21 ngày)

Điều trị tiếp nối: Viêm phổi: 1,5g ZINACEF x 3 hoặc x 2 lần/ngày (tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp) trong 48 - 72 giờ, tiếp theo dùng ZINNAT (cefuroxim axetil) đường uống 500 mg x 2 lần/ngày trong 7 - 10 ngày. **Những đợt kịch phát cấp của viêm phế quản mạn:** 750 mg ZINACEF x 3 hoặc x 2 lần/ngày (tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp) trong 48 - 72 giờ, tiếp theo dùng ZINNAT (cefuroxim axetil) đường uống 500 mg x 2 lần/ngày trong 5 - 10 ngày. Thời gian điều trị cả đường tiêm truyền và đường uống được xác định bởi mức độ nặng của nhiễm khuẩn và tình trạng lâm sàng của bệnh nhân.

• Trẻ từ 3 tháng đến 12 tuổi:

Hầu hết các nhiễm khuẩn	125 mg (1 viên 125 mg) x 2 lần/ngày, tối đa là 250 mg/ngày
Trẻ em từ hai tuổi trở lên bị viêm tai giữa hoặc khi bị nhiễm bệnh nhiễm khuẩn nặng hơn	250 mg (1 viên 250 mg hoặc 2 viên 125 mg) x 2 lần/ngày, tối đa 500 mg/ngày
Viêm thận-bể thận	250mg/2lần/ngày trong 10-14 ngày

Không nên nghiền nát viên nén ZINNAT và do đó không thích hợp để điều trị những bệnh nhân như trẻ con nhỏ, những người không thể nuốt được viên thuốc. Có thể cho trẻ uống ZINNAT hỗn dịch. Không có kinh nghiệm dùng ZINNAT cho trẻ dưới 3 tháng tuổi.

• Suy thận

Cefuroxim chủ yếu được thải trừ qua thận. Khuyến cáo giảm liều của cefuroxim để bù lại sự chậm thải trừ ở những bệnh nhân bị suy giảm chức năng thận rõ rệt (xem bảng dưới đây).

Độ thanh thải Creatinin	T _{1/2} (giờ)	Liều khuyến cáo
>30 ml/phút	1,4 - 2,4	Không cần thiết điều chỉnh liều chuẩn 125 mg đến 500 mg x 2 lần/ngày
10 - 29 ml/phút	4,0	Liều chuẩn của từng người mỗi 24 giờ
<10 ml/phút	16,8	Liều chuẩn của từng người mỗi 48 giờ
Trong khi thăm phân mủ	2 - 4	Nên dùng thêm một liều chuẩn của từng người ở mỗi giai đoạn thăm phân

CHỐNG CHỈ ĐỊNH: Bệnh nhân có tiền sử quá mẫn với các kháng sinh nhóm cephalosporin. Bệnh nhân có tiền sử quá mẫn (như sốc phản vệ) với kháng sinh nhóm beta-lactam (các penicillin, monobactam hay carbapenem). **CẢNH BÁO VÀ THẬN TRỌNG:** Cần thận trọng đặc biệt đối với những bệnh nhân có tiền sử phản ứng dị ứng với các penicillin hoặc các β -lactam khác. Cũng như những kháng sinh khác, dùng ZINNAT có thể gây phát triển quá mức nấm Candida. Sử dụng kéo dài có thể gây phát triển quá mức những vi khuẩn không nhạy cảm khác (ví dụ Enterococci và Clostridium difficile), khi đó có thể cần ngưng điều trị. Viêm đại tràng giả mạc đã được báo cáo khi dùng kháng sinh, và có thể có mức độ nghiêm trọng từ nhẹ đến đe dọa tính mạng. Vì vậy điều quan trọng là phải cân nhắc chẩn đoán này ở những bệnh nhân bị tiêu chảy trong hoặc sau khi dùng kháng sinh. Nếu xảy ra tiêu chảy nhiều hoặc kéo dài hoặc bệnh nhân bị đau bụng có thể, nên ngưng điều trị ngay lập tức và kiểm tra bệnh nhân thêm. Đã gặp phản ứng Jarisch-Herxheimer sau khi dùng ZINNAT để điều trị Lyme. Đó là kết quả trực tiếp từ hoạt tính diệt khuẩn của ZINNAT đối với vi khuẩn gây bệnh Lyme, là xoắn khuẩn Borrelia burgdorferi. Nên cho bệnh nhân biết rằng phản ứng này là phổ biến do việc điều trị bệnh Lyme bằng kháng sinh và thường tự khỏi. Trong liệu trình điều trị tiếp nối thời điểm chuyển sang điều trị đường uống được xác định bởi mức độ nặng của nhiễm khuẩn, tình trạng lâm sàng của bệnh nhân và độ nhạy cảm của tác nhân gây bệnh liên quan. Nếu không có cải thiện lâm sàng trong vòng 72 giờ, cần tiếp tục liệu trình điều trị bằng đường tiêm truyền. Để nghị tham khảo thông tin kê toa thích hợp của cefuroxim natri thuốc khi bắt đầu liệu trình điều trị tiếp nối. **TƯƠNG TÁC:** Những thuốc làm giảm độ acid của dịch vị có thể làm giảm sinh khả dụng của ZINNAT so với sinh khả dụng khi đói và có thể ảnh hưởng làm mất tác dụng hấp thu tăng cường sau bữa ăn. Tương tự như những kháng sinh khác, ZINNAT có thể làm giảm hiệu quả của thuốc tránh thai đường uống được dùng kết hợp. Vì kết quả âm tính giả có thể xảy ra khi dùng xét nghiệm ferricyanide, nên sử dụng phương pháp glucose oxidase hay hexokinase để xác định nồng độ glucose huyết/huyết tương ở những bệnh nhân đang dùng ZINNAT. Kháng sinh này không ảnh hưởng đến xét nghiệm định lượng creatinine bằng phương pháp alkaline picrate. **THAI KỲ VÀ CHO CON BÚ:** Không có bằng chứng thực nghiệm về tác dụng bệnh lý phơi hoặc sinh quái thai do ZINNAT gây ra, nhưng cũng như những thuốc khác, nên thận trọng khi sử dụng trong những tháng đầu của thai kỳ. Cefuroxim được tiết vào sữa mẹ, do đó cần thận trọng khi dùng ZINNAT cho những người mẹ đang cho con bú. **ẢNH HƯỞNG LÊN KHẢ NĂNG LÁI XE VÀ VẬN HÀNH MÁY MÓC:** Vì thuốc có thể gây chóng mặt nên cảnh báo bệnh nhân thận trọng khi lái xe hoặc vận hành máy móc. **TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN:** Những tác dụng không mong muốn của ZINNAT nói chung nhẹ và thoáng qua. Các phản loại tần suất tác dụng không mong muốn dưới đây là ước tính, do phần lớn số liệu phù hợp không có sẵn (như những nghiên cứu có đối chứng với giả dược) để tính tỷ lệ tác dụng không mong muốn. Hơn nữa, tỷ lệ tác dụng không mong muốn liên quan đến ZINNAT có thể khác nhau tùy thuộc chỉ định. Dữ liệu thu được từ các nghiên cứu lâm sàng với quy mô lớn được sử dụng để xác định tần suất tác dụng không mong muốn từ rất phổ biến đến hiếm. Các tần suất áp dụng cho tất cả các tác dụng không mong muốn khác (nghĩa là tác dụng không mong muốn xảy ra dưới 1/1.000) được xác định chủ yếu từ các dữ liệu hậu mãi và nhằm một tỷ lệ được báo cáo hơn là tần suất thực sự. Chưa có sẵn dữ liệu nghiên cứu có đối chứng với giả dược. Khi các tần suất được tính toán từ dữ liệu nghiên cứu lâm sàng, chúng dựa trên dữ liệu liên quan đến thuốc (nghiên cứu cứu định giá). Quy ước dưới đây được quy ước dưới đây được sử dụng để phân loại tần suất xuất hiện: Rất phổ biến: $\geq 1/10$. Phổ biến: $\geq 1/100$ đến $< 1/10$. Không phổ biến: $\geq 1/1.000$ đến $< 1/100$. Hiếm gặp: $\geq 1/10.000$ đến $< 1/1.000$. Rất hiếm: $< 1/10.000$. **Nhiễm khuẩn và nhiễm ký sinh trùng:** Phổ biến: Phát triển quá mức nấm Candida. **Rối loạn hệ máu và bạch huyết:** Phổ biến: Tăng bạch cầu ái toan. Không phổ biến: Xét nghiệm Coombs dương tính, giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu (nhiều khi giảm nặng). Rất hiếm: Thiếu máu tan máu. **Cephalosporin là một nhóm thuốc để được hấp thu trên bề mặt màng tế bào hồng cầu và phản ứng với các kháng thể kháng thuốc tạo ra xét nghiệm Coombs dương tính (có thể ảnh hưởng đến phản ứng máu chéo) và rất hiếm thiếu máu tan máu. **Rối loạn hệ miễn dịch:** Các phản ứng quá mẫn bao gồm: Không phổ biến: Ban trên da. Hiếm gặp: Mày dộp, ngứa. Rất hiếm: Sốt do thuốc, bệnh huyết thanh, phản vệ. **Rối loạn hệ thần kinh:** Phổ biến: Đau đầu, chóng mặt. **Rối loạn hệ tiêu hóa:** Phổ biến: Rối loạn tiêu hóa gồm tiêu chảy, buồn nôn, đau bụng. Không phổ biến: Nôn. Hiếm: Viêm đại tràng giả mạc (xem phần Cảnh báo và thận trọng). **Rối loạn hệ gan mật:** Phổ biến: Tăng thoáng qua các men gan [ALT (SGPT), AST (SGOT), LDH]. Rất hiếm: Vàng da (chủ yếu do ứ mật), viêm gan. **Rối loạn da và mô dưới da:** Rất hiếm: Ban đỏ đa hình, hội chứng Stevens-Johnson, hoại tử biểu bì nhiễm độc (hoại tử ngoại ban). Xem Rối loạn hệ miễn dịch. **Thông báo cho bác sĩ những tác dụng không mong muốn gặp phải khi dùng thuốc. QUẢ LIỆU:** Các dấu hiệu và triệu chứng: Quả liểu các cephalosporin có thể gây kích thích nào dẫn đến co giật. Điều trị: Nồng độ cefuroxim trong huyết thanh có thể giảm bằng thẩm phân máu hay thẩm phân phúc mạc. **HẠN DÙNG:** 36 tháng kể từ ngày sản xuất. **BẢO QUẢN:** Bảo quản dưới 30°C. ĐỂ XA TẮM TAY TRẺ EM. ĐỌC KỸ HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG TRƯỚC KHI DÙNG**

VISA: VN-20514-17. NHÀ SẢN XUẤT: Glaxo Operations UK Limited, Har mire Road, Barnard Castle, Durham, Anh Quốc, DL12 8DT. **NHÀ PHÂN PHỐI:** Công ty cổ phần Dược liệu TW2 (PHYTOPHARMA), 24 Nguyễn Thị Nghĩa, Q1, TP. HCM.

Thông tin đầy đủ xin xem tờ hướng dẫn sử dụng thuốc. Xin liên hệ VPĐD GlaxoSmithKline Pte.Ltd. Tòa nhà Metropolitan - 701, 235 Đường Khởi, Q1, TPHCM, SĐT 028.38248744 - Fax: 028.38248722. Tòa nhà Corner Stone Phòng 603, 16 Phan Chu Trinh, Q. Hoàn Kiếm, Hà Nội. SĐT 024.39362607 - Fax: 04.39362608. Dựa trên GDS25/F-P05* ban hành ngày 06/07/2014, Zinnat là nhãn hiệu thương mại đã đăng ký của GlaxoSmithKline group of companies. ZINATAB 1215-05*/060714. Xin vui lòng **chống báo các tác dụng ngoại ý** của thuốc về VPĐD GlaxoSmithKline Pte.Ltd tại TPHCM và Hà Nội hoặc số điện thoại di động 0963905235 hoặc email: antoanthuoc@sgsk.com.

GOLD 2023 có một số thay đổi, tập trung đến các kiểu hình COPD và nhóm nguy cơ COPD có lẽ nhằm phát hiện sớm và điều trị hiệu quả bằng các biện pháp dùng thuốc và không dùng thuốc.

Sau đây là những thay đổi chính:

Chương 1 – Định nghĩa mới COPD: Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) là bệnh phổi đa dạng đặc trưng bởi các triệu chứng hô hấp mạn tính (khó thở, ho, tăng tiết đàm, đợt cấp) do những bất thường ở đường thở (viêm phế quản, tiêu phế quản) và/hoặc phế nang (khí phế thũng) gây tắc nghẽn đường thở dai dẳng và thường tiến triển

COPD là một bệnh có thể phòng ngừa và điều trị được, chẩn đoán đúng và sớm có tác động quan trọng đến sức khỏe cộng đồng.

Tiền COPD: Những người có triệu chứng hô hấp và/hoặc phát hiện bất thường cấu trúc /chức năng, khi không có tắc nghẽn đường dẫn khí trên hô hấp ký.

PRISm (Preserved Ratio Impaired Spirometry):

Được định nghĩa là tỉ lệ FEV1/FVC > 0.7 sau giãn phế quản, nhưng giảm các thông số hô hấp ký khác (FEV1 và/hoặc FVC < 80% sv giá trị tham chiếu, sau GPQ). Tần suất PRISm dao động từ 7.1% đến 20.3%

GOLD cân nhắc nên xem những người tiền COPD và PRISm là bệnh nhân và cần được điều trị.

Viêm phế quản mạn khá phổ biến và đa dạng ở bệnh nhân COPD

Người trưởng thành < 50 tuổi, viêm phế quản mạn không kèm giới hạn luồng khí là chỉ dấu sớm tăng nguy cơ mắc COPD.

Hút thuốc lá ở người từ 36 đến 43 tuổi kèm tăng tiết đàm mạn tính làm tăng nguy cơ giới hạn đường dẫn khí.

LAMA Tiotropium và Aclidinium có thể làm giảm tiết đàm, giảm ho ở bệnh nhân COPD mức độ trung bình đến nặng.

Trong chương 2 gộp GOLD C và D lại thành GOLD E, chú ý đến điều trị phối hợp COPD cho 2 nhóm C và D thành E trong việc phóng ngừa đợt cấp.

Chương 4 – Quản lý COPD giai đoạn ổn định

Lưu ý khi lựa chọn dụng cụ hít. LAMA/LABA được ưu tiên khởi trị cho GOLD B và E, LAMA/LABA/ICS cho GOLD E tăng BCAT ≥ 300 tế bào/ μ L)

LAMA/LABA/ICS không khuyến cáo điều trị nối tiếp ở kiểu hình khó thở, mà nên dùng ở kiểu hình đợt cấp khi BCAT ≥ 100 tế bào/ μL

Chương 5 – Quản lý đợt cấp COPD. Đợt cấp COPD là một biến cố đặc trưng bởi tăng khó thở và/hoặc ho và tiết đàm tồ tệt hơn trong < 14 ngày, có thể có nhịp thở nhanh kèm/không kèm nhịp tim nhanh, thường liên quan với tăng viêm tại chỗ và toàn thân gây ra bởi nhiễm trùng, ô nhiễm hoặc các tổn thương khác ở đường dẫn khí.

Chương 6 GOLD Bổ sung một số bệnh đồng mắc: Nha chu và vệ sinh răng miệng, Bệnh đa hồng cầu, thiếu máu, suy nhược.

Thực tế tại Việt Nam, khuyến cáo theo Bộ y tế cũng gần giống như GOLD từ 2021 về trước. Theo Tổng Hội Y học VN, tiếp cận điều trị dựa theo phân nhóm triệu chứng khó thở từ I-III. Nhóm I, BN khó thở nhẹ không thường xuyên, không giảm khả năng gắng sức thì nên chọn thuốc GPQ tác dụng ngắn khi cần. Nhóm II, BN khó thở thường xuyên, giảm khả năng gắng sức, nên chọn GPQ tác dụng kéo dài duy trì và ưu tiên chọn LAMA. BN nhóm III, BN khó thở liên tục, giảm khả năng gắng sức rõ nên chọn GPQ kết hợp tác dụng kéo dài duy trì. Bổ sung ICS tương tự như GOLD.

Trên lâm sàng, các bệnh viện thường không đủ thuốc GPQ tác dụng kéo dài, các thuốc GPQ tác dụng ngắn được thay thế đã chứng minh có tác dụng giảm khó thở và giảm đợt cấp. Tuy nhiên lưu ý việc tuân thủ liều và khoảng cách dùng trong ngày cũng như sử dụng đúng dụng cụ hít giúp thuốc phát huy hiệu quả.

UPDATE OF GLOD 2023

PROF TRAN VAN NGOC

GOLD 2023 has some changes, focus on phenotypes and risk groups perhaps for early detection and effective treatment with pharmacological and non-pharmacological measures.

The main changes were noted such as:

Chapter 1 – New definition of COPD: Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is a diverse lung disease characterized by chronic respiratory symptoms (dyspnea, cough, sputum production, exacerbations) due to airways's abnormalities (bronchiolitis, bronchiolitis) and/or alveoli (emphysema) causing persistent and often progressive airway obstruction

COPD is a preventable and treatable disease, and early and correct diagnosis of COPD has an important impact on the public health.

Pre-COPD: People with respiratory symptoms and/or findings of structural/functional abnormalities, in the absence of airway obstruction on spirometry.

PRISm (Preserved Ratio Impaired Spirometry):

Defined as a FEV1/FVC ratio > 0.7 after BD, but a decrease in other spirometry parameters (FEV1 and/or FVC <80% of reference value, after BD). The frequency of PRISm ranges from 7.1% to 20.3%

GOLD considers people with pre-COPD and PRISm to be patients and need to be treated.

Chronic bronchitis is common and diverse in patients with COPD

In adults <50 years of age, chronic bronchitis without airflow limitation is an early indicator of an increased risk of COPD.

Smoking in people aged 36 to 43 years with chronic sputum production increases the risk of airway obstruction.

LAMA Tiotropium and Acclidinium can reduce phlegm and cough in patients with moderate to severe COPD.

In Chapter 2, GOLD C and D are merged into GOLD E, focusing on the combination of COPD treatment for 2 groups C and D to E in the prevention of exacerbations.

Chapter 4 – Management of Stable COPD

Pay attention in choosing an inhaler device. LAMA/LABA is preferred to initiate treatment for GOLD B and E, LAMA/LABA/ICS for GOLD E with increases BCAT ≥ 300 cells/ μ L)

LAMA/LABA/ICS does not recommend sequential therapy in dyspnea phenotype, but rather in exacerbation phenotype when BCAT 100 cells/ μ L

Chapter 5 – Managing COPD exacerbations. exacerbation of COPD is an event characterized by increased dyspnea and/or cough and worsening sputum production for < 14 days, possibly with tachypnea with/without tachycardia, often associated with increased local and systemic inflammation response caused by infection, air pollution or other lesions to the airways.

Chapter 6 GOLD and Comorbidities: Periodontal disease and oral hygiene, Polycythemia vera, Anemia, asthenia.

In fact, in Vietnam, the recommendation according to the Ministry of Health is nearly the same as GOLD from 2021 onward. According to the Medical Association of Vietnam, the treatment approach is based on the subgroups of dyspnea symptoms from I to III. Group I, patients with occasional mild dyspnea and normal exercise capacity, the short-acting bronchodilators as needed is the first choice. Group II, patients with frequent dyspnea and reduced exercise capacity, should choose long-acting bronchodilators and LAMA is the priority. Patients in group III, patients with persistent dyspnea and markedly reduced exercise capacity should choose bronchodilators combined with LABA and LAMA maintenance. Additional ICS similar to GOLD.

In clinical practice, hospitals often do not have enough long - acting bronchodilators, alternative short - acting bronchodilators have been shown to reduce dyspnea and reduce exacerbations. However, note

that compliance with the dose and interval of use during the day as well as using the correct inhaler devices helps improving dyspnea and exacerbations.

Reference

1. 2023 Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease Strategy Report 2023
2. Nguyễn Văn Thành, Thực hành nội khoa bệnh phổi. Nhà xuất bản y học 2021
3. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. Bộ Y tế VN 2020.

CHƯƠNG TRÌNH VÀ MẠNG LƯỚI BỆNH PHỔI KẼ

NGUYỄN VIỆT NHUNG
HỘI PHỔI VIỆT NAM
TỔNG HỘI Y HỌC VIỆT NAM

Tóm tắt:

Bệnh phổi kẽ là nhóm bệnh lý khá đa dạng, mặc dù không phải nhóm bệnh mới xuất hiện nhưng thực tế chưa được quan tâm và hiểu biết một cách cặn kẽ ở Việt Nam và nhiều nước trên thế giới.

Nhóm này gồm rất nhiều bệnh lý khác nhau, tỉ lệ mắc không cao, triệu chứng không đặc hiệu, có nhiều bệnh có những đặc điểm về triệu chứng lâm sàng và hình ảnh học khá tương tự với nhiều bệnh lý hô hấp khác nên việc tiếp cận chẩn đoán và phân loại là một thách thức với các bác sĩ lâm sàng. Thêm vào đó, việc điều trị cũng còn nhiều khó khăn, thiếu thôn về thuốc men, phương tiện, giá thành cao.

Về mặt dịch tễ, tỉ lệ mắc của từng bệnh phổi kẽ không cao, nhưng tổng hợp chung cả nhóm bệnh phổi kẽ cũng gây ảnh hưởng lên quần thể lớn người bệnh với tần suất mắc 76/100.000 dân tại Châu Âu và 74,3/100000 dân ở Hoa Kỳ. Trong đó có 3 bệnh phổi kẽ phổ biến nhất là Sarcoidosis, Bệnh phổi kẽ liên quan đến bệnh mô liên kết và Xơ phổi vô căn với tỉ lệ tương ứng là 30,2; 12,1; 8,2 ca trên 100.000 dân. Trong nhóm này, có một số bệnh phổi kẽ, nếu không được chẩn đoán và điều trị đúng cách, tổn thương phổi có thể không hồi phục và tiến triển thành mạn tính, gây xơ phổi và ảnh hưởng nghiêm trọng đến chức năng hô hấp, cuộc sống của người bệnh. Có những bệnh tiến triển nhanh, tiên lượng còn xấu hơn cả ung thư. Do đó, việc chẩn đoán sớm và chính xác giúp làm chậm sự tiến triển của bệnh, tăng hiệu quả điều trị và cải thiện chất lượng cuộc sống cho người bệnh là rất cần thiết.

Ngày nay đã có nhiều tiến bộ về khoa học và công nghệ hỗ trợ cho chẩn đoán và điều trị Bệnh phổi kẽ, nếu được chẩn đoán và điều trị đúng có thể cứu sống nhiều người bệnh. Hơn nữa, sự lòng ghép phổi hợp đa chuyên khoa cũng được quan tâm nhiều hơn, hội đồng đa chuyên khoa nhằm tăng sự đồng thuận trong chẩn đoán, tăng độ chính xác trong chẩn đoán và điều trị là những cơ hội tốt cho những bệnh nhân mắc bệnh phổi kẽ ngày nay.

Mặc dù còn nhiều khó khăn như vậy, nhưng Bệnh viện Phổi Trung ương là đơn vị đầu ngành, với giá trị cốt lõi là không ngừng chinh phục đỉnh cao khoa học chuyên ngành, có truyền thống hợp tác trong nước và quốc tế do vậy cần có cơ chế để tập hợp, huy động được nguồn lực và đội ngũ chuyên gia nghiên cứu và cung ứng dịch vụ chẩn đoán và điều trị bệnh phổi kẽ tiêu chuẩn, để tiếp cận và hiệu quả cho người dân Việt Nam. Chương trình Bệnh phổi kẽ là một cơ chế mang tính chuyên môn, không phải là đơn vị hành chính, trực thuộc Bệnh viện Phổi Trung ương với sự tham gia mở của đồng đảo các chuyên gia trong nước và quốc tế, tạo lên một mạng lưới nhằm chẩn đoán sớm và quản lý điều trị hợp lý cho bệnh nhân bệnh phổi kẽ ở các trung tâm và các cơ sở y tế dựa trên mạng lưới phòng chống lao và bệnh phổi của Việt Nam.

Báo cáo này nhằm giới thiệu Chương trình bệnh phổi kẽ và kêu gọi các chuyên gia và các cơ sở y tế trong cả nước tham gia vào mạng lưới trong nghiên cứu và thực hành chẩn đoán, quản lý điều trị bệnh phổi kẽ cho người dân Việt Nam.

ILD PROGRAM AND NETWORK OF VIET NAM

*NGUYEN VIET NHUNG
VIETNAM LUNG ASSOCIATION
VIETNAM MEDICAL ASSOCIATION*

Summary:

Interstitial lung disease is a rather diverse group of diseases, although it is not a new group of diseases, it has not been paid attention and understood thoroughly in Vietnam and many countries around the world.

This group includes many different diseases, the incidence is not frequent, the symptoms are not specific, there are many diseases with similar clinical and imaging features to many other respiratory diseases. Approaching diagnosis and classification is a challenge for clinicians. In addition, the treatment is still difficult, lacking in medicines, facilities and expensive cost.

Epidemiologically, the incidence of each interstitial lung disease is not high, but in general, the interstitial lung disease group is also affects a large population of patients with a frequency of 76/100.000 population in Europe and 74.3/100.000 population in the United States. Among them, there are 3 most common interstitial lung diseases: Sarcoidosis, Interstitial lung disease related to connective tissue disease and Idiopathic pulmonary fibrosis with the corresponding rate of 30.2; 12.1; 8.2 cases per 100.000 population. In this group, there are a number of interstitial lung diseases that, if not properly diagnosed and treated, can cause irreversible lung damage and progress to chronic disease, causing pulmonary fibrosis and severe impairment of respiratory function and quality of patient's life. There are diseases that progress fast, the prognosis is even worse than cancer. Therefore, early and accurate diagnosis to help slow down the progression of the disease, increase the effectiveness of treatment and improve the quality of life for patients is essential.

Today, there have been many advances in science and technology to support the diagnosis and treatment of Interstitial Lung Disease, which, if properly diagnosed and treated, can save many lives. In addition, the integration of multi-specialty coordination is also more interested, multi-discipline team to increase consensus in diagnosis, increase accuracy in diagnosis and treatment are good opportunities for patients with interstitial lung disease nowadays.

Despite such difficulties, the National Lung Hospital is a leading hospital with tradition of local and international cooperation. There is a need to have a mechanism to gather, mobilize resources and a team of experts to research and provide standard, accessible and effective diagnostic and treatment services for interstitial lung disease for the Vietnamese people. The Interstitial Lung Disease Program is a specialized mechanism, not an administrative unit, under the National Lung Hospital with the open participation of a large number of local and international experts, creating a professional network in order to provide services of early diagnosis and reasonable treatment management for patients with interstitial lung disease in centers and health facilities based on the National TB and Lung disease Network.

This report aims to introduce the Interstitial Lung Disease Program and call for experts and health facilities throughout the country to participate in the network to intensify doing researches and practices for diagnosis, management and treatment of interstitial lung disease for the Vietnamese people.

TÓM TẮT: VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN- VIÊM PHỔI THỞ MÁY: CẬP NHẬT ĐIỀU TRỊ VÀ VAI TRÒ BETALACTAM MỚI TRONG ĐIỀU TRỊ VI KHUẨN GRAM ÂM ĐA KHÁNG

LÊ TIẾN DŨNG*

Ngày nay, vi khuẩn gram âm đa kháng kháng sinh là tác nhân gây bệnh thường gặp ở bệnh viện và các cơ sở chăm sóc y tế khác ở nhiều quốc gia. KPC *Klebsiella pneumonia* đầu tiên phát hiện và lan rộng toàn cầu và hiện đang là vùng dịch tễ ở Hoa Kỳ, Hy Lạp, Israel, Italia. NDM *Enterobacteriaceae* và OXA-48 *Klebsiella pneumonia* đang lan tràn từ Nam Á và Bắc Mỹ. CPE đề kháng với hầu như tất cả kháng sinh, cho thấy tiếp cận điều trị hiện nay là không đủ và cần hiệu chỉnh lại. Các CPE hầu như đề kháng với tất cả beta- lactams bao gồm carbapenem và nhiều nhóm kháng sinh khác. Tỷ suất lên đến 40%.

Tại Việt Nam, các vi khuẩn gram âm đa kháng kháng sinh trong các nhiễm khuẩn bệnh viện nói chung và viêm phổi bệnh viện/ Viêm phổi thở máy nói riêng cũng đang gia tăng trầm trọng, làm cho việc điều trị rất khó khăn và gia tăng tỉ lệ tử vong

Để đạt được hiệu quả điều trị tối đa với các CPE, liều lượng kháng sinh cần được tối ưu dựa trên dữ liệu dược động/ dược lực học, đặc biệt đối với colistin và carbapenems; và phối hợp kháng sinh tối ưu cần được xem xét.

Các khuyến cáo từ IDSA và ESCMID năm 2022 đã đưa ra hướng dẫn lựa chọn kháng sinh/phối hợp kháng sinh trong điều trị các chủng vi khuẩn Gram âm đa kháng. Một số nội dung quan trọng cần lưu ý trong các khuyến cáo này: Vai trò của các kháng sinh beta – lactam mới. Phối hợp kháng sinh với kháng sinh beta – lactam mới trong một số trường hợp. Sử dụng đơn trị liệu trong các trường hợp phù hợp (dùng kháng sinh mới, có bằng chứng vi khuẩn còn nhạy với kháng sinh). Sử dụng kháng sinh theo PK/PD (liều cao, truyền kéo dài). Sự cần thiết của giá trị MIC và các xét nghiệm xác định cơ chế đề kháng

ABSTRACT: HOSPITAL ACQUIRED PNEUMONIA - VENTILATOR ASSOCIATED PNEUMONIA: TREATMENT UPDATE AND NEW ROLE OF BETALACTAM IN THE TREATMENT OF MULTIDRUG RESISTANT GRAM NEGATIVE BACTERIA

LE TIEN DUNG

Nowaday, multidrug resistant gram negative bacteria encountered routinely in hospitals and other healthcare facilities in many countries. KPC- producing *Klebsiella pneumonia* was the first to emerge and spread globally and is endemic in the United States, Greece, Israel, Italia. NDM- producing *Enterobacteriaceae* and OXA-48- producing *Klebsiella pneumonia* appear to be disseminating from South Asia and Northern Africa. CPE are resistant to almost all available antibiotics, indicating that the

current therapeutic approaches are inadequate and must be revised. CPE almost always resistant to all beta- lactams including carbapenems and many other classes. Mortality reaches up to 40%.

In Vietnam, multidrug resistant gram negative bacteria in hospital- acquired pneumonia / Ventilator – associated pneumonia in particular are also on the rise, making treatment very difficult and increasing the death rate.

To obtain the maximal benefit from the limited options available, dosing of antimicrobial agents should be optimized based on pharmacokinetic/pharmacodynamic data, especially for colistin and carbapenems; and optimal combination antimicrobial therapy must be defined.

Recommendations from IDSA and ESCMID in 2022 provide guidelines for antibiotic selection/combination in the treatment of multidrug – resistant Gram-negative bacteria. Some important points to note in these recommendations: The role of new beta-lactam antibiotics. Combination of antibiotics with new beta-lactam antibiotics in some cases. Use monotherapy in appropriate cases (using new antibiotics, with evidence that bacteria are still sensitive to antibiotics). Use antibiotics according to PK/PD (high dose, prolonged infusion). Necessity of MIC values and tests to determine resistance mechanisms.

Tài liệu tham khảo

1. Andre C. Kalil, Mark L. Metersky, Michael Klompas, et al. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society
2. Pranita D. Tamma, Samuel L. Aitken, Robert A. Bonomo, et al, Infectious Disease Society of America 2022 Guidance on the treatment of Extended Spectrum β - lactamase –Producing Enterobacterales ESBL-E), Carbapenem – Resistant Enterobacterales (CRE), and *Pseudomonas aeruginosa* with Difficult – To- Treat Resistance (DTR- *P.aeruginosa*).
3. Pranita D. Tamma, Samuel L. Aitken, Robert A. Bonomo, et al, Infectious Disease Society of America Guidance on the treatment of AmpC β - lactamase –Producing Enterobacterales, Carbapenem – Resistant *Acinetobacter baumannii*, and *Stenotrophomonas maltophilia* infections.

* PGS TS BS; Khoa hô hấp BV Đại học Y Dược TPHCM; Email: dr.ledungcuc@gmail.com; ĐTDD: [0962265264](tel:0962265264).

NHIỄM TRÙNG HÔ HẤP DO SIÊU VI – THÁCH THỨC CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ VÀ HIỆU QUẢ CỦA VACCINE PHÒNG NGỪA

PHẠM HÙNG VÂN

Tóm tắt

Chẩn đoán nhiễm trùng hô hấp do siêu vi là một thách thức rất lớn trong chẩn đoán vì đây là một nhóm tác nhân nằm ngoài khả năng phát hiện của các phòng xét nghiệm do chúng không thể nuôi cấy được cũng như nhìn thấy được qua quan sát vi thể qua kính hiển vi quang học thông thường. Kỹ thuật miễn dịch học phát hiện kháng nguyên hay kháng thể cũng khó đạt được kết quả mong muốn vì độ nhạy cũng độ đặc hiệu không cao. Để đối phó với thách thức này, trong thời gian qua chúng tôi đã phát triển kỹ thuật multiplex real-time PCR để phát hiện một phổ gồm toàn bộ 23 tác nhân virus, kể cả SARS-COV-2 có thể gây nhiễm trùng hô hấp một cách trực tiếp từ bệnh phẩm. Phương pháp này đã được áp dụng trong các nghiên cứu do Hội Phổi Việt Nam chủ trì cũng như các nghiên cứu của các nghiên cứu sinh Tiến Sĩ, Thạc Sĩ, chuyên khoa I và chuyên khoa II. Phương pháp này hiện cũng được ứng dụng trong chẩn đoán phát hiện các tác nhân gây nhiễm trùng hô hấp trên các bệnh phẩm lấy từ bệnh nhân. Phát hiện được tác nhân virus gây nhiễm trùng hô hấp là thật sự cần thiết để bác sĩ có thể cho điều trị ban đầu hợp lý và chính xác, tránh sử dụng kháng sinh không hợp lý và không cần thiết. Ngoài ra, phát hiện tác nhân virus gây nhiễm trùng hô hấp còn có thể giúp phát hiện được sớm nguy cơ bùng phát dịch cũng như hiệu quả của chủng ngừa trước đó. Trong bài báo cáo này chúng tôi cũng nêu lên các số liệu của một số nghiên cứu mà chúng tôi thu nhận được, cũng như so sánh dữ liệu phát hiện tác nhân virus gây nhiễm trùng hô hấp trong thời gian dịch COVID-19 và sau thời gian dịch COVID-19.

