

MỤC LỤC

SINH HỌC UNG THƯ PHỔI: NHỮNG TIẾN BỘ TRONG MIỄN DỊCH HỌC VÀ ĐỘT BIẾN	4
LUNG CANCER BIOLOGY: ADVANCES IN IMMUNOLOGY AND MUTATIONS	5
COMBINATION THERAPY FOR COPD	6
LIỆU PHÁP KẾT HỢP TRONG ĐIỀU TRỊ COPD	7
HỘI CHỨNG CHÂN KHÔNG YÊN, BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH VÀ NGỪNG THỞ KHI NGỦ DO TẮC NGHẼN	9
RESTLESS LEGS SYNDROME, COPD AND OSA.....	10
CÁC BIỆN PHÁP TẦM SOÁT VÀ CHẨN ĐOÁN SỚM HỘI CHỨNG NGỪNG THỞ TẮC NGHẼN KHI NGỦ (OSA).....	12
CHỈ ĐỊNH THỞ MÁY ÁP LỰC DƯƠNG (PAP) VÀ GẮN KÍN MẶT NẠ TRONG ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG NGỪNG THỞ TẮC NGHẼN KHI NGỦ (OSA).....	14
KHÁNG CHOLINERGIC TRONG ĐIỀU TRỊ HEN Ở TRẺ EM.....	16
CHẨN ĐOÁN VI SINH NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP Ở TRẺ EM	20
DIAGNOSIS OF THE CAUSATIVE MICRO-ORGANISM CAUSING ACUTE RESPIRATORY INFECTION IN CHILDREN.....	20
ĐIỀU TRỊ UNG THƯ PHỔI TẠI VIỆT NAM - HIỆN TRẠNG VÀ TRIỂN VỌNG TƯƠNG LAI.....	22
MANAGEMENT OF LUNG CANCERS IN VIETNAM - SITUATIONS AND PERSPECTIVES	22
HỘI CHỨNG BOERHAAVE – TRÀN KHÍ DỊCH MÀNG PHỔI ÁP LỰC VÀ TRÀN KHÍ DỊCH MÀNG PHỔI TIẾN TRIỂN NHANH: HAI ĐẦU MỐI HÌNH ẢNH HỌC GIÚP CHẨN ĐOÁN TRONG MỘT TRƯỜNG HỢP	25
BOERHAAVE’S SYNDROME–TENSION HYDROPNEUMOTHORAX AND RAPIDLY DEVELOPING HYDROPNEUMOTHORAX: TWO RADIOGRAPHIC CLUES IN ONE CASE	26
TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN BỆNH LÝ MÀNG PHỔI.....	28
DIAGNOSTIC APPROACH IN PLEURAL DISEASES	28
KỸ THUẬT SINH THIẾT XUYÊN KHÍ-PHẾ QUẢN TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH HÔ HẤP.....	30
TECHNIQUE OF TRANSTRACHEO-BRONCHIAL BIOPSY IN THE DIAGNOSIS OF RESPIRATORY DISEASES	31

CÁC PHƯƠNG PHÁP GÌN GIỮ HIỆU QUẢ EGFR TKI BƯỚC 1	33
METHODS TO PRESERVE FIRST LINE EGFR TKI EFFICACY	33
GINA 2015 – CƠ SỞ KHOA HỌC CỦA NHỮNG ĐIỂM MỚI.....	35
ABSTRACT GINA 2015 – SCIENTIFIC BASES OF NEW CHANGES	35
VAI TRÒ CỦA DAO ĐỘNG XUNG KÝ TRONG BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH (COPD).....	36
ABSTRACT ROLE OF IMPULSE OSCILLOMETRY IN CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE	37
CÁC CƠ CHẾ PHÂN TỬ CỦA ĐỀ KHÁNG CORTICOSTEROID TRONG BỆNH HEN VÀ BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH	38
MOLECULAR MECHANISMS OF CORTICOSTEROID RESISTANCE IN ASTHMA AND COPD.	39
TÁC DỤNG PHỐI HỢP CỦA COLISTIN VỚI MEROPENEM LÊN <i>ACINETOBACTER BAUMANNII</i> MANG NHÓM GENE THỦY PHẦN CARBAPENEM GÂY VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN.....	41
IN VITRO EFFECTS OF COLISTIN IN COMBINATION WITH MEROPENEM AGAINST <i>ACINETOBACTER BAUMANNII</i> CARRYING THE GENES ENCODING CARBAPENEMASE WITH HAP	42
HỘI CHỨNG TRÙNG LẤP HEN-COPD (ACOS)	46
ASTHMA-COPD OVERLAP SYNDROME (ACOS)	47
ÁP DỤNG PHƯƠNG PHÁP DAO ĐỘNG XUNG KÝ TRONG BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH (COPD)	50
ROLE OF IMPULSE OSCILLOMETRY IN CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE	50
PHENOTYPE TRONG HEN VÀ TIẾP CẬN THỰC HÀNH.....	52
ASHTMA PHENOTYPES AND PRACTICAL APPROACH.....	52
ĐẶC ĐIỂM HẸP KHÍ QUẢN Ở TRẺ EM TẠI BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG 2, TRONG 5 NĂM (3/2010 – 3/2015)	60
EXAMINING THE CHARACTERISTICS OF TRACHEAL STENOSIS IN CHILDREN AT CHILDREN’S HOSPITAL No. 2 IN 5 YEARS (3/2010-3/2015)	60
BIẾN CHỨNG THƯỜNG GẶP NHẤT VÀ CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ Ở TRẺ NHỮ NHI NHẬP VIỆN VÌ VIÊM TIÊU PHẾ QUẢN NẶNG.....	62
SUMMARY THE MOST FREQUENT COMPLICATION AND ITS RISK FACTORS IN INFANTS HOSPITALIZED FOR SEVERE BRONCHIOLITIS	63

KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ CẮT CƠN HEN CẤP BẰNG SỬ DỤNG THANG ĐIỂM HEN TRONG PHÂN LOẠI ĐỘ NẶNG CƠN HEN TẠI BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG I (TỪ THÁNG 10/2014 ĐẾN THÁNG 4/2015).....	66
ABSTRACT RESULTS OF ACUTE EXACERBATION ASTHMA MANAGEMENT BASING ON THE USAGE OF PEDIATRIC ASTHMA SCORE (PAS) AT CHILDREN'S HOSPITAL No.1 FROM OCTOBER, 2014 TO APRIL, 2015.....	67
ĐẶC ĐIỂM DỊCH TỄ, LÂM SÀNG VÀ KIỂU GEN CỦA SIÊU VI SỎI TRÊN TRẺ ĐƯỢC CHẨN ĐOÁN SỎI TẠI KHOA NHIỄM BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG 1	68
ABSTRACT EPIDEMIC, CLINICAL AND GENOMIC CHARACTERIZATION OF VIRUS RESPONSIBLE FOR MEASLES OUTBREAK AT INFECTIOUS DISEASE DEPARTMENT OF CHILDREN HOSPITAL 1.....	69
ĐÁNH GIÁ HIỆU QUẢ CỦA QUẢN LÝ HEN VỚI VIỆC ÁP DỤNG BẢN KẾ HOẠCH XỬ TRÍ HEN Ở TRẺ EM TẠI BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG 1	72
ASSESSMENT EFFICACY OF ASTHMA MANAGEMENT WITH ASTHMA ACTION PLAN IN CHILDREN IN THE CHILDREN'S HOSPITAL 1	73
NITRIC OXIDE VÀ BỆNH LÝ HÔ HẤP: KỸ THUẬT HIỆN TẠI VÀ CÁC PHƯƠNG HƯỚNG TƯƠNG LAI	75
NITRIC OXIDE AND RESPIRATORY DISEASE: STATE OF THE ART AND FUTURE DIRECTIONS.....	76
TÁC NHÂN GÂY VIÊM PHỔI KHÔNG ĐÁP ỨNG VỚI ĐIỀU TRỊ KHÁNG SINH BAN ĐẦU Ở TRẺ DƯỚI 5 TUỔI TẠI KHOA NỘI TỔNG QUÁT 2 BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG 1	79
ETIOLOGY OF PNEUMONIA WHICH NONRESPONDS WITH EMPIRICAL ANTIBIOTICS IN CHILDREN UNDER THE AGE OF FIVE AT GENERAL MEDICINE & RESPIROLOGY DEPARTMENT IN CHILDREN HOSPITAL N°1 ...	80



Hướng dẫn các bước sử dụng Respimat®

Dụng cụ khí dung RESPIMAT và ống thuốc RESPIMAT



Sử dụng Respimat® chỉ cần 3 bước

1. XOAY

2. MỞ

3. NHẤN

Giữ dụng cụ khí dung RESPIMAT theo chiều thẳng đứng, với nắp đậy màu xanh lá cây (A) đóng chặt để tránh phun thuốc bất chợt. Xoay đế trong suốt (F) theo chiều mũi tên đỏ ở nhãn thuốc cho đến khi có tiếng “cách” (xoay nửa vòng).

Mở nắp đậy màu xanh lá cây (A) cho đến khi bật ra hoàn toàn. Thở ra từ từ cho đến khi đẩy hết không khí trong phổi ra, sau đó ngậm môi vào đầu ống ngậm (B) nhưng không che lỗ thông khí (C). Hướng ống hít RESPIMAT vào thành sau họng

Trong khi hít vào chậm và sâu bằng miệng, ấn nút phun thuốc (D) và tiếp tục hít vào từ từ càng lâu càng tốt. Nín thở trong vòng 10 giây hoặc lâu hơn nếu có thể.



6 bước cần tiến hành cho lần sử dụng Respimat đầu tiên



1. Giữ nắp đậy màu xanh lá cây (A) đóng, ấn chốt an toàn (E) đồng thời kéo đế trong suốt (G) ra.
- 2a. Lấy ống thuốc (H) ra khỏi hộp. Đẩy đầu nhỏ của ống thuốc vào trong dụng cụ khí dung cho đến khi khớp vào đúng chỗ. Ống thuốc cần được đẩy mạnh trên một mặt phẳng cố định để đảm bảo được đưa hết cỡ vào trong (2b). Ống thuốc sẽ còn lộ ra ngoài dụng cụ khí dung sau khi đẩy vào, bạn sẽ vẫn thấy viên màu bạc ở đáy ống thuốc dụng cụ khí dung.
- 2b. Sau khi lắp vào, không lấy ống thuốc ra khỏi dụng cụ khí dung.
3. Lắp lại đế trong suốt (G). Sau đó không tháo đế trong suốt ra nữa

4. Cắm dụng cụ khí dung RESPIMAT theo chiều thẳng đứng, với nắp màu xanh lá cây (A) đóng kín. Xoay phần đế trong suốt (G) theo hướng mũi tên màu đỏ ở nhãn thuốc cho đến khi có tiếng “cách” (xoay nửa vòng).
5. Mở nắp màu xanh lá cây (A) cho đến khi bật ra hoàn toàn.
6. Hướng bình dụng cụ khí dung RESPIMAT xuống đất. Ấn vào nút bơm thuốc (D). Đóng nắp màu xanh lá cây (A) lại.
Lặp lại bước 4, 5 và 6 cho đến khi nhìn thấy thuốc phun ra.

Lặp lại bước 4, 5 và 6 thêm ba lần nữa để đảm bảo dụng cụ khí dung đã sẵn sàng sử dụng. Bây giờ bạn có thể bắt đầu dùng dụng cụ khí dung RESPIMAT của mình.

