

Tài liệu tham khảo

1. Bacharier LB, Boner A, Carlsen KH (2008). Diagnosis and treatment of asthma in childhood: a PRACTALL consensus report. *Allergy*; 63:5-34.
2. Castro-Rodriguez JA, Rodriguez-Martinez CE, Custovic A (2012). Infantile and preschool asthma. In: *Pediatric Asthma*. *Eur Respir Mon*; 56: DOI: 10.1183/1025448x.10014112, 10-21.
3. ERS Task Force (2008). Definition, assessment and treatment of wheezing disorders in preschool children: an evidence-based approach. *Eur Respir J*;32:1096-1110.
4. Guilbert T, Lemanske RF, Jackson DJ (2014). Diagnosis of asthma in infants and children. *Approach to Infants and Children with Asthma*. In: *Middleton's Allergy Principles and Practice*, Elsevier-Mosby, 8 th ed.,861-875.
5. Liu AH, Covar RA (2008). Clinical Features, Outcomes and Prognosis. In: *Taussig, Landau: Pediatric Respiratory Medicine*, 2nd ed., Mosby Elsevier, 805-827
1. 6 Papadopoulos NG, Arakawa H, Carlsen KH (2012). International Consensus on Pediatric Asthma. *Allergy*; DOI: 10.1111/j.1398-9995.2012.02865.x (epub June 15, 2012)
6. Société Pédiatrique de Pneumologie et Allergologie (2009). Asthme de l'enfant de moins de 36 mois: diagnostic, prise en charge et traitement en dehors des épisodes aigus.

CẬP NHẬT ĐIỀU TRỊ KHÁNG SINH TRONG VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG TRẺ EM

PGS TS BS Phan Hữu Nguyệt Diễm

Tóm tắt:

Viêm phổi trẻ em là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở các nước đang phát triển. Tác nhân gây viêm phổi có thể do virus, vi trùng, hay phối hợp cùng lúc virus và vi trùng chiếm khoảng 20-40%. Khi chọn lựa kháng sinh điều trị viêm phổi cần chú ý tác nhân gây bệnh theo lứa tuổi, tình hình đề kháng kháng sinh tại cộng đồng, độ nặng của viêm phổi và tình trạng tiêm chủng của trẻ.

Tác nhân quan trọng gây bệnh viêm phổi trẻ em là *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* type b, *Moraxella catarrhalis*, *S. aureus*, *S. pyogenes* và vi khuẩn không điển hình.

Khi sử dụng kháng sinh trong viêm phổi cần cân nhắc về dược lực và dược động học của kháng sinh, kháng sinh có tác dụng trong nhu mô phổi phản ánh nồng độ kháng sinh đạt được trong dịch lót biểu mô, tế bào macrophage phế nang. Để đến phổi, kháng sinh cần đi qua: thành phế nang mao mạch, dịch mô kẽ tế bào biểu mô phế nang.

Về điều trị ngoại trú: đối với trẻ nhỏ dưới 5 tuổi nếu nghi VP do vi trùng thì amoxicilline liều cao vẫn là kháng sinh chọn lựa hàng đầu. Macrolide dùng cho trẻ lớn trên 5 tuổi nếu nghi ngờ tác nhân không điển hình. Đối với VP do phế cầu chọn lựa đầu tiên đối với bệnh nhân ngoại trú vẫn là amoxicillin, không có một cephalosporin uống nào đạt tới vị trí nhiễm trùng tương đương với amoxicillin liều cao, cephalosporin chỉ đạt 60-70%, clindamycin in vitro đạt 60-85%, levofloxacin uống đạt > 95%, macrolide không khuyến cáo vì kháng thuốc.

Về điều trị nội trú: điều trị theo kinh nghiệm với ampicillin, penicillin G, Cephalosporin thế hệ 3 đường chích (ceftriaxone, cefotaxime). Điều trị phối hợp thêm macrolide nếu nghi ngờ vi khuẩn không điển hình. Về dịch tể của VP do *Mycoplasma* có 4 khuynh hướng: tỷ lệ mắc bệnh gia tăng dần, xuất hiện ở trẻ nhỏ, có nhiều trường hợp nặng khó trị. đề kháng macrolide tăng đôi khi cần dùng Levofloxacin.

Thêm Vancomycine, hoặc Clindamycin vào kháng sinh beta-lactam nếu lâm sàng và quang nhĩ tụ cầu.

ABSTRACT

UPDATE ON THE ANTIBIOTIC THERAPY IN PEDIATRIC COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA

Childhood pneumonia is a leading cause of mortality in the developing countries. the etiology of pneumonia is virus, bacteria ; viral and bacterial co-infections have been found in 20-40%. The choice of antibiotic determined by: age, resistance patterns of expected pathogens circulating within the community, the immunization status of the child, severity of pneumonia. Important bacterial causes of childhood CAP include *S. pneumoniae*, *H. influenzae* type b, *Moraxella catarrhalis*, *S. aureus*, *S. pyogenes*, and atypical bacteria.

When using antibiotic in treatment of pneumonia , we should consider about antibiotic PK/ PD . Antibiotic activity in the lung reflected by antibiotic concentrations in epithelial lining fluid, and alveolar macrophage (AM) cells . To reach the lung, antibiotics need to pass through alveolar capillary wall, interstitial fluid, alveolar epithelial cells.

Outpatient treatment: Children under 5 years with suspected bacterial CAP the first choice of antibiotic is amoxicillin. We suggest macrolide antibiotics for initial empiric therapy for CAP in children older than five years. For *S.pneumoniae* treatment, the first choice of antibiotic for outpatient is amoxicilline, no oral cephalosporin doses in children provides activity at site of infection that equals high dose amoxicillin, activity against only 60-70% , clindamycin in vitro activity against 60-85%, oral levofloxacin against > 95% , macrolides not recommended because of macrolide resistance

Inpatient treatment: the empiric therapy is parenteral ampicillin, PNC G, third generation cephalosporin (ceftriaxone or cefotaxime) , combination with macrolide in addition to beta-bactam antibiotic if considering atypical bacteria. The epidemiology of mycoplasma pneumonie pneumonia has four trends: the incidence increased gradually; the younger age of disease onset, the severe of refractory cases increased, the macrolide – resistance case increased sometimes need to use levofloxacin.

Vacomycin or clindamycin is an addition to beta-bactam antibiotic if clinical, imaging findings suggesting infection caused by *S.aureus*.



THUỐC KHÁNG VIÊM CHỐNG PHÙ NÈ DẠNG MEN

Opetrypsin[®] 4200 USP

Chymotrypsin 4200 USP units

1

NGẬM DƯỚI LƯỠI

2

UỐNG



Opetrypsin[®] 4200 USP

Chymotrypsin 4200 USP units

THÀNH PHẦN: mỗi viên nén chứa:

Hoạt chất: Chymotrypsin...4200 đơn vị chymotrypsin USP
Tá dược: Đường dập thẳng (compressible sugar), magnesi stearate, bột bạc hà

DƯỢC LỰC HỌC:

Chymotrypsin có tác dụng chống phù nề và kháng viêm dạng men. Như một thuốc kháng viêm, chymotrypsin và các men tiêu protein khác ngăn chặn tổn thương mô trong quá trình viêm và hình thành sợi tơ huyết. Men tiêu protein tham gia vào quá trình phân hủy sợi tơ huyết được gọi là quá trình tiêu sợi huyết. Sợi tơ huyết hình thành lớp rào bao quanh vùng viêm gây tắc nghẽn mạch máu và mạch bạch huyết dẫn đến hiện tượng phù nề tại vùng viêm. Sợi tơ huyết cũng có thể phát triển thành cục máu đông.

DƯỢC ĐỘNG HỌC:

Chymotrypsin là một men thủy phân các protein. Chymotrypsin được hấp thu qua đường uống hoặc đường ngậm dưới lưỡi và thuốc vẫn hoạt động chức năng trong máu kéo dài 4 giờ sau khi dùng thuốc. Chymotrypsin tham gia vào quá trình phân hủy sợi tơ huyết mà được hình thành trong quá trình viêm.

CHỈ ĐỊNH:

Thuốc được sử dụng để điều trị các trường hợp phù nề sau chấn thương hoặc sau phẫu thuật.

CÁCH DÙNG – LIỀU DÙNG:

Ngậm dưới lưỡi: 4-6 viên/ngày, chia làm nhiều liều nhỏ (thuốc sẽ tan và hấp thu từ từ dưới lưỡi)

CHỐNG CHỈ ĐỊNH:

Mẫn cảm với chymotrypsin và các thành phần khác của thuốc.

SẢN XUẤT TẠI:

CÔNG TY CỔ PHẦN DƯỢC PHẨM OPV
Lô 27 đường 3A, Khu Công Nghiệp Biên Hòa 2,
Tỉnh Đồng Nai
ĐT: (061) 3 992 999 / Fax: (061) 3 583 088

VĂN PHÒNG TP. HỒ CHÍ MINH:
Tầng 17, Khu 2, Tòa nhà Havana Tower
132 Hàm Nghi, P. Bến Thành, Q. 1, TP. HCM
ĐT: (08) 38 216 984

VĂN PHÒNG HÀ NỘI:
Tầng 12A, khu 10, Tòa nhà TNR Tower,
54A Nguyễn Chí Thanh, P. Đống Đa, Hà Nội.
ĐT: (04) 3734 2774

LƯU Ý VÀ THẬN TRỌNG:

Vì khả năng gây mất dịch kính, nên không khuyến cáo dùng chymotrypsin trong phẫu thuật đục nhân mắt ở người bệnh dưới 20 tuổi. Không dùng chymotrypsin cho người bệnh tăng áp suất dịch kính và có vết thương hở hoặc bệnh nhân đục nhân mắt bẩm sinh.

Phụ nữ có thai hoặc cho con bú: chưa có tài liệu nghiên cứu
Tác động của thuốc khi lái xe và vận hành máy móc: chưa có báo cáo về tác động của thuốc lên khả năng lái xe và vận hành máy móc.

Tham khảo ý kiến bác sĩ trước khi sử dụng thuốc.

TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN:

Phản ứng dị ứng với alphachymotrypsine có thể hiếm khi xảy ra mà dẫn đến việc ngưng dùng thuốc.

Tăng nhãn áp nhất thời

Thông báo cho bác sĩ những tác dụng không mong muốn gặp phải khi sử dụng thuốc

TƯƠNG TÁC THUỐC:

Chưa có báo cáo

QUÁ LIỀU VÀ XỬ TRÍ:

Chưa có báo cáo

TRÌNH BÀY:

Hộp 2 vỉ x 10 viên nén.

BẢO QUẢN:

Bảo quản ở nhiệt độ từ 15°C đến 30°C, nơi khô ráo, tránh ánh sáng.

HẠN DÙNG:

24 tháng kể từ ngày sản xuất. Không dùng thuốc khi quá hạn sử dụng.

CẬP NHẬT CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HEN TRẺ EM TỪ HỘI NGHỊ HÔ HẤP CHÂU ÂU 9/2016

PGS.TS. Phạm Thị Minh Hồng

Tóm tắt

Chẩn đoán hen trẻ em dựa vào bệnh sử có triệu chứng từng đợt của tắc nghẽn đường hô hấp hoặc tăng đáp ứng phế quản, hô hấp ký (nếu đo được) cho thấy tắc nghẽn đường hô hấp có hồi phục và loại trừ những nguyên nhân gây khò khè khác. Trong trường hợp không thể thực hiện được hô hấp ký, việc bệnh nhi đáp ứng với điều trị thử có thể giúp xác định chẩn đoán.

Bốn thành phần chủ yếu để điều trị hen là theo dõi thường quy triệu chứng và chức năng phổi, giáo dục bệnh nhi, kiểm soát các yếu tố khởi phát, điều trị bệnh đi kèm và sử dụng thuốc. Mục tiêu của điều trị hen là giảm triệu chứng, giảm nguy cơ xảy ra các kết cục xấu đi kèm với hen (như nhập viện, mất chức năng phổi) và giảm tác dụng phụ của thuốc. Điều trị hen hiệu quả cần cách tiếp cận theo hướng dự phòng gồm tái khám thường xuyên để đánh giá triệu chứng, chức năng phổi, điều chỉnh thuốc và tiếp tục giáo dục bệnh nhi. Ở mỗi lần tái khám cần đánh giá mức độ kiểm soát hen. Nếu hen không được kiểm soát tốt, cần tăng bậc điều trị. Nếu hen được kiểm soát tốt, tiếp tục điều trị hoặc giảm bậc điều trị để giảm tối thiểu tác dụng phụ của thuốc.

Abstract

The diagnosis of asthma requires a history of episodic symptoms of airflow obstruction or bronchial hyperresponsiveness, demonstration (with spirometry if possible) that airflow obstruction is reversible, and exclusion of alternate diagnoses. If spirometry cannot be performed, a trial of medications may help to establish reversibility.

The four essential components of asthma management are: routine monitoring of symptoms and lung function, patient education, control of trigger factors and amelioration of comorbid conditions, and pharmacologic therapy. The goals of asthma treatment are to reduce impairment from symptoms, minimize risk of the various adverse outcomes associated with asthma (eg, hospitalizations, loss of lung function), and minimize adverse effects from asthma medications. Effective asthma management requires a preventative approach, with regularly scheduled visits during which symptoms are assessed, pulmonary function is monitored, medications are adjusted, and ongoing education is provided. At each return visit, the patient's asthma control is evaluated. If the asthma is not well-controlled, therapy should be "stepped-up." If the asthma is well-controlled, therapy can be continued or possibly "stepped-down" to minimize medication side effects.

TIẾP CẬN KHÒ KHÈ TRÊN TRẺ TUỔI ĐI HỌC

Bác sĩ Kim Huyền, Bệnh Viện Nhi Đồng 2

Tóm tắt

Hen là một bệnh mạn tính, nhưng không phải tất cả khò khè tuổi đi học là hen. Khò khè là triệu chứng mà không phải luôn luôn dễ dàng nhận ra. Hầu hết các bậc cha mẹ thường mô tả dấu hiệu khò khè và dưới 50 % cha mẹ và bác sĩ đồng thuận nhau khò khè và hen. Mặc dù vẫn còn tranh luận, khò khè tuổi đi học có thể phân loại 2 nhóm chính: khò khè do siêu vi và khò khè đa yếu tố khởi phát, có cách tiếp cận điều trị và tiên lượng khác nhau.

Theo báo cáo Hiệp hội Hô Hấp châu Âu thay đổi từ năm 2008, phân loại và quản lý các rối loạn khò khè tuổi đi học. Các nhóm đồng thuận thừa nhận rằng các kiểu khò khè ở trẻ nhỏ thay đổi theo thời gian và điều trị, làm cho sự phân biệt không rõ ràng giữa khò khè do siêu vi từng đợt và khò khè đa yếu tố khởi phát ở nhiều bệnh nhân. Khò khè do siêu vi là kiểu hình phổ biến nhất trong khò khè tuổi đi học và thường có tiên lượng tốt. Cần điều trị bảo tồn, nếu cần điều trị dự phòng thì đối kháng thụ thể leukotriene thụ có thể là lựa chọn điều trị đầu tay. Corticosteroid hít vẫn điều trị đầu tay cho khò khè đa yếu tố khởi phát, nhưng cũng có thể chỉ định trong khò khè do siêu vi có cơn thường xuyên hoặc cơn nặng, hoặc khi nghi ngờ có triệu chứng giữa các đợt. Mọi điều trị dự phòng nên xem như là một điều trị thử, với theo dõi sát để giám sát hiệu quả điều trị.

APPROACH TO PRESCHOOL WHEEZING

Abstract:

Asthma is considered a chronic disease, but not all preschool wheezing is asthma. Wheezing is a symptom that is not always easily recognized. Most parents often describe wheezing as labeled as wheezing and there was less than 50% agreement between parents' and clinicians' reports of wheeze and asthma. Although still a matter of debate, preschool wheezing can be classified in 2 major groups: virus-induced wheezing and multitrigger wheezing, having a different prognosis and a different treatment approach..

A publication of the European Respiratory Society Task Force changed since 2008, they talked about the classification and management of preschool wheezing disorders. The consensus group acknowledges that wheeze patterns in young children vary over time and with treatment, rendering the distinction between episodic viral wheeze and multiple-trigger wheeze unclear in many patients. Virus-induced wheezing is the most common phenotype of preschool wheezing and is usually associated with a good prognosis. Treatment should be conservative, but if preventive treatment is required, leukotriene-receptor antagonists might be the first choice treatment. Inhaled corticosteroids remain first-line treatment for multiple-trigger wheeze, but may also be considered in patients with episodic viral wheeze with frequent or severe episodes, or when the clinician suspects that interval symptoms are being under reported. Any controller therapy should be viewed as a treatment trial, with scheduled close follow-up to monitor treatment effect.