Tài liệu tham khảo

1. Patricia M. Tille. (2014). Viruses in Human Diseases. Bailey & Scott's Diagnostic Microbiology, 13th Edition. 2014:621-852
2. Michael G. Ison and Randall T. Hayden. (2016). Microbiology spectrum. 4(4):DMIH2-0020-2015. doi:10.1128/microbiolspec.DMIH2-0020-2015
3. De'borá N. Marcone et al. (2021). Genotypes and phylogenetic analysis of adenovirus in children with respiratory infection in Buenos Aires, Argentina (2000– 2018). PLoS ONE 16(3): e0248191. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0248191>
4. *Shunhang Wen et al. (2021). The Epidemiology, Molecular, and Clinical of Human Adenoviruses in Children Hospitalized With Acute Respiratory Infections. Front. Microbiol., 16 February 2021 | <https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.629971>*
5. Viện Pasteur TP. HCM. Bệnh do adenovirus. ICD-10 B30.0-B30.3. <http://www.pasteurhcm.gov.vn/news/benh-do-vi-rut-a---de---no-adenoviro-sis-83.html>
6. V.H.Phạm, T. V.Nguyen et al. (2019). Microbial pathogens causing community acquired pneumonia in Vietnamese outpatients. ISAAR-2019. Outstanding poster award.
7. Helen Sarantis et al. (2004). Comprehensive Detection and Serotyping of Human Adenoviruses by PCR and Sequencing. Journal of Clinical Microbiology. 2004; 42(9):3963–3969

Hiệu quả trong điều trị
NHIỄM KHUẨN TẠI MŨI HỌNG & HÔ HẤP
do vi khuẩn nhạy cảm

Claminat[®]
Amoxicillin | acid Clavulanic



ĐIỀU TRỊ NHIỄM KHUẨN do vi khuẩn nhạy cảm



BACTAMOX[®]
Amoxicillin | Sulbactam



Số Giấy xác nhận nội dung thông tin thuốc của Bộ Y Tế: 306/2020/XNTT / QLD, ngày 22 tháng 09 năm 2020.

VIRAL PATHOGENS CAUSING RESPIRATORY INFECTIONS – THE CHALLENGES IN DIAGNOSIS, TREATMENT AND THE EFFICACY OF PREVENTIVE VACCINES

PHAM HUNG VAN

Abstract

Diagnosis of viral pathogens causing respiratory infections is the big challenge because this is a group of agents that are beyond the detection capacity of the clinical laboratories since it cannot be cultured nor seen through the microscopic examination with the conventional optical microscope. Immunological techniques to detect antigens or antibodies are also difficult to achieve the desired results because of its low sensitivity as well as specificity. To cope with this challenge, we have recently developed a multiplex real-time PCR technique to detect directly from the specimen a spectrum of all 23 viral agents, including SARS-COV-2 that can cause the respiratory infections. This method has been applied in the studies led by the Vietnam Lung Association as well as the researches of the PhD, Master, I and II majors. This method is also currently being applied in the diagnosis and detection of respiratory infectious agents on samples taken from patients. Detecting viral pathogens causing respiratory infections is really necessary so that doctors can give appropriate and accurate initial treatment, avoid unreasonable and unnecessary antibiotic use. In addition, detecting viral pathogens that cause respiratory infections can also help detect the risk of outbreaks early as well as the effectiveness of previous vaccinations. In this report, we also present the data of some of the studies that we have obtained, as well as compare the detection data of the viral pathogens causing respiratory infections during and after the COVID-19 pandemic.

References

1. Patricia M. Tille. (2014). Viruses in Human Diseases. Bailey & Scott's Diagnostic Microbiology, 13th Edition. 2014:621-852
2. Michael G. Ison and Randall T. Hayden. (2016). Microbiology spectrum. 4(4):DMIH2-0020-2015. doi:10.1128/microbiolspec.DMIH2-0020-2015
3. De'borá N. Marcone et al. (2021). Genotypes and phylogenetic analysis of adenovirus in children with respiratory infection in Buenos Aires, Argentina (2000– 2018). PLoS ONE 16(3): e0248191. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0248191>
4. *Shunhang Wen et al. (2021). The Epidemiology, Molecular, and Clinical of Human Adenoviruses in Children Hospitalized With Acute Respiratory Infections. Front. Microbiol., 16 February 2021 | <https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.629971>*
5. Viện Pasteur TP. HCM. Bệnh do adenovirus. ICD-10 B30.0-B30.3. <http://www.pasteurhcm.gov.vn/news/benh-do-vi-rut-a---de---no-adenoviro-sis-83.html>
6. V.H.Phám, T. V.Nguyen et al. (2019). Microbial pathogens causing community acquired pneumonia in Vietnamese outpatients. ISAAR-2019. Outstanding poster award.
7. Helen Sarantis et al. (2004). Comprehensive Detection and Serotyping of Human Adenoviruses by PCR and Sequencing. Journal of Clinical Microbiology. 2004; 42(9):3963–3969

PHÁT TRIỂN PCR MULTIPLEX RT-REALTIME PCR ĐỂ PHÁT HIỆN VÀ XÁC ĐỊNH CÁC BIẾN THỂ KHÁC NHAU CỦA SARS-COV-2 ĐANG LƯU HÀNH

VAN HUNG PHAM^{1A,B}, HUONG THIEN PHAM^{2,A}, MARIO G BALZANELLI³, DUNG NGOC THI NGUYEN⁴, NGOC VAN TRAN⁵, TAM HUU NGUYEN⁶, QUOC VIET NGUYEN⁷, VIET QUOC TRAN⁷, DUY KHANH TRAN⁷, LUAN DUY PHAN⁷, SANG MINH PHAM⁷, BINH THAI PHAM⁷, CHIEN VO DUC⁸, HA MINH NGUYEN⁸, SON TRUONG PHAM⁹, CAMELIA QUECK¹⁰, NAM HAI DINH NGUYEN¹, GIANNA DIPALMA¹⁰, PIETRO DISTRATIS¹⁰, RITA LAZZARO¹⁰, KIEU DIEM CAO NGUYEN¹¹, F. INCHINGOLO¹¹, CIRO GARGIULO ISACCO^{11,B}, LUIGI SANTACROCE^{11,B}

¹Phan Chau Trinh University, ^aFirst author, ^bCorresponding author, Van Hung Pham, van.pham@pctu.edu.vn; Nam Hai Dinh Nguyen, nam.ndh@pctu.edu.vn; ²Pham Ngoc Thach University, ^aCo-First author, Huong Thien Pham, phamthienhuong@gmail.com; ³SET-118, Department of Pre-hospital and Emergency, SG Giuseppe Moscati Hospital, Taranto, Italy. Mario G Balzanelli, mario.balzanelli@gmail.com; Pietro Distratis distratispietro@gmail.com; Rita Lazzaro rita-lazzaro@libero.it; ⁴HCMC Society of Medicine, Dung Ngoc Thi Nguyen, drdungentvn@gmail.com; ⁵HCM Society of Respiratory, Ngoc Van Tran, tranvanngocdh5@gmail.com; ⁶Nam Sai Gon Co. LTD, Tam Huu Nguyen, tam@nasago-bio.com; ⁷Nam Khoa Co. LTD., Quoc Viet Nguyen, ngvietquoc0503@gmail.com; Viet Quoc Tran, quocviet@gmail.com, Duy Khanh Tran, khanhduytranh@gmail.com, Luan Duy Phan phanduyluan.bio@gmail.com, Sang Minh Pham, sangpham.230797@gmail.com, Binh Thai Pham, phamthaibinh.visinh@gmail.com; ⁸Nguyen Tri Phuong Hospital in Ho Chi Minh City, Chien Duc Vo, myhanhchien@gmail.com, Ha Minh Nguyen, nguyenminhha@pnt.edu.vn; ⁹New South Wales Health, Son Truong Pham, truongson.pham@gmail.com; ¹⁰The University of Sydney, Sydney, Australia, Camelia Quek, camelia.quek@sydney.edu.au; ¹¹University of Bari "Aldo Moro", School of Medicine, Bari, Italy, Francesco Inchingolo, francesco.inchingolo@uniba.it; Kieu Diem Cao Nguyen, drkieukaren@gmail.com, Gianna Dipalma giannadipalma@tiscali.it; ¹¹Ciro Gargiulo Isacco drciroisacco@gmail.com; Luigi Santacroce luigi.santacroce@inaba.it

Tóm tắt

Mở đầu: Chỉ một thời gian ngắn sau khi xuất hiện, Omicron và các biến thể phụ của nó đã thay thế biến thể Delta trong đợt bùng phát COVID-19 hiện nay tại Việt Nam và trên thế giới. Để phát hiện nhanh chóng và kịp thời các biến thể hiện có phục vụ cho công tác giám sát dịch tễ cũng như ứng dụng trong chẩn đoán cần có một giải pháp khả thi và Real-time PCR chính là phương pháp kỹ thuật cho giải pháp đó.

Mục đích nghiên cứu: Phát triển và đánh giá RT-rPCR đa mồi (MPL RT-rPCR) để phát hiện và xác định các biến thể khác nhau của SARS-COV-2 trực tiếp từ mẫu bệnh phẩm lấy từ dịch mũi họng được thu thập từ người bị nhiễm SARS-COV-2 ở Thành phố Hồ Chí Minh. Vật liệu và phương pháp: Mồi và mẫu dò được thiết kế để phát hiện các đột biến mất đoạn cụ thể của các biến thể đang lưu hành hiện tại. Các đoạn mồi và mẫu dò này hoạt động theo nguyên tắc PCR thời gian thực lỗi mục tiêu (TF), nghĩa là sự hiện diện của đột biến cụ thể sẽ không dẫn đến tín hiệu được khuếch đại. Ngoài ra, nghiên cứu còn thiết kế 9 cặp mồi để khuếch đại và giải trình tự 9 đoạn từ gen S chứa đột biến của các biến thể đã biết nhằm mục đích xác định lại kết quả từ MPL RT-rPCR.

Kết quả và thảo luận: Kết quả thu được cho thấy: (1) MPL RT-rPCR có thể phát hiện các biến thể khác nhau tồn tại trong các mẫu được kiểm tra [+] SARS-COV-2 do kết quả của nó hoàn toàn phù hợp với kết quả từ giải trình tự gen S của các mẫu. (2) Giới hạn phát hiện của MPL RT-rPCR trong quá trình phát hiện các biến thể nằm trong khoảng từ 1 đến 10 bản sao đối với Omicron BA.2 và BA.5 và 10 đến 100 bản sao đối với Delta, Omicron BA.1, tái tổ hợp BA.1&BA.2 và BA.4. (3) Cho đến 22/1/2022, biến thể Delta vẫn là biến thể chính, tuy nhiên biến thể Omicron BA.1 bắt đầu xuất hiện từ thời điểm này; Omicron BA.2 là biến thể chính từ 22/2 đến 22/5; Sau đó, Omicron BA.5 đã thay thế Omicron BA.2 để trở thành biến thể chính từ ngày 22/6 đến ngày 22/9.

Kết luận: Việc phát hiện kịp thời các biến thể Delta và Omicron của SARS-COV-2, các biến thể đang lưu hành ở Việt Nam và trên thế giới, có ý nghĩa không chỉ trong giám sát dịch tễ mà còn trong chẩn đoán. PCR thời gian thực được coi là phù hợp nhất cho mục đích này vì các phương tiện PCR thời gian thực hiện có sẵn trong nhiều phòng thí nghiệm. Hy vọng quy trình real-time PCR trong nghiên cứu này sẽ được nhiều phòng thí nghiệm lâm sàng sử dụng do tính khả thi, dễ thực hiện và phân tích kết quả cũng như độ nhạy cao.

Từ khóa: SARS-CoV-2; Biến thể đồng bằng; biến thể Omicron; Multiplex Reverse Transcriptase-PCR thời gian thực

DEVELOPMENT OF THE MULTIPLEX RT-REALTIME PCR FOR DETECTION AND IDENTIFICATION OF THE DIFFERENT VARIANTS OF THE CURRENT CIRCULATING SARS-COV-2

VAN HUNG PHAM¹A,B, HUONG THIEN PHAM²,A, MARIO G BALZANELLI³, DUNG NGOC THI NGUYEN⁴, NGOC VAN TRAN⁵, TAM HUU NGUYEN⁶, QUOC VIET NGUYEN⁷, VIET QUOC TRAN⁷, DUY KHANH TRAN⁷, LUAN DUY PHAN⁷, SANG MINH PHAM⁷, BINH THAI PHAM⁷, CHIEN VO DUC⁸, HA MINH NGUYEN⁸, SON TRUONG PHAM⁹, CAMELIA QUECK¹⁰, NAM HAI DINH NGUYEN¹, GIANNA DIPALMA¹⁰, PIETRO DISTRATIS¹⁰, RITA LAZZARO¹⁰, KIEU DIEM CAO NGUYEN¹¹, F. INCHINGOLO¹¹, CIRO GARGIULO ISACCO¹¹,B, LUIGI SANTACROCE¹¹,B

¹Phan Chau Trinh University, ^aFisrt author, ^bCorresponding author, Van Hung Pham, van.pham@pctu.edu.vn; Nam Hai Dinh Nguyen, nam.ndh@pctu.edu.vn; ²Pham Ngoc Thach University, ^aCo-First author, Huong Thien Pham, phamthienhuong@gmail.com; ³SET-118, Department of Pre-hospital and Emergency, SG Giuseppe Moscati Hospital, Taranto, Italy. Mario G Balzanelli, mario.balzanelli@gmail.com; Pietro Distratis distratispietro@gmail.com; Rita Lazzaro rita-lazzaro@libero.it; ⁴HCMC Society of Medicine, Dung Ngoc Thi Nguyen, drdungentvn@gmail.com; ⁵HCM Society of Respiratory, Ngoc Van Tran, tranvanngocdhyd5@gmail.com; ⁶Nam Sai Gon Co. LTD, Tam Huu Nguyen, tam@nasago-bio.com; ⁷Nam Khoa Co. LTD., Quoc Viet Nguyen, ngvietquoc0503@gmail.com; Viet Quoc Tran, quocviet@gmail.com, Duy Khanh Tran, khanhduytransh@gmail.com, Luan Duy Phan phanduyluan.bio@gmail.com, Sang Minh Pham, sangpham.230797@gmail.com, Binh Thai Pham, phamthaibinh.visinh@gmail.com; ⁸Nguyen Tri Phuong Hospital in Ho Chi Minh City, Chien Duc Vo, myhanhchien@gmail.com, Ha Minh Nguyen, nguyenminhha@pnt.edu.vn; ⁹New South Wales Health, Son Truong Pham, truongson.pham@gmail.com; ¹⁰The University of Sydney, Sydney, Australia, Camelia Quek, camelia.quek@sydney.edu.au; ¹¹University of Bari "Aldo Moro", School of Medicine, Bari, Italy, Francesco Inchingolo, francesco.inchingolo@uniba.it; Kieu Diem Cao Nguyen, drkieukaren@gmail.com, Gianna Dipalma giannadipalma@tiscali.it; Ciro Gargiulo Isacco drciroisacco@gmail.com; Luigi Santacroce luigi.santacroce@inaba.it

Abstract

Background: Only a brief time after its emergence, Omicron and its sub-variants have replaced the Delta variant during the current COVID-19 outbreaks in Vietnam and around the world. For the rapid and timely detection of the current existing variants for epidemiological monitoring as well as applications in diagnostics, a feasible solution is needed, and Real-time PCR is the technical approach for that solution.

Aim of the Study: Development and evaluation of the Multiplex RT real-time PCR (MPL RT-rPCR) to detect and identify the different variants of SARS-COV-2 directly from the nasopharyngeal swabs collected from SARS-COV-2 infected person in Ho Chi Minh city.

Materials and Methods: Primers and probes were designed to detect the specific deletion mutations of the current circulating variants. These primers and probes operate on the principle of the target failure (TF) real-time PCR, meaning that the presence of the specific mutation will not result in an amplified signal. In addition, the study also designed nine pairs of primers for amplifying and sequencing of nine

fragments from S gene containing mutations of known variants with the aim to redefine the results from the MPL RT-rPCR.

Results and Discussions: The obtained results showed that: (1) The MPL RT-rPCR were able to detect the different variants existed in the tested samples since its results were completely consistent with the results coming from the sequencing of the S gene of the samples. (2) The limit of detection of the MPL RT-rPCR in the detection of the variants were ranging from 1 to 10 copies for Omicron BA.2 and BA.5, and 10 to 100 copies for Delta, Omicron BA.1, recombination BA.1&BA.2, and BA.4. (3) In Jan-22, the variant Delta was still the main variant, however the Omicron BA.1 started to appear from this time; Omicron BA.2 was the main variant from Feb-22 to May-22; Then the Omicron BA.5 has replaced the Omicron BA.2 to become the main variant from Jun-22 to Sep-22.

Conclusion: Timely detection of the Delta and Omicron variants of SARS-COV-2, the current circulating variants in Vietnam and in the world, is essential not only for epidemiological monitoring but also in diagnosis. Real-time PCR is considered most suitable for this purpose since real-time PCR facilities are now available in many laboratories. It is hoping that the real-time PCR procedure in this study will be used by many clinical laboratories due to its feasibility, its ease of implementation and analysis of results as well as its high sensitivity.

Keywords: SARS-CoV-2; Delta variant; Omicron variant; Multiplex Reverse Transcriptase-Realtime PCR

TÌNH HÌNH SỬ DỤNG KHÁNG SINH TRONG ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI DO ACINETOBACTER BAUMANNII TẠI BỆNH VIỆN NHÂN DÂN GIA ĐỊNH

PHẠM HỒNG THẨM*, TRẦN MINH HOÀNG*, TRƯƠNG THỊ HÀ*, NGUYỄN CẤP TĂNG**, LÊ THỊ THU HƯƠNG**

*KHOA DƯỢC, BỆNH VIỆN NHÂN DÂN GIA ĐỊNH

**KHOA NỘI HÔ HẤP, BỆNH VIỆN NHÂN DÂN GIA ĐỊNH

THÔNG TIN LIÊN HỆ: TS.DS. PHẠM HỒNG THẨM, ĐT: 0919559085 EMAIL: HONGTHAMNDGD@GMAIL.COM

TÓM TẮT

Mở đầu: *Acinetobacter baumannii* (*A.baumannii*) đã được ghi nhận là một tác nhân nhiễm khuẩn quan trọng, đặc biệt trong môi trường bệnh viện. Đáng báo động là khả năng tích lũy các cơ chế kháng thuốc đa dạng của *A.baumannii* khiến chủng đa kháng thuốc trở nên phổ biến tại bệnh viện, và thậm chí, ngay cả trong cộng đồng.

Mục tiêu: Xác định tình hình đề kháng *A.baumannii* trong điều trị viêm phổi và tình hình sử dụng kháng sinh (KS) hiện tại đối với tác nhân này.

Phương pháp: Nghiên cứu cắt ngang mô tả hồi cứu, được thực hiện trên hồ sơ bệnh án (HSBA) của các bệnh nhân (BN) nội trú trên 18 tuổi tại Bệnh viện Nhân dân Gia Định từ 01/01/2020 đến 31/12/2020 có chẩn đoán viêm phổi và có kết quả cấy phân lập của mẫu bệnh phẩm hô hấp (đàm, dịch hút khí phế quản,...) ít nhất một lần cho kết quả dương tính với *A.baumannii*. Việc sử dụng kháng sinh trong điều trị *A.baumannii* được mô tả và so sánh với các HDĐT hiện hành.

Kết quả: Nghiên cứu tiến hành trên 139 bệnh nhân với độ tuổi trung vị là 68,3 tuổi, các bệnh nền phổ biến gồm COPD (60,4%), đái tháo đường týp 2 (53,9%), tim mạch (47,4%), 13,6% có kèm dẫn phế quản. Nguồn *A.baumannii* có tỷ lệ 15,1% từ viêm phổi cộng đồng, viêm phổi bệnh viện là 56,8% và viêm phổi liên quan thở máy là 28,1%. Tỷ lệ đa kháng của tác nhân *A.baumannii* là 87,7%, trong đó tỷ lệ MDR, XDR và PDR lần lượt là 58,9%, 25,9% và 2,8%. Trong nhóm VPCĐ, tỷ lệ đề kháng KS của *A.baumannii* là 60% đối với Ticar; Ticar-clavu; Fluoroquinolon (ciprofloxacin; levo); 40% với Piper; Cefta; Genta và TMX; nhạy hoàn toàn (100%) với Carba (imipenem và meropenem); Amino (tobra; ami) và colistin. Trong nhóm VPBV-LQTM, tỷ lệ đề kháng KS của *A.baumannii* là 100% đối với Piper; Piper-tazo; Ticar; Ticar-clavu; Cefta; Cefe; Doxy; Ciprofloxacin và Levofloxacin; kháng 98% với Carbapenem (meropenem và imipenem); đề kháng đối với genta, tobra và ami lần lượt là 88,9%, 75% và 22,2%; và với colistin là 6%. Phân tích đa biến cho thấy phác đồ KS phù hợp, VP là BV-LQTM, chức năng thận (ClCr < 60ml/phút), nhiễm chủng *A.baumannii* đa kháng, điểm APACHE II > 15 có ảnh hưởng đến kết cục điều trị ($P < 0,05$).

Kết luận: *A.baumannii* có tỷ lệ đa kháng ngày càng tăng, đặc biệt là kháng với colistin. Cần có chiến lược phân tầng vai trò của các kháng sinh quan trọng trong điều trị *A.baumannii*, xây dựng phác đồ điều trị tối ưu dựa trên đặc điểm vi sinh, lâm sàng của người bệnh, chế độ liều phù hợp. Các kháng sinh nhóm aminoglycosid, fosfomycin, tigecyclin nên được dự trữ và bảo tồn, tránh gia tăng mức độ đề kháng.

Từ khóa: *A.baumannii*, đa kháng thuốc

ABSTRACT

PHẠM HỒNG THẨM*, TRẦN MINH HOÀNG*, TRƯƠNG THỊ HÀ*, NGUYỄN CẤP TĂNG**, LÊ THỊ THU HƯƠNG**

Introduction: *Acinetobacter baumannii* (*A. baumannii*) has been recognised as a significant infectious pathogen. Multi- (MDR), extensively- (XDR), and pandrug-resistant (PDR) strains are isolated more frequently both in the hospital and community settings, primarily due to the accumulation of antibiotic resistance genes.

Objectives: To investigate the prevalence of resistant *A. baumannii* in pneumonia and antibiotic use against this pathogen.

Methods: A cross-sectional study was conducted at Nhan Dan Gia Dinh Hospital from 01 January 2020 to 31 December 2020. Data were collected from medical records of patients aged over 18 who had a pneumonia diagnosis and at least one *A. baumannii*-positive isolate from respiratory samples. Resistant prevalence and antibiotic use against *A. baumannii* were reported.

Results: A sample of 139 records (median age of 68.3) was investigated. The primary comorbidities included chronic obstructive pulmonary disease (60.4%), type 2 diabetes (53.9%), cardiovascular diseases (47.4%), and bronchiectasis (13.6%). Among these patients, *A. baumannii* was found in 15.1%, 56.8%, and 28.1% of community-acquired (CAP), hospital-acquired (HAP), and ventilator-associated pneumonia (VAP) cases, respectively. The prevalence of resistant *A. baumannii* was 87.7%, of which the proportion of MDR, XDR, and PDR strains was 58.9%, 25.9%, and 2.8%. In patients with CAP, the resistant prevalence of *A. baumannii* was: (1) about 60% against ticarcillin, ticarcillin-clavulanate, ciprofloxacin, levofloxacin; (2) about 40% against piperacillin, ceftazidime, gentamicin, and trimethoprim-sulfamethoxazole; and (3) 0% against imipenem, meropenem, tobramycin, amikacin, and colistin. In those with HAP/VAP, the resistant prevalence was: (1) 100% against piperacillin, piperacillin-tazobactam, ceftazidime, cefepime, doxycycline, ciprofloxacin, and levofloxacin; (2) 98% against imipenem and meropenem; (3) 88.9%, 75%, and 22.2% against gentamicin, tobramycin, and amikacin; and (4) 6% against colistin. Multivariable regression indicated that rational antibiotics, HAP/VAP, renal function (creatinine clearance < 60 mL/min), MDR infection, and APACHE II score > 15 were associated with the treatment outcome ($p < 0.05$).

Conclusion: The prevalence of drug-resistant *A. baumannii* is increasing, particularly against colistin. A multi-sectoral strategy is needed to improve *A. baumannii* treatment, including antibiotic stratification and optimised antibiotic guidelines that focus on microbiology, patient progression, and dosage. Aminoglycosides, fosfomycin, and tigecycline should be reserved to reduce the resistant magnitude.

Keywords: *Acinetobacter baumannii*; multidrug resistance.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Anh N. H., Nhung P. H., Tuyền N. T., et al. (2018), "Tình hình đề kháng kháng sinh của *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* và *Acinetobacter baumannii* phân lập tại khoa Hồi sức tích cực và Trung tâm Hồi sức Bệnh viện Bạch Mai giai đoạn 2012-2016", *Y học lâm sàng*, 101, pp. 43-51

2. Giang T. M., Ngọc T. V. (2013), "Viêm phổi thở máy và đề kháng kháng sinh tại ICU bệnh viện Nhân Dân Gia Định", *Y Học thành phố Hồ Chí Minh*, 17 (6), pp. 134-139
3. Hội hô hấp Việt Nam – Hội hồi sức cấp cứu và chống độc Việt Nam (2017), "*Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị viêm phổi bệnh viện và viêm phổi thở máy*", Nhà xuất bản Y học
4. Nga V. Q. (2013), "Đặc điểm nhiễm khuẩn *Acinetobacter baumannii* ở bệnh nhân viêm phổi thở máy tại khoa Hồi sức cấp cứu bệnh viện Chợ Rẫy", *Tạp chí Y học TP. Hồ Chí Minh*, 17 (1), pp. 197-203
5. Biedenbach D. J., Giao P. T., Hung Van P., et al. (2016), "Antimicrobial-resistant *P.aeruginosa* and *A.baumannii* From Patients With Hospital-acquired or Ventilator-associated Pneumonia in Vietnam", *Clin Ther*, 38 (9), pp. 2098-105
6. Gallagher P., Baker S. (2020), "Developing new therapeutic approaches for treating infections caused by multi-drug resistant *Acinetobacter baumannii*: *Acinetobacter baumannii* therapeutics", *J Infect*, 81 (6), pp. 857-861
7. Jung S. Y., Lee S. H., Lee S. Y., et al. (2017), "Antimicrobials for the treatment of drug-resistant *Acinetobacter baumannii* pneumonia in critically ill patients: a systemic review and Bayesian network meta-analysis", *Critical Care*, 21 (1), pp. 319
8. Zheng J.-Y., Huang S.-S., Huang S.-H., et al. (2020), "Colistin for pneumonia involving multidrug-resistant *Acinetobacter calcoaceticus-Acinetobacter baumannii* complex", *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*, 53 (6), pp. 854-865

ABSTRACT: ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG DO VI KHUẨN ĐA KHÁNG

PGS TS TRẦN VĂN NGỌC (*)

Viêm phổi cộng đồng vẫn là nguyên nhân gây bệnh và tử vong hàng đầu trong các bệnh nhiễm trùng, đặc biệt gia tăng trên những người già trên 65 tuổi, có bệnh đồng mắc như đái tháo đường, suy gan, suy thận, ung thư, điều trị corticoid kéo dài ...

Những đối tượng này, ngoài những tác nhân thông thường như *S.pneumoniae*, *H.influenzae* những vi khuẩn gram âm như *P.aeruginosa*, *K.pneumoniae*, *B.pv* và gram dương như MRSA gia tăng đáng kể so với nhóm trẻ tuổi, không bệnh đồng mắc.

Những vi khuẩn này thường kháng nhiều kháng sinh, kể cả kháng sinh phổ rộng nên việc điều trị khó khăn hơn, thời gian hồi phục chậm hơn, để lại di chứng nhiều hơn và tăng tử suất nhiều lần so với các tác nhân khác.

Tần suất viêm phổi cộng đồng do *P.aeruginosa* khoảng 5-8% tại Châu Á. Nguy cơ bao gồm có bệnh phổi cấu trúc (giãn phế quản), suy dinh dưỡng, corticoid đường toàn thân kéo dài, kháng sinh tiêm trong 90 ngày trước và tiền sử cấy (+) tác nhân này.

Điều trị phụ thuộc vào tình hình kháng thuốc tại chỗ. Cephalosporine thế hệ 3 (ceftazidime), thế hệ 4 (cefepime), Piperacilline / tazobactam hay carbapenem nhóm 2 kết hợp aminoside (amikacine) hoặc quinolone (ciprofloxacin, levofloxacin).

K.pneumoniae là vi khuẩn gram âm đường ruột cũng thường gây viêm phổi cộng đồng nặng, đặc biệt trên bệnh nhân xơ gan, nghiện rượu, đái tháo đường. Bệnh cảnh cấp tính, có thể gây nhiễm khuẩn huyết. Hình ảnh X quang tương tự như viêm phổi do phế cầu nhưng có xu hướng tăng thể tích hay hoại tử.

Điều trị bao gồm cephalosporine thế hệ 3,4, carbapenem nhóm 1 hay 2 kết hợp với aminoside hay quinolone.

Viêm phổi do tụ cầu chiếm 5% VPCĐ do vi khuẩn, trong đó Tụ cầu kháng methicilline chiếm 30%. Đường xâm nhập của tụ cầu từ da (nhọt, chích lể ...), chăm sóc vết thương, truyền dịch ... Bệnh thường tiến triển nhanh, kèm nhiều biến chứng, nhiễm khuẩn huyết.

Điều trị thường kéo dài hàng tháng với vancomycine, teicoplanin hay linezolid đối với MRSA.

Một tác nhân khác thỉnh thoảng cũng gặp gây VPCĐ, *Burkholderia pseudomallei* (melioidosis) cấp tính hay bán cấp thường trên cơ địa đái tháo đường. Bệnh cảnh tương tự nhiễm tụ cầu bao gồm viêm phổi, viêm cơ xương khớp. Điều trị dễ tái phát nếu không duy trì kháng sinh 3-4 tháng. Kháng sinh điều trị bao gồm cephalosporine 3,4 carbapenem nhóm 2, phối hợp quinolone, cotrimoxazole hay tetracycline.

(*) Chủ tịch LCH Hồ hấp TPHCM, PCT Hội Phổi VN, Chủ tịch HĐDD BVCR

TREATMENT OF COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA CAUSED BY MULTIDRUG -RESISTANT PATHOGENS

TRAN VAN NGOC

Community-acquired pneumonia remains the leading cause of morbidity and mortality among infectious diseases, especially in the elderly over 65 years of age, with co-morbidities such as diabetes, liver failure, kidney failure, and cancer, long-term systemic corticosteroid treatment...

These subjects, in addition to common pathogens such as *S.pneumoniae*, *H.influenzae*, multidrug resistant gram-negative bacteria such as *P. aeruginosa*, *K.pneumoniae*, *B.pseudomalei*, and gram-positive bacteria such as MRSA increased significantly compared to the young group without co-morbidities.

These bacteria are often resistant to many antibiotics, including broad-spectrum antibiotics, so they are more difficult to treat, have a slower recovery time, more sequelae after recovering and increase mortality many times compared with other agents.

The prevalence of community-acquired pneumonia caused by *P.aeruginosa* is about 5-8% in Asia countries. Risks include structural lung disease (bronchiectasis), malnutrition, long-term systemic corticosteroids, antibiotics given in the previous 90 days, and a history of culture (+) of this agent.

Treatment depends on local resistance. 3rd cephalosporins (ceftazidime), 4th cephalosporins (cefepime), piperacilline/tazobactam or group 2 carbapenems plus an aminoglycoside (amikacine) or a quinolone (ciprofloxacin, levofloxacin).

K.pneumoniae is a gram-negative bacteria that often causes severe community-acquired pneumonia, especially in patients with cirrhosis, alcoholism, and diabetes mellitus. Severe acute pneumonia can cause bacteremia. The radiographic appearance is similar to pneumococcal pneumonia but tends to be hypervolemic or necrotic.

Treatment includes 3rd, 4th generation cephalosporins, 1st or 2nd group carbapenems in combination with aminoglycosides or quinolones.

Staphylococcal pneumonia accounts for 5% of bacterial community infections, of which methicillin-resistant Staphylococci account for 30%. The entering way of staphylococci from the skin (boils, stings...), wound care, intravenous perfusion... The disease often progresses rapidly, with many complications, sepsis.

Treatment usually lasts for months with vancomycin, teicoplanin or linezolid for MRSA.

Another agent that occasionally causes CAP is acute or subacute pneumonia due to *Burkholderia pseudomalei* (melioidosis) usually in patients with diabetes mellitus. Similar to staphylococcal infection, including pneumonia, musculoskeletal infection. Treatment is easy to relapse if antibiotics are not maintained for 3-4 months. Antibiotic treatment includes group 3,4th cephalosporins or 3,4th group carbapenems, in combination with quinolones, cotrimoxazole or tetracycline.

Tài liệu tham khảo:

1. Community acquired pneumonia. Up to date 2022
2. Cheol-In Kang a,l, Jae-Hoon Song a,b,l,*, So Hyun Kim b, Pham Hung Van i,l, Jennifer Perera et als. Risk factors and pathogenic significance of bacteremic pneumonia in adult patients with community-acquired pneumococcal pneumonia. *Journal of Infection* (2013) 66, 34e40
3. Fariba M Donovan, MD, PhD; Chief Editor: Thomas E Herchline, MD more... Community Acquired Pneumonia Empiric Therapy Updated: May 07, 2015
4. Elena Prina, Otavio T. Ranzani, Antoni Torres et als Risk Factors Associated with Potentially Antibiotic-Resistant Pathogens in Community-Acquired Pneumonia. *Ann Am Thorac Soc* Vol 12, No 2, pp 153–160, Feb 2015. Copyright © 2015 by the American Thoracic Society
5. D.A. Wooten, L.G. Winston. Risk factors for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in patients with community-onset and hospital-onset pneumonia. *Respiratory Medicine* (2013) 107, 1266e1270
6. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị viêm phổi cộng đồng – Bộ Y tế 2020.

CA LÂM SÀNG: VIÊM PHỔI NẶNG DO VI KHUẨN KHÁNG THUỐC PHÁT HIỆN BẰNG KỸ THUẬT MULTIPLEX REALTIME PCR ĐA TÁC NHÂN

LÊ KHÁC BẢO*, PHAN DUY TÙNG**

Tóm tắt

Tổng quan: Viêm phổi nặng là nguyên nhân chính của nhập viện và tử vong trong ICU. Chẩn đoán nhanh tác nhân gây bệnh và điều trị kháng sinh đầy đủ từ sớm làm giảm mạnh mẽ tử vong do nhiễm trùng huyết. Mặc dù được xem là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán bệnh nguyên, nuôi cấy vi sinh thông thường có thể khó mọc hoặc mọc nhưng tốn nhiều thời gian làm chậm trễ quá trình điều trị. Gần đây, kỹ thuật mới gọi là multiplex real-time PCR (M-PCR) với bệnh phẩm đường hô hấp bao gồm dịch rửa phế quản phế nang nổi lên như là một lựa chọn hữu ích bổ sung cho nuôi cấy thông thường để phát hiện tác nhân vi sinh gây viêm phổi. Đáng tiếc, việc áp dụng xét nghiệm mới này trên thực hành lâm sàng chưa rộng rãi.