SINH HỌC UNG THƯ PHỔI: NHỮNG TIẾN BỘ TRONG MIỄN DỊCH HỌC VÀ ĐỘT BIẾN

STEPHEN KANTROW (*)

TÓM TẮT:

Vi môi trường khối u thì phức tạp và các tế bào miễn dịch là những thành phần nổi bật. Những tiến bộ mới đây trong sự hiểu biết của chúng ta về sự tương tác giữa các tế bào miễn dịch và các khối u đã dẫn đến những phương pháp điều trị mới có hiệu quả đối với bệnh ung thư phổi. Kháng thể nhắm mục tiêu đến sự tương tác PD-1: chất gắn (ligand) PD-1 giữa các tế bào lympho và các tế bào khối u đã khởi động đáp ứng miễn dịch huỷ hoại khối u. Trong khi một số ít bệnh nhân đáp ứng với điều trị này, kiểm soát khối u dài hạn (hơn 5 năm) đã được báo cáo. Một số đột biến gen ở các ung thư phổi đã nổi lên như là nguyên nhân chính của chuyển đổi thành ác tính ("đột biến lèo lái"). Kinh nghiệm gần đây với liệu pháp đích nhằm vào những đột biến này đã tiết lộ những điểm quan trọng trong sinh học ung thư phổi. Đột biến lèo lái đầu tiên được phát hiện, K-ras, không đáp ứng với liệu pháp đích. Hai đột biến được mô tả sau đó, EGFR và EML4-ALK, đã được chứng minh tạm thời đáp ứng với liệu pháp đích thế hệ đầu tiên. Bản tính dòng tế bào của ung thư phổi đã dẫn đến sự xuất hiện đề kháng theo những cách dự đoán được (T790M) và không dự đoán được (chuyển đổi từ ung thư tuyến thành tế bào nhỏ). Những trị liệu thế hệ tiếp theo đã nhắm mục tiêu một số các cơ chế đề kháng, và cũng đã tiết lộ hiệu ứng bất ngờ, bao gồm cả tái nhạy cảm của tế bào khối u với điều trị trước đó. Những tiến bộ trong điều trị miễn dịch và liệu pháp đích nhằm vào các đột biến tiếp tục cải thiện kết cục cho bệnh nhân ung thư phổi giai đoạn tiến xa.

(*) Phó giáo sư, Khoa Khoa học Sức khỏe, Trường Đại Học Bang Louisiana, Trưởng chương trình, Quỹ học bổng Hồ hấp/Chăm sóc tích cực

Lung Cancer Biology: Advances in Immunology and Mutations

Stephen Kantrow(*)

LUNG CANCER BIOLOGY: ADVANCES IN IMMUNOLOGY AND MUTATIONS

STEPHEN KANTROW (*)

SUMMARY:

The tumor micro-environment is complex and immune cells are prominent components. Recent advances in our understanding of interactions between immune cells and tumors have led to effective new therapies for lung cancer. Antibodies targeted to the PD-1:PD-1 ligand interaction between lymphocytes and tumor cells have released destructive immune responses against tumor. While a minority of patients responds to this therapy, long term tumor control (greater than 5 years) has been reported. Several mutations in the lung cancer genome have emerged as dominant causes of malignant transformation (“driver mutations”). Recent experience with therapy targeted against these mutations has revealed important lung cancer biology. The first driver mutation discovered, K-ras, has not been responsive to targeted therapies. Two subsequently described mutations, EGFR and EML4-ALK, have proven temporarily responsive to first generation therapies. The clonal nature of lung cancer has led to emergence of resistance in expected (T790M) and unexpected (transformation from adenocarcinoma to small cell) ways. Next generation therapies have targeted some of these resistance mechanisms, and have also revealed unexpected effects, including re-sensitization of tumor cells to past therapy. Advances in immune and mutation targeted therapies continue to improve outcomes for patients with advanced lung cancer.

COMBINATION THERAPY FOR COPD

SIDNEY STUART BRAMAN, M.D., F.C.C.P. (*)

ABSTRACT

COPD presents a major healthcare burden to individuals, families, and healthcare systems throughout the world and will become the 3rd leading cause of death by the year 2020. It is greatly under diagnosed and when patients with risk factors (smoking, industrial exposures) present with progressive shortness of breath and chronic cough, confirmation by spirometry is needed. The presence of airflow obstruction that is not fully reversible makes the diagnosis in such patients. The symptoms of COPD can be treated with both bronchodilator and anti-inflammatory agents. The inhalation route is preferred as it provides more targeted drug concentrations to the lungs, allows the use of smaller doses, and minimizes systemic adverse effects. Short-acting bronchodilators can give immediate relief of dyspnea. When symptoms are persistent, long-acting agents are more useful. Both beta agonist and anticholinergic agents can be effective in improving symptoms and quality of life. As the disease progresses to a more severe stage, anti-inflammatory inhaled corticosteroids are added, usually coupled with a long-acting beta agonist. These agents are also helpful in preventing acute exacerbations of COPD that are evidenced by worsening shortness of breath, cough and sputum production. For very advanced disease oxygen therapy should be given as it can improve symptoms and prolong life.

New Strategies in the Treatment of COPD

The therapeutic approach to patients with COPD is similar to that of asthma. Step up (add on) therapy is given as the disease progresses. Disease progression can be assessed by spirometry with the forced expiratory volume in one second (FEV1). As the FEV1 reduces over time it is usually accompanied by worsening symptoms and may be accompanied by more frequent exacerbations, two other measures of severity. With milder disease short-acting as needed bronchodilators are given. With more severe and continuous dyspnea on exertion, long acting bronchodilators are employed. As the disease progresses, inhaled corticosteroids are used, especially for those prone to acute exacerbations of COPD. Recently this general “one approach fits all” has been questioned and like with asthma, there may be specific phenotypes of COPD that better respond to a specific form of therapy while others do not. This has introduced the concept of “personalized” or “precision medicine” for COPD patients. Examples include:

1) gene polymorphisms such as alpha-1 antitrypsin deficiency that responds to alpha-1 antitrypsin replacement therapy; 2) The chronic bronchitis phenotype that responds to the anti-inflammatory agent Roflumilast; 3) The “frequent exacerbator who may respond to Roflumilast and also chronic macrolide treatment; 4) The “rapid decliner” who shows a rapid decline in the FEV1 and may be targeted with early intervention to prevent the decline and: 5) the asthma/COPD Overlap syndrome (ACOS) that shows a better response to inhaled corticosteroids than the routine COPD patient with no asthma. Future COPD research will undoubtedly find other phenotypes of COPD that can be approached with targeted therapy.

LIỆU PHÁP KẾT HỢP TRONG ĐIỀU TRỊ COPD

TÓM TẮT

Viêm phổi tắc nghẽn mãn tính (COPD) là một gánh nặng y tế lớn cho các bệnh nhân, gia đình, và các hệ thống chăm sóc sức khỏe trên toàn thế giới. COPD sẽ trở thành nguyên nhân tử vong thứ 3 vào năm 2020. Nó có nhiều hình thức chẩn đoán và khi bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ như hiện nay (hút thuốc, phơi nhiễm công nghiệp) với biểu hiện khó thở và ho mãn tính, chẩn đoán cần thiết bằng cách đo phế dung. Biểu hiện của tắc nghẽn khí đờ không hoàn toàn có thể đảo ngược việc chẩn đoán của các bệnh nhân này. Các triệu chứng của COPD có thể điều trị bằng thuốc giãn phế quản và thuốc chống viêm. Thuốc dạng hít được ưa dùng vì nó đạt được nồng độ tối ưu vào phổi, cho phép sử dụng liều thấp hơn, và giảm thiểu tác dụng phụ toàn thân. Thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn có thể được sử dụng để cấp cứu tức thì trong trường hợp khó thở. Đối với các triệu chứng dai dẳng, các thuốc tác dụng kéo dài là sự lựa chọn tốt hơn. Cả hai chất chủ vận beta và chất đối kháng cholinergic có thể hiệu quả trong việc cải thiện triệu chứng và chất lượng cuộc sống. Khi bệnh tiến triển sang giai đoạn nặng hơn, các corticoid chống viêm dạng hít được chỉ định, thường kết hợp với một chất chủ vận beta tác dụng kéo dài. Các hoạt chất này rất hữu ích trong việc ngăn ngừa đợt cấp của COPD với các bằng chứng trong khó thở, ho và khạc đờm. Đối với liệu pháp điều trị oxy tiến triển có thể cải thiện triệu chứng và kéo dài tuổi thọ của bệnh nhân.

Chiến lược mới trong điều trị COPD

Các phương pháp điều trị cho những bệnh nhân COPD tương tự như của bệnh hen suyễn. Đẩy mạnh điều trị (thêm vào) khi bệnh tiến triển. Việc tiến triển của bệnh có thể đánh giá bằng cách đo phế dung với lượng thở trong một giây (FEV1). Khi FEV1 giảm theo thời gian nó thường đi kèm theo các triệu chứng

xấu đi và có thể kèm theo các đợt cấp thường xuyên hơn, hai biện pháp khác của mức độ nghiêm trọng. Với trường hợp bệnh nhẹ trong thời gian ngắn, các thuốc giãn phế quản được lựa chọn. Trường hợp bệnh nặng hơn và khó thở liên tục khi gắng sức, thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài được ưu tiên sử dụng. Khi bệnh tiến triển hơn, các thuốc corticosteroid dạng hít được sử dụng, đặc biệt là đối với những người dễ bị COPD cấp tính. Gần đây, một câu hỏi được đặt ra: " một cách tiếp cận phù hợp cho tất cả đối tượng bệnh nhân" giống như bệnh hen suyễn, phân loại bệnh cụ thể trong COPD sẽ đáp ứng tốt cho 1 hình thức điều trị cụ thể, trong khi những trường hợp khác sẽ không đáp ứng. Điều này đã giới thiệu khái niệm "thuốc chính xác" hoặc " cá nhân hoá" cho bệnh nhân COPD. Các ví dụ bao gồm: 1) đa hình gen như thiếu alpha-1 antitrypsin mà đáp ứng alpha-1 antitrypsin như liệu pháp thay thế; 2) Các dạng bệnh viêm phế quản mạn tính đáp ứng với các tác nhân chống viêm Roflumilast; 3) Người bị “bệnh trầm trọng thường xuyên” có thể đáp ứng với Roflumilast và cũng điều trị macrolide mãn tính; 4) Người bị “bệnh suy giảm nhanh chóng” cho thấy sự tụt giảm FEV1 quá nhanh và mục tiêu là sự can thiệp sớm để ngăn chặn suy giảm 5) Bệnh hen suyễn / COPD Overlap syndrome (ACOS) cho thấy đáp ứng tốt với corticosteroid dạng hít, thường là bệnh nhân COPD không kèm hen suyễn. Việc nghiên cứu COPD trong tương lai chắc chắn sẽ tìm thấy dạng khác nhau của COPD, từ đó có thể được tiếp cận với điều trị đúng mục tiêu.

**(*) Professor of Medicine Division of Pulmonary and Critical Care Medicine
Mount Sinai School of Medicine, New York.**

TARGOCID[®]

Teicoplanin 400 mg IM/IV

Cho điều trị các nhiễm khuẩn nặng do vi khuẩn Gram dương kháng methicillin và kháng cephalosporin (đặc biệt là *Staphylococcus aureus*)¹

Thông tin kê toa tóm tắt

1. Tên thuốc: TARGOCID[®]

2. Thành phần hoạt chất

Lọ bột Hoạt chất: 400 mg Teicoplanin
Tá dược: natri chloride & natri hydroxide:
Ong dung mỗi chứa 3,0 ml nước pha tiêm

3. Dạng bào chế

Bột và dung môi thuốc tiêm Targocid 400 mg/3 ml
Lọ bột thuốc chứa khối bột xốp, đồng nhất, màu trắng ngà.
Ong dung mỗi chứa nước cất pha tiêm, trong suốt, không màu.

4. Chỉ định

- Điều trị nhiễm khuẩn nặng do vi khuẩn Gram dương kháng methicillin và kháng cephalosporin, đặc biệt là *Staphylococcus aureus*.

- Để phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn Gram dương trong phẫu thuật nha khoa trên người có bệnh tim có nguy cơ, đặc biệt là bệnh nhân dị ứng với kháng sinh họ beta-lactams.
- Điều trị viêm phúc mạc qua đường tiêm trong phúc mạc trên bệnh nhân đang điều trị bằng thẩm phân phúc mạc lưu động liên tục.

5. Liều lượng và cách dùng

Teicoplanin có thể dùng để tiêm truyền tĩnh mạch (liều nạp hoặc truyền nhỏ giọt), tiêm bắp hoặc tiêm trong phúc mạc. Thuốc được dùng mỗi ngày một lần, sau một hoặc nhiều liều tải.

Liều lượng

Người lớn có chức năng thận bình thường: Liều lượng teicoplanin phải được điều chỉnh thích hợp dựa trên độ nặng của nhiễm khuẩn.

- vào ngày thứ nhất, khuyến dùng tiêm truyền tĩnh mạch một liều 6 mg/kg (thường là 400 mg). Trong những ngày tiếp theo, liều dùng có thể là 6 mg/kg/ngày (thường là 400 mg) tiêm truyền tĩnh mạch hoặc 3 mg/kg/ngày (thường là 200 mg) tiêm truyền tĩnh mạch hoặc tiêm bắp một lần.