VAI TRÒ CỦA CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH TRONG BỆNH LÝ HÔ HẤP KHÔNG DO CHẤN THƯƠNG Ở TRẺ EM

BS. NGUYỄN ANH TUẤN

TK. X QUANG, BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG 1

TÓM TẮT

Biểu hiện lâm sàng của bệnh lý hô hấp ở trẻ em có thể là khó thở, ho, sốt, hay đau ngực, khó nuốt ... Các bệnh lý này có thể cần can thiệp cấp cứu hoặc không cấp cứu. Chẩn đoán hình ảnh (CDHA) có vai trò quan trọng trong việc phát hiện các trường hợp cần can thiệp cấp cứu như tràn khí màng phổi, tràn dịch màng phổi lượng nhiều. Trong một số trường hợp nhiễm trùng hô hấp ở trẻ em, chẩn đoán chủ yếu dựa vào khám lâm sàng và các triệu chứng. CDHA giúp đánh giá mức độ tổn thương phổi, diễn tiến bệnh, phát hiện các biến chứng và trong một số trường hợp có thể hướng xác định tác nhân gây bệnh. Ngày nay, CDHA bao gồm nhiều kỹ thuật như X quang, siêu âm, chụp cắt lớp điện toán (CT) và chụp cộng hưởng từ (MRI). Mỗi kỹ thuật có những lợi điểm và hạn chế. X quang phổi vẫn là kỹ thuật quan trọng nhất và được chỉ định đầu tiên trong các trường hợp bệnh lý hô hấp ở trẻ em cũng như người lớn. Siêu âm là phương tiện tốt để phát hiện tràn dịch màng phổi không hoặc có biến chứng. CT ngày càng được sử dụng rộng rãi, giúp khảo sát tốt tổn thương phổi, màng phổi, trung thất, xương, đặc biệt là đường thở và mạch máu trong trung thất. MRI chủ yếu được chỉ định để khảo sát trung thất và các bệnh lý có liên quan tới thần kinh tủy sống. Trong bài này, chúng tôi trình bày vai trò các kỹ thuật CDHA trong bệnh lý hô hấp ở trẻ em.

VỀ XÉT NGHIỆM GUARDANT360®

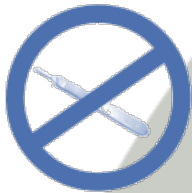
Guardant360 là sản phẩm xét nghiệm ung thư sinh thiết lỏng của công ty Guardant Health đến từ Mỹ, là công ty tiên phong trong xét nghiệm ung thư không xâm lấn và lần đầu tiên trên thế giới đưa xét nghiệm sinh thiết lỏng, khảo sát toàn diện ung thư vào thị trường. Đến với Guardant360, bệnh nhân có thể tiếp cận điều trị ung thư theo một hướng hoàn toàn mới và ưu việt.

XÉT NGHIỆM PHÙ HỢP VỚI BỆNH NHÂN NÀO?

Hiện tại, xét nghiệm này dành cho những bệnh nhân ung thư **giai đoạn III/IV**, ung thư đã di căn, không thể lấy sinh thiết khối u hoặc các đợt điều trị ung thư trước không mang lại hiệu quả. Những loại ung thư phù hợp cho xét nghiệm gồm:

- Phổi không tế bào nhỏ
- Phổi dạng tuyến
- Buồng trứng
- Ung thư không rõ nguyên phát
- Ống mật
- Tuyến tiền liệt
- Bàng quang
- Đại trực tràng
- Tụy
- Dạ dày
- Vú
- Da ác tính
- Não ác tính

NHỮNG ƯU ĐIỂM CỦA GUARDANT360®



Chỉ cần lấy máu, không xâm lấn khối u



Khảo sát thay đổi ở 73 gen, lập hồ sơ khối u



Chứng nhận bởi hơn 3000 bác sĩ ung bướu



Kết quả đến nhanh chóng trong vòng 3 tuần

QUY TRÌNH XÉT NGHIỆM



2 ống máu 10ml được lấy ra và gửi đến phòng xét nghiệm



Công nghệ NGS đọc quyền giải trình tự 73 gen liên quan đến khối u



Hội đồng sinh học phân tử xem xét lại từng trường hợp trước khi đưa ra báo cáo



Kết quả được báo cáo cho bác sĩ trong vòng 2-3 tuần

BẢNG GEN GUARDANT360®

Point Mutations (SNVs) 73 Genes					Indels 23 Genes			Amplifications 18 Genes			Fusions 6 Genes
AKT1	ALK	APC	AR	ARAF							
ARID1A	ATM	BRAF	BRCA1	BRCA2							
CCND1	CCND2	CCNE1	CDH1	CDK4							
CDK6	CDKN2A	CTNNB1	DDR2	EGFR							
ERBB2 (HER2)	ESR1	EZH2	FBXW7	FGFR1	ATM	APC	ARID1A				
FGFR2	FGFR3	GATA3	GNA11	GNAQ	BRCA1	BRCA2	CDH1	AR	BRAF	CCND1	ALK
GNAS	HNF1A	HRAS	IDH1	IDH2	CDKN2A	EGFR	ERBB2	CCND2	CCNE1	CDK4	FGFR2
JAK2	JAK3	KIT	KRAS	MAP2K1/MEK1	GATA3	KIT	MET	CDK6	EGFR	ERBB2	FGFR3
MAP2K2/MEK2	MAPK1/ERK2	MAPK3/ERK1	MET	MLH1	MLH1	MTOR	NF1	FGFR1	FGFR2	KIT	NTRK1
MPL	MTOR	MYC	NF1	NFE2L2	PDGFRA	PTEN	RB1	KRAS	MET	MYC	RET
NOTCH1	NPM1	NRAS	NTRK1	NTRK3	SMAD4	STK11	TP53	PDGFRA	PIK3CA	RAF1	ROS1
PDGFRA	PIK3CA	PTEN	PTPN11	RAF1	TSC1	VHL					
RB1	RET	RHEB	RHOA	RIT1							
ROS1	SMAD4	SMO	STK11	TERT**							
TP53	TSC1	VHL									



Asia Genomics là một trong những công ty chuẩn đoán phân tử hàng đầu Đông Nam Á. **Asia Genomics** không chỉ cung cấp các dịch vụ chăm sóc sức khỏe cho cá nhân và gia đình mà còn hỗ trợ các bác sĩ trong việc tư vấn và điều trị cho bệnh nhân, thông qua các công nghệ sinh học phân tử di truyền hiện đại nhất, giúp khách hàng tiếp cận và hiểu biết tối đa về tình trạng sức khỏe của bản thân, phòng bệnh và định hướng điều trị. Các gói dịch vụ của chúng tôi tập trung vào ba mảng chính là tầm soát trước sinh không xâm lấn, xét nghiệm ung thư di truyền và lập hồ sơ khối u, tư vấn di truyền. Đến với **Asia Genomics**, khách hàng không chỉ được hưởng các dịch vụ y tế mà còn được hướng dẫn và định hướng bởi đội ngũ tư vấn di truyền chuyên nghiệp, được cấp chứng chỉ tư vấn di truyền quốc tế. **Asia Genomics** hiện có mặt trên 5 quốc gia ở khu vực Đông Nam Á, trong đó có Việt Nam.



THE ROLE OF IMAGING DIAGNOSIS IN PEDIATRIC NON-TRAUMATIC THORACIC DISEASE

NGUYEN ANH TUAN, MD

Head of Radiology Department, Children Hospital No1.

ABSTRACT

Symptoms of pediatric thoracic diseases may be breathing difficulty, cough, fever or chest pain... The diseases may be needed an urgent intervention or not. Imaging diagnosis has an important role to detect the urgent situations such as abundant pneumothorax or pleural effusion. In many cases, diagnosis of respiratory infection is mainly based on clinical examination and symptoms. Imaging help to assess the lung damage, lesion progression, detection of complications and in some cases can lead pathogens identified. Today, imaging diagnosis includes a variety of modalities such as X-rays, ultrasound, computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI). Each modality has its own advantages and drawbacks. Plain radiography still remains the most important and is first indicated in children and adults with respiratory symptoms. Ultrasound is a good means to detect pleural effusion with or without complications. CT, being increasingly widely used today, helps to assess accurately the lesions of pulmonary parenchyma , pleura, mediastinum, bones, and especially the airways and blood vessels in the mediastinum. MRI is mainly indicated in cases of mediastinal diseases or the spinal cord. In this article, we present the role of each imaging modality in respiratory disease in children.

THUYẾT VỆ SINH VÀ HEN: CÓ PHẢI DỄ BỊ HEN VÌ QUÁ SẠCH SẼ?

ThS Nguyễn Như Vinh()*

Xã hội hiện đại đòi hỏi con người sống ngày càng vệ sinh hơn và thực sự chúng ta đang làm hết sức mình để tránh những thứ dơ bẩn hay mầm bệnh bằng mọi cách như sử dụng xà phòng “tiệt trùng” hay máy lọc không khí vì nỗi ám ảnh phải được sạch sẽ. Nhưng liệu môi trường “siêu sạch” như thế có giúp chúng ta hay con cái chúng ta mạnh khỏe hơn không? Nhiều chuyên gia tin rằng môi trường quá sạch sẽ và ít có mầm bệnh (vi sinh) như ở các quốc gia phát triển hiện nay có thể làm gia tăng nguy cơ mắc các bệnh dị ứng trong đó có bệnh hen suyễn.

Sau thời kỳ công nghiệp hóa và đô thị hóa ở các nước phát triển, các bệnh dị ứng lại gia tăng một cách đáng kể và các nghiên cứu dịch tễ cho thấy tỷ lệ mắc bệnh dị ứng ở các nước phát triển hơn lại cao hơn. Có nhiều giả thiết được hình thành để giải thích cho sự gia tăng này và thuyết vệ sinh là một thuyết được ưa chuộng nhất. Thuyết này được đề xuất từ năm 1989 bởi giáo sư dịch tễ người Anh David Strachan [1]. Qua nghiên cứu dịch tễ ở những gia đình có đông con ông thấy rằng những đứa con út thường bị các anh chị của nó lây bệnh viêm nhiễm đường hô hấp ở những năm đầu đời thì lại ít bị các bệnh dị ứng hay hen suyễn khi lớn lên. Qua nghiên cứu này, ông cho rằng ít tiếp xúc với mầm bệnh hay quá vệ sinh trong những năm đầu đời có thể là một lý do gia tăng các bệnh dị ứng về sau. Điều đó giải thích tại sao khi môi trường sống ở các nước phát triển tốt hơn thì tỷ lệ bệnh dị ứng lại gia tăng. Nhiều nghiên cứu dịch tễ sau đó cũng ủng hộ giả thiết rằng tiếp xúc với vi sinh trong những năm đầu đời sẽ giảm được nguy cơ mắc các bệnh viêm mũi dị ứng, chàm hay hen suyễn [2- 6]. Thuyết này sau đó được giải thích qua cơ chế miễn dịch với sự mất cân bằng về miễn dịch qua trung gian Th1 và Th2. Các tế bào lympho Th1 là các thành tố trung gian quan trọng gây ra các bệnh tự miễn còn các tế bào Th2 là các chất trung gian gây viêm chịu trách nhiệm hình thành các bệnh dị ứng qua trung gian IgE [7]. Người ta nghĩ rằng việc ít tiếp xúc với các tác nhân nhiễm trùng trong thời thơ ấu sẽ góp phần làm cho hệ miễn dịch trưởng thành ít theo hướng Th1 mà chủ yếu theo hướng Th2 sẽ dẫn đến gia tăng các bệnh dị ứng [8].

Mặc dù chưa được hiểu biết tường tận và có nhiều bằng chứng còn mâu thuẫn nhưng hiện tỷ lệ bệnh hen và dị ứng ở trẻ em tiếp tục gia tăng ở các nước phương tây [9,10] làm cho thuyết vệ sinh vẫn được xem là bằng chứng chứng tỏ môi trường “quá sạch” ở các quốc gia phát triển này là nguyên nhân gây ra tình trạng gia tăng dị ứng ở trẻ em.

(*)Trung Tâm Đào Tạo BS Gia Đình – ĐHYD Tp.HCM

Trung Tâm Chăm Sóc Hô Hấp Bệnh Viện ĐHYD Tp.HCM



TRIFAMOX IBL

Amoxicillin + Sulbactam

Được chỉ định trong điều trị
**NHIỄM TRÙNG VÙNG MIỆNG
 VÀ ĐƯỜNG HÔ HẤP TRÊN¹**
 do *S. pneumoniae*, *H. influenza*
M. catarrhalis và *S. pyogenes*



ASTHMA AND HYGIENE THEORY: TOO CLEAN MAY INCREASE ASTHMA RISK?

Vinh Nhu Nguyen, MD, MSc

Modern society doesn't like dirty or microbes. In fact, we try protecting ourselves from germs with everything from antiseptic soaps and detergents to air purifiers because of obsession with cleanliness. However, does this sanitizing environment really make us healthier? Some experts believe that today's too-clean, relatively germ-free environments may actually increase our susceptibility to allergies including asthma.

To explain why allergic diseases increase dramatically that has been seen since industrialization and the higher incidence of allergic diseases in more developed countries, many theories were developed in which the most attractive one is the “hygiene theory”. It is originally formulated by Professor David Strachan (UK) in 1989 [1] proposes that a cause of this rapid rise in atopic disorders could be a lower incidence of infection in early childhood, transmitted by unhygienic contact with older siblings. This theory is supported by many epidemiological studies provided further support for the idea that microbial exposure in early life protects against allergic rhinitis, eczema, and asthma [2-6]. The theory was then explained by immunological languages as unbalance of Th1 and Th2 immunological pathway. Th1 lymphocytes produce cytokines that are known as important mediators for the development of organ-specific autoimmune disorders. On the other hand, Th2 cells produce inflammatory mediators responsible for promoting the development of IgE-mediated atopic allergy [7]. Hence, the hygiene hypothesis may be combined with the Th1/Th2 paradigm to argue that reduced contact with microbes and diminished burden of infectious disease at an early age lead to weakened immunological drive in the Th1 direction resulting in over-activity of Th2 responsiveness lead to increasing atopic diseases [8].

Although there are conflict evidences to support and it is not fully understood, as the prevalence of allergic diseases in children continues to rise in the developed countries [9,10], the hygiene hypothesis is now frequently cited as evidence that Western households are "too clean" and that has been achieved at the expense of protection against allergy in early childhood.

(*)Center for Training of Family Physician, University of Medicine and Pharmacy, HCMC

Respiratory Care Center, University Medical Center, HCMC

Reference

1. Strachan DP. Hay fever, hygiene, and household size. *BMJ*. 1989;299:1259-1260.
2. Krämer U, Heinrich J, Wjst M, Wichmann HE. Age of entry to day nursery and allergy in later childhood. *Lancet*. 1999;353:450-454.
3. Ball TM, Castro-Rodriguez JA, Griffith KA, Holberg CJ, Martinez FD, Wright AL. Siblings, day-care attendance, and the risk of asthma and wheezing during childhood. *N Engl J Med*. 2000;343:538-543.
4. Braun-Fahrländer C, Riedler J, Herz U, et al; Allergy and Endotoxin Study Team. Environmental exposure to endotoxin and its relation to asthma in school-age children. *N Engl J Med*. 2002;347:869-877.
5. Ownby DR, Johnson CC, Peterson EL. Exposure to dogs and cats in the first year of life and risk of allergic sensitization at 6 to 7 years of age. *JAMA*. 2002;288:963-972.
6. Ege MJ, Mayer M, Normand AC, et al; GABRIELA Transregio 22 Study Group. Exposure to environmental microorganisms and childhood asthma. *N Engl J Med*. 2011;364:701-709.
7. Ramsey, C. D. and J. C. Celedon (2005). "The hygiene hypothesis and asthma." *Curr Opin Pulm Med* 11(1): 14-20
8. Samuli Rautava et al, The Hygiene Hypothesis of Atopic Disease-An Extended Version. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2004;38:378–388
9. Akinbami LJ, Moorman JE, Bailey C, et al. Trends in asthma prevalence, health care use, and mortality in the United States, 2001-2010. *NCHS Data Brief*. 2012;(94):1-8.
10. Jackson KD, Howie LD, Akinbami LJ. Trends in allergic conditions among children: United States, 1997-2011. *NCHS Data Brief*. 2013;(121):1-8.

CHẨN ĐOÁN DỊ ỨNG Ở TRẺ MẮC BỆNH HEN

BS. Nguyễn Thị Ngọc, BS. Trần Anh Tuấn

Tóm tắt

Hen là một bệnh mạn tính thường gặp nhất ở trẻ em, với tỉ lệ hiện mắc khoảng 5-10%. Đây cũng là một trong những biểu hiện của bệnh lý dị ứng. Trẻ bệnh hen có mẫn cảm với các dị nguyên có nguy cơ hen dai dẳng tới tuổi trưởng thành. Đồng thời những trẻ hen nặng thường gặp ở trẻ có cơ địa dị ứng hơn.

Chẩn đoán dị ứng được khuyến cáo dành cho các trẻ mắc bệnh hen trên 3 tuổi, hay những trẻ nhỏ hơn 3 tuổi mắc bệnh hen khó kiểm soát. Test lấy da là phương pháp quan trọng để chẩn đoán dị ứng ở trẻ mắc bệnh hen. Xét nghiệm đơn giản, dễ thực hiện và cho kết quả nhanh chóng, giúp xác định cơ địa mẫn cảm của bệnh nhân. Các dị nguyên thường thực hiện làm test lấy da ở trẻ mắc bệnh hen gồm các dị nguyên không khí (mạt nhà, lông chó, mèo, gián) và các dị nguyên thức ăn nếu có bệnh sử gợi ý. Ngoài ra IgE đặc hiệu được thực hiện trong các trường hợp dị ứng thức ăn hay các trường hợp bệnh hen có chỉ định điều trị miễn dịch.

Tại phòng khám dị ứng Bệnh viện Nhi Đồng 1 TPHCM, sau một năm hoạt động, trong số 1141 trẻ đến khám dị ứng, có 40% trẻ khám vì bệnh suyễn. 148 trẻ được thực hiện làm test lấy da, tỉ lệ dương tính là 60% (89/148). Đa phần trẻ dị ứng với mạt nhà với tỉ lệ dị ứng *Dermatophagoïdes pteronyssinus* 45% (62/148), *Dermatophagoïdes farinae* 42,5% (63/148), *Blomia tropicalis* 40%(59/148); các dị nguyên khác ít gặp hơn như lông chó 2,7%, lông mèo 4,7%, gián 2,7%.