Ca lâm sàng: Chúng tôi báo cáo một trường hợp bệnh nhân nữ 30 tuổi không có bệnh lý nền, nhập viện vào ICU vì viêm phổi cộng đồng nặng và suy hô hấp. Mặc dù được khởi trị từ đầu với kháng sinh phổ rộng và kháng vi-rút, tình trạng của người bệnh nhanh chóng xấu đi, cần truyền vận mạch liên tục liều cao, thở máy xâm lấn, thay thế thận liên tục và cả oxy hóa màng ngoài cơ thể (ECMO). Sau khi các mẫu cấy dịch hút nội khí quản đều âm tính, M-PCR xác định các tác nhân gây bệnh tiềm năng là *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae* và *Enterococcus faecium*. Điều trị nhanh chóng được thay đổi để bao phủ các tác nhân này và tình trạng bệnh nhân khôi phục dần dần. Vào ngày thứ 30, tình trạng nhiễm trùng cải thiện và người bệnh được xuất viện.

Kết luận: Kháng sinh sớm thích hợp ở nhiễm trùng huyết nặng và choáng nhiễm trùng là yếu tố quan trọng nhất để có kết cục tốt. Multiplex PCR giúp phát hiện tác nhân vi sinh nhanh và nhạy cảm hơn so với phương pháp cấy thông thường, dẫn đến thay đổi điều trị sớm hơn.

* Giám đốc trung tâm Giáo dục Y học - Đại học Y Dược TPHCM

Phó trưởng khoa hô hấp - BV Nhân Dân Gia Định.

Email: drbaolekhac@gmail.com Tel: 0908.888.702

** Bác sỹ điều trị khoa hô hấp - BV Nhân Dân Gia Định

CASE REPORT: MULTIDRUG RESISTANT ORGANISMS – INDUCED SEVERE PNEUMONIA DETECTED BY REAL-TIME MULTIPLEX POLYMERASE CHAIN REACTION

LE KHAC BAO - PHAN DUY TUNG

Abstract

Background: Severe pneumonia is a leading cause of hospitalization and mortality in intensive care unit (ICU). Rapid pathogen diagnosis and early adequate antibiotic therapy greatly decrease mortality due to sepsis. Albeit being considered as a golden standard for etiological diagnosis, conventional cultures of respiratory samples may be hard to be positive or greatly time consuming. Recently, a rapid diagnostic technique named real-time multiplex polymerase chain reaction (M-PCR) in respiratory samples including bronchoalveolar lavage (BAL) has been emerging as a useful adjunct to conventional culture to detect microbial etiology of pneumonia. Unfortunately, the new M-PCR test has not been widely applied in clinical practice.

Case study: We report a case of a 30-year-old woman without underlying diseases admitting to ICU because of severe community-acquired pneumonia and respiratory failure. Although the patient had been initially treated with broad spectrum antibiotics and antiviral, her condition speedily worsened needing high-dose, continuous intravenous infusion of vasopressors, invasive mechanical ventilation, continuous renal replacement therapy and even extracorporeal membrane oxygenation. Given the duplicated endotracheal aspirate cultures had been all negative, M-PCR identified *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae* and *Enterococcus faecium* as potential culprits. The treatment was rapidly altered to cover these organisms and the patient had been recovering gradually. On day 30, the infection had improved and the patient was discharged.

Conclusion: Early appropriate antimicrobial therapy in severe sepsis and septic shock is the most important factor to have better patient outcomes. Real-time M-PCR reaction provides faster and more sensitive microbiological detection and leads to earlier change in therapy.

- * Director of Medical Education Center - University of Medicine and Pharmacy at HCMC
Vice head of department of respiratory diseases - Nhân Dân Gia Định hospital
Email: drbaolekhac@gmail.com Tel: 0908.888.702
- ** Attending physician - Department of respiratory diseases - Nhân Dân Gia Định hospital



Abbott

BIOLINE™ INFLUENZA ANTIGEN



Bioline™ Influenza Antigen test is a chromatographic immunoassay for the differential and qualitative detection of influenza virus type A and type B antigens¹



FEATURES AND BENEFITS

1

Excellent performance characteristics with
91.8% SENSITIVITY
99.0% SPECIFICITY

2

Flexible sample type: Nasal, throat and nasopharyngeal swab or nasal/nasopharyngeal aspirate specimens

3

Results in
10-15 MINUTES

4

Room temperature storage

5

Convenient **10-TEST** and **25-TEST** pack size to choose

CLINICAL PERFORMANCE¹

Used Methods for detection of influenza virus and results				
Viral Culture and/or RT-PCR			Bioline™ Influenza Antigen	
			Positive	Negative
Positive	Type A H3	81	77	4
	Type A H5	12	10	2
	Type B	41	36	5
	Sub Total	134	123	11
Negative		287	3	284
Total		421	126	295
Sensitivity (95%CI)			91.8% (85.9 - 95.4%)	
Specificity (95% CI)			99.0% (97.0 - 99.6%)	

ORDERING INFORMATION

- CAT. NO: 19FK11/19FK12
- PRODUCT: Bioline™ Influenza Antigen
- SPECIMEN: Nasal swab, Throat swab, Nasopharyngeal swab, Nasal/Nasopharyngeal aspirate
- PACK SIZE: 10/25 Tests/Kit

FOR MORE INFORMATION PLEASE CONTACT YOUR LOCAL ABBOTT REPRESENTATIVE OR VISIT GLOBALPOINTOF CARE.ABBOTT

Reference:

1. Bioline™ Influenza Antigen IFU

©2022 Abbott. All rights reserved. All trademarks referenced are trademarks of either the Abbott group of companies or their respective owners. Any photos displayed are for illustrative purposes only. Any person depicted in such photos is a model. COL-16656-01 09/22



MUCORMYCOSIS PHỔI: BÁO CÁO CA LÂM SÀNG

DƯƠNG MINH NGỌC*

Tóm tắt

Mucormycosis là bệnh nhiễm nấm xâm lấn cơ hội trên người bệnh có nguy cơ [1]. Nhiễm nấm Mucor tại phổi có biểu hiện lâm sàng không điển hình [1]. Việc chẩn đoán dựa vào nuôi cấy và mô học [1]. Điều trị ban đầu dựa trên thuốc kháng nấm polyene, điều trị duy trì dùng thuốc kháng nấm đường uống như posaconazole và isavuconazole [1, 2]. Điều trị cần kết hợp với phẫu thuật, nếu được [1]. Chúng tôi báo cáo một trường hợp bệnh nhân nữ, 71 tuổi, nhập viện vì khó thở. Tiền căn chưa ghi nhận đái tháo đường, bệnh lý suy giảm miễn dịch, hay bệnh lý ác tính. Khởi đầu, bệnh nhân sốt, ho có đờm, sụt cân khoảng 1 tháng, đến khám tại bệnh viện địa phương, được chẩn đoán viêm phổi, đái tháo đường típ 2, điều trị nội trú với gentamycin 2 ngày, nhưng lâm sàng không cải thiện. CT ngực tại bệnh viện địa phương gợi ý viêm phổi áp xe hóa, và bệnh nhân được dùng thêm vancomycin, meropenem, levofloxacin 2 ngày. Bệnh nhân được chuyển đến bệnh viện Chợ Rẫy với chẩn đoán ban đầu là viêm phổi, đái tháo đường típ 2, không loại trừ lao phổi hay u thùy dưới phổi phải. X quang phổi và CT ngực lần 1 ghi nhận đông đặc thùy dưới phổi phải. Bệnh nhân tiếp tục được dùng phác đồ kháng sinh kết hợp gồm vancomycin, meropenem, levofloxacin. Sau 3 ngày điều trị với các kháng sinh trên, bệnh nhân cải thiện triệu chứng lâm sàng và tiếp tục duy trì đủ 10 ngày. Bệnh nhân được nội soi phế quản lần 1, ghi nhận sang thương dạng u gây hẹp phế quản thùy dưới bên phải không loại trừ u phổi, được sinh thiết phế quản. Kết quả vi sinh dịch rửa phế quản ghi nhận *Candida albicans* nhạy nhiều thuốc kháng nấm, vi trùng không mọc, lao âm tính. Kết quả giải phẫu bệnh gợi ý nhiễm nấm Mucor. Bệnh nhân được điều trị kháng nấm Amphotericin B deoxycholate mỗi ngày trong 3 tuần tiếp theo. Bệnh nhân khỏe hơn, lâm sàng cải thiện. X quang phổi có cải thiện, CT ngực lần 2 ghi nhận đông đặc thùy dưới phổi phải kèm tràn dịch màng phổi phải mới xuất hiện. Bệnh nhân được nội soi phế quản lần 2 sau khoảng 3 tuần, tiếp tục ghi nhận sang thương dạng u gây hẹp phế quản thùy dưới phải, kết quả sinh thiết nghi nhiễm nấm Mucor. Bệnh nhân được xuất viện, duy trì với thuốc kháng nấm uống posaconazole.

PULMONARY MUCORMYCOSIS: A CASE REPORT

DƯƠNG MINH NGỌC*

Abstract

Mucormycosis is an opportunistic invasive fungal infection in at-risk patients [1]. Pulmonary mucormycosis has atypical clinical presentations [1]. The definitive diagnosis is based on culture and histopathology [1]. The initial treatment is with a polyene antifungal, and maintenance therapy may include an oral antifungal agent such as posaconazole or isavuconazole [1,2]. If possible, treatment should be combined with surgery [1]. Our patient was 71 years old and was admitted to the hospital with

shortness of breath. She has no history of diabetes mellitus, immunocompromised diseases, or malignancy. Initially, the patient had a fever, productive cough, weight loss and shortness of breath for 1 month. The local hospital diagnosed her with pneumonia and diabetes, and she was given gentamicin for 2 days. A clinical improvement was not achieved, and a chest CT scan revealed a lung abscess. The patient got vancomycin, meropenem, and levofloxacin for two days. However, she did not feel well. She was then transferred to Choray hospital. Our diagnosis was pneumonia, type 2 diabetes, and possibly tuberculosis, or a tumor in the right lower lobe of the lung. Antibiotics including vancomycin, meropenem and levofloxacin were continued by the patient. There was a consolidation of the right lower lobe of the lung on the first chest CT scan. The patient improved symptoms and signs of pneumonia after 3 days of treatment with the above antibiotics. She received a full course of antibiotics for 10 days. The patient underwent bronchoscopy for the first time and noted that a lesion had caused a narrowing of the right lower lobe bronchi, which cannot exclude a lung tumor. The lesion was biopsied. The microbiological results of the bronchial lavage fluid showed positive results for *Candida albicans*, but negative for bacteria and TB. Histopathological results indicated that there was a mucormycosis. She was given the antifungal Amphotericin B deoxycholate every day for the next 3 weeks. The patient felt better. The chest X-ray also showed improvement, and the second chest CT scan showed consolidation of the right lower lobe and a new pleural effusion on the same side. After about 3 weeks of antifungal treatment, the patient had a second bronchoscopy, which continued to indicate a lesion causing narrow right lower lobe bronchi, which was suspected to be a lung tumor. The result from the biopsy was mucormycosis. The patient was discharged and continued treatment with an oral antifungal azole agent, posaconazole.

Reference:

[1] Spellberg B, Ibrahim AS. Mucormycosis. In: Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J. eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 21e. McGraw Hill; 2022. Accessed December 24, 2022. <https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=3095§ionid=265435350>

[2] Ellie J. C. Goldstein, Brad Spellberg, Thomas J. Walsh, Dimitrios P. Kontoyiannis, John Edwards, Jr, Ashraf S. Ibrahim, Recent Advances in the Management of Mucormycosis: From Bench to Bedside, *Clinical Infectious Diseases*, Volume 48, Issue 12, 15 June 2009, Pages 1743–1751, <https://doi.org/10.1086/599105>

(*) Giảng viên Bộ môn Nội – Đại học Y dược Tp. Hồ Chí Minh; Bác sĩ điều trị - Khoa Nội phổi – Bệnh viện Chợ Rẫy.

KHẢO SÁT TÌNH HÌNH BỆNH PHỔI MÔ KẼ TẠI BV. PHẠM NGỌC THẠCH TRONG HAI NĂM 2020 – 2021

NGUYỄN SƠN LAM, NGUYỄN DÌNH DUY, NGUYỄN ĐÌNH LIÊM, NGUYỄN HỮU LÂN

BV. PHẠM NGỌC THẠCH, TP. HỒ CHÍ MINH, WEBSITE: [HTTP://BVPNT.ORG.VN](http://bvpnt.org.vn)

TRÌNH BÀY: THS.BS.NGUYỄN SƠN LAM - ĐT: 0913148308 - EMAIL: DRNSL1963@GMAIL.COM

Tóm tắt

1. Phần mở đầu: Bệnh phổi mô kẽ là nhóm bệnh lý ngày càng hay gặp trong chuyên khoa bệnh hô hấp. Và có liên quan tới nhiều chuyên khoa khác như: cơ xương khớp, thận, miễn dịch... Chúng tôi thực hiện nghiên cứu về bệnh lý này với mục tiêu như sau:

- a. **Xác định tỉ lệ các nhóm bệnh lý thường gặp của bệnh phổi mô kẽ tại BV. Phạm Ngọc Thạch.**
- b. **So sánh với nhóm bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính**

2. Đối tượng và phương pháp:

Một nghiên cứu hồi cứu, thống kê mô tả cắt ngang. Phân tích với phần mềm SPSS 20.0, phân tích hai bên với phép kiểm T-Test, giá trị kiểm định với $P < 0,05$.

3. Kết quả:

Có 609 trường hợp được chẩn đoán bệnh phổi mô kẽ, chiếm 1,28% tổng số bệnh nhân nhập viện, tại bệnh viện Phạm Ngọc Thạch vào năm 2020 và 2021. Tuổi trung bình mắc bệnh là 63,25 tuổi. Về giới, bệnh phổi mô kẽ phổ biến ở nam hơn nữ (lần lượt là 60,92% và 39,08%). Loại bệnh phổi mô kẽ phổ biến nhất trong nghiên cứu là bệnh nghề nghiệp và tiếp xúc với thuốc, chiếm 25% số bệnh nhân. Ngoài ra, viêm phổi kẽ cấp tính và viêm phổi kẽ vô căn chiếm khoảng 20% bệnh nhân mỗi loại. Chỉ 2% bệnh nhân mắc bệnh mô liên kết là bệnh lý có từ trước và 4% bệnh nhân được chẩn đoán mắc bệnh viêm phổi quá muộn. Cuối cùng, các bệnh phổi mô kẽ hiếm gặp được phát hiện trong 30% trường hợp.

4. Kết luận

Hiện nay, bệnh phổi mô kẽ trở thành bệnh thường gặp hơn trên bối cảnh lâm sàng các bệnh lý đường hô hấp tại BV. Phạm Ngọc Thạch, chiếm tỉ lệ 1,28% tổng số ca nhập viện trong hai năm 2020 - 2021. Khi so sánh với một bệnh lý thường gặp là bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có thấp hơn, tuy nhiên trong tương lai tần suất bệnh phổi mô kẽ sẽ cao lên khi chúng ta chú ý tầm soát kỹ hơn. Nhu cầu về cập nhật các phương pháp chẩn đoán và điều trị cho nhóm bệnh phổi mô kẽ là rất cần thiết.

Từ khóa: Bệnh phổi mô kẽ, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

SURVEYING FOR INTERSTITIAL LUNG DISEASES AT PHAM NGOC THACH HOSPITAL IN TWO YEARS 2020 – 2021

NGUYEN SON LAM, NGUYEN DINH DUY, NGUYEN DINH LIEM, AND NGUYEN HUU LAN

PHAM NGOC THACH HOSPITAL, HO CHI MINH CITY, VIETNAM – WEB: [HTTP://WWW.BVPNT.ORG.VN](http://www.bvpnt.org.vn)

PRESENTER: LAM NGUYEN, TEL: +84 0913148308, EMAIL: DRNSL1963@GMAIL.COM

Background and aims: Interstitial lung disease (ILD) is a group of rare but increasingly popular diseases in pulmonology, which is also relevant to other specialties such as rheumatology, nephrology, and immunology. However, prevalence and characteristics of ILD in Vietnam remains unknown. We conduct research on this pathology with the following objectives:

- a. **Determine the prevalence of common pathological groups of interstitial lung disease at the Pham Ngoc Thach Hospital.**
- b. **Comparing with the chronic obstructive pulmonary disease group.**

Method: In this observational retrospective study, we recruited all patients with ILD, administering to Pham Ngoc Thach hospital in 2020 and 2021. The data was analyzed using T-test with p value of 0.05 as threshold of statistical significance. Our objective is to identify frequencies of interstitial lung diseases at Pham Ngoc Thach hospital and to compare them with chronic obstructive pulmonary disease.

Result: There were 609 cases diagnosed with ILDs, 1.28% of total hospitalized patients, at Pham Ngoc Thach hospital in 2020 and 2021. The mean age of diagnosis is 63.25 years old. On gender, ILD was more popular in male than female (60.92% and 39.08%, respectively). The most common type of ILD in the study is occupational and drug exposed ones, accounting for 25% of patients. Additionally, acute interstitial pneumonia and idiopathic interstitial pneumonia comprised approximately 20% of patients each. Only 2% of patients have CTD as underlying disease and 4% of patients were diagnosed with hypersensitivity pneumonia. Finally, rare ILDs were detected in 30% of cases.

Conclusion: ILDs are not uncommon in our clinical setting at Pham Ngoc Thach hospital, accounting for 1.28% of total hospitalized patients. Although, the incidence of ILD is lower than other chronic pulmonary disease, the figure might change with increasing awareness and emerging diagnostic guidelines.

Key words: ILDs: Interstitial lung diseases. COPD: Chronic obstructive pulmonary disease

XÁC ĐỊNH GIÁ TRỊ CỦA KREBS VON DEN LUNGEN-6 (KL-6) HUYẾT THANH TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH PHỔI KẼ

NGUYỄN THỊ BÍCH NGỌC(1) VŨ THỊ THÚY(2)
(1) KHOA HÔ HẤP-BỆNH VIỆN PHỔI TRUNG ƯƠNG
(2) ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

TÓM TẮT:

Đặt vấn đề: Bệnh phổi kẽ (Interstitial Lung Diseases – ILDs) là một nhóm bệnh gồm nhiều rối loạn đặc trưng bởi tổn thương nhu mô phổi lan tỏa. Việc chẩn đoán căn nguyên và phân loại bệnh phổi kẽ vẫn còn là một thách thức với các bác sỹ lâm sàng. Nhiều nghiên cứu cho thấy Krebs von den Lungen 6 (KL-6) là một dấu ấn sinh học quan trọng trong chẩn đoán bệnh phổi kẽ.

Mục tiêu: Xác định giá trị của xét nghiệm KL-6 trong chẩn đoán bệnh phổi kẽ và mối tương quan của KL-6 với chức năng hô hấp.

Đối tượng và Phương pháp: Nghiên cứu bệnh chứng với nhóm bệnh là 58 bệnh nhân bệnh phổi kẽ và nhóm chứng 70 bệnh nhân không bệnh phổi kẽ. Tất cả các bệnh nhân đều được hỏi tiền sử bệnh, khám lâm sàng, lấy mẫu máu làm xét nghiệm KL-6 huyết thanh.

Kết quả: Nồng độ KL-6 huyết thanh tăng cao hơn đáng kể ở những bệnh nhân bệnh phổi kẽ so với nhóm không bệnh phổi kẽ ($3024,79 \pm 2713,44$ U/ml vs $355,76 \pm 160,81$ U/ml). Với điểm cắt nồng độ KL-6 huyết thanh là 682,5 U/ml có độ nhạy 91,4% và độ đặc hiệu 95,7% trong chẩn đoán bệnh phổi kẽ. Kết quả chức năng hô hấp của bệnh nhân bệnh phổi kẽ có sự giảm về tổng dung tích phổi (TLC), khả năng gắng sức (FVC, 6MWT) và khuếch tán khí qua màng phế nang mao mạch (DLCO). Nồng độ KL-6 huyết thanh có mối tương quan tỷ lệ nghịch với giá trị TLC (%), FVC (%) của bệnh nhân bệnh phổi kẽ với hệ số số tương quan lần lượt $r = -0,401$ và $r = -0,284$ ($p < 0,05$). Mối tương quan giữa nồng độ KL-6 huyết thanh với giá trị DLCO (%), 6MWT (%) của bệnh nhân bệnh phổi kẽ không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Kết luận: Nồng độ KL-6 huyết thanh có thể là một dấu ấn sinh học giúp chẩn đoán và theo dõi tiến triển bệnh phổi kẽ.

Từ khóa: Bệnh phổi kẽ, Krebs von den Lungen 6, KL-6, dấu ấn sinh học

DIAGNOSTIC VALUE OF SERUM KREBS VON DEN LUNGEN-6 (KL-6) IN INTERSTITIAL LUNG DISEASES

NGUYỄN THỊ BÍCH NGỌC(1)VŨ THỊ THÚY(2)
(1)KHOA HÔ HẤP-BỆNH VIỆN PHỔI TRUNG ƯƠNG
(2)ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

SUMMARY

Background: Intertitial lung diseases (ILDs) is a group of diffuse parenchymal lung diseases. The diagnosis and classification of ILD is a challenge for clinicians. Previous studies supported that serum Krebs von den Lungen 6 (KL-6) levels might be a diagnostic biomarker of ILDs.

Objectives: Determining the diagnostic value of serum KL-6 levels with interstitial lung diseases (ILDs) and the correlation between serum KL-6 concentration and pulmonary function parameter.

Subjects and Methods: A total of 128 patients were divided into ILD group (n=58) and non-ILD group (n=70) according to pathological and computed tomography findings. Serum KL-6 levels were evaluated in blood samples from all subjects.

Result: Serum KL-6 levels in patients with ILDs were significantly higher than those in patients with non-ILD pulmonary diseases (3024.79 ± 2713.44 U/ml vs 355.76 ± 160.81 U/ml). At the cut-off value of 682.5 U/ml, the sensitivity and specificity of serum KL-6 as a diagnostic marker for ILDs was 91.4% and 95.7%. The pulmonary function parameter in patients with ILDs decreased. The serum KL-6 concentrations were correlated with the TLC (%), FVC (%), correlation coefficient $r = -0.401$ and $r = -0.284$ ($p < 0.05$). The correlation between serum KL-6 levels and DLCO (%), 6MWT (%) in patients with ILDs is not statistically significant with $p > 0.05$.

Conclusion: Serum KL-6 levels might be a promising diagnostic and monitoring biomarker for ILDs.

Keywords: Intertitial lung diseases, ILD, Krebs von den Lungen 6, KL-6, biomarker

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Epidemiology of interstitial lung diseases in Greece | Elsevier Enhanced Reader.
2. Global, regional, and national age–sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet*. 2015;385(9963):117-171.
3. Hội Hô hấp Việt Nam. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh phổi kẽ (2022).
4. Hu Y, Wang LS, Jin YP, et al. Serum Krebs von den Lungen-6 level as a diagnostic biomarker for interstitial lung disease in Chinese patients. *The Clinical Respiratory Journal*. 2017;11(3):337-345.
5. Duchemann B, Annesi-Maesano I, Jacobe de Naurois C, et al. Prevalence and incidence of interstitial lung diseases in a multi-ethnic county of Greater Paris. *Eur Respir J*. 2017;50(2):1602419.
6. Zheng P, Liu X, Huang H, et al. Diagnostic value of KL-6 in idiopathic interstitial pneumonia. *Journal of Thoracic Disease*. 2018;10(8).
7. Zamboti CL, Gonçalves AFL, Garcia T, et al. Functional performance tests in interstitial lung disease: Impairment and measurement properties. *Respiratory Medicine*. 2021;184:106413.

8. Cho EJ, Park KJ, Ko DH, et al. Analytical and Clinical Performance of the Nanopia Krebs von den Lungen 6 Assay in Korean Patients With Interstitial Lung Diseases. *Ann Lab Med.* 2019;39(3):245-251.

TÓM TẮT:

CA LÂM SÀNG: VIÊM PHỔI MÔ KẼ DO HỘI CHỨNG KHÁNG SYNTHETASE

Hội chứng kháng synthetase là một rối loạn tự miễn, đặc trưng bởi các tự kháng thể chống lại men aminoacyl transfer RNA synthetase. Hội chứng kháng synthetase có biểu hiện lâm sàng rất đa dạng, trải dài từ viêm khớp, viêm cơ cho đến viêm phổi mô kẽ¹. Hội chứng này không thường gặp trên lâm sàng, và có thể bỏ sót trong một số trường hợp bệnh nhân với biểu hiện đơn thuần là bệnh phổi mô kẽ². Hội chứng kháng synthetase được chẩn đoán dựa vào tiêu chuẩn của Connors *et al*³ hoặc Solomon *et al*⁴. Chẩn đoán và điều trị hội chứng synthetase cần phối hợp đa chuyên khoa. Các bệnh nhân hội chứng kháng synthetase có viêm phổi mô kẽ đi kèm có tiên lượng kém hơn các bệnh nhân hội chứng kháng synthetase đơn thuần, với tỉ lệ tử vong 5 năm dao động từ 10 – 25%⁵.

Chúng tôi báo cáo một trường hợp lâm sàng bệnh nhân nữ, 33 tuổi, biểu hiện ban đầu là đau khớp và khó thở khi gắng sức tăng dần nhưng chưa tìm được nguyên nhân sau khi đi khám và điều trị tại nhiều cơ sở y tế. Bệnh nhân biểu hiện lâm sàng bằng suy hô hấp tiến triển (ARDS), điều trị đáp ứng ngoạn mục với corticosteroids và liệu pháp ức chế miễn dịch. Xét nghiệm tự kháng thể ghi nhận dương tính với Anti SSA, Anti SSB, Anti Ro-52 và Anti PM Scl75. Bệnh nhân được điều trị với corticoid giảm liều dần cùng liệu pháp miễn dịch, và khoẻ mạnh cho đến nay.

ABSTRACT: CASE REPORT: INTERSTITIAL LUNG DISEASE AS A MANIFESTATION OF ANTI-SYNTHEASE SYNDROME

BS NGUYỄN BÁ TÙNG(*)

Anti-synthetase syndrome is an autoimmune condition characterized by aminoacyl transfer RNA synthetase autoantibodies. The clinical manifestations of antisynthetase syndrome range from arthritis and myositis to interstitial lung disease¹. This condition is clinically uncommon and may be missed in patients presenting only with interstitial lung disease². The condition is currently diagnosed according to the criteria of Connors *et al*³ or Solomon *et al*⁴. Diagnosis and treatment of synthetase syndrome require a multidisciplinary approach. With 5-year mortality rates ranging from 10 to 25%, patients with antisynthetase syndrome and interstitial pneumonitis had a worse prognosis than patients with antisynthetase syndrome alone⁵.

We present a clinical case of a 33-year-old female patient who initially presented with joint pain and dyspnea on exercise that progressively worsened. However, no etiology was determined despite evaluation and treatment at different medical centers. The patient presented to us with ARDS, which responded remarkably to corticosteroids and immunosuppressive treatment. The test was positive for Anti SSA, Anti SSB, Anti Ro-52, and Anti PM Scl75 autoantibodies. The patient was treated with tapering doses of corticosteroids and immunotherapy and is healthy to date.

(*) Khoa Nội Tổng hợp – Bệnh viện Thành phố Thủ Đức

Email: ba.tungyds@gmail.com. ĐTDD: 0934912000

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Witt LJ, Curran JJ, Streck ME. The Diagnosis and Treatment of Antisynthetase Syndrome. *Clin Pulm Med*. 2016;23(5):218-226.
2. Badshah A, Haider I, Pervez S, Humayun M. Antisynthetase syndrome presenting as interstitial lung disease: a case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2019;13(1):241.
3. Connors GR, Christopher-Stine L, Oddis CV, Danoff SK. Interstitial lung disease associated with the idiopathic inflammatory myopathies: what progress has been made in the past 35 years? *Chest*. 2010;138(6):1464-1474.
4. Solomon J, Swigris JJ, Brown KK. Myositis-related interstitial lung disease and antisynthetase syndrome. *J Bras Pneumol*. 2011;37(1):100-109.
5. Aggarwal R, Cassidy E, Fertig N, et al. Patients with non-Jo-1 anti-tRNA-synthetase autoantibodies have worse survival than Jo-1 positive patients. *Ann Rheum Dis*. 2014;73(1):227-232.

VAI TRÒ CỦA PET/CT TRONG UNG THƯ PHỔI

NGUYỄN XUÂN CÂN(*)

Đặt vấn đề

Theo Globocan 2020, ung thư phổi đứng thứ hai trong các ung thư thường gặp ở nước ta sau ung thư gan. Hiện nay có nhiều phương pháp để chẩn đoán và theo dõi kết quả điều trị, trong đó PET/CT (Positron Emission Tomography / Computed Tomography) là một phương pháp chẩn đoán đang được sử dụng rộng rãi cho bệnh lý này.

Nội dung

Chẩn đoán hình ảnh đóng một vai trò quan trọng trong chẩn đoán ban đầu, phân chia giai đoạn và theo dõi điều trị ung thư phổi. X quang ngực và X quang cắt lớp vi tính (CT) thường được dùng để chẩn đoán tổn thương nguyên phát, di căn phổi và di căn hạch vùng, trong khi cộng hưởng từ (MRI), siêu âm, CT và xạ hình xương thường được chỉ định trong chẩn đoán di căn xa. Việc sử dụng nhiều phương pháp chẩn đoán như trên có thể cần nhiều thời gian, ảnh hưởng việc di chuyển bệnh nhân và cũng có thể bỏ sót chẩn đoán ở những vùng chưa được khảo sát.

Bản chất sinh học của các tế bào ung thư phổi là tăng hoạt động chuyển hóa glucose nhiều với biểu hiện thái quá các protein vận chuyển gọi là glucose transporter (GLUT) và được phát hiện nhờ ghi hình PET/CT với thuốc phóng xạ F-18 Fluorodeoxyglucose (FDG). Việc kết hợp hình ảnh cấu trúc và hình ảnh chuyển hóa trong cùng một lần ghi hình như chụp PET/CT với trường chụp bao phủ toàn thân còn tránh bỏ sót những tổn thương ở những vị trí không thường gặp. Sự kết hợp PET/CT với CT có thuốc cản quang tốt hơn nhiều so với PET và CT đơn độc. Những chỉ định ghi hình FDG PET/CT bao gồm:

- Chẩn đoán nốt phổi đơn độc >8 mm lành tính hay ác tính
- Phân chia giai đoạn từ giai đoạn IA
- Tiên lượng sống còn trước điều trị
- Đánh giá đáp ứng sau hóa trị hoặc hóa xạ đồng thời
- Phát hiện tái phát, di căn
- Phát hiện tình cờ một ung thư nguyên phát thứ hai (3-4 % trường hợp)
- Lập kế hoạch xạ trị

Kết luận

FDG PET/CT đóng một vai trò thiết yếu trong chẩn đoán và theo dõi kết quả điều trị ung thư phổi. Việc kết hợp PET/CT có dùng thuốc cản quang sẽ làm tăng hơn mức độ chính xác chẩn đoán.

Từ khóa

PET/CT (Positron Emission Tomography / Computed Tomography), F-18 Fluorodeoxyglucose (FDG), ung thư phổi.

Tài liệu tham khảo

1. <https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/populations/704-viet-nam-fact-sheets.pdf>.
2. NCCN, Non-Small Cell Lung Cancer Version 6.2022 - December 2, 2022.

3. Quartuccio N, Salem A, Laudicella R et al. The role of 18F-Fluorodeoxyglucose PET/CT in restaging patients with small cell lung cancer: a systematic review. Nucl Med Commun. 2021 Aug 1;42(8):839-845.
4. Kandathil A, Kay FU, Butt YM et al. Role of FDG PET/CT in the Eighth Edition of TNM Staging of Non-Small Cell Lung Cancer. Radiographics. 2018 Nov-Dec;38(7):2134-2149.

ROLE OF PET/CT IN LUNG CANCER

NGUYEN XUAN CANH

Introduction

According to the Globocan, lung cancer was the second most common cancer newly diagnosed after liver cancer in 2020. There are currently many imaging modalities in diagnosis, follow-up of lung cancer and PET/CT (Positron Emission Tomography / Computed Tomography) is extensively used for these purposes.

Content

Diagnostic imaging takes a pivotal role in initial detection, staging and follow-up of lung cancer. Thoracic X ray and CT are used to identify primary lung lesions, lung and loco-regional lymph node metastasis. Meanwhile, MRI, ultrasound, CT and bone scan are used to detect distal metastasis. However, it takes time to perform these various imaging techniques and lesions in uninvestigated regions may be skipped during workup.

The biological behavior of lung cancer cells is to increase glucose metabolism with overexpression of glucose transporter (GLUT) detected by PET/CT with F-18 Fluorodeoxyglucose (FDG). A single scan with hybrid morphological and metabolic imaging covers a whole-body field and can avoid missing unexpected lesions. FDG PET/CT with contrast-enhanced CT is better than a single FDG PET or contrast-enhanced CT on investigation of lung cancer. The indication of FDG PET/CT in lung cancer includes:

- Differentiation between benign and malignant solid nodule larger than 8 mm.
- Pretreatment evaluation from stage IA
- Pretreatment prognosis
- Use as an independent pretreatment prognostic factor
- Assessment of response to chemotherapy of concurrent chemoradiation
- Detection of recurrence and metastasis
- Incidental detection of the second primary cancer (3-4 % cases)
- Use for radiation treatment planning

Conclusion

FDG PET/CT takes an important role in diagnosis and follow-up of treatment in lung cancer. FDG PET/CT with contrast-enhanced CT increased the accuracy of diagnosis.

Từ khóa

PET/CT (Positron Emission Tomography/Computed Tomography), F-18 Fluorodeoxyglucose (FDG), ung thư phổi.

Tham khảo

1. <https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/populations/704-viet-nam-fact-sheets.pdf>.
2. NCCN, Non-Small Cell Lung Cancer Version 6.2022 - December 2, 2022.
3. Quartuccio N, Salem A, Laudicella R et al. The role of 18F-Fluorodeoxyglucose PET/CT in restaging patients with small cell lung cancer: a systematic review. Nucl Med Commun. 2021 Aug 1;42(8):839-845.
4. Kandathil A, Kay FU, Butt YM et al. Role of FDG PET/CT in the Eighth Edition of TNM Staging of Non-Small Cell Lung Cancer. Radiographics. 2018 Nov-Dec;38(7):2134-2149.

(*)*Khoa Y học hạt nhân, Bệnh viện Chợ Rẫy*

Zitromax®

(AZITHROMYCIN)



 Pfizer Breakthroughs that change patients' lives

PP-ZIT-VNM-0248

Depo
Medrol.