- Trong nhiễm khuẩn có tiềm năng tử vong: phải bắt đầu điều trị với liều 6 mg/kg (thường là 400 mg) mỗi ngày hai lần trong 1 đến 4 ngày (liều tải) và tiếp tục điều trị với liều 6 mg/kg/ngày tiêm truyền tĩnh mạch trong những ngày kế tiếp (liều duy trì).
Nên dùng teicoplanin phối hợp với một kháng sinh diệt khuẩn thích hợp khác trong những nhiễm khuẩn mong muốn có hoạt tính diệt khuẩn tối đa (viêm nội tâm mạc do tụ cầu khuẩn), hoặc trong các tình huống không thể loại trừ sự hiện diện của vi khuẩn Gram âm (điều trị theo kinh nghiệm đối với sốt ở bệnh nhân giảm bạch cầu trung tính).

Trên đa số bệnh nhân, có thể thấy tác dụng của Targocid trong vòng 48 đến 72 giờ sau khi bắt đầu điều trị. Trong mọi trường hợp, tổng thời gian điều trị được xác định dựa trên thể loại và độ nặng của nhiễm khuẩn, và cũng như sự đáp ứng của bệnh nhân với điều trị. Trong viêm nội tâm mạc và viêm xương-tủy, thời gian điều trị được khuyến nghị ít nhất là 3 tuần. Người lớn và người cao tuổi bị suy thận: Trên bệnh nhân suy thận, điều chỉnh liều dùng sẽ được thực hiện từ ngày điều trị thứ tư như sau:

nếu suy thận ở mức trung bình (thanh thải creatinine từ 40 đến 60 ml/phút), liều dùng hàng ngày của teicoplanin phải giảm còn một nửa hoặc dùng cách nhật (hai ngày một lần);
nếu suy thận nặng (thanh thải creatinine dưới 40 ml/phút) và bệnh nhân lọc máu, liều dùng hàng ngày của teicoplanin phải giảm còn một phần ba, hoặc dùng mỗi 3 ngày một lần.
Nếu thanh thải creatinine bằng hoặc thấp hơn 20 ml/phút, chỉ có thể điều trị với teicoplanin nếu có thể bảo đảm được việc theo dõi nồng độ thuốc trong máu.

Trẻ em có chức năng thận bình thường: Phải xác định liều lượng và thời gian điều trị dựa trên thể loại và độ nặng của nhiễm khuẩn, và sự đáp ứng của trẻ với điều trị.
Nên bắt đầu điều trị với liều 10 mg/kg mỗi 12 giờ, tất cả là 3 liều, và sau đó tiếp tục điều trị với liều 6-10 mg/kg/ngày, liều cao nhất được sử dụng cho những nhiễm khuẩn nặng nhất hoặc cho trẻ em bị giảm bạch cầu trung tính.

Ở trẻ sơ sinh, nên bắt đầu điều trị với liều 16 mg/kg vào ngày thứ nhất, tiếp theo là liều duy trì 8 mg/kg/ngày bằng cách truyền tĩnh mạch chậm (kéo dài khoảng 30 phút).
Trẻ em suy thận: Nên điều chỉnh liều dùng như trường hợp ở người lớn (xem phần trên). Có thể độ nặng độ teicoplanin trong huyết thanh để tối ưu hóa việc điều trị. Trong nhiễm khuẩn nặng, nồng độ đáy không được thấp hơn 10 mg/l.

Để phòng viêm nội tâm mạc trong phẫu thuật nha khoa: Tiêm truyền tĩnh mạch một liều 400 mg khi bắt đầu gây mê. Trên bệnh nhân có van tim nhân tạo, nên phối hợp với một aminoglycoside.

Tiêm trong phúc mạc: Trên bệnh nhân suy thận và viêm phúc mạc thứ phát do thường xuyên thâm nhiễm phúc mạc lưu động liên tục, liều được khuyến dùng là 20 mg teicoplanin cho mỗi lít dịch thẩm phân, sau khi đã tiêm tĩnh mạch một liều tải 400 mg, nếu bệnh nhân có sốt. Có thể điều trị trong hơn 7 ngày, nhưng liều tiêm trong phúc mạc phải giảm còn một nửa vào tuần thứ hai (20 mg/l trong các túi dịch thẩm phân xen kẽ) và giảm còn một phần tư vào tuần thứ ba (20 mg/l trong túi dịch lưu qua đêm).

Teicoplanin ổn định trong các dung dịch thẩm phân phúc mạc (dung dịch dextrose 1,36% hoặc 3,86%) đến 24 giờ nếu được bảo quản ở nhiệt độ 2 - 8°C;

Cách dùng

Từ từ bơm dung môi trong ống vào trong lọ chứa hoạt chất; xoa nhẹ lọ thuốc giữa hai bàn tay cho đến khi bột tan hoàn toàn, chú ý tránh tạo bọt. Như vậy sẽ có được một dung dịch đồng nhất có nồng độ teicoplanin khoảng 133,3 mg/ml với pH là 7,2-7,8.
CẦN BẢO ĐẢM RANG TẤT CẢ LƯỢNG BỘT ĐỀU TAN HẾT, KỂ CẢ BỘT Ở CHUNG QUANH NẬP LỖ.
Nếu lắc dung dịch, có thể sẽ tạo bọt khiến khó rút ra đủ thể tích cần dùng. Trong mọi trường hợp, nếu teicoplanin hòa tan hoàn toàn, sự tạo bọt không ảnh hưởng đến nồng độ dung dịch mà vẫn là 400 mg trong 3,0 ml. Tuy nhiên, nếu có bọt, nên để yên dung dịch trong khoảng 15 phút.

Từ từ rút dung dịch teicoplanin ra khỏi lọ, để lấy hết dung dịch nên đâm kim ngay chính giữa nắp cao su. Dung dịch đã pha hoàn nguyên sẽ chứa 400 mg teicoplanin trong 3,0 ml. Điều quan trọng là phải pha dung dịch đúng cách và cần thận trọng vào bơm tiêm; dung dịch pha chưa thể không cần thận có thể làm cho liều dùng thấp hơn liều đầy đủ cần dùng.
Dung dịch TARGOCID đã pha hoàn nguyên có thể dùng tiêm tĩnh mạch trực tiếp hoặc pha loãng với:
- dung dịch natri chloride 0,9%,
- dung dịch natri lactate (dung dịch Ringer's lactate, dung dịch Hartmann's),
- dung dịch dextrose 5%,
- dung dịch chứa sodium chloride 0,18% và dextrose 4%.

TARGOCID có thể tiêm bắp cùng với lidocaine hydrochloride 0,5 hoặc 1%. Những dung dịch này phải được dùng ngay.
Các dung dịch teicoplanin và aminoglycosides không tương thích với nhau khi được trộn chung với nhau và vì thế không nên trộn chung trước khi tiêm.

Quá liều

Đã có những trường hợp vô ý dùng quá liều ở trẻ em được báo cáo. Trong một trường hợp, một em bé 29 ngày tuổi bị kích động sau khi được tiêm tĩnh mạch 400 mg (95 mg/kg). Trong các trường hợp khác, không có báo cáo nào về dấu hiệu của các triệu chứng hoặc kết quả xét nghiệm bất thường liên quan teicoplanin. Tuổi của những bệnh nhân này dao động từ 1 đến 8 tuổi, và liều dùng từ 35,7 mg/kg đến 104 mg/kg.
Xử trí quá liều bằng cách điều trị triệu chứng. Không thể loại bỏ teicoplanin ra khỏi cơ thể bằng lọc máu.

6. Tác dụng phụ và phản ứng có hại

Phản ứng tại chỗ: hồng ban, đau khu trú, viêm tĩnh mạch huyết khối, áp-xe chỗ tiêm khi tiêm bắp.
Phản ứng dị ứng: nổi mẩn, ngứa, sốt, run rẩy, co thắt phế quản, phản ứng phản vệ, sốc phản vệ, mê say, phù mạch và một số hiếm trường hợp viêm trực da, hoại tử biểu bì nhiễm độc, hồng ban da dạng bao gồm hội chứng Stevens-Johnson.
Ngoài ra, các phản ứng liên quan đến truyền tĩnh mạch teicoplanin như hồng ban hoặc sốt ứng nửa thân trên, hiếm gặp ở bệnh nhân trước đây chưa hề dùng teicoplanin. Những phản ứng này không tái xuất hiện khi khởi trị lại nếu giảm tốc độ truyền dịch và/hoặc giảm nồng độ thuốc. Những phản ứng này không liên quan với một đợt truyền dịch hoặc một nồng độ cụ thể nào.

Phản ứng tiêu hóa: buồn nôn, nôn, tiêu chảy.
Phản ứng huyết học: một số hiếm trường hợp mắt bạch cầu hạt có thể hồi phục được, giảm số lượng bạch cầu, giảm bạch cầu trung tính, giảm tiểu cầu, tăng bạch cầu ái toan, và hiện diện kháng thể kháng yếu tố VIII kèm xuất huyết.
Thay đổi chức năng gan: tăng các men transaminase và/hoặc alkaline phosphatase trong huyết thanh.
Thay đổi chức năng thận: tăng creatinine máu, suy thận. Phản

ứng hệ thần kinh trung ương: yếu sức, chóng mặt, nhức đầu, co giật sau khi tiêm trong não thất.

Phản ứng ở bộ máy tiền đình-ốc tai: mất thính lực, ù tai, rối loạn tiền đình.

Phản ứng khác: bội nhiễm (tăng sinh các vi khuẩn kháng thuốc). Có một số báo cáo về cảm giác khó chịu trong ngực, nhịp tim nhanh, và tăng nồng độ uric acid và amylase trong máu.

7. Chống chỉ định

Quá mẫn với hoạt chất hoặc với bất kỳ thành phần nào của thuốc.

8. Thận trọng

Nên thận trọng khi dùng teicoplanin trên bệnh nhân quá mẫn với vancomycin vì có thể xảy ra dị ứng chéo.

Đã có những trường hợp độc tính tai, mắt, gan và thận được báo cáo. Vì thế, cần theo dõi chức năng thính giác, thận, gan và các thông số huyết học, đặc biệt trên bệnh nhân suy thận, bệnh nhân đang điều trị kéo dài hoặc bệnh nhân đang đồng thời dùng những thuốc khác có độc tính tai và độc tính thận.

Bội nhiễm: như các kháng sinh khác, sử dụng teicoplanin có thể dẫn đến sự phát triển các vi khuẩn không nhạy cảm với thuốc, nhất là khi sử dụng kéo dài. Do đó, cần theo dõi kỹ tình trạng của bệnh nhân. Nếu xảy ra bội nhiễm, phải áp dụng các biện pháp thích hợp.

- Thận trọng đặc biệt với Targocid :Phải xác định độ nhạy cảm của các tác nhân gây bệnh bằng kháng sinh đồ, như thường được yêu cầu để sử dụng kháng sinh hợp lý. Việc sử dụng một kháng sinh chọn lọc có thể thúc đẩy sự phát triển các vi khuẩn kháng thuốc; do đó nên dùng điều trị bổ sung thích hợp nếu xảy ra bội nhiễm.

- Targocid chứa 24,8 mg natri trong mỗi lọ, cần lưu ý đến điều này trên bệnh nhân sử dụng giảm chức năng thận hoặc đang ăn kiêng muối.

Có thai và nuôi con bằng sữa mẹ

Tuy các nghiên cứu sinh sản trên động vật không cho thấy bất kỳ ảnh hưởng có hại nào trên khả năng sinh sản hoặc bào thai, nhưng không nên dùng teicoplanin trong các trường hợp xác định hoặc nghi ngờ thai, trừ khi bác sĩ cân nhắc các lợi ích tiềm năng vượt trội tất cả các nguy cơ có thể có. Hiện không có số liệu về khả năng teicoplanin được tiết vào sữa mẹ. Do đó, để phòng xa, không nên dùng teicoplanin trong thời gian nuôi con bằng sữa mẹ, trừ khi lợi ích tiềm năng vượt trội các nguy cơ có thể có.

Ảnh hưởng trên khả năng lái xe và sử dụng máy móc Hiện không có thông tin nào về ảnh hưởng của teicoplanin trên khả năng lái xe và sử dụng máy móc.

9. Tương tác thuốc

Do tiềm năng tăng các tác dụng phụ, nên thận trọng khi dùng teicoplanin trên bệnh nhân đang dùng những thuốc khác có độc tính tai và độc tính thận, như kháng sinh họ aminoglycosides, amphotericin B, cyclosporine, ethacrynic acid, cephaloridine, polymyxin B, colistin và furosemide.