Chẩn đoán dị ứng ở trẻ mắc bệnh hen giúp xác định cơ địa dị ứng của trẻ, xác định các dị nguyên làm bệnh hen khó kiểm soát, đồng thời có biện pháp điều trị đặc hiệu đối với dị nguyên như phòng tránh tiếp xúc, hay các phương pháp miễn dịch trị liệu nếu có chỉ định. Điều này sẽ giúp cải thiện mức độ kiểm soát hen của bệnh nhân.

DIAGNOSIS OF ALLERGY IN ASTHMATIC CHILDREN

Dr. Nguyễn Thị Ngọc, Dr. Trần Anh Tuấn

Summary

Asthma is a chronic disease most common in children, with a prevalence of about 5-10%. This is also one of the manifestations of allergic disease. Allergen sensitisation in children may be associated with persistence of asthma to adulthood. Children with severe asthma may have a greater degree of atopy than other asthmatic patients.

Allergy diagnosis is recommended to do for asthmatic children more than 3 years old, and for asthmatic children less than 3 years old suffering the uncontrolled asthma. Skin prick test is an important method to diagnose allergies in children with asthma. Considering the simplicity, ease of performance, accuracy, this test help to determine the atopy of patients. The frequent allergens used for skin prick test in asthmatic children include pneumallergens (house dust mites, dog hair, cat hair, and cockroach) and food allergens with relevant history. Besides, specific IgE should be considered for children with food allergies or for whom was indicated to allergen-specific immunotherapy.

At the allergy consultation at Children's Hospital N1 HCMC, during 1 year 2015-2016, a total of 1141 children consulted, 40% of these were asthmatic. 148 infants of these asthmatic children were performed skin prick test, with positive results were 60% (89/148). The most prevalent allergen was house dust mites: *Dermatophagoides pteronyssinus* 45% (62/148), *Dermatophagoides farinae* 42.5% (63/148), *Blomia tropicalis* 40% (59/148); other less common allergens were dog hair 2.7%, cat hair 4.7% and cockroaches 2.7%.

Diagnosis of allergy in asthmatic children helps to determine the presence of atopy, to identify allergens responsible for difficult to control asthma, and also to have specific treatments such as allergen avoidance, or immunotherapy if indicated. This will contribute to improve the level of children's asthma control.

TRIFAMOX IBL

Amoxicillin and Sulbactam

Viên nén bao phim

THÀNH PHẦN:

Mỗi viên nén bao phim chứa :

	TRIFAMOX IBL 500	TRIFAMOX IBL 1000
Amoxicillin (dưới dạng amoxicillin trihydrate)	250 mg	500 mg
Sulbactam (dưới dạng pivsulbactam)	250 mg	500 mg

Tá dược: Croscarmellose natri, colloidal silica khan, magnesi stearat, microcrystalline cellulose, Opadry II YS-30018056, phẩm màu vàng sắt oxyd 10.

Tác dụng điều trị: Amoxicillin là một thuốc kháng sinh có phổ kháng khuẩn rộng kết hợp với sulbactam, một chất ức chế men β -lactam làm tăng hiệu quả điều trị đối với các vi khuẩn kháng lại các thuốc kháng sinh nhóm β -lactam khi dùng đơn độc.

CHỈ ĐỊNH: Điều trị các tình trạng nhiễm trùng do các vi khuẩn nhạy cảm gây nên. Đặc biệt TRIFAMOX IBL được chỉ định để điều trị các trường hợp nhiễm trùng do các chủng vi khuẩn sản sinh ra β -lactamase kháng lại các thuốc kháng sinh nhóm β -lactam và các thuốc trong nhóm cephalosporin khi dùng đơn độc. Sự kết hợp amoxicillin và sulbactam đã cho thấy có tác dụng trên lâm sàng đối với các trường hợp nhiễm trùng dưới đây, các vi khuẩn cũng đã được phân lập khi nuôi cấy trong những môi trường thích hợp:

-Nhiễm trùng vùng miệng và đường hô hấp trên (đặc biệt trong những trường hợp nặng và hay tái phát): Viêm amydal, viêm hầu họng, viêm xoang, viêm tai giữa, viêm thanh quản, viêm khí quản, viêm phổi, viêm phế quản do *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenza* (+), *Moraxella catarrhalis* (*), *Streptococcus pyogenes*.

-Nhiễm trùng ổ bụng do *E.coli* (#), *Klebsiella spp* (bao gồm cả *K.pneumoniae*), *Bacteroides spp.*(bao gồm cả *B.fragilis*) và *Enterobacter spp* (#).

-Nhiễm trùng phụ khoa: do *E.coli* và *Bacteroides spp.* (bao gồm cả *B.fragilis*).

-Nhiễm trùng đường tiết niệu: (đặc biệt trong các trường hợp viêm bàng quang tái phát hoặc có biến chứng) do *Enterobacteriaceae* (#) (chủ yếu là do *E.coli*), *Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcus spp* (#).

-Nhiễm trùng da và mô mềm: viêm mạch bạch huyết, viêm mô tế bào, các vết thương hở hoặc mất mô, abscess chân răng và vùng miệng do *Staphylococcus aureus* (#), *Streptococcus pyogenes* và *Bacteroides spp* (#).

Chú thích:(*) Tất cả các chủng vi khuẩn sinh β -lactamase.(+) Khoảng 30% các chủng vi khuẩn này sản sinh ra β -lactamase,

do vậy nó kháng lại amoxicillin khi dùng đơn độc. (#) Tỷ lệ phần trăm các chủng vi khuẩn này sản sinh ra β -lactamase rất khác nhau.

Những nhiễm trùng phối hợp gây nên bởi các vi khuẩn nhạy cảm với amoxicillin và do những vi khuẩn sản sinh ra β -lactamase nhạy cảm với chế phẩm amoxicillin kết hợp với sulbactam đều có thể điều trị bằng TRIFAMOX IBL đơn độc mà không cần phải sử dụng thêm bất kỳ chế phẩm kháng sinh nào khác.

Người ta khuyến cáo cần tiến hành những thử nghiệm vi khuẩn thích hợp (phân lập và thử độ nhạy cảm của vi khuẩn) trước khi bắt đầu điều trị để xác định vi khuẩn gây bệnh và xác định độ nhạy cảm của vi khuẩn đối với TRIFAMOX IBL. Nên bắt đầu điều trị trước khi có kết quả kiểm tra vi khuẩn nếu có lý do nghi ngờ nhiễm trùng do các vi khuẩn sản sinh β -lactamase gây nên. Khi đã có kết quả vi khuẩn học có thể điều chỉnh phác đồ điều trị nếu cần thiết.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Bệnh nhân có tiền sử dị ứng với penicillin và hoặc các cephalosporin. Cần đánh giá nguy cơ và lợi ích của việc điều trị trong những trường hợp sau:

-Bệnh nhân có tiền sử các bệnh của đường tiêu hóa, đặc biệt là viêm loét ruột, viêm ruột non khu trú hoặc viêm ruột do sử dụng kháng sinh.

-Nhiễm trùng có tăng bạch cầu đơn nhân (có một tỷ lệ lớn bệnh nhân sử dụng penicillin xuất hiện ban đỏ).

LIỀU LƯỢNG VÀ CÁCH SỬ DỤNG

Liều lượng cần phù hợp với các tiêu chuẩn y học và tình trạng lâm sàng của bệnh nhân. Liều thông thường khuyến cáo dùng đối với người lớn và trẻ em trên 12 tuổi là: 1 viên TRIFAMOX IBL 500 hoặc TRIFAMOX IBL 1000 mỗi 8h. Trẻ em dưới 12 tuổi: Không dùng dạng viên nén bao phim nên sử dụng dạng hỗn dịch.

Bệnh nhân suy thận: Giảm liều trong trường hợp suy giảm chức năng thận nặng, trường hợp liều sử dụng dưới một viên khuyến cáo nên sử dụng dạng hỗn dịch:

Độ thanh thải creatinin (ml/phút)	Creatinin máu (mg/dl)	Liều hàng ngày
>30	<2,0	Liều khuyến cáo (*)
Từ 10 đến 30	Từ 2,0 đến 6,4	Dạng bào chế bao phim không phù hợp với hướng dẫn điều chỉnh liều.
<10	>6,4	Dạng bào chế bao phim không phù hợp với hướng dẫn điều chỉnh liều.

(*) liều dùng dựa trên liều lượng Amoxicillin

CẢNH BÁO: Bệnh nhân không dung nạp một loại penicillin nào đó có thể cũng không dung nạp những thuốc ở nhóm khác. Bệnh nhân không dung nạp các cephalosporin, cephamicine, griseofulvin hoặc penicillamine có thể không dung nạp penicillin. Phản ứng quá mẫn (phản ứng phản vệ) trầm trọng đôi khi có thể nguy hiểm đến tính mạng đã được báo cáo ở những bệnh nhân điều trị bằng penicillin. Những tác dụng ngoại ý

như trên cũng có nhiều khả năng xảy ra ở những bệnh nhân có tiền sử mẫn cảm với các penicillin và/hoặc có tiền sử mẫn cảm với nhiều loại dị nguyên. Cũng đã có những báo cáo về trường hợp gặp các phản ứng quá mẫn ở những bệnh nhân trong tiền sử đã có các tác dụng ngoại ý nặng khi điều trị bằng các cephalosporin. Trước khi điều trị penicillin, cần chú ý tới những dữ liệu về các phản ứng quá mẫn với các thuốc nói trên, ceph- alosporin và/hoặc các dị nguyên khác. Nếu có bất kỳ phản ứng dị ứng nào xảy ra nên ngay lập tức ngưng điều trị TRIFAMOX IBL và áp dụng các biện pháp điều trị thích hợp. Trường hợp phản ứng quá mẫn nặng cần phải điều trị cấp cứu ngay lập tức bằng ephedrine cùng với thở oxy, tiêm tĩnh mạch steroid và kiểm soát đường thở bao gồm cả mở khí quản. Những trường hợp viêm ruột giả mạc có liên quan đến gần như toàn bộ các loại thuốc diệt khuẩn bao gồm cả kháng sinh nhóm betalactam và các thuốc ức chế betalactamase đã được báo cáo. Mức độ trầm trọng của bệnh rất khác nhau và tình trạng này có thể rất nguy hiểm ở một số bệnh nhân, do đó việc cân nhắc đến chẩn đoán này ở những bệnh nhân xuất hiện tiêu chảy sau khi dùng các kháng sinh diệt khuẩn là rất quan trọng. **THẬN TRỌNG:** Những bệnh nhân điều trị TRIFAMOX IBL có thể bị bội nhiễm nấm hoặc vi khuẩn gây bệnh khác. Nếu xuất hiện bội nhiễm (chủ yếu là do pseudomonas hoặc candida), nên ngưng sử dụng TRIFAMOX IBL và áp dụng các biện pháp điều trị thích hợp. Trong quá trình điều trị TRIFAMOX IBL có thể xuất hiện tăng các chỉ số transaminase của gan, chủ yếu là glutamic-oxalacetic transaminase. Cũng đã có báo cáo về sự giảm nhẹ trong mối liên hệ về nồng độ giữa estriol và estrone với hàm lượng của estradiol trong huyết thanh. Do vậy, nên sử dụng các biện pháp tránh thai hỗ trợ đối với những bệnh nhân nữ đang áp dụng liệu pháp tránh thai estrogen hoặc proges- tin. Cần tiến hành kiểm tra chức năng gan và chức năng thận định kỳ nếu sử dụng TRIFAMOX IBL kéo dài. **Sử dụng cho trẻ em:** Phần lớn các thuốc thuộc nhóm penicillin đã được sử dụng cho các bệnh nhi. Cho đến nay chưa có các vấn đề đặc biệt nào được báo cáo. Tuy nhiên, quá trình thải trừ của peni- cillin qua đường thận bị chậm lại bởi chức năng thận của trẻ sơ sinh hoặc trẻ em dưới 6 tháng tuổi chưa phát triển hoàn chỉnh. **Sử dụng ở người lớn tuổi:** Các penicillin cũng đã được sử dụng cho người lớn tuổi và cho đến nay chưa nhận thấy có nguy cơ đặc biệt nào. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi thường có suy thận do tuổi tác do vậy có thể cần phải điều chỉnh liều cho phù hợp. **SỬ DỤNG THUỐC Ở PHỤ NỮ CÓ THAI VÀ NGƯỜI CHO CON BÚ:** Sử dụng cho phụ nữ có thai: Chưa có các nghiên cứu đầy đủ và có kiểm soát đối với con người. Sử dụng TRIFAMOX IBL cho phụ nữ đang mang thai không cho thấy có độc tính đối với thai nhi; tuy nhiên chỉ nên sử dụng amoxicillin khi đã đánh giá lợi ích của việc sử dụng đối với nguy cơ có thể đối với thai nhi. Sử dụng cho phụ nữ cho con bú: Amoxicillin được bài xuất vào trong sữa mẹ. Mặc dù chưa xác định được những nguy cơ rõ ràng nhưng khi sử dụng Peni- cillin cho các bà mẹ đang cho con bú có thể làm cho trẻ trở nên dễ nhạy cảm, đi ngoài, nhiễm nấm và ban đỏ ngoài da. **TƯƠNG TÁC THUỐC:** Những tương tác với các thuốc khác và/hoặc những vấn đề có liên quan dưới đây đã được chọn lọc dựa trên những biểu hiện lâm sàng: Methotrexate:

Khi sử dụng đồng thời với các penicillin có thể làm giảm độ thanh thải của methotrexate và do đó làm tăng độc tính của thuốc. **Probenecid:** Sử dụng đồng thời hai thuốc này sẽ làm giảm bài xuất các penicillin ở ống thận kết quả là kéo dài nồng độ của thuốc trong máu, kéo dài thời gian bán hủy của thuốc và sẽ làm tăng nguy cơ gây độc. Tuy nhiên, các penicillin có thể sử dụng đồng thời với probenecid để điều trị những trường hợp nhiễm trùng do lây nhiễm qua đường tình dục (STD) cần đạt được nồng độ thuốc kháng sinh trong máu cao và kéo dài. **TÁC ĐỘNG CỦA THUỐC KHI LÁI XE VÀ VẬN HÀNH MÁY MÓC:** Thuốc không ảnh hưởng đến người lái xe và vận hành máy móc. **TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN:** Khi sử dụng ở liều thông thường khuyên dùng, thuốc thường được dung nạp tốt. Một số bệnh nhân có thể xuất hiện những tác dụng ngoại ý ở những mức độ và hình thái khác nhau. Những tác dụng ngoại ý thường gặp đã được báo cáo là: Với tần suất từ 1 đến 10%: Những rối loạn về hệ tiêu hóa: (1 đến 10%): Buồn nôn, nôn, tiêu chảy, khó tiêu, đau thượng vị. Với tần suất <1%: Phản ứng quá mẫn: Nổi mề đay, phù quincke, dát sần, và hiếm hơn có thể gặp shock phản vệ. Viêm thận kẽ. Phản ứng huyết học: giảm bạch cầu trung tính, tăng bạch cầu ưa eosin, thiếu máu và rối loạn chức năng của tiểu cầu. Nhiễm nấm candida ở miệng, hoặc ở các vị trí khác như là một biểu hiện biến đổi cân bằng vi khuẩn. Hiếm hơn có thể gặp hội chứng Stevens-Johnson và đỏ da toàn thân. Đã có báo cáo về một số trường hợp viêm ruột giả mạc do sử dụng aminopenicillin. Lưu ý: Thông báo cho bác sĩ biết các tác dụng phụ gặp phải trong quá trình điều trị.

QUÁ LIỀU: Cho đến nay chưa có báo cáo về các trường hợp dùng quá liều penicillin. Trong trường hợp dùng quá liều hoặc do tai nạn, bệnh nhân cần được chăm sóc tại bệnh viện gần nhất hoặc liên hệ ngay với trung tâm chống độc. **QUY CÁCH: Trifamox IBL 500:** Hộp 2 vỉ × 8 viên nén bao phim. **Trifamox IBL 1000:** Hộp 1 vỉ × 8 viên nén bao phim. **HẠN DÙNG:** 24 tháng kể từ ngày sản xuất. **TIÊU CHUẨN:** Nhà sản xuất. **BẢO QUẢN:** Bảo quản nơi khô ráo, ở nhiệt độ dưới 30 C. **ĐỂ THUỐC NGOÀI TẦM TAY TRẺ EM TUYỆT ĐỐI TUÂN THEO CHỈ ĐỊNH CỦA BÁC SĨ. ĐỌC KỸ HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG TRƯỚC KHI DÙNG. NẾU CẦN THÊM THÔNG TIN, XIN HỎI Ý KIẾN CỦA THẦY THUỐC.**

NHÀ SẢN XUẤT: LABORATORIOS BAGO S.A
Calle Ciudad de Necochea entre las calles Ciudad de Mar del Plata y Av. Matienzo. Parque Industrial de La Rioja. Provincia de La Rioja, Argentina.

Nhà phân phối: Công Ty TNHH Thương Mại DƯỢC THUẬN GIA.

Địa chỉ: 781/D7 Lê Hồng Phong, Phường 12, Quận 10, TP. Hồ Chí Minh

Tài liệu tham khảo: 1. Tờ hướng dẫn sử dụng thuốc

SINH LÝ VÀ SINH BỆNH HỌC CỦA BỆNH PHỔI VÔ CĂN

Prof. Đinh Xuân Anh Tuấn, MD, PhD Cantab, FERS

Cochin Hospital, Paris Descartes University, Paris, France

Xơ phổi vô căn (IPF) là bệnh xơ phổi mô kẽ (ILD) thường gặp nhất. Ngày nay dù có những cải tiến về điều trị chống xơ [1], nhưng IPF vẫn là bệnh rất nặng với thời gian sống còn trung vị là 3 năm nếu không điều trị [2]. Biểu hiện lâm sàng của bệnh, giai đoạn sớm là khó thở khi gắng sức đến suy hô hấp vào giai đoạn cuối kèm ho liên tục, liên quan đến sự thay đổi về sinh lý phổi thứ phát do quá trình bệnh.