Medrol.

Solu
Medrol.



Một hoạt chất
3 Dạng
Bảo Chế

PP-DEM-VNM-0014

 Pfizer

CẬP NHẬT TẦM SOÁT, CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA UNG THƯ PHỔI NĂM 2023

PGS TS BS LÊ THƯỢNG VŨ()*

Ung thư phổi là một trong 5 bệnh Phổi Hô hấp thường gặp nhất và là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ung thư. Tần suất mắc giảm, tử suất giảm làm ung thư phổi ngày nay là nguyên nhân gây chết đứng hàng thứ hai thay vì hàng đầu như trong quá khứ. Sự tiến bộ trong tiếp cận ung thư phổi đến từ nhiều khía cạnh nhưng các khía cạnh tiến bộ nhiều nhất là trong tầm soát, chẩn đoán cá thể hóa và điều trị nội khoa ung thư. Chúng tôi trình bày những cập nhật mới nhất của năm 2023 nhấn mạnh (1) tầm soát ung thư phổi theo yếu tố nguy cơ được cá thể hóa; (2) chẩn đoán sinh học phân tử ung thư phổi mở rộng thêm các chỉ điểm sinh học mới ngoài EGFR và ALK như ROS1, BRAF và KRAS, MET cũng như vai trò ngày càng quan trọng hơn của sinh thiết lỏng; (3) điều trị tân hỗ trợ và hỗ trợ bằng thuốc đích và miễn dịch; (4) điều trị đích, hóa trị và miễn dịch ung thư phổi giai đoạn tiến xa di căn. Một số ca lâm sàng thực tế Việt nam cũng được trình bày. Những hiểu biết cập nhật nhất về ung thư phổi sẽ giúp các bác sĩ phục vụ người bệnh tốt hơn giúp giảm thiểu hơn nữa tử vong do ung thư phổi.

UPDATES IN SCREENING, DIAGNOSIS AND MEDICAL TREATMENT OF LUNG CANCER IN 2023

LÊ THƯỢNG VŨ, M.D., PH.D., ASSOCIATE PROFESSOR.

Lung cancer is one of the 5 most common respiratory diseases and one of the leading causes of cancer death. The decrease in incidence and mortality makes lung cancer today the second leading cause of cancer death instead of the first one as in the past. Advances in approach to lung cancer have come from many aspects, but the most advanced ones are in screening, individualized diagnosis, and medical treatment of cancer. We described in this presentation the latest 2023 updates emphasizing (1) individualized risk factor lung cancer screening; (2) molecular biology diagnosis of lung cancer with new biomarkers beyond EGFR and ALK such as ROS1, BRAF and KRAS, MET as well as the increasingly important role of liquid biopsy; (3) neoadjuvant and adjuvant therapy with targeted drugs and immunotherapy; (4) targeted therapy, chemotherapy and immunotherapy for metastatic advanced lung cancer. Some real clinical cases in Vietnam are also presented. The most up-to-date understanding of lung cancer will help doctors better serve their patients and further reduce lung cancer mortality.

VAI TRÒ NỘI SOI PHẾ QUẢN SIÊU ÂM EBUS-TBNA TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH LÝ HẠCH TRUNG THẤT

TS. BS. NGUYỄN VĂN THỌ¹

Tóm tắt

Nội soi phế quản siêu âm kèm chọc hút kim xuyên phế quản (Endobronchial Ultrasound Transbronchial Needle Aspiration, EBUS-TBNA) là một thủ thuật nội soi phế quản dùng để chẩn đoán bệnh lý hạch trung thất chưa rõ nguyên nhân bao gồm do lao, sarcoidosis, di căn từ ung thư phổi hoặc ung thư khác ngoài phổi. Hạch bạch huyết phì đại ở những vị trí sau có thể được chọc hút khi thực hiện EBUS-TBNA: 2, 4, 7, 10, và 11. Thủ thuật này ít xâm lấn và an toàn hơn nội soi trung thất. Khi thực hiện EBUS-TBNA, hạch bạch huyết phì đại của trung thất và/hoặc rốn phổi có thể được chọc hút bằng cách dùng kim 21/22G dưới sự hướng dẫn của hình ảnh siêu âm theo thời gian thực. Thủ thuật này có thể thực hiện bằng cách an thần và gây tê tại chỗ với nguy cơ bị tai biến rất thấp do đầu kim được xác định bằng hình ảnh siêu âm và chức năng Doppler cho phép tránh được mạch máu kế bên. Tai biến của EBUS-TBNA thường dưới 1% bao gồm chảy máu rất ít, nhiễm khuẩn trung thất, hoặc viêm phổi sau tắc nghẽn. Trong bài trình bày này, chúng tôi sẽ tóm tắt chỉ định, chống chỉ định, giá trị chẩn đoán và kỹ thuật thực hiện EBUS-TBNA và minh họa vài ca lâm sàng được thực hiện EBUS-TBNA tại Bệnh viện FV Thành phố Hồ Chí Minh.

THE ROLE OF ENDOBRONCHIAL ULTRASOUND TRANSBRONCHIAL NEEDLE ASPIRATION (EBUS-TBNA) IN DIAGNOSIS OF MEDIASTINAL LYMPHADENOPATHY

TS. BS. NGUYỄN VĂN THỌ²

Abstract

Endobronchial Ultrasound Transbronchial Needle Aspiration (EBUS-TBNA) is a bronchoscopic procedure used to diagnose mediastinal lymphadenopathy of unknown aetiology including tuberculosis, sarcoidosis, metastases from lung cancer or extrathoracic malignancies. The following enlarged lymph node stations can be punctured by EBUS-TBNA: 2, 4, 7, 10, and 11. It is less invasive and safer than mediastinoscopy. When performing EBUS-TBNA, the enlarged lymph nodes of the mediastinum or lung hila can be punctured by using 21/22G needles under the ultrasonic image in real time. It can be

¹ Trưởng Bộ môn Lao và Bệnh Phổi, Đại Học Y Dược TP. HCM

² Trưởng Bộ môn Lao và Bệnh Phổi, Đại Học Y Dược TP. HCM

performed under sedation and local anesthesia with very low risk of complications because of the confirmation of the needle tip under the ultrasonic view and the Doppler function enabling to avoid blood vessels. The complications are less than 1% including hemorrhage, infectious mediastinitis, or obstructive pneumonia. In this presentation, we will highlight indications, contraindications, diagnostic values, and techniques of EBUS-TBNA and illustrate some clinical cases with EBUS-TBNA performed at FV hospital in Ho Chi Minh City.

Tài liệu tham khảo

- 1) Toloza EM et al. Non-invasive Staging of NSCLC. A review of the current evidence. *CHEST* 2003; 123: 137S-146S
- 2) Silvestri G et al. Methods for staging non-small cell lung cancer: Diagnosis and management of lung cancer, 3rd ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *CHEST* 2013;143:e211S-e250S
- 3) Clementsen PF et al. Diagnosis and staging of lung cancer with the use of one single echoendoscope in both the trachea and the esophagus: A practical guide. *Endosc Ultrasound* 2021;10:325-34
- 4) Vilmann P et al. Combined endobronchial and esophageal endosonography for the diagnosis and staging of lung cancer: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline, in cooperation with the European Respiratory Society (ERS) and the European Society of Thoracic Surgeons (ESTS). *Endoscopy* 2015;47:545-59
- 5) Harris K et al. Comparison of cytologic accuracy of endobronchial ultrasound transbronchial needle aspiration using needle suction versus no suction. *Endosc Ultrasound*. 2015;4:115-9
- 6) Jolanda C. Kuijvenhoven et al. Endobronchial Ultrasound for the Diagnosis of Centrally Located Lung Tumors: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Respiration* 2020;99:441–450
- 7) Hidenao Kayawake et al. Complications of Endobronchial Ultrasound-Guided Transbronchial Needle Aspiration. *Ann Thorac Surg* 2017;104:e363–5

CA LÂM SÀNG NHIỄM NẤM XÂM LẤN PHỔI GIẢ U

THS. BS NGUYỄN THỊ PHỤNG(*)

KHOA HÔ HẤP – BỆNH VIỆN CHỢ RẪY

Nhiễm nấm xâm lấn là bệnh lý nhiễm trùng tiên lượng nặng và tỉ lệ tử vong cao. Tình trạng nhiễm nấm xâm lấn thường xảy ra trên bệnh nhân có yếu tố nguy cơ như suy giảm miễn dịch, ghép tạng, ung thư máu... với bệnh cảnh nhiễm nấm máu hoặc nấm tạng hoặc cả nhiễm nấm máu và nội tạng. Tỉ lệ nhiễm nấm xâm lấn xu hướng gia tăng trong những năm gần đây. Mặc dù có rất nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị nhưng tỉ lệ tử vong còn cao # 60%, nhất là những trường hợp nhiễm nấm xâm lấn có sốt thì tỉ lệ tử vong đến 90%. *Candida* và *Aspergillus* là hai tác nhân thường gặp nhất, trong đó *Candida* chiếm 75-88% tỉ lệ nhiễm nấm xâm lấn mắc phải tại bệnh viện. Nấm cũng là một trong những nguyên nhân gây ra thương u tại phổi. Viêm phổi giả u được mô tả từ 1939, chiếm tỉ lệ 0,04-0,7% các u được phát hiện ở phổi. Viêm phổi giả u thường gặp nhất do lao, nấm, ký sinh trùng... Hai ca lâm sàng mô tả bệnh nhân nhiễm nấm xâm lấn tại phổi giả u không kèm nhiễm nấm máu.

Trường hợp 1: Bệnh nhân nam 72 tuổi, tiền sử mù 2 mắt từ năm 20 tuổi, đái tháo đường típ 2 và tăng huyết áp. Bệnh sử sốt 1 tuần, ho đờm vàng, đau ngực bên phải kiểu màng phổi, khám và điều trị tại bệnh viện địa phương diễn tiến nặng dần. Bệnh nhân khó thở tăng dần, sốt, khàn giọng và mất tiếng, nhập viện Chợ Rẫy trong tình trạng cấp cứu. Bệnh nhân được thực hiện các xét nghiệm, CT scan và nội soi phế quản chẩn đoán. Các xét nghiệm máu trong giới hạn bình thường. X-quang AP hình ảnh khối mờ không đồng nhất thùy trên phải. CT scan ngực phát hiện đông đặc, kính mờ thùy trên phổi phải và cạnh rốn phổi phải, vùng tổn thương bắt thuốc cản quang đồng nhất; hạch trung thất. Nội soi phế quản giả mạc từ hầu họng, dây thanh đến cây phế quản 2 bên ưu thế đỉnh phải. Kết quả cấy dịch rửa phế quản phát hiện nhiễm *Candida parapsilosis*.

Trường hợp 2: Bệnh nhân nữ, 49 tuổi, tiền sử khỏe mạnh, không triệu chứng bệnh lý, khám sức khỏe tổng quát X-quang ngực AP phát hiện khối mờ thùy trên trái. CT scan ngực hình ảnh u đặc thùy trên không có hình ảnh lục lạc, bắt thuốc trung bình, không hạch to. Các xét nghiệm máu, hình ảnh soi phế quản và xét nghiệm dịch rửa phế quản âm tính. Bệnh nhân đã được phẫu thuật và mô bệnh học cho hình ảnh nấm *Aspergillus* phổi.

Hai ca lâm sàng với triệu chứng lâm sàng đa dạng và sự vắng mặt các yếu tố nguy cơ dẫn đến việc chẩn đoán bệnh trở nên khó khăn. Chẩn đoán kịp thời, điều trị phù hợp và dự phòng sớm nhiễm nấm xâm lấn giúp nâng cao hiệu quả điều trị, cải thiện tỉ lệ tử vong.

THS. BS NGUYỄN THỊ PHỤNG(*)

KHOA HÔ HẤP – BỆNH VIỆN CHỢ RẪY

Invasive fungal infections are infectious diseases with a severe prognosis and high mortality. Invasive fungal infections often occur in patients with high-risk factors such as immunodeficiency, organ transplantation, blood cancer, etc. with blood or visceral fungal infection or both blood and visceral fungal infections. The incidence of invasive fungal infections has increased in recent years. Although knowledge was updated in diagnosis and treatment, the mortality rate is still high at 60%; especially in invasive fungal infections with shock, the mortality rate is up to 90%. The most common pathogens are *Candida* and *Aspergillus*, of which *Candida* accounts for 75-88% of hospital-acquired invasive fungal infections. Fungi are also one of the causes of lung tumors. A pulmonary inflammatory pseudotumor was described in 1939, accounting for 0.04-0.7% of tumors detected in the lung. Infective pseudotumor is most commonly caused by mycobacteria, fungi, parasites... Two clinical cases describe patients with invasive fungal infection in a pulmonary pseudotumor that was not associated with blood fungal infection.

Case 1: A male patient, 72 years old, with a medical history of blindness in both eyes from age 20, type 2-DM, and hypertension. A 1-week fever, yellow phlegm cough, pleuritic right-sided chest pain, examination and treatment at the local hospital, the symptoms are getting worse. The patient had shortness of breath, fever, hoarseness, and speechlessness, and was admitted to Cho Ray Hospital in an emergency condition. The patient underwent laboratory tests, a CT scan, and diagnostic bronchoscopy. Blood tests were normal. Chest AP X-ray showed the right upper lobe heterogeneous opacities. Chest CT scan showed solidification, opacities of the right upper lobe and right hilum, and uniform contrast enhancement in the lesion area; mediastinal ganglia. Bronchoscopy describes a lot of white plaques from the pharynx, and vocal cords to the bronchial tree with right apex predominance. The results of the bronchoalveolar lavage culture showed *Candida parapsilosis* infection.

Case 2: Female patient, 49 years old, healthy history, no pathological symptoms. In general physical examination, chest X-ray AP detected opacity, right upper lobe mass. CT scan of the chest shows a solid tumor in the upper lobe without rattles, moderate enhancement, and no lymphadenopathy. Blood tests, bronchoscopy, and bronchoalveolar lavage were negative. The patient underwent surgery and histopathology showed *Aspergillus* inflammation.

Two clinical cases with various clinical symptoms and the absence of risk factors made the diagnosis difficult. Quick diagnosis, appropriate treatment, and early prevention of invasive fungal infections help improve treatment efficiency and reduce mortality.

(*) BS KHOA HÔ HẤP BVCR

Tài liệu tham khảo:

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị nhiễm nấm xâm lấn – Bộ Y Tế, 2021
2. Nisha M., Namita B. Inflammatory pseudotumour: A rare tumor of lung, 2018 Dec; 36: 106–109, doi: [10.1016/j.amsu.2018.10.033](https://doi.org/10.1016/j.amsu.2018.10.033)

ĐIỀU TRỊ BỔ TRỢ SAU PHẪU THUẬT UNG THƯ PHỔI KHÔNG TẾ BÀO NHỎ GIAI ĐOẠN SỚM

ĐỖ KIM QUẾ 3

Ung thư phổi không tế bào nhỏ (UTPKTBN) là một ung thư thường gặp và là nguyên nhân tử vong hàng đầu trong các bệnh ung thư. Phẫu thuật cắt thùy phổi và nạo hạch là phương pháp điều trị hiệu quả cho những trường hợp UTPKTBN còn có khả năng phẫu thuật. Tùy vào giai đoạn bệnh được xác định sau phẫu thuật, dạng mô bệnh học và các đột biến gen mà có chỉ định điều trị sau phẫu thuật khác nhau. [5,6]

Với các trường hợp UTPKTBN giai đoạn II và III thì chỉ định điều trị bổ trợ sau phẫu thuật là tuyệt đối, có thể điều trị hoá trị, xạ trị, hoặc liệu pháp trúng đích riêng lẻ hoặc kết hợp tùy thuộc vào giải phẫu bệnh học, đột biến gene, biểu lộ chốt chặn miễn dịch. Các nghiên cứu gần đây cho thấy với những trường hợp UTPKTBN giai đoạn I có đột biến EGFR nhạy thuốc TKI việc sử dụng thuốc sau phẫu thuật kéo dài thời gian sống thêm không bệnh có ý nghĩa thống kê. [1,3]

Đánh giá chính xác giai đoạn trước mổ, xác định giải phẫu bệnh lý, các đột biến gen và biểu lộ chốt chặn miễn dịch giúp thầy thuốc chọn lựa phương pháp điều trị thích hợp và cải thiện tiên lượng cho người bệnh.

Xu hướng phẫu thuật ít xâm lấn ngày càng được áp dụng ở hầu hết các trung tâm phẫu thuật lồng ngực. Phẫu thuật cắt phân thùy phổi, cắt thùy phổi với Robot hoặc qua nội soi lồng ngực cho ung thư phổi không tế bào nhỏ giai đoạn I và II cho kết quả tốt hơn so với phẫu thuật mở. [4, 5]

Xét nghiệm xác định đột biến EGFR, PD-L1 cần thực hiện cho toàn bộ bệnh nhân ung thư phổi không tế bào nhỏ không phải biểu mô tế bào vảy để phân tầng bệnh nhân có thể sử dụng TKI thế hệ 3 sau phẫu thuật triệt căn. [5]

Nghiên cứu Adaura cho thấy bệnh nhân ung thư phổi không tế bào nhỏ giai đoạn IB – IIIA đã được phẫu thuật triệt để có đột biến EGFR mất đoạn axon 19 hoặc L858R có điều trị với Osimertinib sau phẫu thuật có sống thêm không bệnh trung bình là 65,8 tháng so với nhóm điều trị giả dược là 28,1 tháng. Tỷ lệ sống thêm không bệnh ở thời điểm 4 năm ở nhóm bệnh nhân giai đoạn IB là 80%, giai đoạn II là 75% và giai đoạn IIIA là 66%. Thời gian sống thêm không bệnh tốt hơn ở nhóm có dùng thuốc với HR là 2,7; thời gian sống thêm không bệnh 3 năm là 85% ở nhóm dùng thuốc so với nhóm không dùng thuốc chỉ là 44%.

Với các chứng cứ mới cập nhật hiện nay, điều trị bổ trợ sau phẫu thuật triệt căn ung thư phổi không tế bào nhỏ nên được áp dụng cho bệnh nhân ở giai đoạn IB - IIIA. Với những bệnh nhân có đột biến EGFR nhạy thuốc TKI (mất đoạn axon 19 hoặc L858R) osimertinib nên được chỉ định, những trường hợp không có đột biến EGFR nhạy thuốc hoá trị bổ trợ kết hợp xạ trị là ưu tiên chọn lựa.

³ Bệnh viện Thống Nhất

Tác giả liên lạc: Đỗ Kim Quế, ĐT: 0913977628, Email: dokimque@gmail.com

Từ khóa: Ung thư phổi không tế bào nhỏ, Phẫu thuật cắt thùy phổi, ung thư phổi giai đoạn sớm, đột biến EGFR.

Tài liệu tham khảo

1. Wu YL, Tsuboi M, He J et al. Osimertinib in resected EGFR-Mutated Non-Small-Cell Lung Cancer. *N Engl J Med* 2020; 383:1711-1723.
2. Tsuboi M, Wu YL, Grohe C et al. Adjuvant osimertinib therapy in patient with resected EGFR-mutated (EGFRm) stage IB-IIIa non-small-cell lung cancer(NSCLC): updated ADAURA results. International Thoracic Surgical Oncology Summit 2022.
3. Ramalingam SS, Vansteenkiste J, Planchard D et al. Overall survival with osimertinib in untreated, EGFR-mutated advanced NSCLC. *N Engl J Med* 2020;382:41-50.
4. NCCN Guidelines version 1.2023 Non-Small Cell Lung cancer.
5. Postmus PE, Kerr KM, Oudkerk M et al. Early-stage and locally advanced (non-metastatic) Non-Small-cell Lung cancer: ESMO clinical Practice Guidelines. *Ann Oncol* 2017;4:iv1-iv21.
6. Sung H, Ferley J, Siegel RL et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of incidence and mortality Worldwide for 36 cancer in 185 countries. *CA Cancer J Clin* 2021;71(3):209-249

ADJUVANT THERAPY FOR RESECTED EARLY-STAGE NON SMALL CELL LUNG CANCER

QUE KIM DO, MD PHD

Non Small Cell Lung Cancer (NSCLC) is frequently cancer and the leading cause death of cancer. Strategy management and prognosis of early stage NSCLC is quite different from the others, the 5 year overall survival of NSCLC stage IA1 reached 92%. The recently RCT show that the strategy for management of early stage NSCLC has been changed. [5, 6]

Lobectomy and lymph node dissection is still standard therapy for early staged NSCLC, depend on post-operative pathologic stage, EGFR mutation and PD-L1 expression the adjuvant therapy will be chosen. [3, 4]

Patients with stage II and III NSCLC adjuvant therapy is absolutely recommended by most of guideline. Radio therapy, chemotherapy or radio-chemotherapy, target therapy after resected NSCLC depend on pathologic finding, EGFR mutation and PD1, PD-L1 expression.

Recently results of many Randomized Controlled Trials show that patients with resected EGFR mutated stage IB to IIIA received osimertinib have overall survival (OS) and disease-free survival (DFS) superior than placebo group. [1,3]

Pre-operative diagnosis and staging include the histology, EGFR mutation, rare-mutation and immunologic check-point inhibitor should be performed to choose the best way therapy for patients. [5]

Video Assisted Thoracoscopic Surgery (VATS) and Robotic lobectomy are new trend for early stage NSCLC and show that the short term and long term results not worse than opened lobectomy. [4, 5]

Aaura update on adjuvant osimertinib in completely resected EGFR-mutated NSCLC showed that in group received 80 mg osimertinib for 3 years, the mean DFS reach 65.8 month compare to 28.1 month in placebo group. The 4-year overall survival reach 80% in stage IB, 75% in stage II and 66% in stage IIIA. The disease-free survival hazard ratio was 0.23 in the stage II – IIIA group; the 3-year disease-free survival rate was higher with osimertinib than with the placebo (84% vs. 34%). The disease-free survival hazard ratio was 0.27 in the overall population; the 3-year disease-free survival rate was 85% with osimertinib and 44% with the placebo.[2]

With 2022 update results of the trials and guidelines for early stage NSCLC, Osimertinib should be given for patients resected EGFR mutated stage IB to IIIA NSCLC and chemotherapy with or without radiotherapy for resected EGFR non-mutated.

Key words: Non-Small-Cell-Lung-Cancer, early stage NSCLC, Pulmonary lobectomy, EGFR mutation.

References:

1. Wu YL, Tsuboi M, He J et al. Osimertinib in resected EGFR-Mutated Non-Small-Cell Lung Cancer. *N Engl J Med* 2020; 383:1711-1723.
2. Tsuboi M, Wu YL, Grohe C et al. Adjuvant osimertinib therapy in patient with resected EGFR-mutated (EGFRm) stage IB-IIIa non-small-cell lung cancer(NSCLC): updated ADAURA results. International Thoracic Surgical Oncology Summit 2022.
3. Ramalingam SS, Vansteenkiste J, Planchard D et al. Overall survival with osimertinib in untreated, EGFR-mutated advanced NSCLC. *N Engl J Med* 2020;382:41-50.
4. NCCN Guidelines version 1.2023 Non-Small Cell Lung cancer.
5. Postmus PE, Kerr KM, Oudkerk M et al. Early-stage and locally advanced (non-metastatic) Non-Small-cell Lung cancer: ESMO clinical Practice Guidelines. *Ann Oncol* 2017;4:iv1-iv21.
6. Sung H, Ferley J, Siegel RL et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of incidence and mortality Worldwide for 36 cancer in 185 countries. *CA Cancer J Clin* 2021;71(3):209-249

TÓM TẮT: CẬP NHẬT HEN 2023

PGS.TS.BS. LÊ THỊ TUYẾT LAN

Sau ngày Hen toàn cầu tháng 5 hàng năm, GINA mới có cập nhật cho năm 2023

Vì vậy ở thời điểm này vẫn áp dụng GINA 2022 với 3 cách điều trị hen

Hội nghị Hô Hấp Châu Âu tháng 9-2022 tập trung vào 3 vấn đề:

- Chẩn đoán nhầm trong hen
- Nhận biết các bệnh lý đi kèm với hen
- Hiểu biết các mối liên hệ trong sinh lý bệnh học của hen

Về mặt điều trị, các thuốc hen nặng được phát triển mạnh mẽ

Thuốc chống Thymic Stromal Lymphopoietin được kỳ vọng hữu hiệu cho cả hen nặng Th2 và non Th2 được chứng minh qua nghiên cứu Navigator vì đã được FDA phê duyệt

Các thuốc hen nặng khác trong quá trình là: Jak inhibitors, Anti IL 33, anti-ST2, anti IL 23. Hiện đang có nỗ lực phát triển các thuốc hen nặng có tác dụng kéo dài: anti IL5 dùng 6 tháng một lần

Một loại thuốc quan trọng đang chờ FDA xét duyệt là PT 027 với 180 mcg albuterol/ 160mcg budesonide với 3 nghiên cứu MANDALA, DENALI và TYREE

Thuốc đang được thử nghiệm ở 3 nhóm tuổi: 4 đến 11, 12 đến 17 và 18 tuổi trở lên.

Ở nhóm 18 tuổi trở lên PT027 làm giảm nguy cơ bị đợt cấp nặng 27% khi so với Albuterol đơn thuần.

Các thuốc điều trị hen đang tiếp tục phát triển./.

UPDATES ON ASTHMA IN THE YEAR OF 2023

LÊ THỊ TUYẾT LAN

GINA 2023 will be available after Asthma day on May 2023

In the mean time GINA 2022 still is effective with 3 tracks for initial treatment of asthma.

European Respiratory Society on September 2022 concentrated on three topics:

- Misdiagnosis in Asthma
- Recognition of comorbidities in Asthma
- Understanding the relationships in pathophysiology of Asthma

The medication for severe asthma is developing rapidly Anti Thymic Stromal Lymphopietin is expected to be effective for both severe asthma with Th2 and non Th2 endotypes. This drug has been studied in NAVIGATOR and has been approved by FDA

Other drugs for severe asthma: is the developing process are: Jak inhibitors, Anti IL 33, anti ST2, anti IL 23, ...

There is effort to have long acting drug for severe asthma such as long acting IL5 used every 6 months.

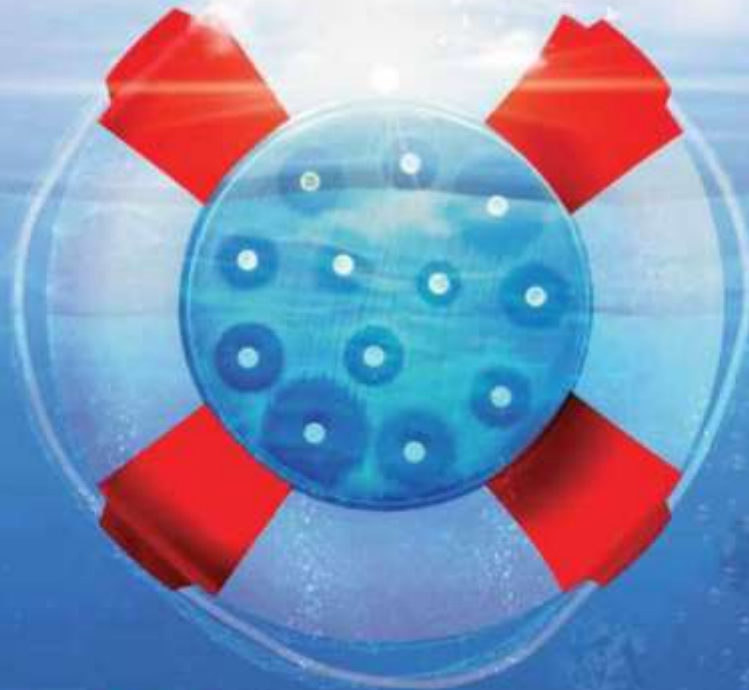
Another important drug which is in the process of FDA approval is PT 027 with 180 mcg albuterol/160mcg budesonide. It has 3 studies: MANDALA, DENALI and TYREE in 3 groups of ages: 4 to 11, 12 to 18, 18 years and older

In the last group PT027 has reduced the risk of severe exacerbation up to 27% in comparison with Albuterol alone.

Medications of Asthma is developing./.

MERONEM

meropenem



Tài liệu tham khảo: Từ hướng dẫn sử dụng thuốc
Thông tin chi tiết về sản phẩm xin xem ở trang 2.
Số Giấy xác nhận nội dung thông tin thuốc của Bộ Y tế:
108/2021/XN TT/QLD, ngày 05 tháng 04 năm 2021
Ngày in tài liệu: ngày 14 tháng 05 năm 2021



Sumitomo Dainippon
Pharma



ZUELLIG
PHARMA



MERONEM 500mg, 1g Meropenem.

THÀNH PHẦN: Chứa 500 mg hoặc 1 g meropenem dưới dạng trihydrate trộn với carbonate natri khác. **DẠNG BAO CHẾ:** Bột pha dung dịch tiêm/truyền tĩnh mạch.

CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ: MERONEM IV dùng đường tĩnh mạch (IV) được chỉ định ở người lớn và trẻ em từ 3 tháng tuổi trở lên trong điều trị nhiễm khuẩn gây ra bởi một hay nhiều vi khuẩn nhạy cảm với meropenem trong trường hợp như sau: Viêm phổi và viêm phổi bệnh viện; nhiễm khuẩn đường niệu có biến chứng; nhiễm khuẩn trong ổ bụng có biến chứng; nhiễm khuẩn phụ khoa, như viêm nội mạc tử cung và các bệnh lý viêm vùng chậu; nhiễm khuẩn da và cấu trúc da có biến chứng; viêm màng não cấp do vi khuẩn; nhiễm khuẩn huyết. Điều trị theo kinh nghiệm các trường hợp nghi ngờ nhiễm khuẩn ở người lớn bị sốt giảm bạch cầu theo đơn trị liệu hay phối hợp với các thuốc kháng virus hoặc thuốc kháng nấm. MERONEM IV đơn trị liệu hay phối hợp với các thuốc kháng khuẩn khác đã được chứng minh là hiệu quả trong điều trị nhiễm khuẩn hỗn hợp. Meropenem dùng đường tĩnh mạch đã cho thấy hiệu quả trên bệnh nhân xơ hóa nang và nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới mạn tính khi sử dụng như đơn trị liệu hoặc phối hợp với các thuốc kháng khuẩn khác. Vi khuẩn không phải loài luôn được xét xử hoàn toàn. Chưa có kinh nghiệm sử dụng thuốc ở trẻ em giảm bạch cầu hay suy giảm miễn dịch nguyên phát hoặc thứ phát. **LIỀU LƯỢNG VÀ CÁCH SỬ DỤNG:** Người lớn: Liều lượng và thời gian điều trị tùy thuộc mức độ và loại nhiễm khuẩn cũng như tình trạng bệnh nhân. Liều khuyến cáo mỗi ngày như sau: 500 mg Meronem dùng đường tĩnh mạch (IV) mỗi 8 giờ trong điều trị viêm phổi, nhiễm khuẩn đường niệu, các nhiễm khuẩn phụ khoa như viêm nội mạc tử cung, nhiễm khuẩn da và cấu trúc da. 1g Meronem dùng đường tĩnh mạch (IV) mỗi 8 giờ trong điều trị viêm phổi bệnh viện, viêm phúc mạc, các nghi ngờ nhiễm khuẩn ở bệnh nhân giảm bạch cầu, nhiễm khuẩn huyết. Trong bệnh xơ hóa nang, liều lên đến 2g mỗi 8 giờ đã được sử dụng; đa số bệnh nhân được điều trị với liều 2g mỗi 8 giờ. Trong viêm màng não cấp do vi khuẩn, liều khuyến cáo là 2g mỗi 8 giờ khi điều trị nhiễm khuẩn hay nghi ngờ nhiễm khuẩn *Pseudomonas aeruginosa*, liều khuyến cáo ở người trưởng thành là ít nhất 1g mỗi 8 giờ (liều tối đa cho phép là 6g mỗi ngày chia làm 3 lần) và liều khuyến cáo ở trẻ em là ít nhất 20 mg/kg mỗi 8 giờ (liều tối đa cho phép là 1,20 mg/kg mỗi ngày chia làm 3 lần). Khuyến cáo nên thường xuyên thử nghiệm độ nhạy cảm của thuốc khi điều trị nhiễm khuẩn do *Pseudomonas aeruginosa*. Dữ liệu an toàn sử dụng liều dùng liều tiêm tĩnh mạch 2g còn hạn chế. **Liều dùng cho bệnh nhân người lớn suy chức năng thận.** Nên giảm liều cho bệnh nhân có độ thanh thải creatinine <51 ml/phút theo hướng dẫn dưới đây.