Hạn dùng

36 tháng kể từ ngày sản xuất

SDK: VN-10554-10

Công ty sở hữu giấy phép lưu hành

Gruppo Lepetit S.r.l., Viale Luigi Bodio, 37/B 20158 Milano, Italy

Nhà sản xuất

Gruppo Lepetit S.r.l., Località Valcanello-03012, Agnagni (Frosinone), ITALY.



1. Targocid, thông tin kê toa.

Số giấy phép nhập hộ sơ đăng ký tài liệu thông tin thuốc của Cục QLD Bộ Y Tế: 1599/11/QLD-TT, ngày 11 tháng 01 năm 2012
In tài liệu tháng năm
VN.TE1.14.09.00

HỘI CHỨNG CHÂN KHÔNG YÊN, BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH VÀ NGỪNG THỞ KHI NGỦ DO TẮC NGHẼN

TS LÊ VĂN TUẤN (*)

Hội chứng chân không yên ảnh hưởng khoảng 15% dân số. Tỷ lệ hội chứng chân không yên tăng theo tuổi, với tỷ lệ khoảng 2% ở người 8-18 tuổi và tăng lên đến 19% ở người trên 80 tuổi. Tỷ lệ ở nữ cao hơn nam.

Đặc điểm lâm sàng của hội chứng chân không yên bao gồm: cảm giác muốn vận động chân, khi nghỉ ngơi hay khi chân không vận động thì cảm giác này tăng hơn, triệu chứng giảm tạm thời khi vận động, triệu chứng thường xảy ra về đêm. Bệnh nhân thường bị mất ngủ, ngủ ngày quá nhiều, cảm giác mệt mỏi.

Nguyên nhân của hội chứng chân không yên: có thể là rối loạn thần kinh nguyên phát hoặc thứ phát sau một số nguyên nhân như thiếu sắt, bệnh thần kinh ngoại biên, tăng ure máu, thiếu vitamine B12, bệnh lý rễ thắt lưng-cùng, viêm khớp dạng thấp, thai kỳ...

Một số thuốc có thể làm nặng hội chứng chân không yên: các thuốc hướng thần, thuốc chống trầm cảm ba vòng, SSRI, SNRI, rượu, thuốc ức chế beta, caffeine...

Điều trị có thể không cần thiết ở người triệu chứng nhẹ hay thỉnh thoảng bị, tuy nhiên với người triệu chứng nặng, ảnh hưởng chất lượng cuộc sống thì cần điều trị tối ưu. Điều trị bao gồm dùng thuốc và các biện pháp không dùng thuốc. Các thuốc được dùng điều trị: các thuốc chủ vận dopamine, benzodiazepine, các thuốc chống động kinh (pregabalin, gabapentin), opioid, clonidine. Các biện pháp không dùng thuốc: vệ sinh giấc ngủ, tránh các thuốc có hại, tập luyện.

Hội chứng chân không yên là rối loạn thần kinh mạn tính thường gặp. Đa số bệnh nhân bị hội chứng chân không yên than phiền khó khởi đầu hay duy trì giấc ngủ. Bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính thường than phiền các rối loạn liên quan giấc ngủ bao gồm mất ngủ, rối loạn hô hấp liên quan giấc ngủ và hội chứng chân không yên.

Bệnh nhân bị rối loạn hô hấp liên quan đến giấc ngủ cũng thường than phiền các triệu chứng của hội chứng chân không yên, đặc biệt những người bị chứng ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn, một nguyên nhân rối loạn giấc ngủ thường gặp. Tuy nhiên, hiện vẫn không rõ mối liên hệ nhân quả giữa hội chứng

chân không yên và ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn. Ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn ảnh hưởng đến tim mạch nếu không được điều trị. Một số báo cáo cũng ghi nhận hội chứng chân không yên là yếu tố nguy cơ gây ra bệnh tim mạch. Những thay đổi ở thùy trán liên quan đến suy giảm nhận thức ở bệnh nhân bị hội chứng chân không yên cũng được mô tả ở những bệnh nhân ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn trước khi điều trị bằng thở áp lực dương liên tục. Điều trị bằng thở áp lực dương liên tục là điều trị ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn hiệu quả nhất. Điều trị bằng thở áp lực dương liên tục cũng làm giảm triệu chứng của hội chứng chân không yên. Bệnh nhân ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn kèm hội chứng chân không yên sẽ có triệu chứng mệt mỏi kéo dài hơn so với người không có hội chứng chân không yên sau khi điều trị bằng thở áp lực dương liên tục.

RESTLESS LEGS SYNDROME, COPD AND OSA

TS LÊ VĂN TUẤN (*)

Restless legs syndrome (RLS) affect about 15% of the population. Frequency of restless legs syndrome increases with age, with a prevalence of 2% between the ages of 8 and 18 and up to 19% in those over the age of 80. Women are more likely than men to suffer from restless legs syndrome.

The key clinical features of restless legs syndrome are sensation to move the legs, rest or stillness of the legs worsens the urge to move, temporary relief with movement, evening or nighttime worsening of symptoms. Other features commonly associated with RLS: sleep disturbances, fatigue.

RLS can be idiopathic central nervous system disorder or secondary due to iron deficiency, peripheral neuropathy, uremia, vitamin B-12 deficiency, lumbosacral radiculopathy, rheumatoid arthritis, pregnancy...

The following medications have been known to cause or exacerbate the symptoms of RLS: neuroleptics, tricyclic antidepressants, SSRIs, SNRIs, beta blockers, caffeine...

Treatment for restless legs syndrome may not be necessary for patients with mild or sporadic symptoms or for those without significant impairment. Treatment should be tailored to the patient's specific symptoms and may involve pharmacotherapy and nonpharmacologic measures. Medications used in the treatment of restless legs syndrome include the following: dopaminergic agents, benzodiazepines, anticonvulsants (gabapentin and pregabalin), clonidine.

Nonpharmacologic management: sleep hygiene measures, offending medications also should be discontinued, exercise.

Restless legs syndrome is a common chronic neurological disorder. Most RLS patients present with sleep complaints in the form of initiation and/or maintenance insomnia. Patients with COPD suffer from variety of sleep disorders including insomnia, sleep disordered breathing and restless leg syndrome.

RLS can be associated with sleep-disordered breathing, mostly obstructive sleep apnoea (OSA), but it is unclear whether there is a causal relationship between those two disorders. Untreated OSA can lead to adverse cardiovascular consequences. Some studies showed that RLS is a risk factor leading to cardiovascular disease. Frontal changes can be linked to the objective cognitive deficits found in RLS patients and have also been described in OSA patients before treatment with CPAP. Continuous positive airway pressure (CPAP) therapy is the most effective therapy for OSA. CPAP also reduce the symptoms of RLS. The presence of RLS in OSA patients predicted worse residual fatigue compared with OSA patients without RLS after CPAP therapy.

(*) TS, BS, TRƯỞNG BỘ MÔN THÀNH KINH-ĐHYD TP.HCM

Reference

1. Armstrong C (2013). AASM Updates Treatment Guidelines for Restless Legs Syndrome and Periodic Limb Movement Disorder. *Am Fam Physician* 15;87(4):290-292.
2. Krakow B et al (2013). Prevalence of sleep breathing complaints reported by treatment-seeking chronic insomnia disorder patients on presentation to a sleep medical center: a preliminary report. *Sleep Breath* 17(1):317-22.
3. Sharafkhaneh A, Jayaraman G, Kaleekal T, Sharafkhaneh H, Hirshkowitz M (2009). Sleep disorders and their management in patients with COPD. *Ther Adv Respir Dis.* ;3(6):309-18.
4. Roux FJ (2013). Restless legs syndrome: impact on sleep-related breathing disorders. *Respirology.* 18(2):238-45.



TAVANIC[®] *levofloxacin*
Fluoroquinolone
cho điều trị

- **Nhiễm khuẩn hô hấp**
- **Nhiễm khuẩn tiết niệu**
- **Nhiễm khuẩn da và mô mềm ^[*]**

(*) Thông tin sản phẩm

Tài liệu này có 2 trang. Thông tin chi tiết sản phẩm xem trang 2.
Số giấy tiếp nhận hồ sơ đăng ký tài liệu
thông tin thuốc của Cục QLD-Bộ Y Tế: 0040/12/QLD-TT,
ngày 06 tháng 03 năm 2012.
Ngày tháng năm in tài liệu

VN.LEV.15.10.03



Nhiễm khuẩn hô hấp, nhiễm khuẩn tiết niệu, nhiễm khuẩn da và mô mềm (*)



SDK: 250mg I.V: VN-11311-10
500mg I.V: VN-11312-10
500mg I.V: VN-10551-10

Thông tin sản phẩm

Thành phần:

Levofloxacin hemihydrate.

Dạng bào chế : - Viên nén bao phim 500 mg. - Dung dịch tiêm truyền: 250 mg/ 50 ml và 500 mg/ 100 ml.

CHỈ ĐỊNH: Viên bao phim Tavanic: Được chỉ định để điều trị nhiễm khuẩn do các vi khuẩn nhạy cảm với levofloxacin gây ra ở người lớn: - Viêm xoang nhiễm khuẩn cấp, - Đợt kịch phát nhiễm khuẩn cấp của viêm phế quản mạn, - Viêm phổi mắc phải cộng đồng, - Nhiễm khuẩn đường tiểu có biến chứng (kể cả viêm thận-bể thận), - Viêm tuyến tiền liệt nhiễm khuẩn mạn, - Nhiễm khuẩn da và mô mềm. **Dung dịch tiêm truyền Tavanic:** Trên người lớn thích hợp để điều trị bằng đường tĩnh mạch, dung dịch tiêm truyền Tavanic được chỉ định để điều trị những trường hợp nhiễm khuẩn do các vi khuẩn nhạy cảm với levofloxacin gây ra. - Viêm phổi mắc phải cộng đồng, - Nhiễm khuẩn đường tiểu có biến chứng (kể cả viêm thận-bể thận), - Viêm tuyến tiền liệt nhiễm khuẩn mạn, - Nhiễm khuẩn da và mô mềm. Trước khi kê toa Tavanic, nên lưu ý đến hướng dẫn của quốc gia và /hoặc địa phương về việc sử dụng hợp lý fluoroquinolones.

Liều dùng: Tavanic được dùng một hoặc hai lần mỗi ngày. Liều dùng tùy thuộc vào loại và độ nặng của nhiễm khuẩn và độ nhạy cảm của tác nhân gây bệnh giả định.

Thời gian điều trị: Thời gian điều trị thay đổi tùy theo loại bệnh (xem bên dưới). Như điều trị kháng sinh nói chung, nên tiếp tục sử dụng Tavanic trong ít nhất 48 đến 72 giờ sau khi hết sốt hoặc có bằng chứng đã trừ diệt vi khuẩn.

Liều dùng ở bệnh nhân có chức năng thận bình thường

(Thanh thải creatinine >50 ml/phút)

Chỉ định	Liều dùng mỗi ngày (tùy theo độ nặng)	Đường dùng	Thời gian điều trị
Viêm xoang cấp	500 mg một lần mỗi ngày	Uống	10-14 ngày
Đợt kịch phát cấp của viêm phế quản mạn	250 mg đến 500 mg một lần	Uống mỗi ngày	7-10 ngày
Viêm phổi mắc phải cộng đồng	500 mg một hoặc hai lần	Uống/TTM(1) mỗi ngày	7-14 ngày
Nhiễm khuẩn đường tiểu không biến chứng	250 mg một lần mỗi ngày	Uống	3 ngày
Nhiễm khuẩn đường tiểu có biến chứng (kể cả viêm thận, bể thận)	250 mg(2) một lần mỗi ngày	Uống / TTM	7-10 ngày
Viêm tuyến tiền liệt nhiễm khuẩn mạn	500 mg một lần mỗi ngày	Uống / TTM	28 ngày
Nhiễm khuẩn da và mô mềm	250 mg một lần mỗi ngày hoặc 500 mg một hoặc hai lần mỗi ngày	Uống / TTM	7-14 ngày

(1) TTM: truyền tĩnh mạch

(2) Trong trường hợp nhiễm khuẩn nặng cần xem xét tăng liều bằng đường tiêm truyền tĩnh mạch

Thận trọng đối với bệnh nhân suy thận

Vì levofloxacin chủ yếu được bài tiết trong nước tiểu, nên giảm liều ở bệnh nhân suy thận. Các thông tin liên quan được trình bày trong bảng sau:

Phác đồ liều dùng

Thanh thải creatinine	250 mg/24 giờ liều đầu tiên: 250 mg	500 mg/24 giờ liều đầu tiên: 500 mg	500 mg/12 giờ liều đầu tiên: 500 mg
50-20 ml/phút	liều kế tiếp: 125 mg/24 giờ	liều kế tiếp: 250 mg/24 giờ	liều kế tiếp: 250 mg/12 giờ
19-10 ml/phút.	liều kế tiếp: 125 mg/48 giờ	liều kế tiếp: 125 mg/24 giờ	liều kế tiếp: 125 mg/12 giờ
< 10 ml/phút (kể cả lọc máu và CAPD*)	liều kế tiếp: 125 mg/48	liều kế tiếp: giờ 125 mg/24	giờ liều kế tiếp: 125 mg/24 giờ

* Không cần dùng thêm liều sau khi lọc máu hoặc thẩm phân phúc mạc liên tục lưu động (CAPD).