Về bệnh học, IPF liên quan đến thay đổi của hầu hết các thành phần của hệ hô hấp dưới. Trước tiên, sang thương xơ của những vùng phế nang này có hình ảnh điển hình của bệnh phổi mô kẽ thông thường (UIP). Hình ảnh của UIP được định nghĩa bởi 1) có sự thay đổi không đồng nhất những vùng khác nhau của phổi bình thường, 2) tính không đồng nhất về thời gian với sự hiện diện đồng thời những tổn thương tinh tế trong mô phổi gần như là bình thường ví dụ như các ổ nguyên bào sợi cùng với những vùng xơ hóa chứa hầu hết sợi collagen vô bào dày đặc 3) sự hiện diện sang thương dạng tổ ong, tức những khoảng khí đoạn xa bị giãn bất thường với thành gồm mô xơ hóa và được lót bởi tế bào biểu mô có nhiều đặc điểm giống với tế bào biểu mô hô hấp [3]. Ngoài những sang thương nổi bật này, sự thay đổi về mô học cũng được thấy ở vùng khác của hệ hô hấp dưới trong IPF. Về mạch máu, các nghiên cứu về cấu trúc hệ mạch máu phổi trong IPF cho thấy sự dày lên của thành động mạch phổi ở hầu hết bệnh nhân, đặc biệt ở vùng xơ phổi dày đặc [4]. Mật độ mao mạch tăng ở ngoại biên các vùng nguyên bào sợi và các nang tổ ong [5], đặc điểm này có thể liên quan với bệnh tĩnh mạch tắc nghẽn hiện diện trong những vùng phổi còn cấu trúc bình thường ở 65% bệnh nhân [6]

Progressive damage and fibrosis of alveolar regions beginning in subpleural and basal regions of the lungs [2] is the predominant lesion of IPF, and results in profound reductions in lung compliance. Lung fibrosis itself is defined by the replacement of the normal, compliant lung extracellular matrix rich in elastin with an abnormally stiff matrix rich in fibrillar collagen [7]. In addition, alterations in the composition of pulmonary surfactant, which plays key roles in the regulation of the alveolar surface tension and lung compliance, were reported in IPF [8].

Tổn thương tiến triển và sự xơ hóa những vùng phế nang bắt đầu dưới màng phổi và vùng đáy phổi [2] là sang thương nổi bật trong IPF, và hậu quả gây giảm nặng sự đàn hồi của phổi. Xơ hóa phổi bản thân được định nghĩa là sự thay thế vùng ngoại bào bình thường giàu elastin có tính đàn hồi của phổi thành vùng bất thường cứng, nhiều sợi collagen [7]. Thêm vào đó thay đổi thành phần chất surfactant của phổi, chất có vai trò chính trong điều hòa sức căng bề mặt và sự đàn hồi của phổi cũng được thấy trong IPF.

Bệnh nhân IPF có nhiều thay đổi về sinh lý phổi tương đương thay đổi của đường vận chuyển oxy trong lòng ngực: thông khí phế nang, sự khuếch tán màng phế nang mao mạch và huyết động học phổi. Những thay đổi này dẫn đến thay đổi rõ ràng về khả năng gắng sức và khó thở. Ví dụ như khả năng lấy oxy tối đa, năng suất đỉnh, thể tích sống và PaO₂ giảm khi gắng sức ở bệnh nhân IPF so với người bình thường hay so với giá trị tham khảo của dân số bình thường, trong khi đó độ chênh áp oxy của phế nang- mao mạch, thông khí tương đồng và khoảng chết sinh lý đều tăng

Khó thở thường là than phiền chính của bệnh nhân IPF. Khó thở khi gắng sức tương quan không mạnh với mức giảm độ đàn hồi và trao đổi khí. Trong IPF, diễn tiến bệnh không chỉ ảnh hưởng đến vùng phế nang mà cả những vùng khác của hệ hô hấp như mạch máu phổi và đường dẫn khí. Hậu quả là bệnh nhân IPF có nhiều thay đổi về sinh lý phổi. những thay đổi này bao gồm 1) giảm độ đàn hồi phổi, dẫn đến giảm thể tích phổi 2) bất thường về trao đổi khí bao gồm shunt phải trái, nhiều vùng phổi có tỉ lệ thông khí/ tưới máu thấp, giảm độ khuếch tán và thông khí khoảng chết. 3) tăng sức đề kháng mạch máu phổi dẫn đến giới hạn về huyết động học và 4) thay đổi chức năng đường dẫn khí. Những bất thường này kết hợp khác nhau ở mỗi bệnh nhân, cùng với những thay đổi liên quan ví dụ như khối thuốc lá. Một giải pháp không thể phù hợp cho tất cả, dù hô hấp ký và DLCO cho những thông tin cơ bản và là nền tảng đánh giá chức năng của bệnh nhân IPF, nhưng các test sinh lý vẫn là cần thiết một khi vẫn còn nghi vấn về triệu chứng của bệnh nhân. Trong trường hợp này, đo độ đàn hồi phổi bằng phương pháp xâm lấn hay không xâm lấn, đo thông khí khoảng chết, huyết động học phổi và trung tâm thông khí cũng như các test gắng sức có thể cho chúng ta thêm nhiều thông tin.

PHYSIOLOGY AND PHYSIOPATHOGENESIS OF IDIOPATHIC PULMONARY FIBROSIS

Prof. Đinh Xuân Anh Tuấn, MD, PhD Cantab, FERS

Cochin Hospital, Paris Descartes University, Paris, France

Idiopathic Pulmonary Fibrosis (IPF) is the most frequent of Fibrotic interstitial lung diseases (ILD). Although it is possible that recent progress in anti-fibrotic treatments yield improvement in this regard [1], IPF is a very severe disease with a median survival of 3 years in the absence of treatment [2]. Its clinical expression, ranging from exertional dyspnea occurring early in the disease to end-stage respiratory failure along with relentless cough, is related to alterations in lung physiology secondary to the disease process.

At the pathological level, IPF is associated with multiple alterations involving most compartments of the lower respiratory system. At the forefront, fibrotic lesions of alveolar regions typically conform to a Usual Interstitial Pneumonia (UIP) pattern. The UIP pattern is defined by 1) a heterogeneous pattern with alternating areas of normal lung, 2) what is understood as temporal heterogeneity with the concomitant presence of discrete lesions in otherwise normal-appearing lung tissue, i.e. fibroblastic foci, and fibrotic areas comprised mainly of dense acellular collagen, and 3) the presence of honeycomb lesions, which are abnormal dilated distal airspaces with walls composed of fibrotic tissue and lined by an epithelium sharing many characteristics with the airway respiratory epithelium [3]. In addition to these prominent alveolar lesions, tissular alterations are also evidenced in other parts of the lower respiratory system in IPF. On the vascular side, studies in the structure of the lung vasculature in IPF lungs showed thickening of pulmonary arteries walls in most patients, particularly in dense fibrotic zones [4]. Capillary density is increased in regions bordering fibroblastic foci and honeycomb cysts [5], a feature which may be related to an occlusive venopathy which is present in architecturally preserved lung regions in 65% of patients [6].

Progressive damage and fibrosis of alveolar regions beginning in subpleural and basal regions of the lungs [2] is the predominant lesion of IPF, and results in profound reductions in lung compliance. Lung fibrosis itself is defined by the replacement of the normal, compliant lung extracellular matrix rich in elastin with an abnormally stiff matrix rich in fibrillar collagen [7]. In addition, alterations in the composition of pulmonary surfactant, which plays key roles in the regulation of the alveolar surface tension and lung compliance, were reported in IPF [8].

Patients with IPF have multiple alterations of lung physiology relevant to the main concepts describing alterations of the oxygen transport pathway in the thorax, that is, alveolar ventilation, alveolo-capillary diffusion, and pulmonary hemodynamics. These

alterations translate into profound alterations in exercise response and capacity, and dyspnea. For instance, maximal oxygen uptake, peak power, tidal volume and PaO₂ are reduced at exercise in IPF patients compared with healthy controls or to reference values for a healthy population, while the alveolar-arterial oxygen gradient, ventilatory equivalents and physiological dead space are increased.

Dyspnea is usually the main complaint in patients with IPF. Exertional dyspnea is correlated albeit not very strongly with markers of both reduced lung compliance and altered gas exchange. In IPF, pathological processes affect not only alveolar regions but also other regions of the respiratory system such as the lung vasculature and the conducting airways. As a result, patients with IPF show multiple alterations in lung physiology. Such alterations include 1) reduced lung compliance and subsequently reduced lung volumes, 2) abnormal gas exchange including right-to-left shunting, regions with low ventilation/perfusion ratios, diffusion impairment and dead space ventilation, 3) increased pulmonary vascular resistance with subsequent hemodynamic limitation and 4) alterations in the function of the conducting airways. These abnormalities combine to a different degree in each individual patient, along with other alterations related for example with smoking. One size thus does not fit all, and we advocate that, although spirometry and DLCO measurements provide critical information and remain the backbone of the functional evaluation of IPF patients, physiological testing may not be limited to these tests when questions remain as to the explanation of symptoms in a given patient. In such a context, invasive and non-invasive measurements of lung compliance, dead space ventilation, pulmonary hemodynamics and ventilatory drive as well as exercise testing may provide useful information.

Tài liệu tham khảo

1. Richeldi L, Cottin V, du Bois RM, Selman M, Kimura T, Bailes Z, et al. Nintedanib in patients with idiopathic pulmonary fibrosis: Combined evidence from the TOMORROW and INPULSIS(®) trials. *Respir Med* 2016; 113: 74-9.
2. King TE, Pardo A, Selman M. Idiopathic pulmonary fibrosis. *Lancet* 2011; 378: 1949-61.
3. Seibold MA, Wise AL, Speer MC, Steele MP, Brown KK, Loyd JE, et al. A common MUC5B promoter polymorphism and pulmonary fibrosis. *N Engl J Med* 2011; 364: 1503-12.
4. Nathan SD, Noble PW, Tuder RM. Idiopathic pulmonary fibrosis and pulmonary hypertension: connecting the dots. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175: 875-80.
5. Hanumegowda C, Farkas L, Kolb M. Angiogenesis in pulmonary fibrosis: too much or not enough? *Chest* 2012; 142: 200-7.
6. Colombat M, Mal H, Groussard O, Capron F, Thabut G, Jebrak G, et al. Pulmonary vascular lesions in end-stage idiopathic pulmonary fibrosis: Histopathologic study on lung explant specimens and correlations with pulmonary hemodynamics. *Hum Pathol* 2007; 38: 60-5.
7. Thannickal VJ, Henke CA, Horowitz JC, Noble PW, Roman J, Sime PJ, et al. Matrix biology of idiopathic pulmonary fibrosis: a workshop report of the national heart, lung, and blood institute. *Am J Pathol* 2014; 184: 1643-51.
8. Günther A, Schmidt R, Nix F, Yabut-Perez M, Guth C, Rosseau S, et al. Surfactant abnormalities in idiopathic pulmonary fibrosis, hypersensitivity pneumonitis and sarcoidosis. *Eur Respir J* 1999; 14: 565-73.

TẠM BIỆT MỦ MÀNG PHỔI PHẢI BÓC VỎ PHỔI, PHÂN TÍCH CÁC YẾU TỐ NGUYÊN NHÂN CẦN CAN THIỆP NGOẠI KHOA

Ths. Nguyễn Thị Ngọc Thủy(1), Bs. Trần Hữu Phước(2), PGS. Lê Nữ Thị Hoà Hiệp(3)

TÓM TẮT

Mục tiêu: Xác định tỉ lệ và nguyên nhân gây viêm mủ màng phổi, tỉ lệ viêm mủ màng phổi cần can thiệp phẫu thuật bóc vỏ phổi. Phân tích các nguyên nhân gây viêm mủ màng phổi nặng cần can thiệp phẫu thuật bóc vỏ phổi.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: hồi cứu mô tả 34 trường hợp viêm mủ màng phổi điều trị tại khoa ngoại lồng ngực bệnh viện nhân dân Gia Định từ 01/01/2010 – 01/12/2015.

Kết quả: trong 5 năm ghi nhận được 795 trường hợp tràn dịch màng phổi được điều trị nội trú tại bệnh viện nhân dân Gia Định, 34 trường hợp (4,4%) được chẩn đoán mủ màng phổi dựa trên tính chất dịch (mủ đại thể hoặc dịch vàng đục có BCĐN > 1000/mm³), 26 trường hợp (76,4%) là tràn mủ màng phổi cận viêm, 8 trường hợp (23,6%) không do viêm phổi (1 bệnh nhân vết thương ngực tràn máu màng phổi không được xử trí triệt để, 1 bệnh nhân có ổ cận mủ màng phổi có tiền sử chấn thương ngực cách nhập viện 10 năm, 4 bệnh nhân ung thư, 2 bệnh nhân tràn mủ màng phổi đại thể có lao phổi – màng phổi). Điều trị nội khoa và chọc hút 15 trường hợp (44%), thành công 13 trường hợp (86,7%), tử vong 2 trường hợp (13,3%) có liên quan bệnh mãn tính nặng đi kèm. Dẫn lưu màng phổi 18 trường hợp (47,2%), thành công 12 trường hợp (66,7%), 4 trường hợp (22,2%) tử vong gồm 3 bệnh nhân ung thư giai đoạn cuối, 1 bệnh nhân xơ gan child C, 2 trường hợp (11,1%) dẫn lưu thất bại phải can thiệp bóc vỏ phổi trong đó có 1 trường hợp là mủ màng phổi sau chấn thương ngực 1 tháng. Phẫu thuật bóc vỏ màng phổi 3 trường hợp (8,8%), 2 ca mổ sau dẫn lưu màng phổi thất bại do có nhiều ổ khu trú và màng phổi dày kèm vôi hóa, 1 trường hợp là bệnh nhân có ổ cận mủ màng phổi khu trú lớn có tiền sử chấn thương ngực cách 10 năm

Kết luận: Viêm mủ màng phổi cận viêm hiện nay được điều trị nội khoa rất hiệu quả, chỉ các trường hợp có mủ đại thể hoặc dịch tiết đục với bạch cầu đa nhân > 1000/mm³ mới cần can thiệp ngoại khoa, mà đại đa số chỉ dẫn lưu màng phổi, chỉ 3 trường hợp trong vòng 5 năm cần phẫu thuật bóc vỏ phổi.

Abstract:

ANALYSIS CAUSES OF EMPYEMA THAT NEED SURGICAL TREATMENT

Objectives: analysis the causes of the empyema that need surgical treatment

Materials and methods: the retrospective study conducted between 2010 and 2015 concerning the records of 34 patients treated for empyema in Gia Định hospital.

Results: in 5 years there are 795 cases of pleural effusion administrated to Gia Dinh hospital, in which 34 cases (4,4%) have been diagnosis with epyema based on fluid characteristic, 26 cases (76,4%) is complicated parapneumonic pleural effusion, 8 cases (23,6%) is from another causes (1 pyothorax after trauma, 1 loculated effusion more than 10 years after trauma, 4 late stage cancer, 2 pyothorax from tuberculosis). Medical treatment with antibiotics and thoracocentesis in 15 cases (44%) have success 86,7%, 2 patients (13,3%) die because of severe comorbidities . Drainage with or without irrigation in 18 cases have success 66,7%, 3 patients with late stage cancers and 1 patient with child C cirrhosis have died after tube thoracostomy (22,2%), 2 cases failure (11,1%) that have thick or calcificated pleura need decortication. And with 1 case that has loculated effusion in 10 years, there are 3 cases (8,8%) that truly need surgical treatment.

Conclusion: parapneumonic pleural effusion are a common finding in patients with pneumonia, and most of them can be resolved by medical treatment. Patients with pyothorax or exudates fluid with neutrophile > 1000/mm³ must have drainage by chest tube with or without irrigation, only few cases with loculated effusion or thick or calcificated pleura need decortication.

XỬ TRÍ BỆNH NHÂN UNG THƯ PHỔI DI CĂN CÓ ĐỘT BIẾN EGFR TIẾN TRIỂN SAU ĐIỀU TRỊ EGFRTKI –VAI TRÒ CỦA SINH THIẾT LẠI

Vũ Văn Vũ

(Bệnh viện Ung Bướu TPHCM)

(Tiền sĩ, Bác sĩ Chuyên khoa II)

Tóm tắt

Bệnh nhân ung thư phổi không tế bào nhỏ có đột biến hoạt hóa EGFR là thực thể lâm sàng đặc biệt. Việc xử trí kháng EGFRTKI thụ đắc đòi hỏi chiến lược linh hoạt cá thể hóa theo từng bệnh nhân cụ thể. Việc sinh thiết lại để xác lập tình trạng sinh học phân tử của bệnh lý là cần thiết để định hướng phương thức điều trị phù hợp. Sinh thiết lỏng với các phương pháp phân tích nhậy giúp xác định các đột biến qua ctDNA là vũ khí đặc lực trong các trường hợp khó lấy được mẫu mô. Các thuốc nhắm đích đang được đẩy mạnh nghiên cứu và phát triển trong đó các TKI thế hệ III nhắm vào đột biến T790M đang trở thành biện pháp xử trí hữu hiệu và hợp lý cho nhiều tình huống kháng EGFRTKI thụ đắc có đột biến T790M

MANAGEMENT OF EGFR MUTATED NSCLC PROGRESSING ON FIRSTLINE TKI- THE ROLE OF REBIOPSY.

Vu Van Vu, MD, PhD

(Ho Chi Minh City Oncology Hospital)

Summary

EGFR mutated NSCLC is unique clinical entity. Management of acquired-resistant EGFRTKIs needs a flexible strategy personalizing to specific patients. Rebiopsy to reveal molecular pathology profile is necessary for establish the optimal treatment. Liquid biopsy processing with high sensitive assays help finding driver mutations through ctDNA analysis is useful solution in clinical situations that tissue specimens unavailable. Targeted agents has been vividly studying and developing, including third generation TKIs targeting T790M mutation. These are getting efficacious and rational treatment measures for many EGFRTKI acquired resistance patients who have T790M mutation.