Độ thanh thải creatinine (ml/phút)	Liều dùng (tính theo đơn vị liều 500 mg, 1 g, 2 g)	Tần suất sử dụng thuốc
26 - 50	một đơn vị liều	mỗi 12 giờ
10 - 25	nửa đơn vị liều	mỗi 12 giờ
<10	nửa đơn vị liều	mỗi 24 giờ

Meropenem thải trừ qua thẩm phân máu và lọc máu; nếu cần tiếp tục điều trị với MERONEM IV, sau khi hoàn tất thẩm phân máu, khuyến cáo sử dụng một đơn vị liều (500mg, 1g, 2g) (tùy theo loại và mức độ nhiễm khuẩn) để đảm bảo nồng độ điều trị hiệu quả trong huyết tương. Chưa có kinh nghiệm sử dụng MERONEM IV cho bệnh nhân đang thực hiện thẩm phân phúc mạc. **Liều dùng cho bệnh nhân người lớn suy gan.** Không cần điều chỉnh liều cho bệnh nhân suy gan (Xem Lưu Ý và Thận Trọng Đặc Biệt Khi Dùng). **Bệnh nhân cao tuổi.** Không cần điều chỉnh liều cho bệnh nhân cao tuổi có chức năng thận bình thường hay độ thanh thải creatinine > 50 ml/phút. **Trẻ em.** Trẻ em từ 3 tháng đến 11 tuổi và trong bụng cơ thể từ 50kg trở xuống; liều khuyến cáo là 10-20 mg/kg mỗi 8 giờ tùy thuộc mức độ và loại nhiễm khuẩn, độ nhạy cảm của tác nhân gây bệnh và tình trạng bệnh nhân. Trẻ em cân nặng trên 50kg; khuyến cáo sử dụng liều như ở người lớn. Liều khuyến cáo cho viêm màng não cấp do vi khuẩn là 40 mg/kg mỗi 8 giờ. Chưa có kinh nghiệm sử dụng thuốc cho trẻ em suy thận. **Cách sử dụng.** Nên tiêm tĩnh mạch MERONEM IV trong khoảng 5 phút hay tiêm truyền tĩnh mạch từ 15 đến 30 phút. Dữ liệu an toàn sử dụng khi dùng liều tiêm tĩnh mạch 40 mg/kg và liều tiêm tĩnh mạch 2 g còn hạn chế. MERONEM IV với các dạng trình bày có sẵn có thể dùng tiêm tĩnh mạch trong khoảng 5 phút hay truyền tĩnh mạch trong khoảng 15-30 phút. MERONEM IV dùng tiêm tĩnh mạch nên được pha với nước vô khuẩn để tiêm (5ml cho mỗi 250 mg Meropenem) cho dung dịch có nồng độ khoảng 50 mg/ml. Dung dịch sau khi pha trong suốt, không màu hoặc màu vàng nhạt. MERONEM IV dùng truyền tĩnh mạch có thể pha với các dịch truyền tương thích (50 đến 200 ml) (xem Tương Tác và Thận Trọng Đặc Biệt Trong Bảo Quản). **CHỐNG CHỈ ĐỊNH:** Mẫn cảm với hoạt chất hay bất kỳ thành phần tá dược. Mẫn cảm với bất kỳ thuốc kháng khuẩn nhóm carbapenem khác. Mẫn cảm trầm trọng (như là phản ứng phân vệ, phản ứng da nghiêm trọng) với bất kỳ thuốc kháng khuẩn nhóm beta-lactam khác (như là nhóm penicillin hay cephalosporin). **THẬN TRỌNG:** Có một số bằng chứng lâm sàng và cận lâm sàng về dị ứng chéo một phần giữa các kháng sinh carbapenem khác với các kháng sinh họ beta-lactam, penicillin và cephalosporin. Cũng như tất cả các kháng sinh họ beta-lactam, các

phản ứng quá mẫn (nghiêm trọng và đôi khi tử vong) hiếm xảy ra. Trước khi bắt đầu điều trị với meropenem, nên hỏi kỹ bệnh nhân về tiền sử các phản ứng quá mẫn với các kháng sinh họ beta-lactam. Nên sử dụng thận trọng MERONEM IV cho bệnh nhân có tiền sử quá mẫn này. Nếu phản ứng dị ứng với meropenem xảy ra, nên ngưng thuốc và có biện pháp xử lý thích hợp. Các phản ứng có hại trên da nghiêm trọng (SCAR), như là hội chứng Stevens-Johnson (SJS), hội tử biểu bì nhiễm độc (TEN), hội chứng phát ban do thuốc với tăng bạch cầu ái toan và nhiều triệu chứng toàn thân (DRESS), hồng ban đa dạng (EM) và hội chứng ngoại ban mụn mủ toàn thân cấp tính (AGEP) đã được báo cáo trên những bệnh nhân sử dụng MERONEM IV (xem mục Tác dụng không mong muốn). Trong trường hợp phát hiện ra những dấu hiệu và triệu chứng gợi ý các phản ứng bất lợi trên, ngưng sử dụng meropenem ngay lập tức và xem xét đến các liệu pháp điều trị thay thế khác. Khi sử dụng MERONEM IV cho bệnh nhân bị bệnh gan cần theo dõi kỹ nồng độ transaminase và bilirubin. Cũng như các kháng sinh khác, tăng sinh các vi khuẩn không nhạy cảm với thuốc có thể xảy ra và do đó, cần phải theo dõi bệnh nhân liên tục. Không khuyến cáo sử dụng thuốc trong trường hợp nhiễm trùng do các *Staphylococcus* dễ kháng với methicillin. Trên thực hành lâm sàng, cũng như tất cả các kháng sinh khác, viêm đại tràng giả mạc hiếm khi xảy ra khi sử dụng MERONEM IV có thể ở mức độ từ nhẹ đến đe dọa tính mạng. Vì vậy, cần thận trọng khi kê toa các thuốc kháng sinh cho bệnh nhân có tiền sử bệnh lý đường tiêu hóa, đặc biệt viêm đại tràng. Điều quan trọng là cần xem xét chẩn đoán viêm đại tràng giả mạc khi bệnh nhân bị tiêu chảy liên quan đến sử dụng thuốc MERONEM IV. Mục đích của nghiên cứu cho thấy độc tố do *Clostridium difficile* sinh ra là một trong những nguyên nhân chính gây viêm đại tràng liên quan đến sử dụng các kháng sinh, cũng cần xem xét đến các nguyên nhân khác. Hiếm gặp báo cáo co giật trong quá trình điều trị với carbapenem, bao gồm meropenem. Nên thận trọng khi sử dụng đồng thời MERONEM IV với các thuốc có khả năng gây độc trên thần kinh (Xem Liều Lượng và Cách Sử Dụng để biết thêm chi tiết). Không khuyến cáo sử dụng đồng thời acid valproic/natri valproate với MERONEM IV. MERONEM IV có thể làm giảm nồng độ acid valproic huyết thanh. Ở một số bệnh nhân, nồng độ acid valproic huyết thanh có thể thấp hơn nồng độ điều trị (xem phần Tương Tác Thuốc). **Sử dụng cho trẻ em:** Hiệu quả và sự dung nạp đối với trẻ em dưới 3 tháng tuổi chưa được xác lập; do đó, không khuyến cáo sử dụng MERONEM IV cho trẻ em dưới 3 tháng tuổi. Chưa có kinh nghiệm sử dụng thuốc cho trẻ em bị rối loạn chức năng gan hay thận. Để thuốc ngoài tầm tay trẻ em. **PHỤ NỮ CÓ THAI VÀ CHO CON BÚ:** Phụ nữ mang thai: Tính an toàn của MERONEM IV đối với phụ nữ mang thai chưa được đánh giá. Các nghiên cứu trên động vật không ghi nhận tác động ngoại ý nào trên sự phát triển của bào thai. Không nên sử dụng MERONEM IV cho phụ nữ mang thai trừ phi lợi ích vượt trội các rủi ro có thể xảy ra cho bào thai. Nên có bác sĩ giám sát trực tiếp cho mọi trường hợp sử dụng thuốc cho phụ nữ mang thai. Phụ nữ cho con bú: Meropenem được bài tiết qua sữa mẹ. Không nên sử dụng MERONEM IV ở phụ nữ cho con bú trừ phi lợi ích vượt trội các rủi ro có thể xảy ra cho trẻ. **ẢNH HƯỞNG LÊN KHẢ NĂNG LÁI XE VÀ VẬN HÀNH MÁY:** Chưa có nghiên cứu. Lưu ý các triệu chứng nhức đầu, dị cảm, co giật đã được ghi nhận khi dùng thuốc. **TƯƠNG TÁC THUỐC:** Probenecid ức chế sự bài tiết meropenem qua thận, gây tăng thời gian bán thải và nồng độ meropenem trong huyết tương. Không khuyến cáo sử dụng đồng thời probenecid và MERONEM IV. Thuốc gắn kết với protein thấp (khoảng 2%), do đó tương tác với những hợp chất khác do sự phân tách khỏi protein trong huyết tương không dự kiến xảy ra. MERONEM IV có thể làm giảm nồng độ acid valproic huyết thanh, có thể thấp hơn nồng độ điều trị và vì thế nên thận trọng. MERONEM IV đã được sử dụng đồng thời với các thuốc khác mà không có các tương tác bất lợi về dược lý. Sử dụng đồng thời kháng sinh với warfarin có thể làm tăng tác động chống đông của thuốc. Nên theo dõi thường xuyên chỉ số INR trong suốt quá trình sử dụng đồng thời kháng sinh với thuốc chống đông dạng uống và một khoảng thời gian ngắn sau khi sử dụng. **TÁC DỤNG NGOẠI Ý:** Hiếm có các phản ứng ngoại ý trầm trọng. Phân nhóm theo tần suất: *Thường gặp* (≥ 1/100 đến < 1/10): tăng tiểu cầu, nhức đầu, tiêu chảy, ói mửa, buồn nôn, đau bụng, tăng men ALT, AST, GGT, alkaline phosphatase, lactat dehydrogenase trong máu, phát ban, ngứa, viêm, đau; *ít gặp* (≥ 1/1.000 đến < 1/100): nhiễm nấm *Candida* miệng và âm đạo, tăng bạch cầu ái toan, giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu, bạch cầu đa nhân trung tính, dị cảm, tăng bilirubin trong máu, mệt mỏi, viêm tĩnh mạch huyết khối; *Hiếm gặp* (≥ 1/10.000 đến < 1/1.000): *co giật, mất bạch cầu hạt, mê sảng; Rất hiếm gặp* (< 1/10.000): thiếu máu tán huyết, phù mạch, biểu hiện của sốc phản vệ, viêm đại tràng giả mạc, hội tử biểu bì gây nhiễm độc, hội chứng Stevens-Johnson, hồng ban đa dạng, không rõ tần suất. Phản ứng của thuốc với bạch cầu ái toan và triệu chứng toàn thân (Hội chứng DRESS). Hội chứng ngoại ban mụn mủ toàn thân cấp tính (AGEP). **Sản xuất tại ACS Dobfar S.P.A Viale Adletta 2a/12-3/5-20067 Tribiano (MI), Ý. **Đóng gói và xuất xứ:** Zambon Switzerland Ltd. Via Industria N.13, Cadempino, 6814, Thụy Sĩ. **Cơ sở giữ giấy phép lưu hành sản phẩm:** Zuellig Pharma Pte. Ltd, được ủy quyền bởi Sumitomo Dainippon Pharma Co., Ltd **Thông tin liên hệ:** Văn phòng đại diện Zuellig Pharma Pte. Ltd tại 180-192 Nguyễn Công Trứ, Quận 1, TP. Hồ Chí Minh, Việt Nam.**

Tài liệu tham khảo: Thông tin kê toa thuốc Meronem đã được Cơ Quan Ủy Dược phê duyệt ngày 12/6/2014, phê duyệt cập nhật ngày 31/8/2016 và phê duyệt cập nhật ngày 22/6/2020

Văn Phòng Đại Diện Zuellig Pharma Pte. Ltd tại Thành Phố Hồ Chí Minh

Tầng 4, 180 – 192 Nguyễn Công Trứ, Quận 1, TP.HCM, Việt Nam | Tel: 84-28- 39102650 | Fax: 84-28-39102651

Tóm tắt:

Trong COPD, đợt cấp là một cấu phần bệnh học quan trọng vì nó làm suy giảm chất lượng cuộc sống của bệnh nhân ⁽¹⁾, góp phần làm suy giảm chức năng phổi ⁽²⁾ và dẫn đến hơn 50% tất cả các chi phí liên quan đến COPD ^(3,4). Với đặc điểm quan trọng như vậy, đợt cấp COPD cần có một định nghĩa chặt chẽ, tuy nhiên cho tới nay vẫn chưa có sự đồng thuận về một định nghĩa như vậy. Một số định nghĩa đã được đề xuất, chủ yếu tập trung vào các triệu chứng, đôi khi kết hợp với nguyên nhân nhiễm trùng ⁽⁵⁻⁷⁾. Định nghĩa được trích dẫn nhiều nhất là định nghĩa do Anthonisen đề xuất, tức là một tình trạng bệnh được đặc trưng bởi sự gia tăng các triệu chứng khó thở, lượng đàm và độ mũ của đàm ⁽⁸⁾. Mặc dù nhiều học giả coi tình trạng viêm gia tăng là đặc điểm cốt lõi của đợt cấp COPD và quả thực một số nghiên cứu đã cung cấp bằng chứng chứng minh điều này nhưng không có định nghĩa nào được sử dụng cho đợt cấp có thể hiểu được rõ thuật ngữ viêm trong đợt cấp. Một số nỗ lực đầu tiên đã sử dụng các dấu ấn sinh học viêm để xác nhận một cách khách quan các đợt cấp của COPD đã được công bố. Các nghiên cứu này cho thấy protein phản ứng C huyết tương kết hợp với một triệu chứng hô hấp chính rất hữu ích để xác nhận đợt cấp của COPD ⁽⁹⁾. Điều quan trọng là phải tập trung vào tình trạng viêm vì nó mang lại cái nhìn sâu sắc về những thay đổi bệnh lý gây ra đợt cấp, do đó có thể đưa ra hướng điều trị trong tương lai giúp điều chỉnh tình trạng viêm. Thuốc giãn phế quản và corticosteroid là những loại thuốc được sử dụng phổ biến nhất để điều trị đợt cấp của COPD. Corticosteroid gợi ra một loạt các tác động chống viêm. Việc sử dụng corticosteroid toàn thân để điều trị đợt cấp của COPD là dựa trên bằng chứng ⁽¹⁰⁾. Các tác dụng lâm sàng có lợi khi chỉ định thuốc này đã được nghiên cứu rộng rãi nhưng ít được biết đến về tác dụng chống viêm cơ bản của corticosteroid trong các đợt cấp của COPD. Ở người, có một nghiên cứu có đối chứng với giả dược ⁽¹¹⁾ đã đánh giá hiệu quả cơ chế chống viêm của steroid trong các đợt cấp của COPD, cho thấy tác dụng ức chế của corticosteroid đối với bạch cầu ái toan trong đàm. Vì những lý do đạo đức trong nghiên cứu lâm sàng, những đánh giá bằng các kỹ thuật can thiệp vào đường thở và khám nghiệm tử thi là rất khó khăn và hiểu biết về tình trạng viêm trong các đợt cấp của COPD cho đến nay vẫn còn rời rạc. Thông tin thu được chủ yếu thu được từ các nghiên cứu cắt ngang trong đợt cấp mà không có thông tin trong trạng thái ổn định trước đó cũng như đôi khi chỉ có thông tin sau khi bệnh nhân hết đợt cấp. Các nguyên nhân chính gây ra đợt cấp đã được xác định là do nhiễm virus và vi khuẩn, ô nhiễm không khí và các tác nhân kích thích khác ^(12,13). Khoảng 1/3 các đợt cấp không xác định được nguyên nhân ⁽¹⁴⁾. Chắc chắn các nguyên nhân khác nhau đã biết của đợt cấp sẽ dẫn đến các loại hình viêm khác nhau ^(15,16). Điều này đã được ghi nhận bởi các nghiên cứu được tiến hành cẩn thận ở bệnh nhân ngoại trú và bệnh nhân nội trú ^(17,18), với nhiều nghiên cứu cho thấy quá trình viêm có thể lan rộng toàn thân ⁽¹⁸⁾. Hội thảo đồng thuận Rome năm 2021 ⁽¹⁹⁾ cho rằng “đợt cấp là tình trạng khó thở và/hoặc ho, khạc đàm biểu hiện nặng hơn trong ≤ 14 ngày do gia tăng tình trạng viêm tại chỗ và toàn thân” và GOLD 2023 đã sử dụng định nghĩa này ⁽²⁰⁾.

Kháng sinh được chỉ định trong hầu hết các trường hợp đợt cấp COPD, nhất là trong tình trạng nhập viện nhưng bằng chứng ủng hộ việc sử dụng kháng sinh là không rõ ràng. Bằng chứng từ các nghiên cứu cho thấy hiệu quả điều trị kháng sinh rất nhỏ và không nhất quán, nhất là đối với kết cục thất bại điều trị

và không cho thấy có hiệu quả trên kết cục tử vong, thời gian nằm viện. Hiệu quả điều trị kháng sinh thực sự mới chỉ chứng minh được có lợi trên bệnh nhân nặng cần nhập ICU. Hiệu quả không thực sự rõ ràng của điều trị kháng sinh trong đợt cấp COPD đòi hỏi thực hành chẩn đoán đợt cấp, đợt cấp nhiễm khuẩn cần không chỉ dựa trên triệu chứng lâm sàng mà còn cần bổ sung các dấu hiệu sinh học. Thói quen áp dụng phác đồ thường quy thuốc dẫn phế quản, corticosteroid và kháng sinh cần được xem xét và thay đổi dưới quan điểm xác định kiểu hình trong đợt cấp COPD. Kháng sinh điều trị đợt cấp nên hướng tới các vi khuẩn gây bệnh phổ biến và theo mức độ nặng của đợt cấp. Tỷ lệ nhiễm khuẩn không phổ biến, kháng thuốc là thấp và cần được phân tích dưới góc độ nguy cơ khi quyết định điều trị kháng sinh ⁽²¹⁾.

Mục tiêu của bài báo cáo là cung cấp một cái nhìn tổng quan về các quá trình viêm trong các đợt cấp của COPD. Trên cơ sở này, chúng ta cũng suy đoán về các lựa chọn điều trị trong tương lai để điều chỉnh tình trạng viêm trong đợt cấp của COPD

ABSTRACT: THE INFLAMMATORY NATURE OF COPD EXACERBATION AND ITS PRACTICAL APPLICATION

TS.BS. NGUYỄN VĂN THÀNH()*

In COPD, exacerbation is an important pathological component because it impairs the patient's quality of life ⁽¹⁾, contributes to impaired lung function ⁽²⁾, and results in more than 50% of all costs associated with COPD ^(3,4). With such an important feature, a COPD exacerbation requires a rigorous definition, but so far there is no consensus on such a definition. Several definitions have been proposed, mainly focusing on symptoms, sometimes associated with infectious causes ⁽⁵⁻⁷⁾. The most cited definition is the one proposed by Anthonisen, i.e. a medical condition characterized by an increase in dyspnea, sputum volume, and purulent sputum ⁽⁸⁾. Although many scholars consider increased inflammation to be the core feature of COPD exacerbations and indeed several studies have provided evidence for this, there is no definition used for a possible understand the term inflammation in exacerbation. Some of the first attempts to use inflammatory biomarkers to objectively confirm COPD exacerbations have been published. These studies show that plasma C-reactive protein in association with a major respiratory symptom is useful in confirming an exacerbation of COPD ⁽⁹⁾. It is important to focus on inflammation because it provides insight into the pathological changes that are causing the exacerbation, which in turn may lead to future treatments that help correct inflammation. Bronchodilators and corticosteroids are the medications most commonly used to treat COPD exacerbations. Corticosteroids elicit a wide range of anti-inflammatory effects. The use of systemic corticosteroids for the treatment of COPD exacerbations is evidence-based ⁽¹⁰⁾. The clinical beneficial effects of this drug have been extensively studied, but little is known about the underlying anti-inflammatory effects of corticosteroids in COPD exacerbations. In humans, a placebo-controlled study ⁽¹¹⁾ evaluated the anti-inflammatory effect of steroids in COPD exacerbations, showing an inhibitory effect of corticosteroids on sputum eosinophils. For ethical reasons in clinical research, evaluation by autopsy and airway interventional techniques is difficult, and understanding of inflammation in COPD exacerbations has been inadequate. The data remains

fragmentary as the information obtained is mainly obtained from cross-sectional studies during exacerbations without prior steady-state information and sometimes only after the patient's exacerbation is over. The main causes of exacerbations have been identified as viral and bacterial infections, air pollution and other triggers ^(12,13). About one-third of exacerbations have no identifiable cause ⁽¹⁴⁾. Certainly different known causes of exacerbations will lead to different types of inflammation ^(15,16). This has been documented by carefully conducted studies in both outpatients and inpatients ^(17,18), with many showing that the inflammatory process can spread to the whole body ⁽¹⁸⁾. The Rome Consensus Conference 2021 ⁽¹⁹⁾ states that “an exacerbation is dyspnea and/or cough, sputum production worsened for ≤ 14 days due to increased local and systemic inflammation” and GOLD 2023 used this definition ⁽²⁰⁾.

Antibiotics are indicated in most cases of COPD exacerbations, especially in the setting of hospitalization, but the evidence supporting their use is not clear. Evidence from studies shows that the effectiveness of antibiotic therapy is small and inconsistent, especially on outcomes of treatment failure, and does not show any effect on outcomes for mortality and length of hospital stay. The true effectiveness of antibiotic therapy has only been shown to be beneficial in critically ill patients requiring ICU admission. The uncertain effectiveness of antibiotic therapy in COPD exacerbations requires practice in diagnosing exacerbations, which should be based not only on clinical symptoms but also with additional biomarkers. Routine application of bronchodilators, corticosteroids, and antibiotics should be considered and changed from the point of view of phenotype in COPD exacerbations. Antibiotics for acute exacerbations should be targeted at common pathogens and according to the severity of the exacerbation. The incidence of uncommon bacterial infections and resistant to antibiotics are low and should be analyzed in terms of risk when deciding on antibiotic therapy ⁽²¹⁾.

The objective of this presentation is to provide an overview of the inflammatory processes in COPD exacerbations. On this basis, we also speculate about future treatment options to correct inflammation in COPD exacerbations.

Tài liệu tham khảo:

1. Seemungal TA, Donaldson GC, Paul EA, et al. 1998. Effect of exacerbation on quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 157(5 Pt 1):1418–22.
2. Donaldson GC, Seemungal TA, Bhowmik A, et al. 2002. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*, 57:847–52.
3. Rutten-van Molken MP, Postma MJ, Joore MA, et al. 1999. Current and future medical costs of asthma and chronic obstructive pulmonary disease in The Netherlands. *Respir Med*, 93:779–87.
4. McGuire A, Irwin DE, Fenn P, et al. 2001. The excess cost of acute exacerbations of chronic bronchitis in patients aged 45 and older in England and Wales. *Value Health*, 4:370–5
5. Madison JM, Irwin RS. 1998. Chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet*, 352:467–73.
6. Davies L, Angus RM, Calverley PM. 1999. Oral corticosteroids in patients admitted to

hospital with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective randomised controlled trial. *Lancet*, 354:456–60

7. Rodriguez-Roisin R. 2000. Toward a consensus definition for COPD exacerbations. *Chest*, 117(5 Suppl 2):398S–401S.
8. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, et al. 1987. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med*, 106:196–204.
9. Hurst JR, Donaldson GC, Perea WR, et al. 2006a. Utility of plasma biomarkers at exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 174:867–74.
10. Wood-Baker RR, Gibson PG, Hannay M, et al. 2005. Systemic corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*, 1:CD001288.
11. Bathoorn E, Liesker JJW, Postma DS, et al. 2006. Anti-inflammatory effect of combined budesonide/formoterol treatment in COPD exacerbations. *Proc Am Thor Soc*, 2006.
12. Sunyer J, Saez M, Murillo C, et al. 1993. Air pollution and emergency room admissions for chronic obstructive pulmonary disease: a 5-year study. *Am J Epidemiol*, 137:701–5
13. Fabbri LM, Hurd SS. 2003. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD: 2003 update. *Eur Respir J*, 22:1–
14. White AJ, Gompertz S, Stockley RA. 2003. Chronic obstructive pulmonary disease. 6: The aetiology of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*, 58:73–80.
15. Papi A, Bellettato CM, Braccioni F, et al. 2006. Infections and airway inflammation in chronic obstructive pulmonary disease severe exacerbations. *Am J Respir Crit Care Med*, 173:1114–21.
16. Bozinovski S, Hutchinson A, Thompson M, Macgregor L, Black J, Giannakis E, et al. Serum amyloid a is a biomarker of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177:269–278
17. Chen Y-WR, Leung JM, Sin DD. A systematic review of diagnostic biomarkers of COPD exacerbation. *PLoS One* 2016;11:e0158843
18. Grime MM, Wright G. Delphi method. In: Brandimarte P, Everitt B, Molenberghs G, Piegorisch W, Ruggeri F, editors. *Wiley StatsRef: Statistics Reference Online*. New York, NY: John Wiley and Sons; 2016. pp. 1–6.
19. Bartolome R, Celli et al. An Updated Definition and Severity Classification of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations The Rome Proposal. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 204, Iss 11, pp 1251–1258, Dec 1, 2021
20. The Global Initiative for **Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Report 2023.**
21. Mohsen Moghoofei et al. Bacterial infections in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *Infection*. 2020 Feb; 48(1):19-35

(*) PCT Hội Phổi VN, PCT Hội Hô hấp VN

VAI TRÒ CỦA HỆ VI SINH THƯỜNG TRÚ TRONG BỆNH PHỔI DO VIÊM: NHỮNG THÁCH THỨC VÀ TRIỂN VỌNG TRONG TƯƠNG LAI

THS BSCK II TRẦN THỊ TỐ QUYÊN(*)

TÓM TẮT:

Hệ vi sinh thường trú (microbiome) ngày nay được công nhận rộng rãi là có vai trò quan trọng trong các cơ chế khác nhau của cơ thể, tác động đến cân bằng nội môi miễn dịch, tình trạng viêm và hoạt động trao đổi chất. Trước đây phổi được coi là một cơ quan vô trùng và các bệnh về phổi thường chủ yếu đi kèm với cơ chế bệnh sinh do vi khuẩn. Nhiều nghiên cứu mới nổi cho thấy hệ vi sinh trong đường hô hấp cả trên và dưới có tầm quan trọng với các bệnh lý hô hấp. Hệ vi sinh này bị xáo trộn thật sự trong một số các bệnh như hen, COPD, viêm phổi, nhiễm vi-rút. Những rối loạn như vậy có thể liên quan đến mất cân bằng về chuyển hóa.

Theo các nghiên cứu, sự thay đổi trong hệ vi sinh vật đường ruột có liên quan đến sự thay đổi trong các phản ứng miễn dịch, viêm và sự phát triển các tổn thương phổi. Việc đưa vi khuẩn hữu ích từ ruột đến đường hô hấp là một chiến lược điều trị hiệu quả cho các bệnh phổi khác nhau. Các phương pháp điều trị có thể thay đổi hệ vi sinh vật đường ruột, như kháng sinh, prebiotic và men vi sinh đã được nghiên cứu trong các thử nghiệm lâm sàng và phòng thí nghiệm hoặc đã mang lại kết quả đầy hứa hẹn. Chúng có thể cải thiện các phản ứng miễn dịch bằng cách sửa chữa các rối loạn hệ vi sinh vật. Mặc dù thực tế là việc điều chỉnh hệ vi sinh vật như một phương pháp điều trị chúng rối loạn viêm phổi dường như bị hạn chế, nhưng thuốc kháng sinh, men vi sinh, thuốc chống viêm và dinh dưỡng có thể làm giảm đáng kể tình trạng tái phát bệnh.

MICROBIOME IN INFLAMMATORY LUNG DISEASES: CHALLENGES AND FUTURE PROSPECTS

MD TRẦN THỊ TỐ QUYÊN(*)

Abstract:The human microbiome is broadly recognized to have a crucial role in various bodily mechanisms that impact immunological homeostasis, inflammation, and metabolic activity. Previously lungs were considered as a sterile organ, and lung illnesses were usually accompanied mostly by bacterial pathogenesis. Emerging research suggests microbiomes in respiratory tracts both the upper and lower along with their importance in respiratory diseases. The current discusses the possibility of microbial disturbance about several lung illnesses e.g., Asthma, COPD, Pneumonia, Viral infection. Such disorders may be related to metabolic and biochemical stress.

According to research, alterations in gut microbiome is associated with alteration in immune response, inflammation, and development of lung injuries. The introduction of helpful bacteria from the gut to respiratory tract is an effective therapeutic strategy for various lung illnesses. Treatment methods that can modify the gut microbiome, like antibiotics, prebiotics, and probiotics had been investigated in clinical and laboratory trials or have yielded promising results. They can improve immune responses by repairing microbiota dysbiosis. Despite the fact that microbiota modification as a treatment for inflammatory lung disorder seems restricted, antibiotic, probiotics, anti-inflammatory drugs, and nutrition may dramatically reduce illness recurrences.

Mobile: 0918177265

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Book Microbiome in Inflammatory Lung Diseases – Springer 2022

Editor Gaurav Gupta School of Pharmacy Suresh Gyan Vihar University, Jaipur, India. Brian G. Oliver School of Life Sciences University of Technology Sydney, NSW, Australia. Kamal Dua Discipline of Pharmacy, Graduate School of Health University of Technology Sydney, NSW, Australia. Alisha Singh School of Pharmacy Suresh Gyan Vihar University Jaipur, India, Ronan MacLoughlin R&D Science and Emerging Technologies Aerogen Limited Dangan, Ireland

(*) Department of Internal Medicine - *Phạm Ngọc Thạch Medicine University.*

Bộ môn Nội - Đại học y khoa Phạm Ngọc Thạch

Email: quyenttt@pnt.edu.vn or quyentran_2006@yahoo.com.vn

ĐTDD: 0918177265

NHỮNG ĐIỂM MỚI TRONG ĐIỀU TRỊ ĐỢT CẤP BPTNMT CẬP NHẬT ĐỒNG THUẬN ROME 2021 VÀ GOLD 2023

TS BS ĐỖ THỊ TƯỜNG OANH

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y KHOA PHẠM NGỌC THẠCH

Đợt cấp là những sự kiện làm gián đoạn diễn tiến mạn tính và tiến triển của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, được định nghĩa lâm sàng là các đợt gia tăng các triệu chứng hô hấp, đặc biệt là khó thở, ho đờm, và tăng đờm mù. Đợt cấp COPD có tác động tiêu cực đến chất lượng cuộc sống của bệnh nhân COPD, đẩy nhanh tiến triển của bệnh và có thể dẫn đến nhập viện và tử vong. Định nghĩa hiện tại về đợt cấp COPD có một số thiếu sót ảnh hưởng xấu đến các quyết định lâm sàng và chăm sóc sức khỏe, do hoàn toàn dựa vào nhận thức chủ quan của bệnh nhân về các triệu chứng hô hấp gia tăng, và các triệu chứng này là các biến số không thể đo lường được, cũng như thiếu một khuôn khổ về thời gian diễn biến của sự kiện. Định nghĩa mới hạn chế các nhận định chủ quan của người bệnh, đồng thời bổ sung yếu tố thời gian ≤ 14 ngày tính từ khi xuất hiện các triệu chứng đầu tiên. Cần xem xét các tình trạng che khuất hoặc làm nặng thêm đợt cấp COPD khá thường gặp như viêm phổi, suy tim, thuyên tắc phổi. GOLD 2023 thừa nhận cách phân độ nặng đợt cấp khá hạn chế do chỉ dựa vào hồi cứu của cách xử trí đợt cấp vốn rất thay đổi tùy theo mức độ chuyên nghiệp của hệ thống chăm sóc sức khỏe tại chỗ. Đồng thuận Rome và GOLD 2023 đề nghị phân độ nặng dựa trên 5 yếu tố có thể đo lường được: mức độ khó thở theo thang điểm VAS, nhịp thở, nhịp tim, SaO₂ và CRP. Các phương pháp điều trị nền tảng trong đợt cấp COPD bao gồm thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn, corticoid toàn thân, kháng sinh khi có bằng chứng nhiễm khuẩn, oxy trị liệu và thở máy không xâm lấn khi có chỉ định. Chọn lựa kháng sinh kinh nghiệm dựa vào mức độ tắc nghẽn, tiền sử đợt cấp, tiền sử phân lập vi khuẩn đường hô hấp cũng như xem xét các yếu tố nguy cơ nhiễm Pseudomonas. Xuất viện và quản lý bệnh nhân sau đợt cấp kết hợp điều trị không dùng thuốc cần được xem xét và thực hiện chu đáo giúp hạn chế các trường hợp tái nhập viện.

WHAT'S NEW IN COPD EXACERBATIONS MANAGEMENT UPDATE THE ROME PROPOSAL 2021 AND GOLD 2023

DO THI TUONG OANH, MD, PHD

PHAM NGOC THACH UNIVERSITY OF MEDICINE

Exacerbations are events that punctuate the chronic and progressive course of chronic obstructive pulmonary disease, defined clinically as episodes of increasing respiratory symptoms, particularly dyspnoea, cough and sputum production, and increased sputum purulence. COPD exacerbations have a negative impact on the quality of life of patients with COPD, accelerate disease progression, and can result in hospital admissions and death. The current definition of a COPD exacerbation has several shortcomings that adversely affect clinical and healthcare decisions, because it relies entirely on the patient's subjective perception of increased respiratory symptoms which are unmeasurable variables, as well as a lack of a framework for the duration of the event. The new definition limits the subjective judgments of patients, and adds the time factor < 14 days from the onset of the first symptoms. Conditions that obscure or aggravate COPD exacerbations should be considered, such as pneumonia, heart failure, and pulmonary embolism. GOLD 2023 acknowledges that exacerbation severity is rather limited, as it is based solely on retrospective management of funding episodes that vary widely according to the professionalism of the local health care system. The Rome and GOLD 2023 consensus recommends a severity rating based on five measurable factors: VAS-scale dyspnea, respiratory rate, heart rate, SaO₂, and CRP. The cornerstones of treatment in COPD exacerbations include short-acting bronchodilators, systemic corticosteroids, antibiotics when there is evidence of infection, oxygen therapy, and noninvasive mechanical ventilation when indicated. Empiric antibiotic selection is based on the degree of obstruction, history of exacerbations, history of respiratory isolates as well as consideration of risk factors for Pseudomonas infection. Discharge and management of patients after exacerbations combined with non-pharmacological treatment need to be carefully considered and implemented to prevent re-hospitalization.

REFERENCES

1. Papi A, Rabe KF, Rigau D, et al. Management of COPD exacerbations: a European Respiratory Society/American Thoracic Society guideline. *Eur Respir J* 2017; 49: 1600791 [https://doi.org/10.1183/13993003.00791-2016]
2. An Updated Definition and Severity Classification of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations: The Rome Proposal." *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 204(11), pp. 1251–1258
3. Celli BR, Wedzicha JA. Update on clinical aspects of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2019;381:1257–1266.

4. Elvekjaer M, Aasvang EK, Olsen RM, Sørensen HBD, Porsbjerg CM, Jensen JU, *et al.*; WARD-Project Group. Physiological abnormalities in patients admitted with acute exacerbation of COPD: an observational study with continuous monitoring. *J Clin Monit Comput* 2020;34:1051–1060
5. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease Inc. *Global strategy for the diagnosis, management and prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease 2023*; Available from: <https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2022/11/GOLD-2023-v1.7-FINALWMS.pdf>.
6. Oczkowski S, Ergan B, Bos L, et al. ERS clinical practice guidelines: high-flow nasal cannula in acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2022; 59(4).

CHẨN ĐOÁN HEN: CÓ CẦN THIẾT CHỈ ĐỊNH CẢ FENO VÀ HÔ HẤP KÝ TRONG HỖ TRỢ XÁC ĐỊNH CHẨN ĐOÁN HEN?