Chống chỉ định: - Mẫn cảm với levofloxacin, các quinolones khác hoặc với bất cứ tá dược nào của thuốc, - Bệnh nhân động kinh, - Bệnh nhân có tiền sử đau gân cơ liên quan với việc sử dụng fluoroquinolones, - Trẻ

em hoặc thiếu niên, - Phụ nữ có thai và cho con bú.

Thận trọng: Bệnh nhân cao tuổi (>65 tuổi). Bệnh nhân đang dùng corticosteroids. Bệnh nhân đã từng có cơn co giật (động kinh), đã từng bị tổn thương não do đột quỵ hoặc chấn thương não khác; Có bệnh thần kinh hoặc có bệnh "thiếu men glucose-6-phosphat dehydrogenase". Bệnh nhân đã từng bị rối loạn tâm thần, từng có bệnh tim, đái tháo đường hoặc có bệnh gan.

Tác dụng không mong muốn: Rất hiếm (<1/10.000): - Phản ứng dị ứng như: phát ban, khó nuốt hoặc khó thở, phù mắt, họng hoặc lưỡi. - Cảm giác rát bỏng, kim châm, đau hoặc tê rần. Có thể là dấu hiệu của bệnh lý dây thần kinh. - Giảm lượng đường trong máu. - Rối loạn thính giác hoặc thị giác hoặc thay đổi vị giác và khứu giác. - Ảo giác, phản ứng loạn thần với nguy cơ có ý định hoặc hành động tự tử. - Truy tuần hoàn. - Yếu cơ, có thể trầm trọng ở bệnh nhân nhược cơ. - Viêm gan, rối loạn chức năng thận và đôi khi suy thận. - Sốt, đau họng và cảm giác không khỏe kéo dài. Những triệu chứng này có thể do giảm số lượng bạch cầu. - Sốt và phản ứng dị ứng ở phổi. **Hiếm (<1/1000):** - Tiêu chảy toàn nước hoặc có máu, có thể kèm đau quặn bụng và sốt cao. Đây có thể là những dấu hiệu của một bệnh nặng đường ruột. - Đau và viêm gân, có thể đứt gân. - Co giật. Cảm giác kim châm ở bàn tay và bàn chân (dị cảm) hoặc run. - Cảm giác căng thẳng, lo lắng, trầm cảm, các vấn đề tâm thần, bức rứt hoặc lú lẫn. - Nhịp tim nhanh bất thường hoặc hạ huyết áp. - Đau khớp hoặc đau cơ. - Bầm máu và dễ chảy máu do giảm số lượng tiểu cầu. - Giảm bạch cầu trung tính. - Khó thở hoặc thở khò khè.

Ít gặp (xảy ra ở <1 / 100): - Ngứa và phát ban. - Rối loạn tiêu hóa. - Nhức đầu, chóng mặt, hoa mắt, buồn ngủ hoặc căng thẳng thần kinh. - Xét nghiệm máu có thể cho kết quả bất thường do các rối loạn ở gan và thận. - Thay đổi số lượng bạch cầu. - Yếu sức. - Tăng số lượng của các vi khuẩn hoặc nấm khác. **Thường gặp (<1 / 10):** - Buồn nôn và tiêu chảy. - Tăng men gan trong máu. - Đau, đỏ da tại vị trí tiêm truyền và viêm tĩnh mạch.

Tương tác: - Với Corticosteroids, bệnh nhân rất có thể sẽ bị viêm và/hoặc đứt gân. - Với Warfarin, bệnh nhân rất có thể sẽ bị chảy máu. Cần xét nghiệm máu thường xuyên để kiểm tra tình trạng đông máu của. - Với Theophylline, thuốc kháng viêm không-steroid (NSAIDs), bệnh nhân rất có thể sẽ bị co giật (động kinh). - Với Ciclosporin, bệnh nhân rất có thể sẽ gặp tác dụng phụ của ciclosporin. - Với thuốc ảnh hưởng đến nhịp tim (thuốc chống loạn nhịp như quinidine và amiodarone), thuốc chữa trầm cảm (thuốc chống trầm cảm ba vòng như amitriptyline và amipramine) và thuốc chữa nhiễm trùng (các kháng sinh 'macrolides' như erythromycin, azithromycin và clarithromycin). - Probenecid và cimetidine, cần thận trọng đặc biệt khi dùng chung những thuốc này với Tavanic. Nếu bệnh nhân có bệnh thận, bác sĩ sẽ cho dùng liều thấp hơn. Không được dùng viên bao phim Tavanic cùng lúc với những thuốc sau đây, vì chúng có thể ảnh hưởng đến cơ chế tác động của Tavanic: viên sắt, thuốc kháng acid chứa magesi hoặc nhôm hoặc sulcralfate.

Tương kỵ / Tương thích: Tương kỵ với heparin hoặc các dung dịch kiềm. Tương thích với dung dịch natri chloride 0,9%, dextrose 5%, dextrose 2,5% trong Ringer hoặc phối hợp các dung dịch dinh dưỡng tiêm truyền (acid amin, carbohydrat, chất điện giải).

Phụ nữ có thai và cho con bú: Không dùng Tavanic.

Lái xe và sử dụng máy móc: Một số tác dụng phụ có thể ảnh hưởng đến khả năng tập trung và tốc độ phản ứng. Nếu xảy ra, không nên lái xe hoặc làm bất cứ việc gì cần sự chú ý cao độ.

Cách dùng: Thuốc viên nuốt trọn với nước, có thể bẻ theo đường khía để phân liều, có thể uống trong bữa ăn hoặc giữa hai bữa ăn. Dung dịch chỉ dùng để truyền tĩnh mạch chậm. Thời gian tiêm truyền ít nhất là 60 phút đối với chai 500 mg hoặc 30 phút với chai 250mg.

Nhà sản xuất

Viên bao phim Tavanic:
Sanofi Winthrop Industrie
56, route de Choisy au Bac
60205 Compiègne France

Dung dịch tiêm truyền Tavanic:
Sanofi-Aventis Deutschland GmbH
Bruningstrasse 50, D-65926
Frankfurt am Main (Germany)

*Thông tin sản phẩm

CÁC BIỆN PHÁP TẦM SOÁT VÀ CHẨN ĐOÁN SỚM HỘI CHỨNG NGUNG THỞ TẮC NGHẼN KHI NGỦ (OSA)

LÊ KHẮC BẢO (*)

TÓM TẮT:

Ngung thở tắc nghẽn khi ngủ (OSA: Obstructive Sleep Apnea) là vấn đề sức khỏe cộng đồng với tỷ lệ bệnh cao và đang tăng lên. OSA là yếu tố nguy cơ then chốt gây tăng tỷ lệ tử vong và tàn phế trong bệnh tim mạch và chuyển hóa; tăng tỷ lệ tai nạn giao thông, tai nạn nghề nghiệp, giảm năng suất học tập, lao động do buồn ngủ quá mức. Tầm soát và chẩn đoán sớm OSA là biện pháp hiệu quả giúp giảm nhẹ gánh nặng trên sức khỏe cộng đồng.

OSA được gợi ý qua các triệu chứng ban đêm gồm ngáy và ngưng thở khi ngủ và triệu chứng ban ngày gồm buồn ngủ quá mức, kém tập trung chú ý. Các bảng câu hỏi tầm soát OSA gồm STOP, STOP BANG, Berlin, EPWORTH và 4 variables đều có giá trị tầm soát OSA trong đó STOP BANG có độ nhạy cao nhất và 4 variables có độ đặc hiệu cao nhất.

Chẩn đoán sớm OSA là kết quả của hỏi bệnh sử giấc ngủ, khám lâm sàng các triệu chứng gợi ý hẹp đường thở trên và thăm dò giấc ngủ khách quan. Được chỉ định chính xác và thực hiện đúng đắn, các công cụ thăm dò giấc ngủ tại nhà có ích trong chẩn đoán sớm OSA. Đa ký giấc ngủ (PSG: Polysomnography) tại phòng thí nghiệm giấc ngủ luôn là tiêu chuẩn vàng chẩn đoán xác định, chẩn đoán mức độ nặng và chẩn đoán bệnh giấc ngủ đồng mắc trong OSA.

(*) Tiến sỹ y khoa. ĐT: 0908.888.702; email: baolekhac@yahoo.com; Cơ quan công tác: Giảng viên Bộ môn Nội – ĐHYD; Phó trưởng khoa Hô hấp BV NDGD; Bác sỹ điều trị phòng khám hô hấp Phổi Việt, TP.HCM.

SUMMARY

Obstructive Sleep Apnea (OSA) is a problem in public health with high and increasing prevalence. OSA is a key risk factor for increases in morbidities and mortalities on cardiovascular and metabolic diseases; increases in accidents in traffics and work; reduction in learning and working efficiency due to excessive

daytime somnolence. Screening and early diagnosis of OSA are effective measures to alleviate health burden in community.

OSA is suspected by nighttime symptoms including snoring, sleep apnea and daytime symptoms such as excessive daytime sleepiness, poor mental attention. All valid in OSA screening are the five OSA screening questionnaires including STOP BANG, STOP, Berlin, EPWORTH and 4 variables. STOP BANG is the most sensitive whereas 4 variables is the most specific.

Early diagnosis of OSA results from sleep-oriented history taking, clinical examination to detect upper airway obstruction and sleep objective exploration. Accurately indicated and properly performed, home based sleep monitoring devices are shown to be useful in early diagnosing OSA. Full polysomnography (PSG) realized at sleep lab is always gold standard for positive diagnosis, severity classification and sleep co morbidities detection in OSA.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Aibek E Mirrakhimov, Talant Sooronbaev, Erkin M Mirrakhimov (2013), “Prevalence of obstructive sleep apnea in Asian adults: a systematic review of the literature”, BMC Pulmonary Medicine, pp. 13:10.
2. Pataka A, Daskalopoulou E, Kalamaras G et al (2014), “Evaluation of five different questionnaires for assessing sleep apnea syndrome in a sleep clinic”, Sleep Med, vol 15(7): p. 776-81.
3. Collop NA; Anderson WM; Boehlecke B et al (2007), “Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients”, J Clin Sleep Med ; vol 3(7): p. 737-747.
4. Epstein LJ et al (2009), “Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults”, J Clin Sleep Med; vol 5(3): p. 263–276.

CHỈ ĐỊNH THỞ MÁY ÁP LỰC DƯƠNG (PAP) VÀ GẮN KÍN MẶT NẠ TRONG ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG NGỪNG THỞ TẮC NGHẼN KHI NGỦ (OSA)

LÊ KHẮC BẢO (*)

TÓM TẮT

Đường thở trên bị hẹp lại quá mức trong lúc ngủ dẫn đến giảm thở và ngưng thở là cơ chế bệnh sinh chính gây hội chứng ngưng thở tắc nghẽn khi ngủ (OSA: Obstructive Sleep Apnea). Thở máy áp lực dương (PAP: Positive Airway Pressure) không xâm lấn khi ngủ giúp chống lại hiện tượng xẹp đường thở khi ngủ là giải pháp điều trị ưu chuộng trong điều trị OSA.

Chỉ định chính xác chế độ thở máy PAP không xâm lấn bao gồm áp lực dương liên tục (CPAP: Continuous Positive Airway Pressure) hay áp lực dương hai mức độ (BiPAP: Bi-level Positive Airway Pressure), chọn lựa thành công mức áp lực dương thích hợp (áp lực dương thấp nhất có hiệu quả), là hai yếu tố then chốt giúp đảm bảo mở thông đường thở trên khi ngủ với ít khó chịu nhất cho bệnh nhân OSA. Các yếu tố quyết định chọn lựa chế độ điều trị thở máy PAP bao gồm mức độ nặng OSA (đánh giá qua chỉ số ngưng thở giảm thở AHI: Apnea Hypopnea Index), bệnh đồng mắc OSA (COPD, suy tim, béo phì).