LIỆU PHÁP ỨC CHẾ ĐIỂM KIỂM SOÁT MIỄN DỊCH: LÝ THUYẾT ĐẾN THỰC HÀNH

Ts Bs Lê Thượng Vũ

Tóm tắt

Ung thư phổi là ung thư gây chết hàng đầu. Tỷ lệ bệnh nhân sống thêm sau 5 năm còn rất thấp. Một nguyên nhân góp phần cho tử vong cao là bệnh không có triệu chứng đặc hiệu vì vậy bệnh nhân thường đến trong giai đoạn muộn. Hóa trị chuẩn ngay cả với các thuốc thế hệ mới từ 2000 không giúp tăng thêm sống còn. Các liệu pháp mới như liệu pháp sinh mạch, liệu pháp đích và gần đây nhất liệu pháp ức chế điểm kiểm soát miễn dịch được chứng minh cải thiện sống còn, tăng thêm hy vọng biến ung thư thành bệnh mãn tính. Mặc dầu cho tỷ lệ đáp ứng cao nhất, liệu pháp đích dần dà sẽ bị đề kháng với sự xuất hiện các cơ chế kháng thuốc thứ cấp. Được chấp thuận sử dụng từ 2015, liệu pháp miễn dịch đang thay đổi các tiếp cận điều trị ung thư phổi. Ngoài cải thiện sống thêm, các kháng thể đơn dòng ức chế PD1 hoặc PDL1 đơn lẻ hay phối hợp với kháng CTLA4 giúp giảm tỷ lệ ngoại ý nghiêm trọng. Nivolumab, pembrolizumab và mới đây atezolizumab được NCCN khuyến cáo hàng đầu cho chỉ định ở bước 2 sau hóa trị. Pembrolizumab được chấp thuận điều trị bước 1 từ 2016. Các vấn đề lý thuyết như cơ chế tác động, hiệu quả và tác dụng phụ các thuốc ức chế điểm kiểm soát miễn dịch sẽ được trình bày song song với các kết quả sơ khởi sử dụng nivolumab, pembrolizumab và durvalumab tại Việt Nam.

IMMUNE CHECK POINT INHIBITORS: THEORY TO PRACTICE

Lê Thượng Vũ, M.D., Ph.D.

Abstract

Lung cancer is the leading cause of cancer death. The 5-year survival rate was very low. A contributing reason for the high mortality of the disease is no specific symptoms patients so often come in late stages. Standard chemotherapy even with new generation drugs since 2000 hasn't helped to increase survival further. New therapies such as anti-angiogenetic therapy, targeted therapy and most recently immune checkpoint inhibitors were proven to improve survival, raising hopes to turn cancer into a chronic disease. Despite of highest response rate, targeted therapy gradually will be resistant due to the emergence of secondary drug resistance mechanisms. Approved use since 2015, immunotherapy is changing the approaches to treat lung cancer. In addition to improving survival, the monoclonal antibodies inhibiting PD1/PDL1 alone or in combination with anti-CTLA4 help to reduce the incidence of serious adverse events. Nivolumab, pembrolizumab and recently atezolizumab were recommended by NCCN as preferred step 2 treatments after chemotherapy. Pembrolizumab was approved for step 1 in October 2016. The theoretical issues such as the mechanism of action, efficacy and side effects of immune checkpoint inhibitors will be presented in parallel with the preliminary results of nivolumab, pembrolizumab and durvalumab use in Vietnam.

THÁCH THỨC TRONG CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ LAO

Ts. Bs. Nguyễn Hữu Lân

Bv. Phạm Ngọc Thạch

TÓM TẮT :

Đặc điểm vi sinh của *Mycobacterium tuberculosis* là thời gian sống kéo dài, tồn tại dưới dạng không hoạt động, trơ với thuốc điều trị thích hợp, hình thành vách tế bào bảo vệ và khả năng phát triển đột biến kháng thuốc. Những đặc điểm này khác với đa phần vi khuẩn thông thường và đối nghịch với sự phát triển các thuốc kháng lao mới hiện nay và cũng góp phần tạo nên sự thất bại cho chương trình chống lao. Thời gian nhân đôi của *Mycobacterium tuberculosis* (khoảng 25 giờ) dài hơn nhiều so với hầu hết các nhiễm trùng thường gặp. Vì nhiều thuốc kháng sinh dựa vào hoạt động tăng sinh của sinh vật để phát huy tác dụng nên các bệnh gây ra bởi những sinh vật có thời gian phân chia chậm thì cần phải kéo dài thời gian điều trị. Hai đặc tính của *Mycobacterium tuberculosis* là ở trạng thái không hoạt động trong rất nhiều năm khi ở tổn thương thiếu ô xy (như các nốt vôi hóa, cục xơ hóa, các cục bã đậu rắn chắc) và sống dai có thể là vấn đề trong kiểm soát bệnh lao. *Mycobacterium tuberculosis* tạm ngưng hoạt động, tự cô lập mình trong mô hạt/mô hóa vôi mà không nhân đôi trong nhiều tháng, nhiều năm để đối phó với môi trường thiếu hụt dinh dưỡng/oxy, rồi có thể tự kích hoạt nhiều năm sau nhiễm lao nguyên phát. Tiếp tục tồn tại dai dẳng là từ dùng để mô tả khả năng khác thường của vi khuẩn nhạy cảm với thuốc nhưng tiếp tục tồn tại dai dẳng khi bệnh nhân được điều trị bằng kháng sinh hiệu quả nhưng không phát sinh gen kháng với thuốc, đặc biệt là khi bệnh nhân được điều trị bằng công thức ngắn ngày. Đặc tính tiếp tục tồn tại dai dẳng của *Mycobacterium tuberculosis* có thể do chúng có thời gian nhân đôi chậm hoặc không thường xuyên, hoặc do chúng có thể ở trạng thái không hoạt động trong rất nhiều năm khi ở tổn thương thiếu ô xy. *Mycobacterium tuberculosis* chứa axit mycolic và các lipid là trở ngại cho sự xâm nhập của một số kháng sinh. Vách tế bào cũng góp phần tạo bền vững cho sinh vật gây bệnh giúp chúng tồn tại trong môi trường nhiều tuần, nhiều tháng. Sự xuất hiện kháng thuốc là một đặc tính của *Mycobacterium tuberculosis* gây cản trở việc điều trị. Trong quá trình điều trị với thuốc kháng lao, xuất hiện những chủng với đặc tính di truyền cho phép chúng vẫn còn sống trong môi trường thuốc. Một thử nghiệm điều trị với streptomycin đơn trị liệu năm 1947 cho thấy điều trị lao đạt thành công đáng khích lệ nhưng kháng thuốc đã được báo cáo trong 35/41 bệnh nhân điều trị streptomycin. Sau 5 năm, tỷ lệ tử vong ở những bệnh nhân được điều trị streptomycin và bệnh nhân nhóm chứng lần lượt là 53% và 63%. Nghiên cứu sau đó cho thấy sự phát triển của kháng thuốc có thể ngăn ngừa bằng cách sử dụng một số thuốc kháng lao phối hợp [1].

Bệnh lao vẫn là một trong các bệnh truyền nhiễm nguy hiểm nhất trên thế giới. Năm 2013, ước tính có khoảng 9 triệu người bệnh lao và 1,5 triệu người chết vì căn bệnh

này, trong đó 360.000 bệnh nhân HIV dương tính [3]. Điều quan trọng nhất để kiểm soát thành công bệnh lao là chẩn đoán sớm và điều trị ngay. Khoảng thời gian quan trọng này bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố phụ thuộc vào tình trạng kinh tế-xã hội của từng cá nhân người bệnh, độ nặng của các triệu chứng, các bệnh phổi đồng tồn tại với ho mạn tính, tiếp cận kém với dịch vụ y tế, tuổi già, giới nữ và nhận thức kém về bệnh tật. Việc chẩn đoán sớm và điều trị đúng bệnh nhân lao phổi được xem là cần thiết để làm giảm lây lan vi khuẩn lao và để đạt mục đích loại bỏ bệnh lao. Hơn nữa, xác định và điều trị sớm các bệnh nhân nhiễm lao tiềm ẩn (những người có nguy cơ cao phát triển thể lao hoạt động) là vấn đề quan trọng trong kiểm soát bệnh. Vì thế, cần thiết có các phương pháp mới chẩn đoán nhanh và chính xác có độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn so với phương pháp soi-cấy đàm cổ điển. Mặt khác, cần phát triển các loại thuốc mới với mục đích đạt kết quả điều trị tốt hơn và ngăn ngừa các trường hợp lao kháng đa thuốc. Đáng chú ý là dù tỷ lệ mắc bệnh cao lao là nhiễm trùng nặng nhưng chưa có loại thuốc mới nào ra đời và điều trị lao vẫn cần phối hợp 3 hoặc 4 thuốc lao hàng 1 trong thời gian dài. Nhìn chung, kết quả điều trị thành công phụ thuộc vào sự nhạy cảm của các chủng vi khuẩn với thuốc kháng lao, thời gian điều trị và sự tuân thủ điều trị của bệnh nhân. Hiện nay, phác đồ chuẩn điều trị lao thể hoạt động yêu cầu kết hợp nhiều thuốc trong thời gian 6 tháng. Vấn đề lớn trong quản lý bệnh lao là sự phát triển lao kháng đa thuốc, thường gặp nhất là kháng isoniazid và rifampicine. Lao kháng đa thuốc được xem là điều có ý nghĩa quan trọng bởi theo Tổ chức Y tế Thế giới, mỗi năm có 300.000 trường hợp bệnh lao kháng thuốc mới xuất hiện. Kháng thuốc xảy ra do điều trị không đủ thời gian hoặc nhiễm chủng vi khuẩn lao kháng thuốc. Điều trị lao kháng đa thuốc khó hơn và cần dùng các thuốc kháng lao hàng hai, là những thuốc độc hơn và ít hiệu quả hơn [2].

Biểu hiện hoạt động tích cực trong những mẫu cấy vi khuẩn là bước đầu tiên khi mô tả hiệu quả điều trị của thuốc. Tuy nhiên, thách thức duy nhất với điều trị lao là hiệu quả của thuốc trong trường hợp Mycobacterium tuberculosis ở trạng thái không hoạt động trong cơ thể người; trạng thái không hoạt động trong cơ thể người có thể là một trong những yếu tố cho phép Mycobacterium tuberculosis tồn tại dù đang dùng thuốc kháng lao. Hy vọng những thuốc mới có thể thay thế các thuốc có nhiều tác dụng phụ độc hại đang dùng điều trị lao kháng thuốc. Cuối cùng, những thuốc mới này cũng có thể đem đến triển vọng giảm thời gian điều trị cho cả bệnh lao nhạy cảm với thuốc và kháng thuốc. Đây là bước quan trọng nhất hướng tới xóa bỏ đại dịch lao, một vấn đề sức khỏe toàn cầu [1].

ABSTRACT:

CHALLENGES IN DIAGNOSIS AND TREATMENT OF TUBERCULOSIS INFECTION

Nguyen Huu Lan, MD, PhD

Pham Ngoc Thach Hospital

Microbiological characteristics of the *Mycobacterium tuberculosis* include a long generation time, the ability to enter a dormant state, persistence in the face of appropriate therapy, the presence of a strong protective cell wall and the ability to develop genetic mutations conferring resistance to drugs. These present challenges for the development of new drugs and also contribute to the failure of tuberculosis control programs. The generation time for *Mycobacterium tuberculosis* (~25 h) is an order of magnitude greater than most common infections. Many antimicrobials rely on the active multiplication of an organism to exert their effects, diseases caused by these slowly multiplying organisms typically require prolonged courses of therapy. Dormancy and persistence of *Mycobacterium tuberculosis* may compound the problem of controlling the disease. Dormancy is the microbiological property of certain populations of *Mycobacterium tuberculosis* to suspend active multiplication, possibly in response to environmental stresses such as nutritional or oxygen deprivation. Dormant organisms may sequester themselves in granulomatous or calcified tissues without active multiplication for months, years and sometimes lifetimes and may be responsible for the reactivation of tuberculosis years after a self contained primary infection. Persistence generally refers to the unusual capacity of some drug-susceptible organisms to survive treatment with effective antimicrobials without developing genetic resistance, particularly when treatment courses are short. Persistent organisms are thought to multiply slowly or sporadically and may be tolerant to tuberculosis therapy. It is not yet well understood whether the biological processes accounting for dormancy also play a role in persistence. The impregnable cell wall, fortified with mycolic acids and other lipids, presents an obstacle to the penetration of some antimicrobials. The cell wall also contributes to the durability of infectious organisms known to survive in the environment for weeks to months. Emergence of drug resistance is another property of *Mycobacterium tuberculosis* that has hampered control efforts. During treatment with antimicrobials that are generally effective against tuberculosis, strains emerge with genetic properties that allow them to survive in the presence of these agents. An early therapeutic trial with streptomycin monotherapy in 1947 showed encouraging shortterm success, but drug resistance was reported to have developed in the strains from 35 of the 41 streptomycin-treated patients and, after 5 years, death rates for streptomycin-treated patients and control patients converged (53 and 63%, respectively). Subsequent studies showed that the development of drug resistance could be prevented using several antituberculosis

agents concurrently. The experience dictated a future of complex combination therapy for the treatment of tuberculosis [1].

Tuberculosis remains one of the world's deadliest communicable diseases. In 2013, an estimated 9.0 million people developed tuberculosis and 1.5 million died from the disease, 360 000 of whom were HIV-positive [3].

A fundamental key point for the successful control of tuberculosis is the early diagnosis and immediate initiation of treatment. This critical interval is influenced by several factors depending on the individuals socio-economic condition, the severity of symptoms, the coexistence of other pulmonary disease with chronic cough, low access in health services, old age, female sex and low awareness of the disease. The early diagnosis and adequate treatment of infectious patients with pulmonary tuberculosis are considered necessary to reduce transmission of *Mycobacterium tuberculosis* and to achieve the disease elimination. Furthermore, the early identification and treatment of individuals with Latent tuberculosis Infection, who are at high risk to develop active infection, is crucial for disease control. Thereafter, the need of new rapid and accurate diagnostic methods has emerged, in order to achieve higher sensitivity and specificity compared to traditional methods of microscopic sputum examination and culture. On the other hand, there is the need of new drug development, aiming to better treatment results and to prevention of Multiple Drug Resistance cases. It is worth noting that despite the high incidence and the severity of tuberculosis infection, no new drugs have been introduced and the combination of 3 or 4 first-line drugs remains necessary for a long time. In general, successful treatment outcomes depend on the susceptibility of the bacterial strain to antituberculosis drugs, the duration of therapy and the adherence of patient to the recommended care. The current standard chemotherapeutic regiment for active tuberculosis requires the administration of a multidrug combination for 6 months. A major problem in the management of tuberculosis infection is the development of Multiple Drug Resistance tuberculosis in the two most commonly used drugs: isoniazide and rifampicine. Multiple Drug Resistance tuberculosis is characterized as a significant problem by WHO as 300.000 new Multiple Drug Resistance tuberculosis cases are recognized every year. Drug resistance occurs due to inadequate treatment or infection by a high resistance strain. Treatment of Multiple Drug Resistance tuberculosis is more intensive and requires the use of second line drugs, which are more toxic and less effective [2].

Demonstrating activity in actively dividing microbiological cultures is a first step in characterizing a drug's clinical efficacy. However, the challenge unique to TB is to characterize the efficacy of the drug in the face of persistent organisms; dormancy may be one of the factors allowing persistence of some organisms despite therapy. It is hoped that new drugs may also carry the prospect of a significant reduction in treatment duration in both drug-sensitive and -resistant disease, which will constitute the most important step toward eradication of this global problem [1]

Tài liệu tham khảo

1. Sacks L.V., Behrman R.E. (2009), “Challenges, successes and hopes in the development of novel TB therapeutics”, *Future Med Chem*, 1(4), pp.749-756.
2. Tsara V., Serasli E., Christaki P. (2009), “Problems in diagnosis and treatment of tuberculosis infection”, *Hippokratia*, 13(1), pp. 20-22.
3. World Health Organization (2014), “Global Tuberculosis Report 2013”, Geneva, Switzerland: World Health Organization

GIẢI PHÁP

cho nhiễm khuẩn
Tai Mũi Họng & Hô Hấp

pms-Claminat[®]
Amoxicillin | acid Clavulanic



ĐÁNH GIÁ VÀ ĐIỀU TRỊ HO KÉO DÀI Ở NGƯỜI LỚN: NHỮNG CHÚ Ý THỰC HÀNH QUAN TRỌNG

BS Hồ Thanh Nhân

Tóm tắt:

Ho kéo dài được xếp loại bán cấp (3-8 tuần) và mạn tính (hơn 8 tuần). Những nguyên nhân phổ biến nhất (80-90%) của ho mạn tính gồm hội chứng ho do đường thở trên, hen, và trào ngược dạ dày thực quản. Ho sau nhiễm trùng là một nguyên nhân đặc biệt phổ biến của ho bán cấp cùng với các nguyên nhân trên. Tiếp cận chẩn đoán tuân tự theo thuật toán (algorithm): bệnh sử, khám lâm sàng, chụp X-quang ngực, hô hấp ký là các bước cơ bản. Nếu không có manh mối thì điều trị thử theo kinh nghiệm. Điều trị thử từng nguyên nhân hay phối hợp cùng lúc? Mốc thời gian để đánh giá đáp ứng điều trị của từng nguyên nhân? Các triệu chứng, dấu hiệu nào báo động phải khẩn trương khảo sát rộng hơn? Nếu nguyên nhân là thuốc ức chế men chuyển angiotensin thì không chỉ ngưng dùng mà phải thay thuốc chặn thụ thể angiotensin hoặc thuốc thích hợp. Nếu nguyên nhân là hội chứng ho do đường thở trên thì dùng glucocorticoid xịt mũi, kháng histamin, thuốc nghẹt mũi như thế nào? Nếu nguyên nhân là hen biến thể ho, dùng glucocorticoid hít, giãn phế quản hít, đối kháng thụ thể leukotriene như thế nào? Nếu nguyên nhân là trào ngược dạ dày thực quản thì dùng ức chế bơm proton, đối kháng thụ thể H2 như thế nào? Điều trị không đặc hiệu với Dextromethorphan, Codeine, Morphine, Gabapentin, Benzonatate, Thalidomide như thế nào? Điều trị ho mạn tính không giải thích được như thế nào?