THS.BS. NGUYỄN HỒ LAM
KHOA THĂM DÒ CHỨC NĂNG HÔ HẤP – BV ĐẠI HỌC Y DƯỢC TP.HCM

Tóm Tắt

Việc chẩn đoán quá mức (overdiagnosis) hay chẩn đoán thiếu (underdiagnosis) hen vẫn thường gặp trong thực hành lâm sàng, cụ thể lên đến 1/3 trường hợp chẩn đoán hen được xác định không có hen khi tiến hành các xét nghiệm chuyên sâu mở rộng. Do đó, một xét nghiệm mang tính khách quan giúp hỗ trợ chẩn đoán hen trong thực hành lâm sàng là rất cần thiết. Hô hấp ký vẫn được khuyến cáo như một xét nghiệm chẩn đoán hàng đầu cho các trường hợp nghi ngờ hen vì những lợi điểm như tính tiện lợi, ít xâm lấn và nhận diện được tắc nghẽn đường thở thay đổi của nó. Tuy nhiên, độ nhạy thấp đối với tiêu chuẩn đáp ứng test giãn phế quản từ kết quả hô hấp ký đặt ra một rào cản đáng quan tâm và càng khó khăn hơn ở những bệnh nhân hen nhẹ với rất ít triệu chứng. Mặc khác, FeNO cho thấy hữu ích trong đánh giá viêm đường thở mạn tính liên quan tăng bạch cầu ái toan, một khía cạnh sinh bệnh học khác thường gặp ở bệnh nhân hen. Dù vậy, vẫn chưa có những bằng chứng đủ mạnh khuyến cáo sử dụng FeNO để xác định chẩn đoán hen. Do đó trong bối cảnh lâm sàng hiện tại, việc kết hợp hô hấp ký và FeNO có thể là một lựa chọn hợp lý trong tình huống lâm sàng thích hợp để hỗ trợ chẩn đoán hen. Điều này cũng sẽ được làm rõ thêm qua các trường hợp lâm sàng minh họa của chúng tôi. Trường hợp 1 là một bệnh nhân nữ 17 tuổi với các triệu chứng lâm sàng nghi ngờ hen, kết quả hô hấp ký không ghi nhận tắc nghẽn và không đáp ứng test giãn phế quản nhưng kết quả đo FeNO 52 ppb giúp xác định chẩn đoán hen. Trường hợp 2 là một bệnh nhân nữ 58 tuổi với lâm sàng nghi ngờ hen, kết quả đo FeNO 6 ppb nhưng kết quả hô hấp ký ghi nhận đáp ứng với test giãn phế quản. Trường hợp 3 là một bệnh nhân nam 52 tuổi, kết quả hô hấp ký ghi nhận tắc nghẽn không hồi phục hoàn toàn nhưng có đáp ứng test giãn phế quản cùng với kết quả đo FeNO 71 ppb đã giúp xác định chẩn đoán hen trên bệnh nhân.

ABSTRACT: DIAGNOSIS OF ASTHMA: IS IT ESSENTIAL TO INDICATE BOTH FENO MEASUREMENT AND SPIROMETRY TO DEFINE ASTHMA?

THS.BS. NGUYỄN HỒ LAM
KHOA THĂM DÒ CHỨC NĂNG HÔ HẤP – BV ĐẠI HỌC Y DƯỢC TP.HCM

Overdiagnosis and underdiagnosis of asthma are common in clinical practice, particularly one-third asthma cases were determined with no asthma when performing extensive investigations. Therefore, an objective test supporting diagnosis of asthma is very necessary. Spirometry has still been recommended as first diagnostic test for patients suspected of asthma because of its advantages such as availability, less invasion, and detecting variable airway limitation well. However, the low sensitivity of spirometry in detecting the positive bronchodilator testing, especially in mild asthma with only few symptoms, is considerable barrier and difficulty. On the other hand, FeNO measurement showed usefulness to evaluate the underlying eosinophilic inflammation, the common pathophysiological aspect among asthmatics. But there are no evidence enough to recommend the FeNO measurement to determine diagnosis of asthma so far. To dealing with clinical setting now, the combination of spirometry and FeNO measurement could be the optimal choice to help defining diagnosis of asthma precisely. We also describe several clinical cases to make more clearly this combination. Case 1: a 17-year-old female patient with clinical features is suspected asthma, the result of spirometry showing normality with negative bronchodilator response but FeNO 52 ppb useful to determine asthma. Case 2: A 58-year-old female patient is suspected asthma, the measurement of FeNO being 6 ppb but the result of spirometry showing normality with positive bronchodilator response. Case 3: A 52-year-old male patient with the result of spirometry showing the irreversible obstructive pattern but the positive bronchodilator response and FeNO 71 ppb which is useful to define asthma.

Tài liệu tham khảo

1. Louis R, Satia I, Ojanguren I, et al. European Respiratory Society Guidelines for the Diagnosis of Asthma in Adults. *Eur Respir J* 2022; in press (<https://doi.org/10.1183/13993003.01585-2021>).
2. Kaicker, J., Dang, W. & D'Urzo, A. The challenge of objective confirmation of asthma diagnosis in primary care. *npj Prim. Care Respir. Med.* 24, 14032 (2014).
3. Schneider, A.; Brunn, B.; Hapfelmeier, A.; Schultz, K.; Kellerer, C.; Jörres, R.A. Diagnostic accuracy of FeNO in asthma and predictive value for inhaled corticosteroid responsiveness: A prospective, multicentre study. *EclinicalMedicine* 2022, 50, 101533.
4. The Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention - updated 2022 [cited 2022 Dec 15]. Available from: <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2022/07/GINA-Main-Report-2022-FINAL-22-07-01-WMS.pdf>

TÓM TẮT: THÁCH THỨC TRONG CHẨN ĐOÁN HEN NGƯỜI LỚN. CẬP NHẬT ERS 2022

BSCCK2 NGUYỄN ĐÌNH DUY

Hen suyễn là bệnh viêm đường hô hấp mãn tính phổ biến nhất trên toàn cầu với tỷ lệ lưu hành lên tới 5-10%, ảnh hưởng đến 350 triệu người trên toàn thế giới. Hen suyễn được xác định bởi các triệu chứng chính là khó thở, thở khò khè, tức ngực và ho, cùng với sự hiện diện của dao động luồng không khí thở ra thay đổi theo thời gian. Sự giao động không ổn định của đường thở được xác định bằng sự thay đổi lưu lượng đỉnh, đáp ứng với thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh hoặc gây co thắt phế quản sau nghiệm pháp kích thích phế quản. Tuy nhiên, theo một số nghiên cứu luôn cho thấy bệnh hen suyễn nhiều trường hợp được chẩn đoán dưới mức hoặc quá mức; trong đó chẩn đoán dương tính giả là 30%, trong đó việc đo chức năng hô hấp không đầy đủ được xem là nguyên nhân chính dẫn đến chẩn đoán sai, vì chẩn đoán chủ yếu chỉ dựa trên các triệu chứng. Chẩn đoán sai cũng xảy ra trong các trung tâm chuyên khoa, nơi bệnh nhân được chẩn đoán và điều trị hen suyễn nặng.

Khi đối mặt với thách thức lâm sàng trong việc chẩn đoán bệnh hen suyễn, một số người bệnh mô tả cảm giác lo lắng và thất vọng khi trải qua một loạt các xét nghiệm mà không đưa ra chẩn đoán chính xác, làm tăng chi phí và thời gian.

Mặc dù có nhiều hướng dẫn về bệnh hen khuyến cáo xét nghiệm khách quan để xác định chẩn đoán ở những bệnh nhân có triệu chứng, nhưng có sự khác biệt đáng kể giữa chúng do thiếu sự đồng thuận về các xét nghiệm và trình tự của chúng.

Việc phát triển một hướng dẫn lâm sàng thực tế dựa trên bằng chứng cho thực hành hàng ngày là cần thiết trong chẩn đoán hen suyễn (hướng dẫn hướng đến bệnh nhân), với cách tiếp cận thực tế lấy bác sĩ làm trung tâm; (i) xác định xét nghiệm nào sẽ sử dụng để chẩn đoán bệnh hen suyễn ở cơ sở chăm sóc ban đầu, (ii) điểm chuyển tiếp để chuyển sang chăm sóc chuyên khoa và (iii) xét nghiệm nào sẽ được thực hiện tại cơ sở chuyên khoa

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Global Initiative for Asthma GINA 2022
2. Guidelines for the Diagnosis of Asthma in Adults. Eur Respir J 2022;

ABSTRACT: CHALLENGES ON DIAGNOSIS OF ADULTS. UPDATE ERS 2022

NGUYEN DINH DUY MD

Asthma is the most common chronic respiratory inflammatory disease globally with a prevalence of up to 5-10%, affecting 350 million people worldwide. Asthma is defined by the main symptoms as dyspnea, wheezing, chest tightness and cough, along with the presence of time-varying expiratory airflow fluctuations. Unstable airway fluctuations are defined by changes in peak flow, response to rapid-acting bronchodilators, or induction of bronchoconstriction following a bronchoconstriction test. However,

according to some studies, many cases of asthma are always under-diagnosed or over-diagnosed; in which the false-positive diagnosis was 30%, in which inadequate respiratory function measurement was considered the main cause of misdiagnosis, as the diagnosis was mainly based on symptoms alone. Misdiagnosis also occurs in specialist centers where patients are diagnosed and treated for severe asthma.

When faced with the clinical challenge of diagnosing asthma, some patients describe feelings of anxiety and frustration as they undergo a series of tests that do not provide an accurate diagnosis, increasing costs, cost and time.

Although many asthma guidelines recommend objective testing to confirm the diagnosis in symptomatic patients, there is considerable variation between them due to the lack of consensus on tests and their sequence. they.

The development of a practical, evidence-based clinical guide for everyday practice is essential in the diagnosis of asthma (patient-oriented guide), with a pragmatic, physician-centred approach; (i) determine which test to use to diagnose asthma in the primary care setting, (ii) the transition point to specialty care, and (iii) what tests to be performed at the primary care setting. specialized facilities

REFERENCES:

1. Global Initiative for Asthma GINA 2022
2. Guidelines for the Diagnosis of Asthma in Adults. Eur Respir J 2022;



CÔNG TY CỔ PHẦN DƯỢC PHẨM VINH PHÚC

VINPHACO Nhà sản xuất thuốc chất lượng cao hàng đầu Việt Nam



**ANH HÙNG LAO ĐỘNG
THỜI KỲ ĐỔI MỚI
(2009)**



Hotline: (+84) 1800888809 | Web: <https://www.vinphaco.com.vn/> | Email: vinphaco@vinphaco.vn

AWARDS



National Brand
(2022)



Labor Hero Medal
in the renovation
period (2009)



The 3rd class
Independence Medal
(2014)



The 1st class Labor
Medal (2004)



The 2nd class Labor
Medal (1982)



The 3rd class Labor
Medal (1976)

KHÁCH HÀNG TOÀN QUỐC

	BỆNH VIỆN		PHÒNG KHÁM TỰ	NHÀ THUỐC
	BỆNH VIỆN CÔNG	BỆNH VIỆN TƯ		
TOÀN QUỐC	420	100	460	9.000
Miền Bắc	160	25	160	3.500
Miền Trung	53	15	50	1.500
Miền Nam	207	60	250	4.000

Update : 2/2023

CHUYÊN KHOA UNG BƯỚU

CALCI FOUNAT 5mg; 10ml
(Acid foinic 50mg/5ml; 100mg/10ml)
PALOVIN INI
(Palonosetron 0,25mg/5ml)
VINSETRON
(Granisetron HCl 1mg/1ml)
DEGAS
(Ondansetron 8mg/4ml)

CHUYÊN KHOA HỒI SỨC CẤP CỨU

ADRENALIN (1MG/ML; 1MG/10ML)
(Adrenalin 1mg/1ml; 1mg/10ml)
NORADRENALIN
(Noradrenalin 1mg/1ml; 4mg/4ml)
VINCARDIPIN
(Nicardipin hydroclorid 10mg/10ml)

CHUYÊN KHOA GÂY MẸ - HỒI SỨC

ROCURONIUM 25mg; 50mg
(Rocuronium bromid 25mg/2,5ml; 50mg/5ml)
VINCURIUM
(Atracurium besylat 25mg/2,5ml)
VINSTIGMIN
(Neostigmin methylsulfat 0,5mg/5ml)
BUCARVIN
(Bupivacain HCl 20mg/4ml)
LIDOCAIN
(Lidocain hydroclorid 40mg/2ml)
LIDONALIN
(Lidocain hydroclorid 36mg
+ Adrenalin 0,018mg/1,8ml)

CHUYÊN KHOA THẦN KINH

VINTANIL; VINTANIL 1000
(Acetyl- DL- Leucin 500mg/5ml; 1000mg/10ml)
LUCIKVIN; LUCIKVIN 500
(Meclofenoxat HCl 250mg; 500mg)
VINPHACETAM
(Pracetam 400mg)
VINPHATON
(Vinpocetin 5mg)
THIOVIN 300mg/10ml
(Acid Thioctic 300mg/10ml)
VINPHACETAM
(Pracetam 1g/5ml)
VINPHASTU
(Cinnarizine 25mg)

CHUYÊN KHOA TIÊU HÓA

VINFADIN; VINFADIN 40mg
(Famotidin 20mg/2ml; 40mg/4ml)
VINFADIN V20; VINFADIN LP40
(Famotidin 20mg; 40mg)
VINTOLOX
(Pantoprazol 40mg)
VINXOLIUM
(Esomeprazol 40mg)

CHUYÊN KHOA NHIỄM KHUẨN

VANCOMYCIN; VANCOMYCIN 1G
(Vancomycin 500mg; 1g)
LINCOMYCIN
(Lincomycin 600 mg/2ml)
VINPHAZIN
(Metronidazol 125mg+ Spiramycin 750.000U)
TEICOVIN 200; 400
(Teicoplanin 200mg; 400mg)
VINPHACINE; VINPHACINE 250
(Amikacin 250mg/2ml; 500mg/2ml)
NELCIN; NELCIN 150; 200; 300
(Netilmicin 100mg/2ml; 150mg/2ml; 300mg/3ml)
CLINDACINE 300; 600
(Clindamycin 300mg/2ml; 600mg/4ml)

CHUYÊN KHOA HỒ HẤP

VINSALMOL; VINSALMOL 5 (DD khí dung)
(Salbutamol 2,5mg/2,5ml; 5mg/2,5ml)
VINSALPIUM (DD khí dung)
(Salbutamol sulfat 2,5mg + Ipratropium bromid
monohydrate 0,5mg/2,5ml)
VINTERLIN 5mg (DD khí dung)
(Terbutalin sulphat 5mg/2ml)
VINTERLIN; VINTERLIN 1mg
(Terbutalin sulphat 0,5mg; 1mg/1ml)

CHUYÊN KHOA SẢN KHOA

VINPHATOXIN
(Dextocin 5U/ml; 10U/2ml)
VINGOMIN
(Methyleergometrin maleat 0,2mg/1ml)
VINGOMIN
(Methyleergometrin maleat 0,2mg/1ml)

CHUYÊN KHOA KHÁC

CAMMIC 1G
(Acid Tranexamic 1g/10ml)
VINCYNON; VINCYNON 500
(Etemsylat 250mg/2ml; 500mg/2ml; 500mg/4ml)
DEXAMETHASONE
(Dexamethasone phosphate 4mg/1ml)
FENDEL
(Piroxicam 20mg/1ml; 40mg/2ml)
METHOVIN INI
(Methocarbamol 1000mg/10ml)
THIOVIN 300mg/10ml
(Acid Thioctic 300mg/10ml)
VINSOLON; VINSOLON 125
(Methyl prednisolon 40mg; 125mg)
VINROXAMIN
(Deferoxamine mesylat 500mg)



TRỤ SỞ CHÍNH
Số 777, Đường Mê Linh, P. Khai Quang, TP. Vĩnh Yên,
T. Vĩnh Phúc.

TRỤ SỞ ĐIỀU HÀNH TẠI HÀ NỘI
LK12A, Khu đô thị Belleville, Đường Mạc Thái Tổ,
P. Yên Hòa, Q. Cầu Giấy, TP. Hà Nội.

CHI NHÁNH TP. ĐÀ NẴNG
Số 7 Đào Sư Tích, Q. Liên Chiểu, TP. Đà Nẵng.

CHI NHÁNH TP. HỒ CHÍ MINH
Số 37 Hiến Vương, P. Phú Thạnh, Q. Tân Phú, TP. HCM.

CHI NHÁNH TP. CẦN THƠ
63-10, Đường số 10, KDC Phú An, P. Phú Thứ, Q. Cái Răng,
TP. Cần Thơ.

ĐẶC ĐIỂM BỆNH GIÃN PHẾ QUẢN Ở BỆNH NHÂN BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH CAO TUỔI

ĐỖ THANH SƠN*, NGÔ THẾ HOÀNG *, ĐỖ THỊ TƯỜNG OANH#

TÓM TẮT

Mục tiêu: Xác định tỉ lệ và khảo sát các yếu tố liên quan đến nguy cơ mắc bệnh giãn phế quản ở bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính cao tuổi tại bệnh viện Thống Nhất.

Phương pháp: Mô tả cắt ngang.

Đối tượng: Bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính đến khám và điều trị tại khoa Nội Hô hấp bệnh viện Thống Nhất từ 11/2020-11/2021.

Kết quả: Thu dung được 124 bệnh nhân tham gia nghiên cứu. Tỉ lệ bệnh giãn phế quản là 35,5%; trong đó: nam giới 93,2%; tuổi trung bình $76,5 \pm 6,8$; phân nhóm bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính theo GOLD 1: 9,1%; GOLD 2: 29,5%; GOLD 3: 43,2% và GOLD 4: 18,2%; bệnh kèm theo nhiều nhất là tăng huyết áp 63,6%, lao phổi cũ 27,3%; tiền căn hút thuốc lá 88,6%; trung bình $34,7 \pm 8,6$ pack-years.

Các triệu chứng ho đàm mạn tính, mức độ khó thở (mMRC) và số đợt kịch phát phải nhập viện trong năm qua cao hơn ở bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có bệnh giãn phế quản so với không có bệnh giãn phế quản ($p < 0,001$). Tương tự, tổng mẫu cấy vi khuẩn có khả năng gây bệnh (PPMs) cũng có sự khác biệt ($p = 0,012$), chủ yếu với *P. aeruginosa* ($p = 0,017$), nhưng không có sự khác biệt về thông khí phổi (FVC, FEV1) giữa 2 nhóm.

Phân tích hồi quy đa biến: Các yếu tố liên quan đến nguy cơ mắc bệnh giãn phế quản ở bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính cao tuổi gồm giới tính nam (PR 0,099; CI 0,04-0,26); tiền căn hút thuốc lá (PR 4,34; CI 1,67-11,25) và số đợt kịch phát phải nhập viện trong năm qua 1-2 đợt (PR 2,99; CI 1,44-5,99); ≥ 3 đợt (PR 6,67; CI 2,92-14,79).

Kết luận: Tỉ lệ bệnh giãn phế quản ở bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính cao tuổi là 35,5%. Các yếu tố liên quan đến nguy cơ mắc bệnh giãn phế quản là nam giới, tiền căn hút thuốc lá, số đợt cấp phải nhập viện trong năm vừa qua.

Nên có những nghiên cứu dọc lớn hơn để tiếp tục làm rõ mối liên quan giữa bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính và bệnh giãn phế quản nhằm đạt phương thức điều trị tối ưu cho bệnh nhân.

Từ khóa: Giãn phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

*Khoa Hô hấp BV Thống Nhất TPHCM - Email: bshoanghbvt@gmail.com.vn. ĐT: 0908418109

#ĐH Y Khoa Phạm Ngọc Thạch

ABSTRACT: CHARACTERISTICS OF BRONCHIECTASIS IN ELDERLY PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

DO THANH SON, NGO THE HOANG, DO THI TUONG OANH

Objective: To determine the prevalence and investigate the factors related to the risk of bronchiectasis in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease at Thong Nhat hospital.

Methods: Cross-sectional description.

Study subjects: Patients with chronic obstructive pulmonary disease come for examination and treatment at Respiratory Department of Thong Nhat Hospital from 11/2020 to 11/2021.

Results: There were 124 patients enrolled in the study. The rate of bronchiectasis is 35.5%; in which: male 93.2%; average age 76.5 ± 6.8 ; classification of chronic obstructive pulmonary disease according to GOLD 1: 9.1%; GOLD 2: 29.5%; GOLD 3: 43.2% and GOLD 4: 18.2%; common comorbidities are hypertension 63.6%, old pulmonary tuberculosis 27.3%; history of smoking 88.6%; with average of 34.7 ± 8.6 pack-years.

Symptoms such as chronic productive cough, difficulty in breathing (mMRC), and exacerbations requiring hospitalization in the past year were higher in chronic obstructive pulmonary disease patients with bronchiectasis than without bronchiectasis ($p < 0.001$). Similarly, potentially pathogenic microorganisms were also different ($p = 0.012$), mostly *P. aeruginosa* ($p = 0.017$). However, there was no difference in lung ventilation function (FVC, FEV1, $p = 0.012$).

Multivariate regression analysis: Factors related to the risk of bronchiectasis in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease include male gender (PR 0.099; CI 0.04-0.26); smoking history (PR 4.34; CI 1.67-11.25) and having 1-2 episodes of hospitalization in the past year (PR 2.99; CI 1.44-5.99); ≥ 3 episodes (PR 6.67; CI 2.92-14.79).

Conclusion: The prevalence of bronchiectasis in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease is 35.5%. Factors associated with the risk of bronchiectasis are male, smoking history, the number of exacerbations requiring hospitalization in the past year.

Larger longitudinal studies are recommended to further elucidate the association between chronic obstructive pulmonary disease and bronchiectasis in order to achieve optimal patient managements.

Keywords: Bronchiectasis, chronic obstructive pulmonary disease.

TÓM TẮT: CẬP NHẬT ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH CỦA STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE GÂY VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG NẶNG Ở TRẺ EM TẠI CẦN THƠ

TRẦN QUANG KHẢI (*)

Streptococcus pneumoniae là vi khuẩn phổ biến nhất gây viêm phổi cộng đồng (CAP) ở trẻ em. Tỷ lệ *S. pneumoniae* đề kháng kháng sinh ngày càng có xu hướng gia tăng, đặc biệt trong CAP nặng, cần cập nhật. Các chủng *S. pneumoniae* được phân lập từ nuôi cấy dịch tỵ hầu của 239 bệnh nhân CAP nặng; được thực hiện kháng sinh đồ và xác định nồng độ ức chế tối thiểu (MIC). Kết quả có 89 chủng *S. pneumoniae* được phân lập và hầu hết đa kháng kháng sinh. *S. pneumoniae* hoàn toàn không còn nhạy cảm với penicillin với MIC₉₀ là 64 mg/L, gấp 8 lần so với ngưỡng kháng theo Viện Tiêu chuẩn Xét nghiệm Lâm sàng (CLSI) 2017; 49,4% chủng đề kháng ceftriaxone với MIC₉₀ cao gấp 1,5 lần ngưỡng kháng theo CLSI 2017; 100% chủng nhạy cảm với vancomycin và linezolid. Do đó, lựa chọn kháng sinh đầu tay cho CAP nặng nên là ceftriaxone, cân nhắc tăng liều. Kháng sinh thay thế có thể là vancomycin hoặc linezolid.

Từ khóa: *Streptococcus pneumoniae*, đề kháng kháng sinh, viêm phổi cộng đồng nặng, trẻ em, Cần Thơ.

Abstract: UPDATE ON ANTIBIOTIC RESISTANCE OF STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE CAUSING SEVERE COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN CHILDREN IN CAN THO

TRẦN QUANG KHẢI (*)

Streptococcus pneumoniae is the most common bacteria causing community-acquired pneumonia (CAP) in children. The rate of antibiotic resistance of *S. pneumoniae* is increasing, especially in severe CAP, which needs updating. *S. pneumoniae* strains were isolated from nasopharyngeal aspiration cultures of 239 children with severe CAP; performed antimicrobial susceptibility testing and determined the minimum inhibitory concentration (MIC). As a result, 89 strains of *S. pneumoniae* were isolated and most of them were multi-resistant. *S. pneumoniae* were completely non-susceptible to penicillin with MIC₉₀ was 64 mg/L, 8-fold increase the resistance threshold according to the Clinical Laboratory Standards Institute (CLSI) in 2017; 49.4% of strains were resistant to ceftriaxone with MIC₉₀ 1.5-fold increase the resistance threshold according to CLSI 2017; 100% strains were susceptible to vancomycin and linezolid. Therefore, the first-line antibiotic of choice for severe CAP should be ceftriaxone, considering dose escalation. Alternative antibiotics may be vancomycin or linezolid.

Keywords: *Streptococcus pneumoniae*, antibiotics resistance, severe community-acquired pneumonia, children, Can Tho.

(*) Học vị: Tiến sĩ bác sĩ

Công tác: Giảng viên Bộ môn Nhi - trường Đại học Y Dược Cần Thơ;

Trưởng khoa Nhi – Bệnh viện Đa khoa Vĩnh Long

Email: tqkhai@ctump.edu.vn

Điện thoại: 0948 99 55 38

Tài liệu tham khảo:

1. GBD 2016 Lower Respiratory Infections Collaborators. Estimates of the global, regional, and national morbidity, mortality, and aetiologies of lower respiratory infections in 195 countries, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet Infectious diseases*. 2018;18(11):1191-1210.
2. Marangu D, Zar HJ. Childhood pneumonia in low-and-middle-income countries: An update. *Paediatric respiratory reviews*. 2019;32:3-9.
3. Wahl B, O'Brien KL, Greenbaum A, et al. Burden of *Streptococcus pneumoniae* and *Haemophilus influenzae* type b disease in children in the era of conjugate vaccines: global, regional, and national estimates for 2000-15. *The Lancet Global health*. 2018;6(7):e744-e757.
4. Lee JK, Yun KW, Choi EH, Kim SJ, Lee SY, Lee HJ. Changes in the Serotype Distribution among Antibiotic Resistant Carriage *Streptococcus pneumoniae* Isolates in Children after the Introduction of the Extended-Valency Pneumococcal Conjugate Vaccine. *Journal of Korean medical science*. 2017;32(9):1431-1439.
5. Beheshti M, Jabalameli F, Feizabadi MM, Hahsemi FB, Beigverdi R, Emaneini M. Molecular characterization, antibiotic resistance pattern and capsular types of invasive *Streptococcus pneumoniae* isolated from clinical samples in Tehran, Iran. *BMC microbiology*. 2020;20(1):167.

VIÊM PHỔI TRÒN Ở TRẺ EM CHẨN ĐOÁN VÀ CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

PGS. BS. PHAN HỮU NGUYỆT DIỄM

Hình ảnh tròn mờ đồng nhất trên X quang ngực trẻ em đa số là do viêm phổi tròn, hình ảnh này khác với viêm phổi thùy là do sự kém phát triển của lỗ Kohn và kênh Lambert. Tác nhân gây bệnh viêm phổi tròn thường do Streptococcus pneumoniae. Tác nhân khác cũng có thể gặp nhưng hiếm hơn như: Klebsiella, Haemophilus Influenzae. Nhiều bệnh lý ở trẻ em có thể gây ra hình ảnh và bệnh cảnh giống viêm phổi tròn. Những hình ảnh X quang có thể gây chẩn đoán nhầm với viêm phổi tròn như: áp xe phổi, CPAM (cystic pulmonary adenomatoid malformation);

phổi biệt trí, bronchogenic cyst, nấm phổi, lao phổi... Do đó cần chỉ định là CT scan ngực trong những trường hợp sau: Nếu các đặc điểm lâm sàng không phù hợp với quá trình viêm phổi; Nếu vết mờ tròn không biến mất sau khi điều trị kháng sinh thích hợp; Nếu có dấu hiệu X quang không có nguồn gốc từ phổi trên X quang ngực

Trong phần trình bày này chúng tôi sẽ bàn luận về chẩn đoán, chẩn đoán phân biệt và điều trị viêm phổi tròn trẻ em.

ROUND PNEUMONIA IN CHILDREN DIAGNOSIS AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

PGS. BS. PHAN HỮU NGUYỆT DIỄM

The uniform round images on chest radiographs in children are mostly due to round pneumonia, which differs from lobar pneumonia due to underdevelopment of the pores of Kohn and the channel of Lambert. The causative agent of round pneumonia is usually Streptococcus pneumoniae. Other possible but rarer pathogens such as: Klebsiella, Haemophilus Influenzae. Many diseases in children can cause the appearance and appearance of circular pneumonia. X-ray images can cause misdiagnosed with round pneumonia such as: lung abscess, CPAM (cystic pulmonary adenomatoid malformation); sequestration, bronchogenic cyst, pulmonary fungus, pulmonary tuberculosis... Therefore, it is necessary to appoint a chest CT scan in the following cases: If the clinical features are not consistent with the course of pneumonia

;If round opacities do not disappear after appropriate antibiotic therapy; If radiological signs of non-pulmonary origin on chest radiograph

In this presentation we will discuss the diagnosis, differential diagnosis and treatment of pediatric round pneumonia.

ÁP DỤNG QUAN NIỆM ĐIỀU TRỊ GIẢM TRIỆU CHỨNG KÈM KHÁNG VIÊM TRONG HEN TRẺ EM

TS. BS. TRẦN ANH TUẤN
BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG 1

Con hen cấp ở trẻ em vẫn là một trong những cấp cứu nội khoa thường gặp ở trẻ em, khiến trẻ phải đến ngay đến các cơ sở y tế, khoa cấp cứu hay phải nhập viện.

Theo các hướng dẫn điều trị hiện hành, điều trị ban đầu chính yếu cho con hen cấp vẫn dựa trên khí dung SABA lập đi lập lại nhiều lần, corticosteroid (nhất là corticosteroid uống) và thở oxygen. Tuy nhiên, mỗi lo ngại về nguy cơ gia tăng tử vong liên quan với việc lạm dụng SABA quá mức cũng như các bằng chứng cho thấy trẻ dù chỉ là hen nhẹ cũng có nguy cơ có cơn hen nặng và tử vong, đã dẫn đến viện cần xem lại ngay các khuyến cáo.

Điều trị giảm triệu chứng kèm kháng viêm là một quan điểm điều trị mới được nhấn mạnh trong những năm gần đây nhằm cải thiện vấn đề này. Quan niệm điều trị giảm triệu chứng kèm kháng viêm được chấp nhận áp dụng cho mọi mức độ nặng của hen như một thành tố cốt yếu trong xử trí hen.

Từ năm 2019, theo khuyến cáo của GINA, đã có sự thay đổi lớn trong xử trí cơn hen nhẹ ở trẻ vị thành niên và trẻ lớn là chuyển từ việc sử dụng SABA đơn thuần sang phối hợp giữa một LABA có khởi đầu tác dụng nhanh (formoterol) với một ICS (liệu pháp MART), hay một SABA dùng đồng thời với một ICS. Liệu pháp MART đã được GINA khuyến cáo cho người lớn và trẻ vị thành niên trước đây và cho trẻ 6-11 tuổi hiện nay (GINA2022),

Tuy nhiên, việc áp dụng quan điểm điều trị này cho trẻ nhỏ hơn 5-6 tuổi vẫn chưa được khuyến cáo cụ thể.

Trong bài tổng quan này, chúng tôi trình bày việc ứng dụng quan điểm điều trị giảm triệu chứng kèm kháng viêm ở trẻ em dựa trên các hướng dẫn hiện hành.

Từ khoá: Hen, Kháng viêm giảm triệu chứng, Cơn hen, Trẻ em

ABSTRACT: CLINICAL APPLICATION OF THE CONCEPT “THE ANTI-INFLAMMATORY RELIEVER” IN CHILDREN ASTHMA

TS. BS. TRẦN ANH TUẤN
BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG 1

Asthma exacerbations in children is one of the most common medical conditions requiring urgent visits to primary healthcare providers or emergency departments, and even hospitalisations.

Currently, there is significant variation in the management of asthma exacerbations expressed in guideline recommendations versus clinical practice.

The main initial therapy for an asthma exacerbation is repeated doses of inhaled SABA, OCS and oxygen via nasal cannulae. Safety concerns around the increased risk of mortality associated with overuse of SABA, as well as evidence that patients with mild asthma are at risk of severe exacerbations and increased mortality, prompted a revision of the recommendations.

The Anti-inflammatory Reliever Concept is recently highlighted in asthma management to improve this situation. The concept of an anti-inflammatory reliever has been adopted at all degrees of severity as a crucial component in the management of the disease

Since 2019, according to the current strategy recommended by GINA, a major change in the recommendations for managing mild asthma exacerbations in older children and adolescents is the move away from using SABA as the sole reliever, toward a combination of a rapid-onset, long-acting beta-2 agonist (formoterol), in combination with an ICS, or a SABA used together with an ICS. The MART regimen is recommended for adolescents and now for children 6-11 y.o. (GINA 2022).

However, until now, this MART strategy is not yet recommended in details for children younger than 5-6 y.o.

In this presentation, we provide the practical approach of new treatment concept based on the current guidelines for management of asthma exacerbations in children.

Keywords: Asthma, Anti-inflammatory reliever, Acute asthma, Children

Tài liệu tham khảo

1. Bianco A, Contoli M, Di Marco F et al. As-needed anti-inflammatory reliever therapy for asthma management: evidence and practical considerations. Clin Exp Allergy. 2021;51:873–882.

2. British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network (2019), British Guideline on the Management of Asthma.
3. Global Initiative for Asthma (2022), Global Strategy for Asthma Management and Prevention.
4. Hatter L, Bruce P, Holliday M, et al. The Children's Anti-inflammatory Reliever (CARE) study: a protocol for a randomised controlled trial of budesonide-formoterol as sole reliever therapy in children with mild asthma. *ERJ Open Res* 2021; 7: 00271-2021
5. Hội Hô hấp Việt Nam và Hội Nhi khoa Việt Nam (2016). Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị hen trẻ em dưới 5 tuổi. NXB Y học.
6. Indinnimeo L, Chiappini E, Del Giudice MM. Guideline on management of the acute asthma attack in children by Italian Society of Pediatrics. *Italian Journal of Pediatrics* (2018) 44:46
7. Jorup C, Lythgoe D, Bisgaard H. Budesonide/formoterol maintenance and reliever therapy in adolescent patients with asthma. *Eur Respir J* 2018; 51: 1701688
8. Kaplan A, Mitchell PD, Cave AJ et al. Effective Asthma Management: Is It Time to Let the AIR out of SABA?. *J. Clin. Med.* 2020, 9, 921; doi:10.3390/jcm9040921.
9. Manti S, Licari A, Leonardi S et al. Management of asthma exacerbations in the paediatric population: a systematic review. *Eur Respir Rev* 2021; 30: 200367
10. National Heart, Lung, and Blood Institute, National Asthma Education and Prevention Program (2020), 2020 Focused Updates to the Asthma Management Guidelines.
11. Papi A, Blasi F, Canonica GW et al. Treatment strategies for asthma: reshaping the concept of asthma management. *Allergy Asthma Clin Immunol* (2020) 16:75

LIỀU LƯỢNG

Liều dùng cho đối tượng bệnh nhân người lớn

	Đối tượng bệnh nhân người lớn	Đối tượng bệnh nhân CANDIDA VAINA	Bệnh nhân CASCOPOLUS VAINA
Liều dùng hàng ngày	70 mg		
Thời gian điều trị	50 ngày		
Thời gian điều trị	Nên dùng vào đầu sáng làm sáng của bệnh nhân. Việc điều chỉnh liều tức cho đến 77 giờ sau khi sinh trạng giảm bạch cầu trung tính đã được giải quyết (ANC < 500). Bệnh nhân bị nhiễm nấm nên điều trị ít nhất 14 ngày việc điều trị nên tiếp tục ít nhất 7 ngày sau khi có triệu chứng giảm bạch cầu trung tính và các triệu chứng lâm sàng đã được giải quyết.	Đưa vào đầu sáng làm sáng và vì sinh của bệnh nhân khi các dấu hiệu về triệu chứng nhiễm nấm vẫn tồn tại được có thêm vào các lần cấy âm tính có thể xem xét chuyển sang dùng liều phác đồ hàng năm dùng uống thông thường, điều trị hàng năm nên tiếp tục ít nhất 14 ngày sau khi triệu chứng lâm sàng đã được giải quyết.	Được xác định tùy từng trường hợp và nên dựa vào mức độ nghiêm trọng của bệnh lý nền của bệnh nhân, sự phục hồi lâm sàng và chế độ dinh dưỡng của bệnh nhân. Việc điều trị nên tiếp tục ít nhất 7 ngày sau khi triệu chứng lâm sàng đã được giải quyết.