Gắn kín mặt nạ thở máy PAP không xâm lấn là điều kiện then chốt duy trì ổn định áp lực dương có hiệu quả và đảm bảo tuân thủ tốt điều trị thở máy không xâm lấn PAP. Các yếu tố quyết định để gắn kín mặt nạ thành công khi thở máy không xâm lấn PAP bao gồm đặc điểm sọ mặt, mức PAP hiệu quả và sở thích bệnh nhân. Theo dõi định kỳ thường xuyên đáp ứng điều trị lâm sàng và kết quả báo cáo theo dõi tuân thủ PAP cho phép điều chỉnh tương ứng chế độ thở máy PAP và gắn kín mặt nạ, giúp đảm bảo hiệu quả điều trị OSA lâu dài bằng thở máy PAP không xâm lấn.

(*) Tiến sỹ y khoa. ĐT: 0908.888.702; email: baolekhac@yahoo.com; Cơ quan công tác: Giảng viên Bộ môn Nội – ĐHYD; Phó trưởng khoa Hô hấp BV NDGD; Bác sỹ điều trị phòng khám hô hấp Phổi Việt, TP.HCM.

SUMMARY

Excessive narrowing of upper airway during sleep leading to hypopnea and apnea is main mechanism of pathogenesis in Obstructive Sleep Apnea (OSA). Non invasive mechanical ventilation with positive

airway pressure (PAP) during sleep helps to against airway collapse during sleep is the preferred therapeutic option in OSA management.

Accurate indication PAP ventilation regimen including CAP (Continuous Positive Airway Pressure) or BiPAP (Bi-level Positive Airway Pressure), successful selection of an appropriate pressure level (the lowest effective PAP) are the two key factors to assure reopening upper airway collapse during sleep with the least annoyance causing on patients with OSA. The decisive factors for successful PAP ventilation regimen consist of OSA severity (assessed by AHI: Apnea Hypopnea Index) and OSA comorbidities (COPD, heart failure, obesity).

Mask fitting on PAP non invasive ventilation is key to maintain effective PAP and to assure good compliance to PAP non invasive ventilation. The decisive factors for successful mask fitting during PAP non invasive ventilation consist of specific craniofacial characteristics, effective PAP level and patient preferences. Frequent and periodic follow-up of clinical improvement and PAP compliance reports allow relevant adjustments of PAP ventilation regimen and mask fitting, assure long-term benefits of OSA management with PAP non invasive ventilation.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Kushida CA; Chediak A; Berry RB et al (2008), “Positive Airway Pressure Titration Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea”, J Clin Sleep Med, vol 4(2): p.157-171.
2. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ et al (2009), “Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults”. J Clin Sleep Med, vol 5(3): p. 263-276.

Enterogermina®

MEN VI SINH ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN TIÊU HÓA



QLSP-0728-13

MEN VI SINH CHO ĐƯỜNG RUỘT KHỎE !

TÊN THUỐC: Enterogermina 2 tỷ bào tử kháng đa kháng sinh *Bacillus clausii*. **THÀNH PHẦN:** 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. **CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ:** Điều trị và phòng ngừa rối loạn hệ vi khuẩn đường ruột và bệnh lý kém hấp thu vitamin nội sinh. Điều trị hỗ trợ để phục hồi hệ vi khuẩn 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 hệ vi khuẩn đường ruột và kém hấp thu vitamin. **LIỀU LƯỢNG VÀ CÁCH DÙNG:** **Người lớn:** 2-3 ống / ngày. **Trẻ em:** 1-2 ống/ngày. **Trẻ nhỏ:** 1-2 ống/ngày. **Lưu ý quan trọng:** Không dùng quá liều khuyến cáo trước khi xin ý kiến 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. Lắc ống trước khi dùng. **THẬN TRỌNG KHI DÙNG:** Khi đang điều trị thuốc kháng sinh, nên uống Enterogermina xen kẽ vào giữa hai liều dùng kháng sinh. Để thuốc ngoài tầm tay trẻ em. **TƯƠNG TÁC VỚI CÁC THUỐC KHÁC:** Không có tương tác thuốc khi dùng chung với các thuốc khác. **PHỤ NỮ CÓ THAI VÀ CHO CON BÚ:** Enterogermina có thể được dùng cho phụ nữ có thai và cho con bú. Như một nguyên tắc chung, hãy luôn xin ý kiến của bác sĩ hoặc dược sĩ trước khi sử dụng bất kỳ thuốc gì nếu đang mang thai hoặc đang cho con bú. **TÁC DỤNG CỦA THUỐC KHI LẠI 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 mề 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 KHİ 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. Số giấy tiếp nhận hồ sơ đăng ký quảng cáo thuốc của Cục QLĐ-BỘ Y TẾ: 0588/15/QLĐ-TT, ngày 11 tháng 09 năm 2015. In tài liệu ngày... tháng... năm... **THÔNG TIN CHI TIẾT LIÊN HỆ:** Công ty TNHH Sanofi-Aventis Việt Nam – 123 Nguyễn Khoái, Quận 4, Tp. Hồ Chí Minh. ĐT: (84 8) 3829 8526. Fax: (84 8) 3914 4801. Chi nhánh Hà Nội: Tầng 14, tòa nhà GELEXIMCO, 36 Hoàng Cầu, phường Ô Chợ Dừa, Quận Đống Đa, Hà Nội. ĐT: (84 4) 3537 1835 – Fax: (84 4) 3537 1841. VN.BCL.15.09.08

SANOFI 

KHÁNG CHOLINERGIC TRONG ĐIỀU TRỊ HEN Ở TRẺ EM

TRẦN ANH TUẤN (*)

Ipratropium bromide (IB) và Tiotropium bromide (TB) là thuốc kháng cholinergic, dẫn xuất ammonium bậc 4 của atropine.

Ipratropium bromide (IB): có tác dụng giãn phế quản do ức chế cạnh tranh ở thụ thể muscarinic cholinergic, giảm trương lực TK10 của đường thở. IB ít gây tác dụng phụ do ít hấp thu toàn thân khi sử dụng qua đường khí dung. Tuy không là thuốc giãn phế quản nhanh, mạnh nhưng do có tác dụng hiệp đồng với β_2 -agonist nên IB ngày càng được sử dụng rộng rãi ở trẻ em.

Nhiều nghiên cứu sử dụng IB trong điều trị cơn hen cấp ở trẻ em cho thấy điều trị phối hợp β_2 -agonist với kháng cholinergic giảm có ý nghĩa tỷ lệ nhập viện ở trẻ em, cải thiện có ý nghĩa các thông số hô hấp ký và ít tác dụng phụ. Cải thiện lâm sàng rõ hơn ở trẻ có tắc nghẽn phế quản nặng.

Cụ thể: phối hợp Salbutamol + Ipratropium bromide trong cắt cơn hen ở trẻ em:

- ✓ Cơn nhẹ: không có lợi
- ✓ Cơn trung bình: có lợi, đặc biệt khi kém đáp ứng với DT ban đầu (trong 1 giờ đầu)
- ✓ Cơn nặng: lợi ích rõ ràng.

Góp phần làm giảm: sử dụng các thuốc có nhiều tác dụng phụ (Theophylline, β_2 TM), chuyển hồi sức

IB có vai trò đặc biệt trong: hen sau khi dùng β -blockers, cơn hen do virus thúc đẩy, hen do tâm lý, hen có liên quan với trào ngược – dạ dày thực quản, hen về đêm.

Hướng dẫn điều trị hen hiện nay (Expert Panel Report-3, BTS, GINA-2015) khuyến cáo:

- Phối hợp IB với β_2 phun khí dung IB nhiều liều trong điều trị cơn hen trung bình – nặng:
 - ✓ Cơn hen trung bình: nếu kém đáp ứng sau liều β_2 ban đầu.
 - ✓ Cơn hen nặng: phối hợp ngay IB với β_2 khí dung
- IB là thuốc DPQ thay thế ở bệnh nhân không thể dung nạp β_2 -agonists, là thuốc lựa chọn trong hen do β -blockers.

Theo các hướng dẫn điều trị trên, liều IB ở trẻ em nói chung là 250-500 mcg/lần. Tuy nhiên, khi phun khí dung nhiều liều, đặc biệt ở trẻ nhỏ, liều lượng phun khí dung IB chia theo lứa tuổi sau có lẽ hiệu quả, an toàn hơn: 125-250 mcg/lần (< 5 tuổi), 250 mcg/lần (6-12 tuổi), 500 mcg/lần (> 12 tuổi).

Tiotropium bromide (TB) là chất ức chế đặc hiệu và tiềm năng với muscarinic receptors. TB có ưu điểm hơn IB là thời gian tác dụng kéo dài (9g).

TB đã được GINA-2015 đưa vào phòng ngừa hen ở người lớn.

Các nghiên cứu gần đây cho thấy, TB dung nạp tốt và là điều trị phối hợp hiệu quả với ICS / ICS+LABA / ICS+LTRA ở trẻ trên 6 tuổi hen trung bình – nặng.

ABSTRACT:

Anticholinergics in childhood asthma management.

Ipratropium bromide (IB) and Tiotropium bromide (TB) are synthetic quaternary ammonium antimuscarinics

Ipratropium bromide (IB): has bronchodilation effect by competitively inhibiting muscarinic cholinergic receptors and reducing intrinsic vagal tone of the airway. IB produces minimal anticholinergic adverse effects because of the drug's limited systemic absorption. IB is more often used in children due to synergistic effect with β -agonists in spite of IB is not a rapid bronchodilator.

Many studies showed that children with an asthma exacerbation experience a lower risk of admission to hospital, a greater improvement in lung function and less risk of side-effect if they are treated with the combination of inhaled SABAs plus anticholinergic versus SABA alone. The patients who have more severe obstruction of airways appear to benefit the most.

The combination of Salbutamol + Ipratropium bromide in acute asthma in children:

- ✓ Mild exacerbation: not be beneficial
- ✓ Moderate exacerbation: may be beneficial, especially in patients who do not respond completely to initial SABA therapy (in 1 first hour)
- ✓ Severe exacerbation: beneficial effect is justified.

Contribute to reduce: utilization of other drugs with important side-effects (Theophylline, β_2 IV), ICU admission.

IB may have specific benefit in asthma after β -blockers, psychogenic asthma, asthma related to GER.

The current guidelines (Expert Panel Report-3, BTS, GINA) recommend:

- IB administered in multiple doses in combination with SABA in moderate-to-severe asthma exacerbations:

- ✓ In moderate asthma exacerbation: in patients who do not respond completely to initial SABA therapy
 - ✓ In severe asthma exacerbation: early administered in multiple doses of IB in combination with SABA.
- IB is suggested as an alternative bronchodilator for patients who do not tolerate short acting β -agonists, and is considered the drug of choice for treating bronchoconstriction due to β -blockers

The recommended dosage of IB in children is 250-500 μ g/nebulization. However, in case of multiple nebulization, especially in young children, the dosage of IB by age may be effective and safer: 125-250 mcg/nebulization (< 5 y.o.), 250 mcg (6-12 y.o.), 500 mcg (> 12 y.o.).

Tiotropium bromide (TB): is a specific and potent inhibitor of muscarinic receptors. TB The major advantages of this medication, over ipratropium, are its long duration of action (9h).

GINA-2015 actually recommend TB in long-term management of asthma in adult.

Many recent studies showed the good tolerability and the effectiveness of combination of TB with ICS / ICS+LABA / ICS+LTRA in children more than 6 y.o. with moderate- severe asthma.