Abstract:

**EVALUATION AND TREATMENT OF PROLONGED
COUGH IN ADULTS: THE IMPORTANTLY PRACTICAL
NOTES**

Prolonged cough is classified subacute (3-8 weeks) and chronic (more than 8 weeks). The most common etiologies (80-90%) of chronic cough include upper airway cough syndrome, asthma, and gastroesophageal reflux. Post-infectious cough is a particularly common cause of subacute cough with above etiologies. Diagnostic approach sequential algorithm: medical history, physical examination, chest radiography, spirometry are the basic steps. If there are no clues, the empiric treatment trial. Treatment trial ever cause or coordinated simultaneously? Timelines for assessing response to treatment of the cause? The warning symptoms, signs must urgently broader survey? If the cause is the angiotensin converting enzyme inhibitors are not just stop using that to replace angiotensin receptor blockers or appropriate medication. If the cause is upper airway cough syndrome, how to use intranasal glucocorticoid, antihistamines, nasal decongestant? If the cause is cough variant asthma, how to use glucocorticoid inhalation, inhaled bronchodilators, leukotriene receptor antagonists? If the cause is gastroesophageal reflux, how to use of proton pump inhibitors, H2-receptor antagonists? How to nonspecific treatment with Dextromethorphan, Codeine, Morphine, Gabapentin, Benzonatate, Thalidomide? How to treatment of unexplained chronic cough?

References

1. Irwin RS, Baumann MH, Bolser DC, et al. Diagnosis and management of cough executive summary: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2006; 129:1S.
2. Kwon NH, Oh MJ, Min TH, et al. Causes and clinical features of subacute cough. *Chest* 2006; 129:1142.
3. Wallace DV, Dykewicz MS, Bernstein DI, et al. The diagnosis and management of rhinitis: an updated practice parameter. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 122:S1.
4. Chang AB, Lasserson TJ, Gaffney J, et al. Gastro-oesophageal reflux treatment for prolonged non-specific cough in children and adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; :CD004823.
5. Dicipinigaitis PV. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced cough: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2006; 129:169S.
6. Chung KF. Currently available cough suppressants for chronic cough. *Lung* 2008; 186 Suppl 1:S82.
7. Ryan NM, Birring SS, Gibson PG. Gabapentin for refractory chronic cough: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2012; 380:1583.
8. McLawhorn MW, Goulding MR, Gill RK, Michele TM. Analysis of benzonatate overdoses among adults and children from 1969-2010 by the United States Food and Drug Administration. *Pharmacotherapy* 2013; 33:38.
9. Peter Gibson, Gang Wang, Lorcan McGarvey, Anne E. Vertigan, Kenneth W. Altman, Surinder S. Birring. Treatment of Unexplained Chronic Cough: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest*, Volume 149, Issue 1, January 2016, Pages 27-44

CẬP NHẬT ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN , VIÊM PHỔI THỞ MÁY DO VI KHUẨN ĐA KHÁNG KHÁNG SINH.

Trần Văn Ngọc()*

TÓM TẮT

Tử suất VPBV , VPTM vẫn còn rất cao từ 30-40% . Nguyên nhân tử vong cao có thể do điều trị ban đầu không thích hợp , nhiễm trùng do vi khuẩn đa kháng , xảy ra trên cơ địa nhiều bệnh đồng thời như COPD , đái tháo đường , xơ gan , suy dinh dưỡng.

Cần luôn luôn tiết hành xét nghiệm vi sinh học trước khi điều trị kháng sinh VPBV và VPTM để hướng dẫn điều trị xuống thang hay thay đổi kháng sinh nếu có thể .

Điều trị thích hợp kháng sinh còn nhạy cảm , điều trị sớm và xuống thang nhằm đảm bảo thành công trong VPBV và VPTM , giảm thời gian nằm viện và giảm chi phí.

Carbapenem nhóm 1 và 2 là lượng chọn đầu tay cho VK sinh ESBL .Lựa chọn thứ hai là betalactam / chất ức chế betalactamase .

Điều trị P.aeruginosa và A.baumannii với đơn trị liệu kém hiệu quả. Phối hợp một kháng sinh chủ yếu và một kháng sinh tác dụng hiệp đồng (carbapenem nhóm hai hay betalactam/betalactamase inhibitors phổ rộng (piperacillin/ tazobactam , sulfoperazone/sulbactam) hoặc quinolone (ciprofloxacin , levofloxacin) trở nên cần thiết nhất là những nơi có nguy cơ nhiễm vi khuẩn đa kháng cao và tử suất cao như Việt Nam hay các nước Châu Á.

Nếu nồng độ ức chế tối thiểu đối với vancomycin của tụ cầu kháng methicillin (MRSA) > 1mg/l thì nên thay thế vancomycin bằng kháng sinh khác trong trường hợp VPBV/VPTM nặng (chuyển sang teicoplanin nếu MIC đối với teicoplanin vẫn còn thấp hay linezolid trong trường hợp suy thận) . Sử dụng liều cao vancomycin (3g/ngày) cũng có thể cân nhắc , tuy nhiên lưu ý tác dụng phụ của nó.

NHỮNG ĐIỂM THAY ĐỔI CỦA HƯỚNG DẪN VPBV , VPTM CỦA ATS- IDSA 2016.

- Viêm phổi liên quan chăm sóc y tế: không đưa vào guideline 2016 nhằm tránh lạm dụng KS phổ rộng
- Điều trị KS viêm khí quản do thở máy: không điều trị(WR-LQE)
- Đơn hay phối hợp kháng sinh được dựa trên tỉ lệ mắc và tử suất của VPBV/VPTM trong từng bệnh viện
- Cần tối ưu hoá điều trị dựa trên PK/PD .
- Từ khoá: hospital acquired pneumonia , ventilator associated pneumonia

- Các từ viết tắt :
- VPBV: viêm phổi mắc phải trong bệnh viện
- VPTM: viêm phổi kết hợp máy thở
- VK: vi khuẩn
- PKD: phun khí dung
- HAP: hospital acquired pneumonia
- VAP: ventilator associated pneumonia
- BN: bệnh nhân
- KS: kháng sinh
- WR-LQE: weak recommendation – Low quality evidence
- SR-LQE: strong recommendation - Low quality evidence
- WR-VLQE: weak recommendation- very low quality evidence

() Chủ tịch Hội Hô hấp TP HCM , Phó chủ tịch Hội Lao và Bệnh phổi VN , Trưởng Khoa Hô hấp BVCR*

Hiệu quả trong ĐIỀU TRỊ NHIỄM KHUẨN



pms-BACTAMOX
Amoxicillin | Sulbactam



ABSTRACT:

TREATMENT OF HOSPITAL ACQUIRED PNEUMONIA AND VENTILATOR ASSOCIATED PNEUMONIA DUE TO MULTI DRUG RESISTANT BACTERIA

Trần Văn Ngọc()*

The mortality rate of HAP and VAP is still very high , from 30 to 40%. The causes of high mortality may be the results of inappropriate initial therapy, infection due to MDR pathogens , occurred on the patients with many concurrent diseases such as severe COPD , diabetes mellitus , cirrhosis , malnutrition . Pathogens causing HAP and VAP , notably *Pseudomonas aeruginosa* , *Acinetobacter baumannii* , carbapenem-resistant carbapenase and ESBL producing Enterobacteriaceae and MRSA.

Microbiological examinations are always performed before antimicrobial treatment for HAP and VAP to guide the de-escalation therapy or change to the more appropriate antibiotic treatment.

The appropriate treatment with the right first time antimicrobials , early and de-escalation therapy to ensure the successful treatment of HAP and VAP , reduce the time of hospitalization and also the cost.

Treatment of ESBL producing gram-negative bacteria , carbapenem group 1 and 2 as the drug of first choice. 2nd choice is betalactam / betalactamase inhibitors.

Hospital acquired Pneumonia caused by multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* , *Acinetobacter baumannii* which was less effective with monotherapy. A combination of antibiotics, a antibiotic in core group (colistin) and a synergistic effective antibiotic (2nd group carbapenem or large spectrum betalactam/betalactamase inhibitors (piperacillin/ tazobactam , sulfoperazone/sulbactam) or quinolone (ciprofloxacin , levofloxacin) become a necessary therapeutic regime , especially in hospitals with high risk of infection by MDR pathogens and high mortality such as Vietnam and Asian countries.

If MICs for vancomycin > 1.0 mg/L it should be considered for the alternative agents in severe HAP / VAP due to MRSA infections (change to teicoplanin if MIC for teicoplanin still low or to linezolid in cases of renal failure.) . The use of high dose of vancomycin (3g / day) is also considered ; however, it should be balanced between the effectiveness and side effects of this product.

CHANGES IN GUIDELINE OF ATS-IDSA 2016 FOR TREATMENT OF HAP / VAP

- HCAP was removed from the guideline 2016 to avoid abusing large spectrum antimicrobials
- No treatment for ventilator associated trachiiitis .
- Clinical criteria is more important than biomarkers associated with the clinical criteria to decide the initial treatment of HAP , VAP
- Monotherapy or combination of antimicrobials was based on the rate of causing pathogens and mortality of HAP / VAP in the local hospitals.
- Optimizing treatment based on PK/PD profiles of antimicrobials.

(*) President of Hochiminh respiratory society , Vice-president of Association against Tuberculosis and Lung diseases , Head of respiratory Department at Choray hospital.

BỆNH HÔ HẤP Ở NÔNG DÂN VIỆT NAM

PGS TS BS Lê Thị Tuyết Lan

TÓM TẮT:

Nhiều nguyên nhân gây bệnh hô hấp ở nông dân Việt Nam, hút thuốc lá vẫn rất phổ biến ở nam giới, điều này làm tăng thêm tác hại của các loại bụi phổ biến ở nông thôn, gồm bụi bông, bụi từ các loại hạt và các loại bụi khác.

Các hoá chất độc hại trong thuốc trừ sâu, diệt cỏ và khói bụi từ chất đốt sinh khối cũng là nguồn ô nhiễm thường xuyên của nông dân Việt Nam.

Điều kiện làm việc gây nhiễm lạnh như trồng lúa nước, nuôi tôm cá, cùng với tình trạng kinh tế xã hội thấp, lao động nặng nhọc làm suy giảm sức miễn dịch và đã dẫn đến tỉ lệ lao phổi cao ở nông dân Việt Nam.

Hỗ trợ cai thuốc lá, tăng cường bảo hộ lao động, sử dụng bếp lò không khói và phát hiện và điều trị sớm lao phổi, hen suyễn, COPD viêm phế quản là những việc làm cấp thiết.

ABSTRACT:

RESPIRATORY DISEASES IN VIETNAMESE FARMERS.

Le Thi Tuyen Lan, MD , PhD

There are many causes of respiratory diseases in Vietnamese farmers.

Smoking is very common in male farmers, this increases the harmful effect of organic dusts of cotton, grain and other dusts.

The toxic chemical substances in pesticide, herbicide, smoke from biomass are the common pollutants of Vietnamese farmers.

The humid condition in workplace: rice field, fish raising combining with the low socioeconomic status decrease the immunologic defense. All of these perhaps increase the tuberculosis prevalence in Vietnamese farmers.

Smoking cessation programme, increasing labor protection, safe oven and early detection and treatment tuberculosis, asthma, COPD and chronic bronchitis are urgent for Vietnamese farmers.

THAY ĐỔI CÁC THÔNG SỐ CHỨC NĂNG HÔ HẤP ĐO BẰNG PHƯƠNG PHÁP THỂ TÍCH KÝ THÂN Ở BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH NGOÀI ĐỢT CẤP

Tạ Bá Thắng, Đào Ngọc Bằng, Đồng Khắc Hưng

(Bệnh viện Quân y 103, Học viện Quân y)

Tóm tắt:

Mục tiêu: đánh giá thay đổi một số thông số chức năng hô hấp đo bằng phương pháp thể tích ký thân ở bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính ngoài đợt cấp.

Đối tượng và phương pháp: gồm 103 bệnh nhân BPTNMT ngoài đợt cấp điều trị tại Khoa lao và bệnh phổi - Bệnh viện 103 từ 11/2013 đến 7/2016 và 60 người bình thường được đo thể tích ký thân. Đánh giá các thông số VC, FVC, FEV₁, RV, TLC, Raw và DLCO.

Kết quả: giá trị trung bình RV là $236,56 \pm 68,75$ %SLT và TLC là $138,03 \pm 24,34$ %SLT đều tăng cao và có 92,24% bệnh nhân căng giãn phổi mức độ nặng. Giá trị trung bình Raw là $9,06 \pm 3,96$ cmH₂O/l/sec và 61,77% bệnh nhân có Raw tăng mức độ nặng. Giá trị trung bình DLCO là $63,26 \pm 20,73$ %SLT và mức DLCO giảm nhẹ chiếm tỉ lệ cao nhất (55,56%). FEV₁ có mối tương quan nghịch với RV ($r = -0,539$), Raw ($r = -0,40$), PaCO₂ ($r = -0,44$) và có mối tương quan thuận với DLCO ($r = 0,57$), PaO₂ ($r = 0,57$) ($p < 0,05$). Kết luận: Các thông số chức năng hô hấp được đo bằng phương pháp thể tích ký thân có vai trò quan trọng trong đánh giá bệnh nhân BPTNMT ngoài đợt cấp.

Từ khóa: Thông số chức năng hô hấp; Thể tích ký thân; Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

CHANGES OF SOME PARAMETERS OF RESPIRATORY FUNCTION ARE MEASURED BY WHOLE BODY PLETHYSMOGRAPHY IN PATIENTS WITH THE STABLE CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Summary:

Objects: Assessment the change of some parameters of respiratory function was measured by plethysmography in patient with stable chronic obstructive pulmonary disease.

Subjects and methods: 103 patients with stable chronic obstructive pulmonary disease treated in the department of Tuberculosis and Lung diseases, 103 military Hospital from November 2013 to July 2016 and 60 healthy peoples. All of them wre underwent whole body plethysmography with the parameters: VC, FVC, FEV1, RV, TLC, Raw and DLCO.

Results: The mean RV of patients were $236.56 \pm 68.75\%$ predicted and TLC $138.03 \pm 24.34\%$ predicted with 92.24% of patients have overinflation of the lungs. The mean Raw was 9.06 ± 3.96 cmH₂O/l/sec and 61,77% of patients increased Raw severely. The mean DLCO was $63.26 \pm 20.73 \%$ predicted and 55.56% of the patients increased DLCO. FEV1 had negative correlation with RV ($r = - 0,539$), Raw ($r = - 0,40$), PaCO₂ ($r = - 0,44$) and positive correlation with DLCO ($r = 0,57$) and PaO₂ ($r = 0,57$) ($p < 0,05$). Conclusions: the parameters of respiratory function by whole body plethysmography plethysmography had an important role in the assessment of patient with stable chronic obstructive pulmonary disease.

Key words: Parameters of respiratory function; Whole body plethysmography; Chronic obstructive pulmonary disease.

DINH DƯỠNG TRONG ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN COPD

Ts. Bs. Lưu Ngân Tâm- Bệnh viện Chợ Rẫy

Tóm tắt

Suy dinh dưỡng chiếm tần suất gần 50% bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nhập viện. Tình trạng này là kết quả của thiếu hụt dinh dưỡng năng lượng, đạm kéo dài do giảm khả năng ăn uống, thay đổi chuyển hóa (tăng tiêu hao năng lượng và chuyển đổi đạm). Bệnh nhân BPTNMT bị suy dinh dưỡng dễ bị biến chứng nhiều hơn (nhiễm trùng, suy hô hấp), kéo dài thời gian nằm viện và tăng tần suất tử vong. Trong thực hành lâm sàng, điều trị dinh dưỡng là quan trọng, trong đó người bệnh cần được phát hiện sớm nguy cơ dinh dưỡng hay suy dinh dưỡng và được chăm sóc, điều trị dinh dưỡng hợp lý, nhằm giảm thiểu biến chứng do suy dinh dưỡng, tăng cường khả năng hồi phục.

NUTRITIONAL SUPPORT IN COPD PATIENTS

Lưu Ngân Tâm, MD, Ph.D- Cho Ray Hospital

Abstract

Prevalence of malnutrition is approximately 50% in COPD patients. It is resulted from prolonged nutrition deficiency which is caused by anorexia, metabolic disorder (increased energy expenditure and protein catabolism). COPD patients have high risk of infection, prolonged hospital stay and mortality. Nutritional support is mandatory in clinical practice, in order to minimize complication due to severe malnutrition and to enhance recovery.