Nhiễm nấm Candida thực quản: Nên dùng liều hàng ngày 50 mg.

NHÓM BỆNH NHÂN ĐẶC BIỆT

Bệnh nhân cao tuổi

Không cần điều chỉnh liều ở người cao tuổi

Bệnh nhân Suy thận

Không cần điều chỉnh liều ở bệnh nhân suy thận

Bệnh nhân Suy gan

- Nhẹ: Không cần điều chỉnh liều (Chỉ số Child-Pugh 5-6)
- Vừa: Liều dùng ngày 1 70 mg
- Liều dùng hàng ngày 35 mg (Chỉ số Child-Pugh 7-9)
- nặng: Chưa có kinh nghiệm lâm sàng (Chỉ số Child-Pugh > 9) và bệnh nhân suy gan các mức độ

Bệnh Nhi

- Liều dùng ngày 1 70mg/m² (không vượt quá 70mg)
- Liều duy trì 50mg/m² (không vượt quá 70mg)

ỨC CHẾ TỔNG HỢP THÀNH PHẦN VÀ TẾ BÀO NẤM

- Caspofungin là hoạt chất thuộc nhóm thuốc kháng nấm thế hệ mới echinocandins.
- Caspofungin acetate ức chế sự tổng hợp β (1,3)-D-glucan, là thành phần cốt yếu của vách tế bào của nhiều loại nấm men & nấm sợi.
- β (1,3)-D-glucan không hiện hữu ở tế bào của động vật có vú.

PHÁC ĐỒ DÙNG DỊCH TRUYỀN CHO BỆNH NHÂN NGƯỜI LỚN

BẢNG ĐỐI ĐIỀU LIỀU CASPOFUNGIN VÀ TỶ TRỌNG THUỐC VÀ TỬ LIỆU

Liều điều trị	Thể tích thuốc pha từ lọ bằng ống	Hệ số thuốc sau khi pha vào dịch truyền	Đơn vị
70 mg	10 ml	0,28 mg/ml	không khuấy trộn
70 mg** 80,2 kg/50 mg	14 ml	0,28 mg/ml	không khuấy trộn
50 mg	10 ml	0,20 mg/ml	0,47 mg/ml
35 mg 50,1 kg/70 mg	5 ml	0,04 mg/ml	0,34 mg/ml
35 mg 50,1 kg/50 mg	7 ml	0,34 mg/ml	0,34 mg/ml

* 10,5 ml được dùng để pha tất cả các loại thuốc.
** Nếu không có khối lượng 70 mg, liều 70 mg có thể pha từ 2 lọ 50 mg.

HƯỚNG DẪN DÙNG CHO BỆNH NHÂN

Diện tích bề mặt cơ thể (m²)
(Sử dụng công thức Mosteller)

$$BSA (m^2) = \sqrt{\frac{[Height] \times [Weight]}{3600}}$$

Tổng độ:
• Chiều cao (height)
• Trọng lượng (weight)

Hệ số thuốc phải là:

Caspofungin 70 mg
= 12 mg/ml
Caspofungin 50 mg
= 12 mg/ml

Liều điều trị cho bệnh nhân trẻ em từ 12 tháng tuổi trở lên

Liều dùng hàng ngày

70 mg/12 tháng tuổi
50 mg/12 tháng tuổi

Liều duy trì hàng ngày

50 mg/12 tháng tuổi
70 mg/50 mg/12 tháng tuổi

ĐIỀU TRỊ KHINH NGHIỆM TRONG SỐT GIẢM BẠCH CẦU Ở BỆNH NHÂN NGƯỜI LỚN

Trong tổng số 1.111 bệnh nhân với sốt kéo dài và giảm bạch cầu được đưa vào nghiên cứu và được điều trị hoặc với caspofungin 50 mg một lần mỗi ngày theo sau liều nạp 70 mg ngày đầu hoặc với liposomal amphotericin B 5,0 mg/kg/ngày. Những bệnh nhân thuộc diện nghiên cứu đã được hóa trị bệnh ác tính hoặc đã trải qua ghép tế bào gốc tạo máu, và có giảm bạch cầu hạt (< 500 bạch cầu/mm³ trong 56 giờ) và sốt (> 38°C) mà không đáp ứng với điều trị kháng sinh toàn thân > 56 giờ. Bệnh nhân được điều trị đến 72 giờ sau khi triệu chứng giảm bạch cầu cải thiện, với thời lượng tối đa là 28 ngày. Tuy nhiên, những bệnh nhân đã xác định được là nhiễm nấm có thể được điều trị lâu hơn. Nếu thuốc được dùng nạp tốt nhưng bệnh nhân vẫn sốt kéo dài và diễn biến lâm sàng xấu sau 5 ngày điều trị, liều của các thuốc nghiên cứu được tăng lên 70 mg/ngày cho caspofungin (14,3% bệnh nhân) hay tăng lên 5,0 mg/kg/ngày cho liposomal amphotericin B (14,3% bệnh nhân). Có 1095 bệnh nhân được bao gồm trong phân tích hiệu quả theo tiêu chuẩn phân tích toàn bộ lâm sàng (đưa vào nghiên cứu có hiệu chỉnh [Mixed-Effect Intention-To-Treat-MITT]) của đáp ứng tốt toàn bộ caspofungin (33,9%) có hiệu quả tương đương liposomal amphotericin B (33,7%) [% độ chính xác 0,2 (95,2% RCI - 5,6; 6,0)]. Một đáp ứng tốt toàn bộ đối với thuốc main 1 trong 5 tiêu chuẩn:

- (1) Điều trị thành công với bất kỳ nhóm vi nấm nào [caspofungin 51,9% (14/27), liposomal amphotericin B 25,8% (7/27)]
- (2) Không dùng phát nhiễm nấm trong quá trình điều trị hoặc trong 7 ngày sau khi hoàn tất liệu trình điều trị [caspofungin 94,8% (52/55), liposomal amphotericin B 95,0% (51/53)]
- (3) Bệnh nhân sống 7 ngày sau khi hoàn thành liệu trình điều trị [caspofungin 92,6% (51/55), liposomal amphotericin B 89,2% (48/53)]
- (4) Không buộc phải ngưng điều trị vì độc tính của thuốc hay điều trị không hiệu quả [caspofungin 89,7% (49/55), liposomal amphotericin B 85,5% (46/53)]
- (5) Hiếm sốt trong giai đoạn tấn công giảm bạch cầu hạt [caspofungin 41,2% (22/54), liposomal amphotericin B 45,4% (23/51)]

Tỷ lệ đáp ứng với caspofungin và liposomal amphotericin B trong các bệnh nhiễm nấm gây sốt Aspergillus lần lượt là 41,7% (2/2) và 0,0% (0/2), và do Candida là 66,7% (8/2) và 41,7% (5/12). Bệnh nhân trong nhóm điều trị với caspofungin bị bùng phát do các chủng nấm men nấm mốc không thường gặp như: *Trichosporon species* (1), *Posenium species* (1), *Mucor species* (1), và *Ahluobius species* (1).

TR. HỒ CHÍ MINH
LẦU 10 Tòa Nhà M Plaza Saigon
39 Lê Duẩn, Quận 1
ĐT: 84-94-381 3 94 8800
FAX: 84-94-381 3 87 8701
CODE VINHCOM: 01021 26 020213
SỐ QUÂN KY VN - 2081 - 11
VN - 26448 - 11

HÀ NỘI
TRUNG TÂM BACHKHOA HÀ NỘI - TÒA NHÀ
LANDMARK 10 6, KHU BỒ TÔ MỘC
CẦU GIẤY, PHƯỜNG MỀ TRÌ, QUẬN NAM
TƯ LỊCH, HÀ NỘI
ĐT: 84-24-3982 4366
FAX: 84-24-3987 8416

LPC CODE: 50002003-VN-2025028-Candida Fenixa
S-WPC-460291-VN-02078

VIÊM PHỔI DO VIRUS Ở TRẺ EM HIỆN NAY

PGS. TS PHÙNG NGUYỄN THẾ NGUYỄN(*)

Virus là nguyên nhân thường gặp nhất gây nhiễm khuẩn hô hấp dưới ở trẻ em. Khoảng 40% viêm phổi ở trẻ em do virus. Viêm phổi là viêm nhu mô phổi, tuy vậy niêm mạc của đường thở từ họng cho đến phế nang đều bị ảnh hưởng.

Nguyên nhân đa dạng và có thể phân chia theo tuổi như sau: từ chu sinh là CMV, HSV, Enteroviruses, Rubella; từ 3 tuần- 3 tháng tuổi là RSV, hMPV; từ 4 tháng -4 tuổi là RSV, hMPV, Influenza A, cúm B, Rhinoviruses, Adenoviruses; trẻ lớn hơn là cúm A và B; Các virus khác ít gặp hơn là Adenovirus nhóm 1, 2, 3, và 5, *Enterovirus* spp: echovirus, coxsackievirus, Coronaviruses, và gần đây SARS-coronavirus, Epstein-Barr, CMV, human herpesvirus, Varicella-zoster, ở các nước đang phát triển measles, mumps. Thường thì 1 tác nhân, nhưng đồng nhiễm virus-virus cũng chiếm 5-10%. Đồng nhiễm virus-vi trùng cũng được ghi nhận với tỷ lệ thay đổi khác nhau tùy nghiên cứu.

Virus gây viêm tế bào quanh phế nang, dày phế nang, chất tiết, tế bào viêm và tế bào chết gây cản trở trao đổi khí tại phế nang. Lâm sàng gây giảm oxy hoá máu, sau đó là ứ CO₂. Trẻ bù trừ bằng thở nhanh, gắng sức và suy hô hấp. Yếu tố nguy cơ viêm phổi do virus: Viêm phổi do virus thường < 1 tuổi. Nguy cơ bệnh nặng khi trẻ nhỏ, có bệnh phổi trước đó, sanh non, bệnh tim bẩm sinh, tình trạng kinh tế thấp, bội nhiễm.

Chẩn đoán dựa vào lâm sàng, x quang. Thăm khám ghi nhận ran phổi, X quang thâm nhiễm,

Điều trị: Hầu hết điều trị ngoại trú. Chủ yếu điều trị hỗ trợ. Chỉ định thở oxy khi thở rên, cánh mũi phập phồng, thở nhanh và co kéo, SpO₂ < 92%. Nếu không đáp ứng các biện pháp cung cấp oxy, trẻ cần giúp thở. Dinh dưỡng đủ và đủ dịch. Kháng sinh chỉ định khi có bội nhiễm. Điều trị đặc hiệu hiện nay chỉ có thuốc kháng cúm A và B. Các chất ức chế neuraminidase như oseltamivir hiệu quả làm giảm tỷ lệ diễn biến nặng và tử vong ở trẻ viêm phổi do cúm.

Biến chứng thường gặp nhất là viêm phổi do vi trùng. Các biến chứng khác như viêm cơ tim, bệnh não, viêm tai giữa, các rối loạn miễn dịch sau nhiễm virus

VIRUS PNEUMONIA IN CHILDREN

PHUNG NGUYEN THE NGUYEN MD. PHD

HEAD OF INFECTIOUS DISEASE ICU, CHILDREN HOSPITAL 1, HEAD OF DEPARTMENT OF PEDIATRICS,
UNIVERSITY OF MEDICINE AND PHARMACY AT HO CHI MINH CITY

Viruses are the most common cause of lower respiratory tract infections in children. Approximately 40% of pneumonia in children is caused by viruses. Pneumonia is inflammation of the lung parenchyma, but the lining of the airways from the pharynx to the alveoli is affected.

Causes are diverse and can be divided by age as follows: from perinatal are CMV, HSV, Enteroviruses, Rubella; from 3 weeks to 3 months old are RSV, hMPV; from 4 months -4 years old are RSV, hMPV, Influenza A, influenza B, Rhinoviruses, Adenoviruses; older children are influenza A and B; Other less common viruses are Adenovirus groups 1, 2, 3, and 5, Enterovirus spp: echovirus, coxsackievirus, Coronaviruses, and more recently SARS-coronavirus, Epstein-Barr, CMV, human herpesvirus, Varicella-zoster, in other countries developing measles, mumps. Usually one virus, but viral-viral co-infections also account for 5-10%. Viral-microbial co-infection has also been reported with variable rates from study to study.

Viruses cause peri-alveolar cell inflammation, alveolar thickening, secretions, inflammatory cells, and cell death that interfere with gas exchange in the alveoli. Clinically causes hypoxemia, followed by CO₂ retention. The child compensates with tachypnea, exertion, and respiratory distress. Risk factors for viral pneumonia: Viral pneumonia is usually < 1 year of age. Risk of severe disease in young children, pre-existing lung disease, premature birth, congenital heart disease, low economic status, superinfection.

Diagnosis is based on clinical and radiographic findings. Examination noted pulmonary rales, infiltrative radiographs

Treatment: Mostly outpatient treatment. Mainly supportive treatment. Indications for oxygen breathing when moaning, nasal flares, rapid breathing and retractions, SpO₂ < 92%. If the child does not respond to measures of oxygen supply, the child needs help mechanical ventilation. Adequate nutrition and fluids. Antibiotics are indicated when there is a superinfection. Current specific treatment is only anti-influenza A and B drugs. Neuraminidase inhibitors such as oseltamivir effectively reduce morbidity and mortality in children with influenza-associated pneumonia.

The most common complication is bacterial pneumonia. Other complications such as myocarditis, encephalopathy, otitis media, immune disorders after viral infection

References

1. James E. Crowe Jr. MD, in [Kendig & Chernick's Disorders of the Respiratory Tract in Children \(Eighth Edition\)](#), 2012. Ganapathi Iyer Parameswaran, Sanjay Sethi, in [Clinical Respiratory Medicine \(Fourth Edition\)](#), 2012
2. [Jianxing Yu](#), [Suyun Qian](#), [Chunyan Liu](#), [Yan Xiao](#), [Teng Xu](#), [Ying Wang](#), [Hang Su](#), [Lan Chen](#), [Bin Yuan](#), [Xinming Wang](#), [Baoping Xu](#), [Yan Yang](#), [Kunling Shen](#), [Zhengde Xie](#), [Lili](#)

Ren, Jianwei Wang. Viral etiology of life-threatening pediatric pneumonia: A matched case-control study. <https://doi.org/10.1111/irv.12738>

3. Mitchell T G Pratt, Tasnim Abdalla, Peter C Richmond, Hannah C Moore, Thomas L Snelling, Christopher C Blyth, Mejbah U Bhuiyan, Prevalence of respiratory viruses in community-acquired pneumonia in children: a systematic review and meta-analysis, *The Lancet Child & Adolescent Health*, Volume 6, Issue 8, 2022, 555-570, [https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(22\)00092-X](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(22)00092-X).

()Trưởng khoa Hồi Sức Nhiễm- BVNĐ1, Trưởng Bộ môn Nhi- ĐHYD TP. HCM*



SERETIDE được chỉ định trong điều trị thường xuyên bệnh hen (tắc nghẽn đường dẫn khí có hồi phục - ROAD)



Số giấy tiếp nhận hồ sơ đăng ký tài liệu thông tin thuốc của Cục Quản Lý Dược - Bộ Y Tế 1/2020/XNTT/QLD, ngày 03/01/2020.

Tài liệu gồm 6 trang, thông tin sản phẩm xem ở các trang từ 4,5,6

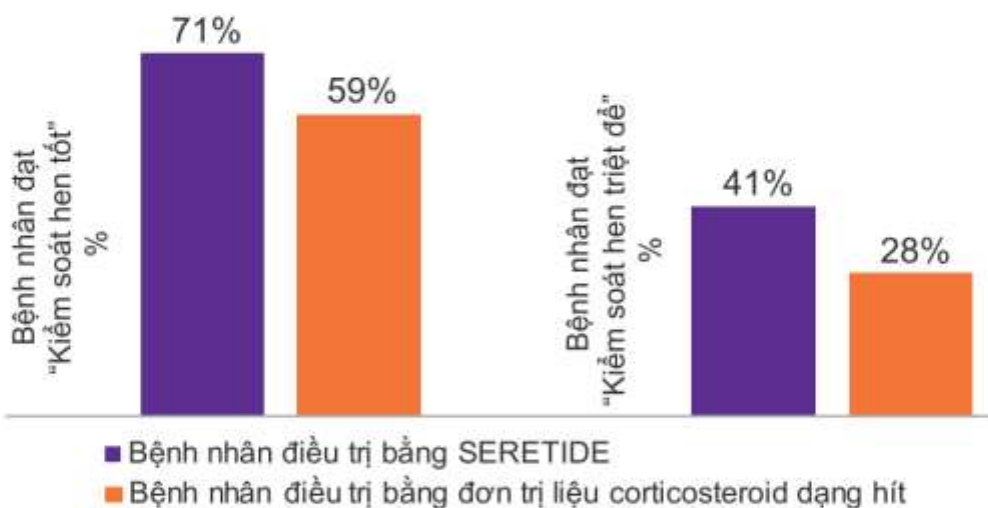
PM-VN-FPS-LBND-190001. ADD: 12/2022



Nghiên cứu lớn 12 tháng, ở **3.416** bệnh nhân hen so sánh tính hiệu quả và tính an toàn của *SERETIDE* với corticosteroid hít đơn trị liệu để đạt được mức kiểm soát hen đã xác định trước. Điều trị tăng bậc mỗi 12 tuần cho đến khi đạt được "Kiểm soát triệt để" hoặc đến liều thuốc nghiên cứu cao nhất. Cần duy trì kiểm soát ít nhất 7 trong số 8 tuần điều trị cuối

Các tiêu chí kiểm soát hen trong nghiên cứu GOAL¹

	Kiểm soát hen tốt	Kiểm soát hen triệt để
Triệu chứng	≤2 ngày có điểm triệu chứng >1	Không còn triệu chứng
Dùng SABA	≤2 ngày và ≤4 lần/tuần	Không phải sử dụng SABA
Lưu lượng thở ra đỉnh buổi sáng	≥80% mức dự đoán	≥80% mức dự đoán
Thức giấc vào ban đêm	Không	Không
Cơn kịch phát	Không	Không
Tác dụng không mong muốn phải thay đổi trị liệu	Không	Không



Kết quả từ nghiên cứu GOAL chỉ ra rằng các cải thiện quan sát được ở nhóm dùng *SERETIDE*, với các tiêu chí này, được duy trì ít nhất 12 tháng.

Việc đạt được "Kiểm soát hen tốt" và "Kiểm soát hen triệt để" giúp cải thiện chất lượng cuộc sống.¹



HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG SERETIDE ACCUHALER

- Mỗi liều được đo lường chính xác và bảo quản hợp vệ sinh.
- Accuhaler không cần bảo dưỡng và không nạp lại.
- Cửa sổ đếm liều thuốc ở mặt trên dụng cụ Accuhaler cho bạn biết còn bao nhiêu liều chưa dùng.
- Số từ 5 đến 0 sẽ có màu đỏ để nhắc bạn chỉ còn lại vài liều mà thôi.
- Accuhaler dễ sử dụng.

Khi bạn cần dùng một liều, chỉ cần theo năm bước đơn giản được mô tả dưới đây:



BƯỚC 1: MỞ

Muốn mở Accuhaler, giữ hộp vỏ ngoài trong 1 bàn tay và đặt ngón cái của bàn tay kia ở rãnh đặt ngón cái. Đẩy ngón cái tối đa về phía xa khỏi người bạn.



BƯỚC 2: ĐẨY

Giữ Accuhaler trong tay sao cho chỗ để ngậm vào miệng quay vào bạn. Đẩy cần tối đa về phía xa khỏi người bạn, cho đến khi nghe tiếng "tách". Lúc này Accuhaler đã sẵn sàng để bạn sử dụng. Mỗi lần cần đẩy trở ngược lại, một liều thuốc được chuẩn bị sẵn sàng để hít. Điều này được thể hiện trên cửa sổ đếm liều thuốc. Đừng nghịch cần đẩy vì sẽ giải phóng liều thuốc gây lãng phí.



BƯỚC 3: HÍT

- Trước khi bắt đầu hít liều thuốc, hãy đọc kỹ toàn bộ phần này.
- Cầm Accuhaler xa miệng. Thở ra hết mức mà bạn còn thấy dễ chịu. Nhớ đừng bao giờ thở vào Accuhaler.
- Đặt chỗ ngậm của dụng cụ lên môi bạn.

Hít vào đều và sâu qua Accuhaler theo đường miệng, không hít qua mũi.

- Nhấc Accuhaler ra khỏi miệng.
- Nhịn thở khoảng 10 giây, hoặc lâu chừng nào bạn còn thấy dễ chịu.
- Thở ra từ từ.



BƯỚC 4: ĐÓNG

Để đóng Accuhaler, đặt ngón cái lên rãnh, đẩy nó trượt về lại phía người bạn. Khi bạn đóng Accuhaler, nó cũng kêu "tách". Cần đẩy tự động về lại vị trí ban đầu của nó và thuốc được nạp lại. Accuhaler của bạn lại sẵn sàng cho lần sử dụng tiếp theo.

Nếu bạn được hướng dẫn để hít hai lần bạn phải đóng Accuhaler và lặp lại từ bước 1 tới bước 4.

BƯỚC 5: SÚC MIỆNG VỚI NƯỚC RÒI NHỎ RA

Seretide được chỉ định trong điều trị thường xuyên bệnh hen và điều trị duy trì tắc nghẽn đường dẫn khí và giảm cơn kịch phát ở bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

- Nên điều chỉnh đến liều thấp nhất mà vẫn duy trì được việc kiểm soát triệu chứng có hiệu quả.
- Cần cho bệnh nhân biết rằng phải dùng Seretide thường xuyên để đạt được lợi ích tối ưu, ngay cả khi không có triệu chứng.
- Bệnh nhân cần được bác sĩ khám lại đều đặn để hàm lượng *SERETIDE* mà bệnh nhân đang dùng luôn là tối ưu và chỉ thay đổi theo lời khuyên của bác sĩ.

TRÌNH BÀY: *SERETIDE ACCUHALER 50/250 mcg*. Dụng cụ bằng nhựa dẻo (plastic) dạng khuôn chứa một vỉ nhôm với 60 túi phòng (blister) được phân bố đều đặn trên vỉ, mỗi túi phòng chứa 50 microgram salmeterol (dạng salmeterol xinafoate) và 250 microgram fluticasone propionate.

***SERETIDE ACCUHALER 50/500 mcg*.** Dụng cụ bằng nhựa dẻo (plastic) dạng khuôn chứa một vỉ nhôm với 60 túi phòng (blister) được phân bố đều đặn trên vỉ, mỗi túi phòng chứa 50 microgram salmeterol (dạng salmeterol xinafoate) và 500 microgram fluticasone propionate. **Tá dược:** Lactose monohydrate (chứa protein sữa). **Dạng bào chế:** Bột hít phân liều. **Quy cách đóng gói:** Hộp chứa 1 accuhaler có 60 liều hít. **CHỈ ĐỊNH:**

Hen (Bệnh tắc nghẽn đường dẫn khí có hồi phục): *SERETIDE* được chỉ định trong điều trị thường xuyên bệnh hen (tắc nghẽn đường dẫn khí có hồi phục - ROAD). Bao gồm: • Các bệnh nhân đang được kiểm soát hiệu quả với liều duy trì corticosteroid xịt và thuốc chủ vận beta, tác dụng kéo dài. • Các bệnh nhân vẫn có triệu chứng khi đang điều trị bằng corticosteroid dạng hít. • Các bệnh nhân không được kiểm soát đầy đủ bằng corticosteroid xịt và thuốc chủ vận beta, tác dụng ngắn "khi cần".

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (Chronic Obstructive Pulmonary Disease - COPD): *SERETIDE* được chỉ định trong điều trị duy trì tắc nghẽn đường dẫn khí và giảm cơn kịch phát ở bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) và đã được chứng minh làm giảm tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân.

LIỀU LƯỢNG VÀ CÁCH DÙNG: *SERETIDE* Accuhaler chỉ dùng để hít qua miệng. Cần cho bệnh nhân biết rằng phải dùng *SERETIDE* thường xuyên để đạt được lợi ích tối ưu, thậm chí ngay cả khi không có triệu chứng. Bệnh nhân cần được bác sĩ tái khám đều đặn để hàm lượng *SERETIDE* mà bệnh nhân đang dùng luôn là tối ưu và chỉ thay đổi theo lời khuyên của bác sĩ.

Hen (Bệnh tắc nghẽn đường dẫn khí có hồi phục): Nên điều chỉnh đến liều thấp nhất mà vẫn duy trì được việc kiểm soát triệu chứng một cách hiệu quả. Khi việc kiểm soát triệu chứng được duy trì bằng *SERETIDE* 2 lần/ngày thì nên chỉnh đến liều *SERETIDE* thấp nhất có hiệu quả là 1 lần/ngày. Nên cho bệnh nhân dùng dạng *SERETIDE* có hàm lượng fluticasone propionate phù hợp với mức độ nặng của bệnh. Nếu bệnh nhân không được kiểm soát đầy đủ với trị liệu corticosteroid dạng hít đơn thuần, thì việc điều trị thay thế bằng *SERETIDE* với liều corticosteroid tương đương về mặt điều trị có thể mang lại cải thiện trong việc kiểm soát hen. Đối với bệnh nhân có thể kiểm soát hen bằng corticosteroid dạng hít đơn thuần, điều trị thay thế bằng *SERETIDE* có thể cho phép giảm liều corticosteroid mà vẫn duy trì kiểm soát hen.

Liều đề nghị: Người lớn và thanh thiếu niên từ 12 tuổi trở lên: Một liều hít (50 microgram salmeterol và 250 microgram fluticasone propionate), 2 lần/ngày hoặc một liều hít (50 microgram salmeterol và 500 microgram fluticasone propionate), 2 lần/ngày. Liều tối đa khuyến cáo cho người lớn và trẻ em trên 12 tuổi là 500/50, 2 lần/ngày.

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD): Liều đề nghị cho người lớn là một liều hít 50/250 microgram tới 50/500 microgram salmeterol/fluticasone propionate x 2 lần/ngày. Ở liều điều trị 50/500 microgram x 2 lần/ngày, *SERETIDE* đã được chứng minh làm giảm tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân.

Nhóm bệnh nhân đặc biệt: Không cần điều chỉnh liều cho bệnh nhân cao tuổi hoặc bệnh nhân suy thận hoặc suy gan.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH: Chống chỉ định *SERETIDE* cho những bệnh nhân có tiền sử quá mẫn với bất cứ thành phần nào của thuốc (xem phần *Tá dược*). Quá mẫn nặng với protein sữa.

Điều trị chính tình trạng hen hoặc đợt cấp của hen phế quản, hoặc COPD khi cần điều trị tích cực, CẢNH BÁO VÀ THẬN TRỌNG: Tình trạng bệnh xấu đi và đợt cấp *SERETIDE* không nên được bắt đầu ở những bệnh nhân đang trong giai đoạn tình trạng bệnh xấu đi nhanh chóng hoặc những đợt cấp của hen hoặc COPD có nguy cơ đe dọa tính mạng.

SERETIDE chưa được nghiên cứu trên những bệnh nhân trong đợt cấp của hen hoặc COPD. Bắt đầu sử dụng *SERETIDE* trong những trường hợp này là không phù hợp. *SERETIDE* không phải là thuốc dùng để giảm triệu chứng cấp tính, mà trong trường hợp này cần dùng một thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh và ngắn (thí dụ salbutamol). Nên khuyến bệnh nhân luôn có sẵn thuốc giảm triệu chứng bên mình. Tăng sử dụng thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn để giảm triệu chứng cho thấy việc kiểm soát bệnh đang xấu đi và bệnh nhân nên đến bác sĩ để kiểm tra.

Khi bắt đầu điều trị với *SERETIDE*, những bệnh nhân đã dùng dạng uống hoặc hít các thuốc đối kháng thụ thể beta, tác dụng ngắn với liều thường xuyên có bản (ví dụ: 4 lần một ngày) nên được hướng dẫn dừng việc sử dụng thường xuyên các loại thuốc này.

Sử dụng quá nhiều *SERETIDE* Accuhaler và sử dụng đồng thời cùng các thuốc đối kháng thụ thể beta, tác dụng kéo dài khác *SERETIDE* Accuhaler không nên được sử dụng nhiều lần hơn mức độ khuyến cáo, ở liều cao hơn liều khuyến cáo hoặc sử dụng đồng thời với các thuốc khác có chứa LABA, vì có thể dẫn tới quá liều.

Các tác động có ý nghĩa lâm sàng đáng kể trên tim mạch và các trường hợp tử vong đã được báo cáo liên quan tới sử dụng quá liều các thuốc có tác dụng giống giao cảm dạng hít. Bệnh nhân đang sử dụng *SERETIDE* Accuhaler không nên sử dụng thuốc khác chứa LABA (ví dụ: salmeterol, formoterol fumarate, arformoterol tartrate, indacaterol) vì bất cứ lý do nào.

Tác dụng tại chỗ của các corticosteroid dạng hít: Trong các thử nghiệm lâm sàng, sự phát triển nhiễm trùng tại chỗ tại miệng và họng do *Candida albicans* đã xảy ra ở những bệnh nhân đã điều trị bằng *SERETIDE* Accuhaler. Khi có nhiễm trùng như vậy phát triển, cần được điều trị bằng liệu pháp chống nấm toàn thân (đường uống) hoặc tại chỗ thích hợp trong khi điều trị với *SERETIDE* Accuhaler vẫn được tiếp tục, nhưng đôi khi điều trị với *SERETIDE* Accuhaler có thể bị ngưng lại. Tư vấn cho bệnh nhân súc miệng với nước và nhổ ra sau khi hít có thể giúp giảm nguy cơ nhiễm nấm *Candida* ở hầu họng.

Viêm phổi: Đã có sự gia tăng báo cáo viêm phổi trong các nghiên cứu trên bệnh nhân COPD dùng *SERETIDE* (xem *Tác dụng không mong muốn*). Các bác sĩ nên cảnh giác với khả năng xảy ra viêm phổi tiến triển ở các bệnh nhân COPD vì các đặc điểm lâm sàng của viêm phổi và đợt kịch phát của COPD thường trùng lặp nhau.

Chuyển bệnh nhân từ liệu pháp điều trị corticosteroid toàn thân: Vì khả năng suy giảm đáp ứng tuyến thượng thận, bệnh nhân chuyển từ điều trị với steroid đường uống sang fluticasone propionate dạng hít nên được điều trị với chăm sóc đặc biệt và theo dõi thường xuyên chức năng vỏ thượng thận. Theo những chỉ dẫn về fluticasone propionate dạng hít, ngừng điều trị toàn thân cần được thực hiện từ từ và khuyến khích bệnh nhân nên mang theo tấm thẻ cảnh báo về steroid khi rời có thể cần điều trị bổ sung trong thời gian bị căng thẳng.