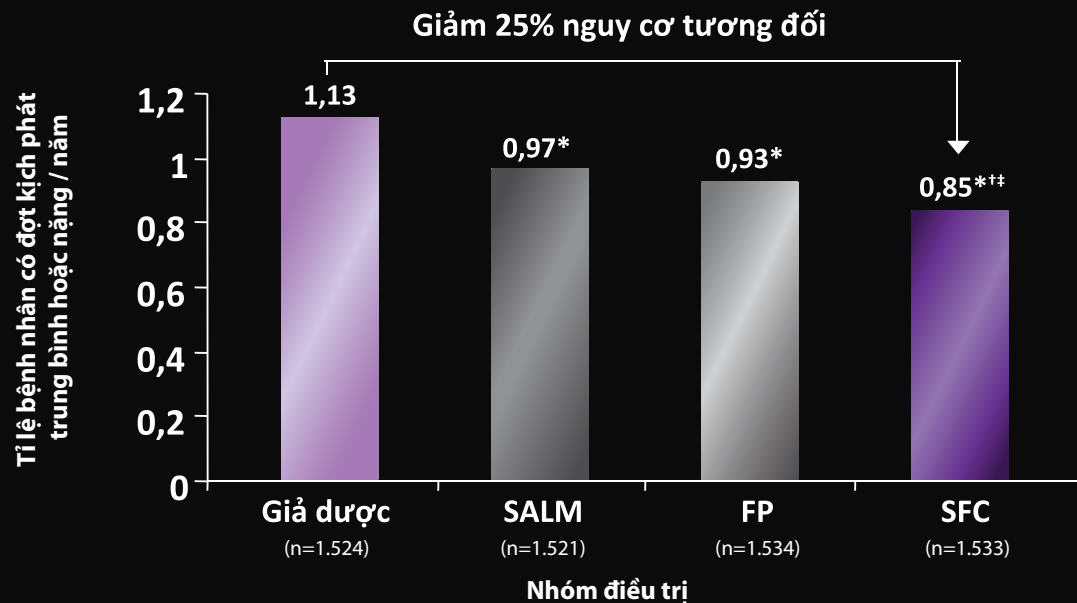
(*) ThS BS, Trưởng Khoa Hô hấp BV Nhi Đồng 1, Phó chủ tịch Hội Hô hấp TP HCM

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Fryer AD, Jacoby DB. Cholinergic Mechanisms and Anticholinergic Therapy in Respiratory Diseases. In: Adkinson: Middleton's Allergy: Principles and Practice. Mosby, Elsevier, 8th ed., 2014.
2. National Heart, Lung, and Blood Institute, National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 3: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. 2007.
3. G J Rodrigo, J A Castro-Rodriguez. Anticholinergics in the treatment of children and adults with acute asthma: a systematic review with meta-analysis. Thorax 2005;60:740–746. doi: 10.1136/thx.2005.040444.
4. Iramain R, Lopez-Herce J, Coronel J. Inhaled salbutamol plus ipratropium in moderate and severe asthma crises in children. J Asthma - 01-APR-2011; 48(3): 298-303
5. Teoh L, Cates CJ, Hurwitz M. Anticholinergic therapy for acute asthma in children. The Cochrane Library 2012, Issue 4
6. Griffiths B, Ducharme FM. Combined inhaled anticholinergics and short-acting beta2-agonists for initial treatment of acute asthma in children. The Cochrane Library 2013, Issue 9.

7. British Guideline on the Management of Asthma. 2014
8. Global Strategy for Asthma Management and Prevention- Updated 2015.
9. Vogelberg C, Moroni-Zentgraf P, Leonaviciute-Klimantaviciene M. A randomised dose-ranging study of tiotropium Respimat® in children with symptomatic asthma despite inhaled corticosteroids. *Respiratory Research* (2015) 16:20.
10. Vogelberg C, Engel M, Moroni-Zentgraf P. Tiotropium in asthmatic adolescents symptomatic despite inhaled corticosteroids: A randomised dose-ranging study. *Respir Med* (2014): 108; 1268-1276.

Giúp giảm đáng kể đợt kịch phát cho bệnh nhân COPD¹



*p < 0,001 so với giả dược; †p = 0,002 so với SALM; ‡p = 0,02 so với FP
SALM: Salmeterol; FP: Fluticasone propionate; SFC: Salmeterol phối hợp với Fluticasone propionate

Nghiên cứu ngẫu nhiên, mù đôi, thực hiện trong 3 năm trên 6112 bệnh nhân COPD từ 40 đến 80 tuổi, FEV1 <60% giá trị dự đoán FEV1/FVC ≤70%. Bệnh nhân được phân vào 4 nhóm dùng giả dược, salmeterol 50 mcg, fluticasone propionate 500 mcg và salmeterol / fluticasone propionate 50/500 mcg 2 lần mỗi ngày. Tiêu chí nghiên cứu chính là tử vong do mọi nguyên nhân. Tiêu chí phụ bao gồm tần suất đợt kịch phát, tình trạng sức khỏe và hô hấp ký

CÁC TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN THƯỜNG GẶP:

- Rất phổ biến: đau đầu
- Phổ biến: nhiễm nấm candida miệng và họng, viêm phổi (ở bệnh nhân COPD), khàn giọng/khàn tiếng; chuột rút; đau khớp.

COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease): Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
1. Calverley PM et al. N Engl J Med 2007; 356: 775-89.

Tài liệu này có 2 trang. Thông tin chi tiết về sản phẩm xem trang 2
Số giấy tiếp nhận hồ sơ đăng ký tài liệu thông tin thuốc của Cục Quản lý Dược – Bộ Y Tế: 0479/15/QLD-TT, ngày 28 tháng 10 năm 2015
Ngày ... tháng ... năm ... in tài liệu

THÔNG TIN KÊ TOA

SERETIDE® ACCUHALER®: Dụng cụ bằng nhựa dẻo (plastic) dạng khuôn chứa một vỉ nhôm với 60 túi phồng (blister) được phân bố đều đặn trên vỉ, mỗi túi phồng chứa 72,5 mcg salmeterol xinafoate (tương đương 50 mcg salmeterol) và 250 mcg hoặc 500 mcg fluticasone propionate. **Dạng bào chế:** Bột hít phân liều. **Tá dược:** Lactose (chứa protein sữa). **Quy cách đóng gói:** Hộp chứa 1 accuhaler 60 liều. **CHỈ ĐỊNH: Hen (Bệnh tắc nghẽn đường dẫn khí có hồi phục).** SERETIDE được chỉ định trong điều trị thường xuyên bệnh hen bao gồm hen phế quản ở người lớn và trẻ em từ 4 tuổi trở lên. **Bao gồm:** • Bệnh nhân không được kiểm soát đầy đủ bằng corticosteroid xịt và thuốc chủ vận beta2 tác dụng ngắn “khi cần”. • Bệnh nhân vẫn có triệu chứng khi đang điều trị bằng corticosteroid dạng hít. • Bệnh nhân đang được kiểm soát hiệu quả với liều duy trì corticosteroid xịt và thuốc chủ vận beta2 tác dụng kéo dài. **Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (Chronic Obstructive Pulmonary Disease - COPD).** SERETIDE được chỉ định trong điều trị duy trì tắc nghẽn đường dẫn khí và giảm cơn kịch phát ở bệnh nhân COPD và đã được chứng minh làm giảm tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân. **LIỀU LƯỢNG VÀ CÁCH DÙNG:** SERETIDE Accuhaler chỉ dùng để hít qua miệng. Cần cho bệnh nhân biết rằng phải dùng SERETIDE thường xuyên để đạt được lợi ích tối ưu, thậm chí ngay cả khi không có triệu chứng. Bệnh nhân cần được bác sĩ tái khám đều đặn để hàm lượng SERETIDE đang dùng luôn là tối ưu và chỉ thay đổi theo lời khuyên của bác sĩ. **Hen:** nên điều chỉnh đến liều thấp nhất mà vẫn duy trì được việc kiểm soát triệu chứng một cách hiệu quả. Khi việc kiểm soát triệu chứng được duy trì bằng SERETIDE 2 lần/ngày thì nên chỉnh đến liều SERETIDE thấp nhất có hiệu quả là 1 lần/ngày. Nên cho bệnh nhân dùng dạng SERETIDE có hàm lượng fluticasone propionate phù hợp với mức độ nặng của bệnh. Nếu bệnh nhân không được kiểm soát đầy đủ với trị liệu corticosteroid hít đơn thuần, thì việc điều trị thay thế bằng SERETIDE với liều corticosteroid tương đương về mặt điều trị có thể mang lại cải thiện trong việc kiểm soát hen. Đối với bệnh nhân có thể kiểm soát hen bằng corticosteroid hít đơn thuần, điều trị thay thế bằng SERETIDE có thể cho phép giảm liều corticosteroid mà vẫn duy trì kiểm soát hen. Liều đề nghị: *Người lớn và thanh thiếu niên từ 12 tuổi trở lên:* Một hít (50 mcg salmeterol và 100 mcg fluticasone propionate), 2 lần/ngày hoặc một hít (50 mcg salmeterol và 250 mcg fluticasone propionate), 2 lần/ngày, hoặc một hít (50 mcg salmeterol và 500 mcg fluticasone propionate), 2 lần/ngày. Liều tối đa khuyến cáo cho người lớn và trẻ em trên 12 tuổi là 500/50, 2 lần/ngày. **Trẻ em từ 4 tuổi trở lên:** một hít (50mcg salmeterol và 100 mcg fluticasone propionate), 2 lần/ngày. Chưa có dữ liệu về việc sử dụng SERETIDE trên trẻ em dưới 4 tuổi. Bệnh COPD: liều đề nghị cho người lớn là một hít 50/250 mcg tới 50/500 mcg salmeterol/fluticasone propionate x 2 lần/ngày. Ở liều điều trị 50/500 mcg x 2 lần/ngày, SERETIDE đã được chứng minh làm giảm tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân. **Nhóm bệnh nhân đặc biệt:** Không cần điều chỉnh liều cho bệnh nhân cao tuổi hoặc bệnh nhân suy thận hoặc suy gan. **CHỐNG CHỈ ĐỊNH:** Chống chỉ định SERETIDE cho bệnh nhân có tiền sử quá mẫn với bất cứ thành phần nào của thuốc. **CẢNH BÁO VÀ THẬN TRỌNG:** SERETIDE Accuhaler không phải là thuốc dùng để giảm triệu chứng cấp tính, mà trong trường hợp này cần dùng một thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh và ngắn (thí dụ salbutamol). Nên khuyến bệnh nhân luôn có sẵn thuốc giảm triệu chứng bên mình. Tăng sử dụng thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn để giảm triệu chứng cho thấy việc kiểm soát bệnh xấu đi. Kiểm soát hen xấu đi đột ngột và tăng dần là nguy cơ đe dọa mạng sống và bệnh nhân cần được bác sĩ khám lại. Nên cân nhắc tăng liều corticosteroid. Bệnh nhân cũng nên được khám lại khi liều SERETIDE đang dùng không đủ kiểm soát bệnh hen. Không nên ngừng sử dụng SERETIDE một cách đột ngột ở bệnh nhân hen do nguy cơ bị cơn kịch phát, nên giảm liều từ từ dưới sự giám sát của bác sĩ. Đối với bệnh nhân COPD, ngừng điều trị có thể gây mất bù có triệu chứng và nên được bác sĩ theo dõi. Đã có sự gia tăng số lượng báo cáo về viêm phổi trong những nghiên cứu trên bệnh nhân COPD dùng SERETIDE. Bác sĩ nên luôn cảnh giác theo dõi khả năng xảy ra viêm phổi trên những bệnh nhân COPD vì các đặc điểm lâm sàng của viêm phổi và đợt kịch phát thường trùng lặp nhau. Thận trọng khi dùng SERETIDE ở bệnh nhân bị lao phổi thể hoạt động hoặc thể yên lặng. Nên dùng SERETIDE thận trọng ở bệnh nhân bị nhiễm độc giáp; bệnh nhân đang có sẵn bệnh tim mạch, vì các tác động trên tim mạch như tăng huyết áp tâm thu và nhịp tim thỉnh thoảng có thể gặp ở tất cả các thuốc giống giao cảm, đặc biệt khi dùng liều cao hơn liều điều trị; bệnh nhân dễ có khả năng hạ nồng độ kali huyết thanh, vì giảm kali huyết thanh thoáng qua có thể xảy ra với tất cả các thuốc giống giao cảm tại liều cao hơn liều điều trị; bệnh nhân có tiền sử bị đái tháo đường. Tác động toàn thân có thể xảy ra, với bất cứ corticosteroid hít nào, nhất là khi dùng liều cao trong thời gian dài; những tác động này thường ít xảy ra hơn nhiều so với khi dùng corticosteroid dạng uống. Tác động toàn thân có thể bao gồm hội chứng Cushing, các dấu hiệu Cushing, ức chế thượng thận, chậm tăng trưởng ở trẻ em