THUỐC KHÁNG VIÊM CHỐNG PHÙ NÈ DẠNG MEN

Opetrypsin[®] 4200 USP

Chymotrypsin 4200 USP units

1

NGẬM DƯỚI LƯỠI

2

UỐNG



Opetrypsin[®] 4200 USP

Chymotrypsin 4200 USP units

THÀNH PHẦN: mỗi viên nén chứa:

Hoạt chất: Chymotrypsin...4200 đơn vị chymotrypsin USP
Tá dược: Đường dập thẳng (compressible sugar), magnesi stearate, bột bạc hà

DƯỢC LỰC HỌC:

Chymotrypsin có tác dụng chống phù nề và kháng viêm dạng men. Như một thuốc kháng viêm, chymotrypsin và các men tiêu protein khác ngăn chặn tổn thương mô trong quá trình viêm và hình thành sợi tơ huyết. Men tiêu protein tham gia vào quá trình phân hủy sợi tơ huyết được gọi là quá trình tiêu sợi huyết. Sợi tơ huyết hình thành lớp rào bao quanh vùng viêm gây tắc nghẽn mạch máu và mạch bạch huyết dẫn đến hiện tượng phù nề tại vùng viêm. Sợi tơ huyết cũng có thể phát triển thành cục máu đông.

DƯỢC ĐỘNG HỌC:

Chymotrypsin là một men thủy phân các protein. Chymotrypsin được hấp thu qua đường uống hoặc đường ngậm dưới lưỡi và thuốc vẫn hoạt động chức năng trong máu kéo dài 4 giờ sau khi dùng thuốc. Chymotrypsin tham gia vào quá trình phân hủy sợi tơ huyết mà được hình thành trong quá trình viêm.

CHỈ ĐỊNH:

Thuốc được sử dụng để điều trị các trường hợp phù nề sau chấn thương hoặc sau phẫu thuật.

CÁCH DÙNG – LIỀU DÙNG:

Ngậm dưới lưỡi: 4-6 viên/ngày, chia làm nhiều liều nhỏ (thuốc sẽ tan và hấp thu từ từ dưới lưỡi)

CHỐNG CHỈ ĐỊNH:

Mẫn cảm với chymotrypsin và các thành phần khác của thuốc.

SẢN XUẤT TẠI:

CÔNG TY CỔ PHẦN DƯỢC PHẨM OPV
Lô 27 đường 3A, Khu Công Nghiệp Biên Hòa 2,
Tỉnh Đồng Nai
ĐT: (061) 3 992 999 / Fax: (061) 3 583 088

VĂN PHÒNG TP. HỒ CHÍ MINH:
Tầng 17, Khu 2, Tòa nhà Havana Tower
132 Hàm Nghi, P. Bến Thành, Q. 1, TP. HCM
ĐT: (08) 38 216 984

VĂN PHÒNG HÀ NỘI:
Tầng 12A, khu 10, Tòa nhà TN Tower,
54A Nguyễn Chí Thanh, P. Đống Đa, Hà Nội.
ĐT: (04) 3734 2774

LƯU Ý VÀ THẬN TRỌNG:

Vì khả năng gây mất dịch kính, nên không khuyến cáo dùng chymotrypsin trong phẫu thuật đục nhân mắt ở người bệnh dưới 20 tuổi. Không dùng chymotrypsin cho người bệnh tăng áp suất dịch kính và có vết thương hở hoặc bệnh nhân đục nhân mắt bẩm sinh.

Phụ nữ có thai hoặc cho con bú: chưa có tài liệu nghiên cứu
Tác động của thuốc khi lái xe và vận hành máy móc: chưa có báo cáo về tác động của thuốc lên khả năng lái xe và vận hành máy móc.

Tham khảo ý kiến bác sĩ trước khi sử dụng thuốc.

TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN:

Phản ứng dị ứng với alphachymotrypsine có thể hiếm khi xảy ra mà dẫn đến việc ngưng dùng thuốc.

Tăng nhãn áp nhất thời

Thông báo cho bác sĩ những tác dụng không mong muốn gặp phải khi sử dụng thuốc

TƯƠNG TÁC THUỐC:

Chưa có báo cáo

QUÁ LIỀU VÀ XỬ TRÍ:

Chưa có báo cáo

TRÌNH BÀY:

Hộp 2 vỉ x 10 viên nén.

BẢO QUẢN:

Bảo quản ở nhiệt độ từ 15°C đến 30°C, nơi khô ráo, tránh ánh sáng.

HẠN DÙNG:

24 tháng kể từ ngày sản xuất. Không dùng thuốc khi quá hạn sử dụng.

TIẾP CẬN VÀ XỬ TRÍ COPD ĐỢT CẤP THƯỜNG XUYÊN

Đỗ thị Tường Oanh

Mở đầu

Trong thực hành lâm sàng, có những bệnh nhân COPD có cùng mức độ tắc nghẽn nhưng xuất hiện đợt cấp nhiều hơn những bệnh nhân khác. Phenotype ‘Đợt cấp thường xuyên’ mô tả một nhóm bệnh nhân COPD ổn định và riêng biệt với đặc điểm có nguy cơ cao xuất hiện các biến cố cấp tính tái đi tái lại trong diễn tiến tự nhiên của bệnh, được xác định bởi có ít nhất hai đợt cấp hoặc ít nhất một đợt cấp phải nhập viện trong một năm trước đó. Các đợt cấp phải cách nhau ít nhất 4 tuần sau khi ngưng điều trị đợt cấp trước đó hoặc cách 6 tuần sau khởi đầu của đợt cấp trước nếu không điều trị.

Đặc điểm

- Gia tăng phản ứng viêm toàn thể và viêm đường thở trong và ngoài đợt cấp (tăng CRP, fibrinogen, IL-6); Sụt giảm nhanh FEV1.
- Nhạy cảm với nhiễm virus, nhiễm khuẩn hô hấp & vi khuẩn định cư. Các đợt cấp nhiễm khuẩn thường do người bệnh mắc phải chủng vi khuẩn mới, chưa diệt sạch khuẩn của đợt cấp nhiễm khuẩn trước đó hoặc tăng số lượng vi khuẩn của cùng loại vi khuẩn định cư.
- Bệnh đồng mắc nặng (trầm cảm, tăng nguy cơ bệnh tim mạch), giảm chất lượng cuộc sống, tăng nhập viện và tử vong.

Điều trị

ICS /LABA giúp giảm đáng kể số lần vào đợt cấp và cải thiện chất lượng cuộc sống. Tiotropium giúp giảm số lần vào đợt cấp, cải thiện chất lượng cuộc sống, ít tác dụng phụ khi dùng kéo dài. Phối hợp LABA/ LAMA là lựa chọn thay thế khi LAMA đơn độc kém hiệu quả. Ức chế PDE4 có thể xem xét ở những bệnh nhân viêm phế quản mạn tăng tiết nhiều đàm. Thuốc long đàm carbocystein là lựa chọn khác theo GOLD, N-acetyl cysteine cũng góp phần làm giảm đợt cấp. Kháng sinh phòng ngừa đợt cấp (azithromycin, moxifloxacin) có nhiều số liệu thuyết phục nhưng chưa đưa vào guidelines.

APPROACH AND MANAGEMENT FREQUENT EXACERBATOR COPD PHENOTYPE

Đỗ thị Tường Oanh

Introduction

During clinical practices, there are COPD patients with the same level of airway obstruction but have more exacerbations than others. The phenotype ‘frequent exacerbation’ describes a specific group of stable COPD patients having high-risk of recurrent acute events in the disease naturalcourse, determined by having 2 or at least 1 exacerbation requires hospitalization during the previous year. The exacerbations must be 4 weeks after the treatment of previous exacerbation has completed or 6 weeks after the onset of the previous exacerbation if left untreated.

Characteristic

- Increased system and airway inflammatory response during and outside the exacerbations (increased CRP, fibrinogen, IL-6); Rapidly deteriorated FEV1.
- More susceptible to virus infection, air-borne and local microbiome. The acute infectious exacerbations are usually due to new kind of bacteria, treated uneffectively of the previous infectious exacerbation or increased in quantity of the local microbiome.
- Severe co-morbidities (depression, increased cardiovascular risks), decreased quality of life, increased hospitalization and mortality

Treatment

ICS/LABA helps decrease significantly rate of exacerbations and quality of life. Tiotropium decrease rate of exacerbations, increase quality of life, fewer adverse effects when using for longtime. Combined LABA/LAMA is an alternative choice when single LAMA is not effective. PDE4 inhibitor can be considered in patients with chronic bronchitis and mucus secretion. The mucolytic carbocystein is an alternative choice according to GOLD, N-acetyl cysteine also contribute decrease the rate of exacerbations. Prophylatic antibiotic (azithromycin, moxifloxacin) has promising data but has yet to be included in the guidelines.

References

1. Wedzicha et al. Mechanism and impact of the frequent exacerbator phenotype in COPD. *BMC Medicine* 2013, 11:181.
2. Beeh et al. Characterisation of exacerbation risk and exacerbator phenotypes in the POET-COPD trial. *Respiratory Research* 2013, 14:116
3. Ji Hyun Lee et al. Responses to inhaled long acting beta agonist and corticosteroid according to COPD subtype. *Respiratory Medicine* (2009) xx,1e8.
4. Marc Mittravittles et al. Clinical Phenotypes of COPD: Identification, Definition and Implications for Guidelines. *Arch Bronchopneumol* 2012; 48 (3): 86 – 98.
5. Bartolome R. Celli. Chronic Obstructive Pulmonary Disease Phenotypes and Their Clinical Relevance. *Proc Am Thorac Soc* Vol 3. pp 461–466, 2006

LIỆU PHÁP TẾ BÀO TRONG BỆNH LÝ HÔ HẤP

Lê Hồng Ngọc(1)(2), Lê Hồng Vân(1)

Tóm tắt

Bệnh phổi đến nay vẫn là một nguyên nhân gây tử vong cao trên thế giới. Các phương pháp điều trị mới là rất cần thiết. Trong thập niên qua, liệu pháp tế bào gốc đã có những bước tiến rất lớn, cả trong lĩnh vực nghiên cứu tiền lâm sàng cũng như thử nghiệm lâm sàng nhằm tìm kiếm một phương thức điều trị mới. Các nghiên cứu gần đây đã chỉ ra rằng các tế bào gốc ở người trưởng thành như tế bào gốc trung mô (MSC) có thể giúp giảm thiểu tổn thương tại phổi và có tác dụng điều hòa miễn dịch. Trong các mô hình động vật, mặc dù rất ít tế bào gốc biệt hóa thành các tế bào biểu mô phế nang, tế bào gốc vẫn có hiệu quả trong việc khu trú tổn thương và giúp tái tạo mô. Liệu pháp này mang đầy hứa hẹn và cũng có nhiều thách thức trong lĩnh vực y học tái tạo, và chúng ta còn phải đi rất xa trước khi có thể áp dụng để điều trị bệnh trên người.

Từ khóa: tế bào gốc, y học tái tạo, điều hòa miễn dịch, tế bào gốc trung mô.

Abstract : STEM CELL THERAPY IN LUNG DISEASES

Lung diseases remain a devastating cause of mortality worldwide. Novel therapies for lung diseases are in dire need. Stem cell therapy has experienced a huge progress since the last decade, both in the preclinical researches and clinical trials to find the new horizon in treating diseases. Recent studies have shown that adult stem cells such as mesenchymal stem cells (MSCs) can minimize lung injuries and have an immunomodulating effect. In animal models, although MSCs rarely differentiate into alveolar epithelial cells, they can contribute to stabilize lung diseases and promote tissue repair. This treatment has big promise and challenges in lung regenerative medicine, and we still have a long way to go before applying it in human.

Words: stem cells, regenerative medicine, immuno-modulating effect, mesenchymal stem cells.

(1) Giảng viên Bộ Môn Nội Đại Học Y Dược .TPHCM

(2) Phó khoa C6 bệnh viện Phạm Ngọc Thạch

CẢNH GIÁC VỚI LAO NỘI PHẾ QUẢN CÓ BIỂU HIỆN GIỐNG HEN!

TS. BS. Nguyễn Văn Thọ()*

Lao nội phế quản được định nghĩa là tình trạng tổn thương cây khí phế quản do trực khuẩn lao gây ra. Đây là thể lao đặc biệt vì triệu chứng lâm sàng không đặc hiệu và 60-95% bệnh nhân bị chít hẹp lòng khí phế quản dù được điều trị lao đúng đắn. Tại các phòng khám hô hấp, nhiều trường hợp lao nội phế quản bị chẩn đoán nhầm là hen trong một thời gian dài. Việc chẩn đoán nhầm này làm tăng nguy cơ lây lan trực khuẩn lao trong cộng đồng và cho nhân viên y tế, tăng tần suất và độ nặng sẹp hẹp khí phế quản và tăng gánh nặng bệnh tật cho bệnh nhân. Có vài lý do khiến lao nội phế quản dễ bị chẩn đoán nhầm hen: có triệu chứng giống hen bao gồm ho, khò khè và khó thở; X-quang phổi bình thường hoặc có bất thường kín đáo; xét nghiệm soi đàm tìm trực khuẩn lao chỉ dương tính 16-53%; và được chẩn đoán xác định chủ yếu dựa vào nội soi phế quản. Lao nội phế quản sẽ sớm được chẩn đoán nếu bác sĩ cảnh giác về sự hiện diện của lao nội phế quản, đưa lao nội phế quản vào trong danh sách chẩn đoán phân biệt cho các trường hợp ho, khò khè dai dẳng, đặc biệt các trường hợp không đáp ứng với điều trị hen. Trong bài trình bày này, tôi sẽ minh họa vài trường hợp lao nội phế quản được chẩn đoán nhầm hen, gợi ý cách chẩn đoán phân biệt lao nội phế quản với hen dựa vào triệu chứng cơ năng, khám lâm sàng, X-quang hoặc CT phổi, hô hấp ký và nội soi phế quản.

(*)BỘ môn Lao và Bệnh phổi, Đại Học Y Dược TP.HCM

BE ALERT TO ENDOBRONCHIAL TUBERCULOSIS MIMICKING ASTHMA!

Endobronchial tuberculosis (EBTB) is defined as tuberculous infection of tracheobronchial tree. This is a special form of tuberculosis because its clinical symptoms are non-specific and 65-90% patients with EBTB suffer from tracheobronchial stenosis despite of appropriate anti-TB chemotherapy. At respiratory outpatient clinics, many patients with EBTB have been misdiagnosed as asthma for a long time. This misdiagnosing could increase the risk of transmission of Mycobacterium tuberculosis in the community and for health care workers, the frequency and severity of tracheobronchial stenosis, and the disease burden for those patients. There are several reasons why EBTB is more likely to be misdiagnosed as asthma: clinical symptoms such as cough, wheezing and dyspnea mimic asthma; chest X-ray is normal or has subtle abnormalities; sensitivity of the sputum smear is only 16-53%; bronchoscopy is the main method for the definitive diagnosis. EBTB could be diagnosed earlier if clinicians are alert to the existence of EBTB and include EBTB in the differential diagnosing list in patients with persistent cough and/or wheezing, especially in patients who do not respond favorably with anti-asthma medications. In this presentation, I will illustrate some patients with EBTB misdiagnosed as asthma and suggest how to differentiate EBTB from asthma based on clinical symptoms, physical examination, chest X-ray or CT scan, spirometric results, and bronchoscopy.

TOLBUPAS[®]

Thuốc dán tulobuterol 0.5mg/1mg/2mg kích thích thụ thể β 2 adrenergic

Thông tin kê toa TOLBUPAS

Trình bày:

Tolbuplas là thuốc hấp thụ qua da chứa 0.5mg, 1 mg hoặc 2mg, hoạt chất Tulobuterol. Thuốc được trình bày dạng miếng dán hình vuông vát tròn ở 4 góc, có chứa chất nhão trong suốt không màu hoặc vàng nhạt được phủ bằng lớp màng trong suốt không màu, diện tích mỗi miếng dán tương ứng với các hàm lượng trên là 2,5 cm², 5 cm² và 10 cm². Đóng gói: hộp 350 miếng dán.

Chỉ định:

Tolbuplas làm giảm các triệu chứng (khó thở) do bệnh tắc nghẽn đường thở ở những bệnh nhân có các bệnh sau: hen phế quản, viêm phế quản cấp, viêm phế quản mãn tính, tràn khí phổi

Liều lượng và cách dùng:

Liều thông thường của **Tolbuplas** là 2 mg Tulobuterol cho người lớn, 0,5 mg cho trẻ em tuổi từ 0,5 đến dưới 3 năm, 1 mg cho trẻ em từ 3 đến dưới 9 năm tuổi, và 2 mg cho trẻ em từ 9 tuổi trở lên. Thuốc được dán vào ngực, lưng, hoặc trên cánh tay mỗi ngày một lần.

Chống chỉ định:

Bệnh nhân có tiền sử quá mẫn cảm với các thành phần của thuốc.

Thận trọng:

Bệnh nhân cường giáp (có thể tăng triệu chứng bệnh)
Bệnh nhân cao huyết áp (có thể tăng huyết áp)
Bệnh nhân bị bệnh tim (có thể xuất hiện các triệu chứng như đánh trống ngực, loạn nhịp...)
Bệnh nhân tiểu đường (Có thể tăng chuyển hóa đường và tăng glucose huyết)
Bệnh nhân viêm da dị ứng (có thể xuất hiện ngứa hoặc ban đỏ tại nơi dán thuốc)

Người cao tuổi (người cao tuổi có chức năng sinh lý giảm cần thận trọng giảm liều khi khởi đầu điều trị)

Tương tác thuốc:

Cần thận trọng khi kết hợp sử dụng chế phẩm với các thuốc sau:

Catecholamin (Adrenaline, Isoproterenole) : do có cùng tác dụng giống giao cảm nên có thể xảy ra loạn nhịp tim, đau tim.

Dẫn chất Xanthin (Theophylin, Aminophylin, Diprophylin): đều tăng vận chuyển kali vào trong tế bào nên có thể giảm kali huyết gây loạn nhịp tim.