Tăng chức năng vỏ thượng thận và ức chế tuyến thượng thận: Fluticasone propionate, một thành phần của *SERETIDE* Accuhaler, sẽ thường giúp kiểm soát các triệu chứng hen khi ít ức chế chức năng HPA hơn liều điều trị tương đương của prednisone đường uống. Vì Fluticasone propionate được hấp thu vào vòng tuần hoàn và có thể gây ra tác dụng toàn thân ở liều cao hơn, các tác dụng có lợi của *SERETIDE* Accuhaler trong việc giảm thiểu rối loạn chức năng HPA chỉ có thể đạt được khi liều sử dụng không vượt quá liều khuyến cáo và mỗi bệnh nhân được hiệu chỉnh liều đến mức liều thấp nhất có tác dụng. Mối quan hệ giữa nồng độ fluticasone propionate trong huyết tương và tác dụng ức chế kích thích

Tài liệu thông tin thuốc

sản xuất cortisol đã được quan sát thấy sau 4 tuần điều trị với hỗn dịch hít fluticasone propionate. Vì mỗi cá nhân nhạy cảm với tác dụng lên quá trình sản xuất cortisol khác nhau, bác sĩ nên xem xét thông tin này khi kê đơn *SERETIDE* Accuhaler. Vì khả năng hấp thu đáng kể vào vòng tuần hoàn của các corticosteroid dạng hít ở những bệnh nhân nhạy cảm, các bệnh nhân điều trị với *SERETIDE* Accuhaler nên được theo dõi cẩn thận bất cứ tác dụng toàn thân nào của corticosteroid. Chăm sóc đặc biệt cần được tiến hành với những bệnh nhân sau khi phẫu thuật hoặc trong suốt thời kỳ bị căng thẳng cho những bằng chứng của đáp ứng thượng thận không đầy đủ. Có thể xảy ra các tác dụng của corticosteroid toàn thân như tăng chức năng vỏ thượng thận và ức chế tuyến thượng thận (bao gồm cả khủng hoảng tuyến thượng thận) có thể xuất hiện ở một số lượng nhỏ những bệnh nhân nhạy cảm với các tác dụng này. Nếu có các tác dụng như vậy xảy ra, *SERETIDE* Accuhaler nên được giảm liều từ từ, phù hợp với quy trình được chấp nhận về giảm liều các corticosteroid đường toàn thân, và các biện pháp điều trị khác để kiểm soát các triệu chứng hen nên được cân nhắc. **Tương tác với các thuốc ức chế mạnh Cytochrome P450 3A4** Đã quan sát thấy trong một nghiên cứu tương tác thuốc khi sử dụng cùng với ketoconazole toàn thân gây tăng phơi nhiễm với *SEREVENT*. Điều này có thể dẫn tới kéo dài khoảng QTc. Cần thận trọng khi phối hợp các thuốc ức chế mạnh CYP 3A4 (ví dụ như ketoconazole) với *SEREVENT*. **Cơ thất phế quản nghịch lý và các triệu chứng đường hô hấp trên:** Cũng như các thuốc hít khác, cơ thất phế quản nghịch lý có thể xảy ra cùng với thờ khò khè tăng ngay lập tức sau khi dùng thuốc. Trong trường hợp này, bệnh nhân nên được điều trị ngay lập tức với một thuốc giãn phế quản dạng hít tác dụng nhanh và ngắn. Nên ngừng sử dụng Salmeterol-FP Accuhaler ngay lập tức, bệnh nhân cần được đánh giá và điều trị thay thế nếu cần thiết. (xem *Tác dụng không mong muốn*). Triệu chứng đường hô hấp trên của cơ thất thanh quản, kích thích, hoặc sưng, chẳng hạn như thờ rít và nghẹt thờ, đã được báo cáo ở những bệnh nhân sử dụng *SERETIDE* Accuhaler. **Các phản ứng quá mẫn tức thì:** Các phản ứng quá mẫn tức thì (ví dụ, nổi mề đay, phù mạch, phát ban, cơ thất phế quản, hạ huyết áp), bao gồm cả phản ứng phản vệ, có thể xảy ra sau khi sử dụng *SERETIDE* Accuhaler. Đã có báo cáo về phản ứng phản vệ ở những bệnh nhân dị ứng nghiêm trọng với protein sữa sau khi sử dụng bột hít có chứa lactose; vì vậy, với những bệnh nhân dị ứng nặng với protein sữa không nên sử dụng *SERETIDE* Accuhaler. **Tác dụng trên tim mạch và hệ thần kinh trung ương:** Kích thích beta-adrenergic quá mức có thể gây co giật, đau thắt ngực, tăng huyết áp hoặc hạ huyết áp, nhịp tim nhanh với tốc độ lên đến 200 nhịp/phút, loạn nhịp tim, bồn chồn, đau đầu, run, đánh trống ngực, buồn nôn, chóng mặt, mệt mỏi, khó chịu và mất ngủ (xem *Quá liều*). Do đó, *SERETIDE* Accuhaler, giống như tất cả các sản phẩm có chứa các amin cường giao cảm khác, nên được sử dụng thận trọng ở những bệnh nhân rối loạn tim mạch, đặc biệt là suy động mạch vành, loạn nhịp tim, và tăng huyết áp. Salmeterol, một thành phần của *SERETIDE* Accuhaler, có thể gây ra tác động trên tim mạch có ý nghĩa lâm sàng đáng kể ở một số bệnh nhân được biểu thị bởi nhịp tim, huyết áp, và/hoặc các triệu chứng khác. Mặc dù các tác dụng như vậy là không phổ biến sau khi sử dụng salmeterol ở liều khuyến cáo, nếu chúng xảy ra, có thể cần phải ngừng sử dụng thuốc. **Giảm mật độ khoáng xương (Bone Mineral Density – BMD):** Giảm mật độ khoáng xương (BMD) đã được quan sát thấy ở những bệnh nhân sử dụng thời gian dài thuốc có chứa corticosteroid dạng hít. Những bệnh nhân có yếu tố nguy cơ cao giảm mật độ khoáng xương, ví dụ như bất động lâu ngày, tiền sử gia đình bị bệnh loãng xương, tình trạng mãn kinh, sử dụng thuốc lá, tuổi cao, dinh dưỡng kém, hoặc sử dụng thường xuyên các loại thuốc có thể làm giảm khối lượng xương (ví dụ, thuốc chống co giật, corticosteroid đường uống) cần được theo dõi và điều trị với tiêu chuẩn chăm sóc được thiết lập. Vì các bệnh nhân COPD thường có nhiều yếu tố nguy cơ giảm BMD, đánh giá BMD được khuyến cáo trước khi bắt đầu sử dụng *SERETIDE* Accuhaler và định kỳ sau đó. Nếu giảm đáng kể BMD được quan sát thấy và *SERETIDE* Accuhaler vẫn được coi là thuốc quan trọng để điều trị COPD của bệnh nhân, sử dụng thuốc để điều trị hoặc ngăn ngừa loãng xương nên được cân nhắc rõ ràng. **Tác dụng lên sự tăng trưởng:** Corticosteroid dạng hít qua đường miệng có thể gây giảm tốc độ tăng trưởng khi dùng cho trẻ em. Cần giám sát sự tăng trưởng của bệnh nhi sử dụng *SERETIDE* Accuhaler thường xuyên (ví dụ, thông qua thước đo chiều cao). Để giảm thiểu các tác dụng toàn thân của corticosteroid dạng hít qua đường miệng, bao gồm cả *SERETIDE* Accuhaler, cần hiệu chỉnh liều dùng của mỗi bệnh nhân tới liều thấp nhất có hiệu quả kiểm soát triệu chứng (xem *Liều lượng và cách dùng, Sử dụng trên nhóm bệnh nhân đặc biệt*). **Bệnh tăng nhãn áp và đục thủy tinh thể** Bệnh tăng nhãn áp, tăng áp lực nội nhãn (increased intraocular pressure), và đục thủy tinh thể đã được báo cáo ở những bệnh nhân hen và COPD sau khi dùng kéo dài corticosteroid dạng hít, bao gồm fluticasone propionate, một thành phần của *SERETIDE* Accuhaler. Do đó, giám sát chặt chẽ cần được kéo dài ở những bệnh nhân có sự thay đổi thị lực hoặc có tiền sử tăng áp lực nội nhãn, bệnh tăng nhãn áp, và/hoặc đục thủy tinh thể. **Các cảnh báo và thận trọng khác:** Kiểm soát hen xấu đi đột ngột và tăng dần có khả năng đe dọa tính mạng và bệnh nhân cần được bác sĩ khám lại. Nên cân nhắc tăng liều corticosteroid. Bệnh nhân cũng nên được khám lại khi liều *SERETIDE* đang dùng không đủ kiểm soát hen. Không nên ngừng sử dụng *SERETIDE* một cách đột ngột ở bệnh nhân hen do nguy cơ bị cơn kịch phát, nên giảm liều từ từ dưới sự giám sát của bác sĩ. Đối với bệnh nhân COPD, ngừng điều trị có thể gây mất bù có triệu chứng và nên được bác sĩ theo dõi. Nên dùng *SERETIDE* thận trọng ở bệnh nhân bị nhiễm độc giáp. Giảm kali huyết thanh thoáng qua có thể xảy ra với tất cả các thuốc giống giao cảm tại liều cao hơn liều điều trị. Vì vậy, nên sử dụng thận trọng *SERETIDE* trên những bệnh nhân dễ có khả năng hạ nồng độ kali huyết thanh. Có rất ít báo cáo về hiện tượng tăng mức đường huyết (xem phần *Tác dụng không mong muốn*) và cần thận trọng khi kê đơn cho những bệnh nhân có tiền sử bị đái tháo đường. **Đã có báo cáo về tác dụng dược lý không mong muốn khi điều trị bằng chất chủ vận beta₂, như run, đánh trống ngực chủ quan và đau đầu, nhưng có xu hướng thoáng qua và giảm khi điều trị thường xuyên (xem *Tác dụng không mong muốn*).** **TƯƠNG TÁC:** Nên tránh dùng cả chất chẹn beta chọn lọc và không chọn lọc ở bệnh nhân trừ khi có lý do bất buộc. Trong điều kiện bình thường, do chuyển hóa bước đầu mạnh và thanh thải toàn thân cao qua trung gian cytochrome P450 3A4 tại ruột và gan nên nồng độ fluticasone propionate huyết tương đạt được thấp sau khi hít. Do đó ít gặp các tương tác thuốc đáng kể trên lâm sàng qua trung gian fluticasone propionate. Trong một nghiên cứu về tương tác thuốc ở những người khỏe mạnh cho thấy rằng ritonavir (chất ức chế mạnh cytochrome P450 3A4) có thể gây tăng cao nồng độ fluticasone propionate trong huyết tương, kết quả là gây giảm đáng kể nồng độ cortisol trong huyết thanh. Trong thời gian sử dụng thuốc sau khi thuốc được lưu hành, đã có báo cáo về tương tác thuốc đáng kể trên lâm sàng ở những bệnh nhân dùng fluticasone propionate hít theo đường mũi hoặc miệng và ritonavir dẫn đến tác động toàn thân của corticosteroid bao gồm hội chứng Cushing và ức chế thượng thận. Do đó nên tránh dùng đồng thời fluticasone propionate và ritonavir trừ khi lợi ích điều trị vượt trội nguy cơ tác dụng phụ toàn thân của corticosteroid. Các nghiên cứu cho thấy rằng các chất ức chế cytochrome P450 3A4 khác làm tăng không đáng kể (erythromycin) và tăng ít (ketoconazole) mức phơi nhiễm toàn thân với fluticasone propionate mà không làm giảm đáng kể nồng độ cortisol trong huyết thanh. Tuy nhiên nên thận trọng khi sử dụng đồng thời các chất ức chế mạnh cytochrome P450 3A4 (như ketoconazole) do khả năng tăng phơi nhiễm toàn thân với fluticasone propionate. Sử dụng đồng thời ketoconazole và *SEREVENT* (salmeterol) làm tăng đáng kể nồng độ salmeterol trong huyết tương (C_{max} tăng 1,4 lần và AUC tăng 15 lần) và điều này có thể gây kéo dài khoảng QTc.

Tài liệu thông tin thuốc

THAI KỲ VÀ CHO CON BÚ: Không có dữ liệu về khả năng sinh sản ở người. Các nghiên cứu trên động vật cho thấy fluticasone propionate hoặc salmeterol xinafoate không có ảnh hưởng đến khả năng sinh sản ở giống đực và giống cái. Dữ liệu ở phụ nữ có thai còn hạn chế. Chỉ nên cân nhắc dùng *SERETIDE* cho phụ nữ có thai nếu lợi ích mang lại cho người mẹ vượt trội bất kỳ nguy cơ nào có thể xảy ra cho thai. Các kết quả từ nghiên cứu dịch tễ học hồi cứu đã không phát hiện ra tăng nguy cơ dị tật bẩm sinh nghiêm trọng (MCMs) sau phơi nhiễm với fluticasone propionate khi so sánh với các corticosteroids dạng hít khác, trong suốt 3 tháng đầu của thai kỳ. Nghiên cứu độc tính đối với khả năng sinh sản ở động vật, với đơn trị liệu hay trị liệu kết hợp, đều cho thấy ảnh hưởng đối với phôi thai có thể xảy ra ở mức độ phơi nhiễm toàn thân rất cao với glucocorticosteroid và chất chủ vận thụ thể giao cảm beta₂ mạnh. Kinh nghiệm lâm sàng rộng rãi với các thuốc thuộc nhóm này không cho thấy bất cứ bằng chứng nào về các tác dụng của thuốc có tương quan với các liều điều trị. Nồng độ salmeterol và fluticasone propionate trong huyết tương sau khi hít liều điều trị rất thấp và do vậy nồng độ trong sữa người có khả năng cũng thấp tương ứng. Điều này được chứng minh trong những nghiên cứu trên động vật đang cho con bú, trong đó xác định được nồng độ thuốc trong sữa là thấp. Không có số liệu trong sữa người. Chỉ nên cân nhắc sử dụng thuốc trong khi cho con bú nếu lợi ích mang lại cho người mẹ vượt trội bất kỳ nguy cơ nào có thể có cho đứa trẻ. **ẢNH HƯỞNG ĐẾN KHẢ NĂNG LÃI XE VÀ VẬN HÀNH MÁY MÓC:** Không có nghiên cứu chuyên biệt về ảnh hưởng của *SERETIDE* lên các hoạt động trên, ngoài ra được lý học của cả hai hoạt chất cũng không cho thấy có tác dụng nào lên các hoạt động trên. **TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN:** Các tác dụng không mong muốn liên quan tới các thành phần riêng rẽ, salmeterol xinafoate và fluticasone propionate, được liệt kê dưới đây. Không có thêm tác dụng không mong muốn được cho là do thuốc phối hợp khi so với hồ sơ tác dụng không mong muốn của các thành phần riêng rẽ. Các tác dụng không mong muốn được liệt kê dưới đây theo hệ cơ quan và tần suất. Tần suất được định nghĩa như sau: rất phổ biến ($\geq 1/10$), phổ biến ($\geq 1/100$ đến $<1/10$), không phổ biến ($\geq 1/1.000$ đến $<1/100$), hiếm ($\geq 1/10.000$ đến $<1/1.000$) và rất hiếm ($<1/10.000$). Phần lớn tần suất được xác định từ dữ liệu gộp thử nghiệm lâm sàng từ 23 nghiên cứu hen và 7 nghiên cứu COPD. Không phải tất cả các biến cố đều được báo cáo trong các thử nghiệm lâm sàng. Với những biến cố này, tần suất được tính dựa trên dữ liệu tự phát. **Dữ liệu thử nghiệm lâm sàng:** **Nhiễm trùng và nhiễm ký sinh trùng:** Phổ biến: Nhiễm nấm candida miệng và họng, viêm phổi (ở bệnh nhân mắc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính - COPD), viêm phế quản. Hiếm: Nấm candida thực quản. **Rối loạn hệ miễn dịch:** Phản ứng quá mẫn: Không phổ biến: Phản ứng quá mẫn trên da, khó thở. Hiếm: Phản ứng phản vệ, phù mạch (chủ yếu phù mắt và miệng hầu), co thắt phế quản. **Rối loạn nội tiết:** Hiếm: Hội chứng Cushing, các dấu hiệu Cushing, suy thượng thận, làm chậm sự tăng trưởng ở trẻ em và thanh thiếu niên, giảm mật độ khoáng xương. **Rối loạn chuyển hóa và dinh dưỡng:** Phổ biến: Giảm kali huyết. Không phổ biến: Tăng đường huyết. **Rối loạn tâm thần:** Không phổ biến: Lo lắng, rối loạn giấc ngủ. Hiếm: Thay đổi hành vi, bao gồm tăng hoạt động và kích thích (chủ yếu ở trẻ em). Chưa được biết đến: Trầm cảm, kích động (chủ yếu ở trẻ em). **Rối loạn hệ thần kinh:** Rất phổ biến: Đau đầu (xem Cảnh báo và Thận trọng). Không phổ biến: Run (xem Cảnh báo và Thận trọng). **Rối loạn mắt:** Không phổ biến: Đục thủy tinh thể. Hiếm: Tăng nhãn áp. **Rối loạn tim:** Không phổ biến: Đánh trống ngực (xem Cảnh báo và Thận trọng), nhịp tim nhanh, rung nhĩ, cơn đau thắt ngực. Hiếm: Loạn nhịp tim bao gồm nhịp nhanh trên thất và ngoại tâm thu. **Rối loạn hô hấp, lồng ngực và trung thất:** Rất phổ biến: Viêm mũi họng. Phổ biến: Khàn giọng/khản tiếng, kích ứng họng, viêm xoang, viêm mũi. Hiếm: Co thắt phế quản nghịch lý. **Rối loạn da và mô dưới da:** Không phổ biến: Vết thâm tím. **Rối loạn cơ xương và mô liên kết:** Phổ biến: Chuột rút, đau khớp, gãy xương do chấn thương, đau cơ. **Dữ liệu sau khi lưu hành thuốc:** **Rối loạn tim:** Loạn nhịp (bao gồm rung nhĩ, ngoại tâm thu, nhịp nhanh trên thất), nhịp nhanh thất. **Rối loạn nội tiết:** Hội chứng Cushing, các dấu hiệu Cushing, giảm tốc độ tăng trưởng ở trẻ em và thanh thiếu niên, tăng năng vỏ tuyến thượng thận. **Rối loạn mắt:** Tăng nhãn áp. **Rối loạn dạ dày - ruột:** Đau bụng, chứng khó tiêu, khô miệng. **Rối loạn hệ miễn dịch:** Phản ứng quá mẫn tức thời và chậm (bao gồm rất hiếm phản ứng phản vệ). Rất hiếm phản ứng phản vệ ở các bệnh nhân dị ứng nặng với protein sữa. **Nhiễm trùng và nhiễm ký sinh trùng:** Nấm candida thực quản. **Rối loạn chuyển hóa và dinh dưỡng:** Tăng đường huyết, tăng cân. **Rối loạn cơ xương và mô liên kết:** Đau khớp, chuột rút, viêm cơ, loãng xương. **Rối loạn hệ thần kinh:** Đau nhói, bồn chồn. **Rối loạn tâm thần:** Lo âu, kích động, trầm cảm. Thay đổi hành vi, bao gồm tăng hoạt động và kích thích, đã được báo cáo rất hiếm gặp và chủ yếu ở trẻ em. **Rối loạn hệ sinh sản và tuyến vú:** Đau bụng kinh. **Rối loạn hô hấp, lồng ngực và trung thất:** Đau thắt ngực, khó thở, phù mắt và miệng hầu, co thắt phế quản tức thì, co thắt phế quản nghịch lý, viêm khí quản, khó khè, các báo cáo về triệu chứng đường hô hấp trên của cơ thắt thanh quản, sự kích thích, tiếng thở khó khè hay nghẹt thở. **Rối loạn da và mô dưới da:** Vết bầm máu, viêm da. **Rối loạn mạch:** Xanh xao. **Thông báo cho bác sỹ những tác dụng không mong muốn gặp phải khi dùng thuốc.** **QUÁ LIỀU** Dấu hiệu và triệu chứng Thông tin hiện có sẵn về quá liều *SERETIDE*, salmeterol và/hoặc fluticasone propionate được trình bày dưới đây: Dấu hiệu và triệu chứng có thể xảy ra do quá liều salmeterol là những biểu hiện điển hình của kích thích quá mức thụ thể beta₂-adrenergic, bao gồm run, đau đầu, nhịp tim nhanh, tăng huyết áp tâm thu và hạ kali máu. Khi hít quá liều fluticasone propionate cấp tính có thể dẫn đến ức chế tạm thời trục hạ đồi-tuyến yên-thượng thận. Thường không cần xử lý khẩn cấp do chức năng tuyến thượng thận trở về bình thường sau vài ngày. Nếu hít *SERETIDE* với liều cao hơn liều được phê duyệt trong thời gian dài có thể gây ức chế đáng kể vỏ tuyến thượng thận. Rất hiếm có báo cáo về cơn thượng thận cấp, chủ yếu xuất hiện ở trẻ dùng liều cao hơn liều được phê duyệt trong thời gian dài (vài tháng hoặc vài năm); những biểu hiện quan sát thấy bao gồm hạ đường huyết kèm với giảm vị thức và/hoặc co giật. Các tình huống có thể gây cơn thượng thận cấp bao gồm chấn thương, phẫu thuật, nhiễm khuẩn và bất kỳ sự giảm nhanh liều hít của fluticasone propionate. Không khuyến cáo bệnh nhân dùng *SERETIDE* liều cao hơn liều được phê duyệt. Điều cần thiết là kiểm tra thường xuyên liều điều trị và giảm xuống liều thấp nhất mà vẫn duy trì kiểm soát bệnh một cách hiệu quả (xem Liều lượng và Cách dùng). Điều trị Không có điều trị đặc hiệu cho quá liều salmeterol và fluticasone propionate. Nếu quá liều xảy ra, bệnh nhân nên được điều trị hỗ trợ với sự theo dõi thích hợp nếu cần. **HẠN DÙNG:** 24 tháng kể từ ngày sản xuất. **THẬN TRỌNG ĐẶC BIỆT KHI BẢO QUẢN:** Bảo quản không quá 30°C. Bảo quản ở nơi khô ráo. Nếu Accuhaler của bạn được bọc trong một lớp vỏ nhôm, chỉ nên vứt bỏ lớp vỏ nhôm sau khi mở ra để bắt đầu sử dụng Accuhaler.

VISA: VN-20766-17, VN-20767-17. **NHÀ SẢN XUẤT:** GlaxoSmithKline LLC, 1011 North Arendell Avenue, Zebulon, North Carolina 27597, Mỹ. **NHÀ PHÂN PHỐI:** Công ty cổ phần Dược liệu TW2 (PHYTOPHARMA), 24 Nguyễn Thị Nghĩa, Q1, TP. HCM. Thông tin đầy đủ xin xem tờ hướng dẫn sử dụng thuốc. Xin liên hệ VPDD GlaxoSmithKline Pte.Ltd, Tòa nhà Metropolitan - 701, 235 Đồng Khởi, Q1, TP.HCM. SĐT 028.38248744 - Fax: 028.38248722. Tòa nhà Comer Stone - Phòng 603, 16 Phan Chu Trinh, Q. Hoàn Kiếm, Hà Nội. SĐT 024.39362607 - Fax: 024.39362608. Dựa trên GDS 34/IP119. Ban hành ngày 19 tháng 05 năm 2016. *SERETIDE* và *ACCUHALER* là các nhãn hiệu thương mại đã đăng ký của GlaxoSmithKline group of companies. SERACC 0716-19/190516. Xin vui lòng thông báo các tác dụng ngoại ý của thuốc về VPDD GlaxoSmithKline Pte.Ltd tại TP.HCM và Hà Nội hoặc số điện thoại di động 0963905235 hoặc email: antoanthuoc@gsk.com.

1. Tài liệu thao khảo: Thông tin kê toa Seretide SERACC 0317-19/190516

TÓM TẮT: NỘI SOI CAN THIỆP ĐƯỜNG THỞ Ở TRẺ EM.

THS. BS TRỊNH HỒNG NHIÊN

Hẹp đường dẫn khí là tình trạng hẹp đường thở làm cản trở sự lưu thông của luồng khí vào phổi. Hẹp đường dẫn khí ở trẻ em hầu hết là do nguyên nhân bẩm sinh. Đó có thể là do sự teo hẹp của chính đường thở, của mềm sụn hay do chèn ép từ các cấu trúc từ bên ngoài. Nguyên nhân hẹp đường thở mắc phải có thể do chấn thương, viêm nhiễm, hóa chất, u... hay do hậu quả của đặt nội khí quản.

Điều trị hẹp đường thở cần dựa trên các triệu chứng lâm sàng và nguyên nhân gây bệnh. Phẫu thuật là phương pháp điều trị chính trong hẹp khí quản. Tuy nhiên, nội soi cũng là một phương pháp được áp dụng phổ biến. Thông qua nội soi có thể nong chỗ hẹp, cắt đốt bằng laser, đặt stent đường thở...

Chúng tôi mô tả một số ca lâm sàng hẹp đường dẫn khí (bẩm sinh và mắc phải) được xử trí thông qua nội soi hô hấp (ống cứng, ống mềm) tại bệnh viện Nhi Đồng Thành Phố.

ABSTRACT: ENDOSCOPIC AIRWAY INTERVENTION IN CHILDREN.

THS. BS TRỊNH HỒNG NHIÊN

Airway stenosis is a narrowing of the airways that interferes with the flow of air into the lungs. Airway stenosis in children is mostly due to congenital causes. It may be due to narrowing of the airway itself, of cartilage softening, or compression from external structures. The cause of acquired narrowing of the airways can be due to trauma, inflammation, chemicals, tumors, etc. or as a result of intubation.

Treatment of airway stenosis should be based on the clinical symptoms and the underlying cause. Surgery is the mainstay of treatment in tracheal stenosis. However, endoscopy is also a commonly used method. Through endoscopy, narrowing can be dilated, laser ablation, airway stenting...

We describe a number of clinical cases of airway stenosis (congenital and acquired) that were managed through respiratory endoscopy (rigid tube, flexible tube) at City Children's Hospital.

Tài liệu tham khảo

1. Allen S.Ho, Peter J. Pediatric Tracheal Stenosis Otolaryngologic Clinics of North America 41 (5), October 2008, 999-1021.
2. Sophie C. Hofferberth, MBBS, Karen Watters. Management of Congenital Tracheal Stenosis. Pediatrics (2015) 136 (3): e660–e669.

3. Jeffrey P, Martin J.Elliott. Pediatric tracheal homograft reconstruction: A novel approach to complex tracheal stenoses in children. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. Volume 112, Issue 6, December 1996, Pages 1549-1560.
 4. Madden *et al.* Do expandable metallic airway stents have a role in the management of patients with benign tracheobronchial disease? *Ann Thorac Surg* (2006)
 5. Juan L Antón-Pacheco. New insights in the surgical treatment of long-segment congenital tracheal stenosis. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, Volume 61, Issue 5, May 2022.
 6. Charles M. Leys. Laryngeal and tracheal disorder. Handbook of Pediatric Surgical Patient Care, pp. 475-483 (2013).
 7. Frank L.Rimell. Diagnosis and Management of Pediatric Tracheal Stenosis. Otolaryngologic Clinics of North America, 28 (4), August 1995, 809-827.
-
-

HEN DỊ ỨNG VÀ KHÔNG DỊ ỨNG

BSCK2 ĐẶNG THỊ KIM HUYỀN (*)

Tóm tắt

Hen là bệnh lý hô hấp phức tạp và không đồng nhất, đặc trưng bởi viêm đường thở mãn tính. Thường theo cơ chế dị ứng có liên quan viêm đường thở loại 2. Tuy nhiên, khoảng 10- 33% người hen không dị ứng. Một số phương pháp điều trị nhắm mục tiêu đang được phát triển lâm sàng cho những bệnh nhân có đáp ứng miễn dịch Th2, nhưng một số dấu ấn sinh học được xác định cho hen do viêm thấp hoặc không qua trung gian Th2.

một trong những vấn đề lớn trong việc xác định hen này là phổ lâm sàng rộng của hen. Người ta thường chấp nhận sự khác biệt lâm sàng về đáp ứng điều trị và diễn biến bệnh có liên quan đến nhiều biến thể endotypes trong cơ chế di truyền

Hen dị ứng chẩn đoán thường dựa trên các triệu chứng khởi phát do tiếp xúc với dị nguyên và có thể xác nhận dị ứng qua test lấy da da với dị nguyên phổ biến hoặc đo huyết thanh IgE đặc hiệu. Kiểu hình này về mặt cổ điển đối lập với cái gọi là “hen nội tại” hoặc “hen không dị ứng” có các yếu tố khởi phát tắc nghẽn đường thở thường được cho là do lây nhiễm.

Hen nội tại có đặc điểm là khởi phát muộn hơn trong đời, nữ chiếm ưu thế, mức độ nặng cao hơn và mối liên quan thường xuyên hơn với bệnh đa polyp qua tuổi mãn kinh.

Vì những hen này không cải thiện với cách điều trị cổ điển thông thường, người ta xem hen này là do hiện tượng không gây dị ứng, không rõ nguyên nhân. Hiện nay người ta đã thừa nhận rộng rãi hen không dị ứng có thể được phân biệt một cách khách quan với hen dị ứng qua test lấy da âm tính với dị nguyên thông thường. Mặt khác, xét nghiệm da dương tính cho thấy xu hướng sản xuất kháng thể IgE để đáp ứng với liều lượng thấp của dị nguyên

Cho dù không đồng nhất về mặt lâm sàng này, các cơ chế dị ứng có liên quan đến 50–80% người hen và khoảng 50% hen nặng. Hen dị ứng phổ biến nam giới, xuất hiện độ tuổi trẻ hơn thường liên quan viêm mũi và tiền sử gia đình mắc hen Do đó, hen nói chung có liên quan viêm đường thở loại 2 đặc trưng bởi mức độ tăng cao của IgE, bạch cầu ái toan và một số interleukin như IL-4, IL-5, IL-13 và IL-9.

Tuy nhiên, hen không dị ứng hoặc miễn cảm dị ứng mà không thể chứng minh được khởi phát bệnh muộn hơn, thường liên quan tiền sử hút thuốc, khó thở và ho nhiều hơn với các giá trị hô hấp ký thay đổi nhiều hơn.

Định nghĩa được chấp nhận chung về không dị ứng gồm test lấy da âm tính hoặc xét nghiệm IgE đặc hiệu đối với dị nguyên địa phương và tối thiểu là nhóm dị nguyên lâu năm; IgE huyết thanh toàn phần thường bình thường hoặc thấp

(*) Khoa Thăm Dò Chức năng hô hấp Bệnh viện Đại học Y Dược

ALLERGIC AND NON-ALLERGIC ASTHMA

BSCK2 ĐẶNG THỊ KIM HUYỀN (*)

Asthma is a complex and heterogeneous respiratory disease characterized by chronic airway inflammation. Often an allergic mechanism is associated with type 2 airway inflammation. However, about 10 to 33% of asthmatics are non-allergic. Several targeted therapies are in clinical development for patients with Th2 immune responses, but several biomarkers have been identified for low-inflammatory or non-Th2-mediated asthma.

One of the major problems in defining this asthma is the broad clinical spectrum of asthma. It is generally accepted that clinical differences in response to treatment and disease course are related to multiple endotypes in heredity.

Diagnosis of allergic asthma is usually based on symptoms triggered by allergen exposure and can be confirmed by skin prick testing with common allergens or by measurement of specific IgE serology. This phenotype is classically opposed to so-called “intrinsic asthma” or “non-allergic asthma” whose triggers for airway obstruction are often thought to be infectious.

Intrinsic asthma is characterized by a later onset of life, a female predominance, a higher severity, and a more frequent association with postmenopausal polyposis.

Since these asthma do not improve with conventional conventional treatment, the asthma is considered to be due to a hypoallergenic, unexplained phenomenon. It is now widely recognized that non-allergic asthma can be objectively distinguished from allergic asthma by a negative skin prick test for common allergens. On the other hand, a positive skin test indicates a tendency to produce IgE antibodies in response to low doses of the allergen.

Despite this clinical heterogeneity, allergic mechanisms are involved in 50–80% of asthmatics and approximately 50% of severe asthma. Allergic asthma is more common in men, occurs at a younger age, is often associated with rhinitis, and has a family history of asthma. Therefore, asthma is generally associated with type 2 airway inflammation characterized by elevated levels of IgE, eosinophils and some interleukins such as IL-4, IL-5, IL-13 and IL-9.

However, non-allergic asthma or allergic hypersensitivity, which cannot demonstrate a later onset, is more often associated with a history of smoking, dyspnea, and cough with more variable spirometry values.

The generally accepted definition of nonallergic includes a negative skin prick test or specific IgE test for local allergen and at least the perennial allergen group; Total serum IgE is usually normal or low

VAI TRÒ CỦA HỆ VI SINH THƯỜNG TRÚ TRONG BỆNH PHỔI DO VIÊM: NHỮNG THÁCH THỨC VÀ TRIỂN VỌNG TRONG TƯƠNG LAI

TÁC GIẢ: THS BSCK II TRẦN THỊ TỐ QUYÊN

BỘ MÔN NỘI - ĐẠI HỌC Y KHOA PHẠM NGỌC THẠCH

EMAIL: QUYENTTT@PNT.EDU.VN HAY QUYENTRAN_2006@YAHOO.COM.VN

ĐTDD: 0918177265

TÓM TẮT:

Hệ vi sinh thường trú (microbiome) ngày nay được công nhận rộng rãi là có vai trò quan trọng trong các cơ chế khác nhau của cơ thể, tác động đến cân bằng nội môi miễn dịch, tình trạng viêm và hoạt động trao đổi chất. Trước đây phổi được coi là một cơ quan vô trùng và các bệnh về phổi thường chủ yếu đi kèm với cơ chế bệnh sinh do vi khuẩn. Nhiều nghiên cứu mới nổi cho thấy hệ vi sinh trong đường hô hấp cả trên và dưới có tầm quan trọng với các bệnh lý hô hấp. Hệ vi sinh này bị xáo trộn thật sự trong một số các bệnh như hen, COPD, viêm phổi, nhiễm vi-rút. Những rối loạn như vậy có thể liên quan đến mất cân bằng về chuyển hóa.

Theo các nghiên cứu, sự thay đổi trong hệ vi sinh vật đường ruột có liên quan đến sự thay đổi trong các phản ứng miễn dịch, viêm và sự phát triển các tổn thương phổi. Việc đưa vi khuẩn hữu ích từ ruột đến đường hô hấp là một chiến lược điều trị hiệu quả cho các bệnh phổi khác nhau. Các phương pháp điều trị có thể thay đổi hệ vi sinh vật đường ruột, như kháng sinh, prebiotic và men vi sinh đã được nghiên cứu trong các thử nghiệm lâm sàng và phòng thí nghiệm hoặc đã mang lại kết quả đầy hứa hẹn. Chúng có thể cải thiện các phản ứng miễn dịch bằng cách sửa chữa các rối loạn hệ vi sinh vật. Mặc dù thực tế là việc điều chỉnh hệ vi sinh vật như một phương pháp điều trị chứng rối loạn viêm phổi đường như bị hạn chế, nhưng thuốc kháng sinh, men vi sinh, thuốc chống viêm và dinh dưỡng có thể làm giảm đáng kể tình trạng tái phát bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Book Microbiome in Inflammatory Lung Diseases – Springer 2022

Editor Gaurav Gupta School of Pharmacy Suresh Gyan Vihar University, Jaipur, India. Brian G. Oliver School of Life Sciences University of Technology Sydney, NSW, Australia. Kamal Dua Discipline of Pharmacy, Graduate School of Health University of Technology Sydney, NSW, Australia. Alisha Singh School of Pharmacy Suresh Gyan Vihar University Jaipur, India, Ronan MacLoughlin R&D Science and Emerging Technologies Aerogen Limited Dangan, Ireland

MICROBIOME IN INFLAMMATORY LUNG DISEASES: CHALLENGES AND FUTURE PROSPECTS

AUTHOR: MD TRẦN THỊ TỐ QUYÊN

DEPARTMENT OF INTERNAL MEDICINE - PHẠM NGỌC THẠCH MEDICINE UNIVERSITY

EMAIL: QUYENTTT@PNT.EDU.VN OR QUYENTRAN_2006@YAHOO.COM.VN

MOBILE: 0918177265

Abstract:The human microbiome is broadly recognized to have a crucial role in various bodily mechanisms that impact immunological homeostasis, inflammation, and metabolic activity. Previously lungs were considered as a sterile organ, and lung illnesses were usually accompanied mostly by bacterial pathogenesis. Emerging research suggests microbiomes in respiratory tracts both the upper and lower along with their importance in respiratory diseases. The current discusses the possibility of microbial disturbance about several lung illnesses e.g., Asthma, COPD, Pneumonia, Viral infection. Such disorders may be related to metabolic and biochemical stress.

According to research, alterations in gut microbiome is associated with alteration in immune response, inflammation, and development of lung injuries. The introduction of helpful bacteria from the gut to respiratory tract is an effective therapeutic strategy for various lung illnesses. Treatment methods that can modify the gut microbiome, like antibiotics, prebiotics, and probiotics had been investigated in clinical and laboratory trials or have yielded promising results. They can improve immune responses by repairing microbiota dysbiosis. Despite the fact that microbiota modification as a treatment for inflammatory lung disorder seems restricted, antibiotic, probiotics, anti-inflammatory drugs, and nutrition may dramatically reduce illness recurrences.

REFERENCE

Book Microbiome in Inflammatory Lung Diseases – Springer 2022

Editor Gaurav Gupta School of Pharmacy Suresh Gyan Vihar University, Jaipur, India. Brian G. Oliver School of Life Sciences University of Technology Sydney, NSW, Australia. Kamal Dua Discipline of Pharmacy, Graduate School of Health University of Technology Sydney, NSW, Australia. Alisha Singh School of Pharmacy Suresh Gyan Vihar University Jaipur, India, Ronan MacLoughlin R&D Science and Emerging Technologies Aerogen Limited Dangan, Ireland

Zitromax[®]

(AZITHROMYCIN)



 **Pfizer** Breakthroughs that change patients' lives

PP-ZIT-VNM-0248

Depo
Medrol®

Medrol®

Solu
Medrol®



Một hoạt chất
3 Dạng
Bảo Chế

PP-DEM-VNM-0014

 Pfizer