Steroid (Prednisolon, Betamethasone, Hydrocortisone...): tăng thải trừ kali trong nước tiểu nên có thể gây giảm kali huyết gây loạn nhịp tim.

Tác dụng không mong muốn:

Trong nghiên cứu hậu mãi sử dụng thuốc trên 3.098 bệnh nhân thuộc 459 cơ sở y tế, tỷ lệ phản ứng phụ của thuốc (ADR) được đánh giá trên 3.058 bệnh nhân là 2.58%, và không có ADR nghiêm trọng. ADR bao gồm viêm da tiếp xúc (0,52 %), ban đỏ tại vị trí dùng thuốc (0,46%), ngứa tại vị trí dùng thuốc (0,29%), đánh trống ngực (0,29%), và run (0,26%). Trong nghiên cứu hậu mãi sử dụng thuốc lâu dài ở 456 bệnh nhân từ 111 cơ sở y tế, tỷ lệ mắc ADR được đánh giá trên 416 bệnh nhân là 13,70%, và không có ADR nghiêm trọng. ADR thường gặp bao gồm ngứa tại chỗ (2,64%), viêm da tiếp xúc (2,40%), tăng creatine kinase (2,16%) và hồi hộp (1,68%).

Cơ chế tác dụng:

Tulobuterol giãn phế quản do tác dụng kích thích thụ thể β 2- adrenergic của cơ trơn phế quản và kích hoạt adenylyl cyclase có liên quan chặt chẽ với các thụ thể β 2- adrenergic. Kết quả là ATP được chuyển thành AMP vòng. Tulobuterol có tác dụng cải thiện chức năng hô hấp, tăng lưu lượng đỉnh (PEF) vào buổi sáng sớm và trong khi ngủ ở cả người lớn và trẻ em (6 tháng đến 15 tuổi). Tulobuterol có tác dụng thư giãn cơ khí quản mà không ảnh hưởng đến nhịp tim. Tác dụng chọn lọc trên cơ khí quản (chọn lọc trên thụ thể β 2- adrenergic) của Tulobuterol cao hơn nhiều lần so với các thuốc đồng vận β 2 khác là Isoproterenol, Salbutamol, Procaterol và Fenoterol. Tulobuterol được chứng minh có tác dụng làm tăng di chuyển của lông mao khí quản và ức chế ho.

Dược động học:

Tmax 11,8 ± 2,0 giờ; Cmax : 1.35 *0.08 (ng/mL) (người lớn khỏe mạnh với liều dán duy nhất 2mg).

Tmax 14,0 ± 2,0 giờ; Cmax (ng/mL): 1.33 ± 0.21 (bệnh nhi hen phế quản từ 4- 9 tuổi với liều 1 mg hoặc từ 9-13 tuổi với liều 2 mg). Không có sự khác biệt đáng kể về Cmax Tmax, AUG0-∞ khi dán ở ngực, lưng và cánh tay. Khi sử dụng hàng ngày, CmaxTmax AUG 0-∞ tăng nhẹ và bắt đầu ổn định từ ngày thứ 3.

Tiêu chuẩn chất lượng:

Tiêu chuẩn nhà sản xuất.

Nhà sản xuất:

NIPRO PATCH,
8-1 Minamisakae- cho, Kasukabe, Saitama, 344-0057, Nhật Bản.

Phân phối bởi:

Miền Bắc: Công ty TNHH Vimed

Tel: 043 6 343 686 - Hotline: 0989 999 911

Miền Nam: Công ty cổ phần dược mỹ phẩm Toàn Thắng

Tel: 08 62 64 63 28

TOLBUPAS[®]

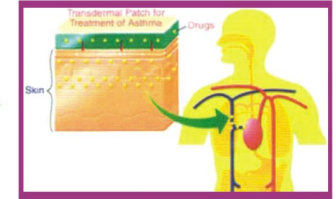
Thuốc dán tulobuterol 0.5mg/1mg/2mg kích thích thụ thể β 2 adrenergic

Tolbuplas - thuốc giãn phế quản qua da:

Hiệu quả, an toàn, tiện lợi



TOLBUPAS[®]



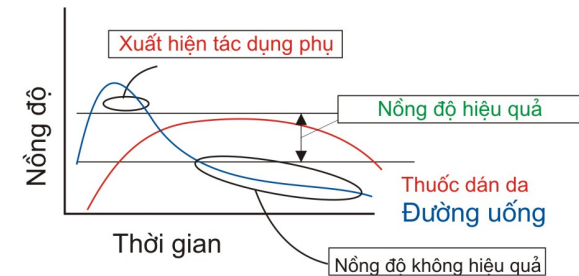
* Duy trì nồng độ hiệu quả trong máu, ngăn chặn cơn hen (thường vào buổi sáng sớm)

* Giảm nồng độ tối đa, giảm tác dụng không mong muốn

* Tác dụng chọn lọc trên cơ phế quản, hạn chế ảnh hưởng đến nhịp tim

* Sử dụng tiện lợi cho trẻ em, người cao tuổi, dán mỗi ngày một lần

⇒ **CẢI THIỆN CHẤT LƯỢNG SỐNG, TĂNG TÍNH TUẦN THỦ THUỐC Ở BỆNH NHÂN**



TOLBUPAS[®]: Hiệu quả điều trị cao được chứng minh lâm sàng

Nhóm tuổi	Bệnh chủ yếu	Nghiên cứu cấp phép: %hiệu quả (số BN)	Nghiên cứu hậu mãi: % hiệu quả (số BN)
Người lớn (> 16 tuổi)	Hen phế quản	6.9 (153/199)	89.3 (624/699)
	Viêm phế quản cấp	91.3 (42/46)	95.5 (231/242)
	Viêm phế quản mãn	79.3 (46/58)	89.3 (108/121)
	Tràn khí phổi	67.9 (55/81)	79.6 (74/93)
Trẻ em (< 16 tuổi)	Hen phế quản	86.4 (185/214)	93.6 (724/793)
	Viêm phế quản cấp	89.2 (74/83)	94.7 (573/605)
	Viêm phế quản mãn		100.0 (3/3)

NIPROPATCH

KHẢO SÁT ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ VI KHUẨN HỌC Ở BỆNH NHÂN VIÊM PHỔI LIÊN QUAN CHĂM SÓC Y TẾ TẠI BỆNH VIỆN CHỢ RẪY

Trần Văn Ngọc, Hoàng Thái Dương.

TÓM TẮT:

Mục đích: Khảo sát đặc điểm lâm sàng và vi khuẩn học ở bệnh nhân viêm phổi liên quan chăm sóc y tế.

Phương pháp: Nghiên cứu mô tả, cắt ngang trên những bệnh nhân viêm phổi liên quan chăm sóc y tế nhập bệnh viện Chợ Rẫy từ 09/2015 đến 04/2016.

Kết quả: Các tác nhân chính gây viêm phổi liên quan chăm sóc y tế gồm *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii*, *Escherichia coli*. Có 35 (26,9%) bệnh nhân viêm phổi liên quan chăm sóc y tế phân lập được tác nhân gây bệnh tại bệnh viện Chợ Rẫy từ 09/2015 đến 04/2016. Đối với tác nhân *P.aeruginosa*, kháng thuốc đối với tất cả các nhóm kháng sinh là khá thấp như ceftazidime, piperacillin/tazobactam, cefoperazone/sulbactam-meropenem-imipenem, chưa ghi nhận đề kháng với polymixin B và doxycycline. Bệnh nhân có tiền căn lao phổi sẽ tăng nguy cơ nhiễm *P.aeruginosa* gấp 2,3 lần. Tác nhân *K.pneumoniae* đề kháng cao với Cephalosporin thế hệ thứ III-IV và TMP/SMX, kháng thuốc thấp đối với betalactam-betalactamase inhibitors, quinolone và nitrofurantoin. Đối vi khuẩn *S.aureus*, các kháng sinh như oxacillin, methicillin, erythromycin, clindamycin và ciprofloxacin bị đề kháng gần như hoàn toàn, chưa ghi nhận đề kháng với vancomycin, teicoplanin, linezolid và tigecycline. Về chủng vi khuẩn *A.baumannii*, đề kháng cao hầu hết với tất cả các nhóm kháng sinh như cephalosporin, quinolone, betalactam-betalactamase inhibitors, aminoglycoside, chưa có trường hợp nào đề kháng với polymixin B, doxycycline và rifampicin. Nguy cơ nhiễm *A.baumannii* tăng gấp 2,14 lần ở bệnh nhân có tiền căn viêm phổi, 16 lần ở bệnh nhân dùng thuốc corticoids kéo dài trước đó. Vi khuẩn *E.coli* phân lập được kháng cao với cephalosporin thế hệ III, levofloxacin, ciprofloxacin và gentamycin, kháng thấp với betalactam-betalactamase inhibitors, carbapenem và amikacin, tobramycin.

Kết luận: Chủng vi khuẩn gây viêm phổi liên quan chăm sóc y tế tại bệnh viện Chợ Rẫy khá tương đồng các vi khuẩn gây viêm phổi bệnh viện, nhưng mức độ đề kháng kháng sinh thấp hơn. Nguy cơ nhiễm *P.aeruginosa* tăng cao ở bệnh nhân có tiền căn lao phổi, nguy cơ nhiễm *A.baumannii* gia tăng ở bệnh nhân viêm phổi trước đó.

ABSTRACT: CLINICAL FEATURES AND MICROBIOLOGY IN HEALTHCARE ASSOCIATED PNEUMONIA AT CHORAY HOSPITAL

Objectives: To carry the survey of the clinical features and the antibiotic resistance in healthcare associated pneumoniae.

Methods: Descriptive and cross sectional study conducted in Cho Ray hospital from 09/2015 to 04/2016.

Results: The main agent in HCAP include: *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii*, *Escherichia coli*. 35 agents (26,9%) were found in Cho Ray hospital from 09/2015 to 04/2016. The resistance of *P.aeruginosa* to all antibiotics group is pretty low, such as ceftazidime, piperacillin/tazobactam, cefoperazone/sulbactam-meropenem-imipenem, all susceptible to polymixin B and doxycycline. The risk of infection with *P.aeruginosa* increases 2.3 times when the patient had tuberculosis before. To *K.pneumoniae*, high resistance to third and fourth generation cephalosporin and TMP/SMX, low resistance to betalactam-betalactamase inhibitors, quinolone và nitrofurantoin. To *S.aureus*, oxacillin, methicillin, erythromycin, clindamycin và ciprofloxacin were completely resisted resistant, susceptible to vancomycin, teicoplanin, linezolid và tigecycline. Very high resistance of *A.baumannii* to most of antibiotics group, such as cephalosporin, quinolone, betalactam-betalactamase inhibitors, aminoglycoside, susceptible to polymixin B, doxycycline và rifampicin, the risk of infection with *A.baumannii* increases 2,14 times when the patient had pneumoniae before, 1,6 times when the patient used corticoids before. To *E.coli*, high resistance to third generation cephalosporin, levofloxacin, ciprofloxacin and gentamycin, low resistance to betalactam-betalactamase inhibitors, carbapenem và amikacin, tobramycin.

Conclusions: Bacteria in healthcare associated pneumoniae is quite similar to the bacteria in hospital acquired pneumoniae, but the level of antibiotic resistance in HCAP is lower. The risk of infection with *P.aeruginosa* increases when the patient had tuberculosis before. The risk of infection with *A.baumannii* increases when the patient had pneumoniae before.



Hướng dẫn sử dụng



Chọn 1 ống



**Lắc kỹ trước
khi dùng**



**Vặn xoắn để
mở nắp**



**Bóp nhẹ để
dùng**

TÊN THUỐC: Enterogermina 2 tỷ bào tử kháng đa kháng sinh *Bacillus clausii*. **THÀNH PHẦN ĐỊNH TÍNH VÀ ĐỊNH LƯỢNG:** Thành phần chính: Mỗi ống nhựa 5ml chứa 2 tỷ bào tử *Bacillus clausii* kháng đa kháng sinh. Tá dược: Nước cất tinh khiết. **DẠNG BÀO CHẾ:** Dạng hỗn dịch uống. Hộp 20 ống nhựa chứa 5ml thuốc. **ĐẶC TÍNH LÂM SÀNG:** Chỉ định điều trị: Điều trị và phòng ngừa rối loạn vi sinh đường ruột và bệnh lý kém hấp thu vitamin nội sinh. Điều trị hỗ trợ để phục hồi hệ vi sinh đường ruột bị ảnh hưởng khi dùng thuốc kháng sinh hoặc hóa trị liệu. Rối loạn tiêu hóa cấp và mạn tính ở trẻ em do nhiễm độc hoặc rối loạn vi sinh đường ruột và kém hấp thu vitamin. **LIỀU LƯỢNG VÀ CÁCH DÙNG:** *Người lớn:* 2 – 3 ống / ngày. *Trẻ em:* 1- 2 ống/ ngày hoặc theo toa bác sĩ. Lắc kỹ ống thuốc trước khi dùng. Xoắn vặn phần trên để mở ống thuốc. Uống thuốc trong ống hoặc hòa thuốc trong ống với sữa, nước trà hoặc nước cam. Khi mở ống thuốc ra phải dùng trong thời gian ngắn để tránh bị hỏng thuốc. Uống thuốc cách nhau đều đặn trong ngày (khoảng 3-4 giờ). Hãy xin ý kiến bác sĩ nếu bệnh tái phát hoặc nếu ghi nhận gần đây có sự thay đổi về đặc điểm của bệnh. Trong thời gian sử dụng kháng sinh, nên uống Enterogermina xen kẽ giữa các liều dùng kháng sinh. **CHỐNG CHỈ ĐỊNH:** Tiền sử dị ứng với một trong các thành phần của thuốc. Lưu ý đặc biệt: Đối với dạng hỗn dịch có thể thấy các hạt nhỏ trong ống thuốc Enterogermina do sự tập hợp của các bào tử *Bacillus clausii*, điều đó có nghĩa là thuốc không bị thay đổi chất lượng. **THẬN TRỌNG KHI DÙNG:** Có thể nhìn thấy các hạt nhỏ trong ống thuốc Enterogermina do sự tập hợp của các bào tử *Bacillus clausii*, điều đó chỉ ra rằng thuốc không bị thay đổi chất lượng. Không có chống chỉ định sử dụng Enterogermina trên bệnh nhân bị tiêu chảy mủ. Lắc kỹ ống thuốc trước khi uống. Thận trọng khi dùng trong thời gian điều trị với thuốc kháng sinh, nên uống Enterogermina xen kẽ giữa các liều dùng kháng sinh. Để thuốc ngoài tầm tay trẻ em. Trong trường hợp nghi ngờ, hãy xin ý kiến của bác sĩ hoặc dược sĩ. **TƯƠNG TÁC THUỐC:** Nếu đang sử dụng bất kỳ thuốc nào khác, hãy xin ý kiến của bác sĩ hoặc dược sĩ. Không có tương tác thuốc khi dùng chung với các thuốc khác. Để ngăn ngừa tương tác thuốc có thể có với một vài loại thuốc, hãy thông báo cho bác sĩ hoặc dược sĩ biết nếu đang sử dụng bất kỳ thuốc gì. **Sử dụng Enterogermina chung với thức ăn-uống:** Thức ăn-uống không ảnh hưởng đến hiệu quả của Enterogermina. **Phụ nữ có thai và cho con bú:** Không chống chỉ định dùng Enterogermina cho phụ nữ có thai và cho con bú. **Tác động của thuốc khi lái xe và vận hành máy móc:** Enterogermina không gây ảnh hưởng gì đến người lái xe và vận hành máy móc. **Tác dụng không mong muốn của thuốc:** Một vài trường hợp phản ứng dị ứng như phát ban và mày đay đã được báo cáo. Hãy thông báo cho bác sĩ hoặc dược sĩ sự xuất hiện của bất kỳ tác dụng không mong muốn nào không được liệt kê trong tờ hướng dẫn sử dụng này. Như bất kỳ thuốc nào, Enterogermina có thể gây một số tác dụng không mong muốn trên một số người. Sử dụng quá liều: Đến nay, không có trường hợp lâm sàng quá liều nào được báo cáo. **HẠN DÙNG:** 24 tháng. Khi mở ống thuốc ra phải dùng trong thời gian ngắn để tránh bị hỏng thuốc. **NHỮNG LƯU Ý ĐẶC BIỆT KHI BẢO QUẢN:** Bảo quản ở nhiệt độ thấp hơn 30°C. **NHÀ SẢN XUẤT:** Sanofi-Aventis S.p.A., Viale Europa, 11, Origgio (VA), Italy. Đọc kỹ hướng dẫn sử dụng trước khi dùng. Nếu cần biết thêm thông tin xin hỏi ý kiến bác sĩ. **THÔNG TIN CHI TIẾT LIÊN HỆ:** Sanofi-Aventis Singapore Pte Ltd – 38 Beach Road, #18-11, South Beach Tower, Singapore (189767)

Enterogermina®

2 TỶ BÀO TỬ *BACILLUS CLAUSII*

MEN VI SINH CHO ĐƯỜNG RUỘT KHỎE!



QLSP.0728-13

- Enterogermina chứa 2 tỷ bào tử lợi khuẩn *Bacillus clausii* giúp phòng ngừa và điều trị rối loạn hệ vi khuẩn đường ruột và bệnh lý kém hấp thu vitamin nội sinh.

- Enterogermina dùng điều trị hỗ trợ để phục hồi hệ vi khuẩn đường ruột bị ảnh hưởng khi dùng thuốc kháng sinh hoặc hóa trị liệu.

Tài liệu này có 2 trang. Xem thông tin sản phẩm trang 2
Số giấy tiếp nhận hồ sơ đăng ký quảng cáo thuốc của Cục QLD-BYT:...../QLD-TT, ngày...../.....
In tài liệu ngày/..... VN.BCL.14.04.02.

SANOVI 