và thanh thiếu niên, giảm mật độ khoáng xương, đục thủy tinh thể và tăng nhãn áp (glôcôm). Vì thế, đối với bệnh nhân hen điều quan trọng là nên điều chỉnh liều corticosteroid đến liều thấp nhất mà vẫn duy trì kiểm soát bệnh một cách hiệu quả. Cần luôn nghĩ đến khả năng suy giảm đáp ứng thượng thận trong trường hợp cấp cứu và một số tình huống nhất định có thể gây stress và cần nhắc điều trị bằng corticosteroid thích hợp. Khuyến cáo nên kiểm tra thường xuyên chiều cao của trẻ khi điều trị kéo dài bằng corticosteroid hít. Vì có khả năng đáp ứng thượng thận suy giảm, nên cần đặc biệt thận trọng khi chuyển bệnh nhân từ điều trị steroid uống sang điều trị fluticasone propionate hít, và cần kiểm tra chức năng vỏ tuyến thượng thận thường xuyên. Ngưng điều trị toàn thân cần thực hiện từ từ và bệnh nhân nên mang theo tấm thẻ cảnh báo về steroid chỉ rõ có thể cần điều trị bổ sung trong thời gian bị stress. Có thất phế quản nghịch lý có thể xuất hiện với tình trạng khô khè tăng ngay sau khi hít. Khi đó nên điều trị ngay lập tức bằng thuốc giãn phế quản dạng hít tác dụng nhanh và ngắn. Nên ngừng điều trị Salmeterol-Fluticasone Propionate Accuhaler ngay, bệnh nhân nên được đánh giá và thay thế phương pháp điều trị nếu cần thiết. Đã có báo cáo về tác dụng không mong muốn dược lý của điều trị bằng chất chủ vận beta2, như run, dẫn trở ngực chụ quan và đau đầu, nhưng có xu hướng thoáng qua và giảm khi điều trị thường xuyên. **TƯƠNG TÁC:** Nên tránh dùng cả chất chẹn beta thụ lạc và không chọn lọc ở bệnh nhân trừ khi có lý do bắt buộc. Trong điều kiện bình thường, do chuyển hóa bước đầu mạnh và thanh thải toàn thân cao qua trung gian cytochrome P450 3A4 tại ruột và gan cao nên nồng độ fluticasone propionate huyết tương đạt được thấp sau khi hít. Do đó ít gặp các tương tác thuốc đáng kể trên lâm sàng qua trung gian fluticasone propionate. Trong nghiên cứu về tương tác thuốc ở người khỏe mạnh cho thấy ritonavir có thể gây tăng cao nồng độ fluticasone propionate trong huyết tương, gây giảm đáng kể nồng độ cortisol trong huyết thanh. Đã có báo cáo về tương tác thuốc đáng kể trên lâm sàng ở những bệnh nhân dùng fluticasone propionate hít theo đường mũi hoặc miệng và ritonavir dẫn đến tác động toàn thân của corticosteroid bao gồm hội chứng Cushing và ức chế thượng thận. Do đó tránh dùng đồng thời fluticasone propionate và ritonavir trừ khi lợi ích điều trị vượt trội nguy cơ tác dụng phụ toàn thân của corticosteroid. Các chất ức chế cytochrome P450 3A4 khác làm tăng không đáng kể (erythromycin) và tăng ít (ketoconazole) mức phơi nhiễm toàn thân với fluticasone propionate mà không làm giảm đáng kể nồng độ cortisol trong huyết thanh. Tuy nhiên nên thận trọng khi sử dụng đồng thời các chất ức chế mạnh cytochrome P450 3A4 (như ketoconazole) do khả năng tăng phơi nhiễm toàn thân với fluticasone propionate. Sử dụng đồng thời ketoconazole và SEREVENT (salmeterol) làm tăng đáng kể nồng độ salmeterol trong huyết tương và điều này có thể gây kéo dài khoảng QTc. **THAI KỲ VÀ CHO CON BÚ:** Chỉ nên cân nhắc dùng SERETIDE cho thai phụ và người mẹ đang cho con bú nếu lợi ích cho người mẹ lớn hơn bất cứ nguy cơ nào có thể xảy ra cho thai hoặc trẻ. **TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN: - Dữ liệu thử nghiệm lâm sàng.** Rất phổ biến: Đau đầu. Phổ biến: Nhiễm nấm candida miệng và họng; viêm phổi (ở bệnh nhân COPD); khàn giọng/khàn tiếng; chuột rút; đau khớp. Không phổ biến: Phản ứng quá mẫn trên da; khó thở; đục thủy tinh thể; tăng đường huyết; lo lắng; rối loạn giấc ngủ; run; đánh trống ngực; nhịp tim nhanh; rung nhĩ; kích ứng họng, vết thâm tím. Hiếm: Nấm candida thực quản; phản ứng phản vệ; tăng nhãn áp; thay đổi hành vi, bao gồm tăng hoạt động và kích thích (chủ yếu ở trẻ em); loạn nhịp tim bao gồm nhịp nhanh trên thất và ngoại tâm thu. **- Dữ liệu sau khi lưu hành thuốc:** Các phản ứng quá mẫn biểu hiện dưới dạng: phù mạch (chủ yếu phù mắt và miệng hầu) và co thắt phế quản (hiếm). Hội chứng Cushing; các dấu hiệu Cushing; ức chế thượng thận; chậm lớn ở trẻ em và thanh thiếu niên; giảm mật độ khoáng xương (hiếm). Có thất phế quản nghịch lý (hiếm). **QUẢ LIỀU:** Dấu hiệu và triệu chứng có thể xảy ra do quá liều salmeterol là những biểu hiện điển hình của kích thích quá mức thụ thể beta2-adrenergic, bao gồm run, đau đầu, nhịp tim nhanh, tăng huyết áp tâm thu và hạ kali máu. Không có điều trị đặc hiệu cho quá liều salmeterol và fluticasone propionate. Nếu quá liều xảy ra, bệnh nhân nên được điều trị hỗ trợ với sự theo dõi thích hợp nếu cần. Nếu hít SERETIDE với liều cao hơn liều được phê duyệt trong thời gian dài có thể gây ức chế đáng kể vỏ tuyến thượng thận. Rất hiếm có báo cáo về cơn thượng thận cấp, chủ yếu xuất hiện ở trẻ dùng liều cao hơn liều được phê duyệt trong thời gian dài (vài tháng hoặc vài năm); những biểu hiện quan sát thấy bao gồm hạ đường huyết kèm với giảm ý thức và/hoặc co giật. **THẬN TRỌNG ĐẶC BIỆT KHI BẢO QUẢN:** Bảo quản ở nơi khô ráo, không quá 30°C. **SẢN XUẤT BỞI:** Glaxo Operations UK Limited, Priory Street, Ware, Hertfordshire, SG12 0DJ, Anh. SERETIDE và ACCUHALER là các nhãn hiệu thương mại đã đăng ký của GlaxoSmithKline group of companies. API- SERACC 0314-17/201213. **PHÂN PHỐI BỞI:** Công ty cổ phần Dược liệu TW2, 24 Nguyễn Thị Nghĩa, Q.1, Tp. Hồ Chí Minh. VN-15447-12, VN-17041-13.

CHẨN ĐOÁN VI SINH NHIỄM KHUẨN HỒ HẤP Ở TRẺ EM

PHẠM HÙNG VÂN (*)

TÓM TẮT

Trong chẩn đoán vi sinh phát hiện các tác nhân vi sinh gây nhiễm khuẩn hô hấp ở trẻ em thì phương pháp nuôi cấy thường kém nhạy cảm và nhiều khi kết quả mà lâm sàng nhận được cũng có khi mâu thuẫn với thực tế lâm sàng do vi khuẩn cấy được có thể không phải là tác nhân gây bệnh thật sự mà là vi khuẩn tạp nhiễm vùng hầu họng. Ngoài ra, các phương pháp huyết thanh học để chẩn đoán tác nhân vi khuẩn không điển hình hay virus cũng ít hữu dụng lâm sàng vì đòi hỏi phải thực hiện trên các mẫu huyết thanh kép lấy hai lần cách nhau 10-14 ngày. Chính vì vậy giải pháp sinh học phân tử sử dụng kỹ thuật real-time PCR để phát hiện các tác nhân vi sinh gây bệnh nên được xem xét và tiếp cận vì đây là phương pháp có độ nhạy cao nhất cũng như đạt độ đặc hiệu không khác gì nuôi cấy. Bài báo cáo này nhằm giới thiệu hai kết quả nghiên cứu áp dụng kỹ thuật real-time PCR để phát hiện các tác nhân vi sinh gây viêm phổi có trong mẫu đàm lấy từ các bệnh nhân viêm phổi và phân tích sự khả thi của việc áp dụng kỹ thuật này tại các phòng thí nghiệm chẩn đoán cũng như các đòi hỏi then chốt về kỹ thuật để đảm bảo được chất lượng của xét nghiệm rất nhạy cảm và đặc hiệu này.

SUMMARY

DIAGNOSIS OF THE CAUSATIVE MICRO-ORGANISM CAUSING ACUTE RESPIRATORY INFECTION IN CHILDREN

PHẠM HÙNG VÂN (*)

Among the methods to detect the pathogens causing respiratory infection, the culture method is the less sensitive and sometime the culture result is conflicted with the clinical situation of the patient due to the isolating of contaminated bacteria existing in the throat or saliva of the patient instead of isolating the real bacterial pathogens. For diagnosis of the atypical and viral pathogens, the serological methods are

usually less clinical relevants since this method always requires to test the pair sera collecting 10-14 days apart for confirm diagnosis. Therefore, the application of the real-time PCR should be considered as the best solution to detect the pathogens causing pneumonia thank to its highest sensitivity and its specificity can reach the culture specificity. In this presentation we introduce the results of two studies in which the real-time PCR has been applied to detect the pathogens existed in the sputa collected from children with pneumonia and from that, the feasibility to apply this technology in the clinical laboratory as well as the key technological points to assure the quality of this high sensitive and specificity test have been analyzed.

(*) Chủ tịch Hội vi sinh lâm sàng TP HCM, Phó Khoa Y – ĐH Tân Tạo TP HCM

REFERENCES

1. Trần Thị Thanh Vy. (2014). Xác định tỷ lệ các tác nhân vi khuẩn không điển hình gây viêm phổi nhập viện tại Bệnh Viện Nguyễn Tri Phương trong thời gian từ tháng 11/2013 đến 06/2014. Luận Văn Thạc Sĩ Y Học.
2. Bùi Lê Hữu Bích Vân. (2015). Tác nhân gây viêm phổi cộng đồng không đáp ứng với điều trị kháng sinh ban đầu ở trẻ dưới 5 tuổi tại Khoa Nội Tổng Quát 2 Bệnh Viện Nhi Đồng 1. Luận Văn Thạc Sĩ Y Học.
3. Van Pham Hung et al. (2015). The solution for the low-income countries to establish the automatic extraction of the nucleic acid from the clinical samples. Asean Congress on Medical Biotechnology and Molecular Biosciences 2015. October 8th – 9th, 2015 at Arnoma Grand Hotel, Bangkok, Thailand.
4. Margret Schuller et al. (2010). PCR for Clinical Microbiology. Springer publisher.
5. Phạm Hùng Vân. (2009). PCR và real-time PCR – Các vấn đề cơ bản và các áp dụng thường gặp. Nhà Xuất Bản Y Học.

ĐIỀU TRỊ UNG THƯ PHỔI TẠI VIỆT NAM - HIỆN TRẠNG VÀ TRIỂN VỌNG TƯƠNG LAI

VŨ VĂN VŨ (*)

Ung thư phổi là một trong những bệnh lý ác tính hàng đầu tại Việt nam. Tiên lượng bệnh hiện rất xấu do tình trạng hút thuốc phổ biến, khả năng tiếp cận các phương tiện chẩn đoán và điều trị còn thấp. Thời gian qua đã có nhiều thay đổi dịch tễ học về tuổi trung bình mắc bệnh, giới nữ, không hút thuốc, và dạng mô học carcinôm tuyến. Tỷ lệ bệnh nhân được chẩn đoán ở giai đoạn tiến xa vẫn cao. Nhiều tiến bộ mới trong chẩn đoán được phát triển như: chẩn đoán hình ảnh chức năng PET/CT scan, siêu âm qua nội soi phế quản, kỹ thuật sinh thiết qua thành ngực dưới hướng dẫn hình ảnh (CT, siêu âm...), dấu hiệu sinh học, bệnh học phân tử (đột biến EGFR,...)... Bên cạnh đó các tiến bộ điều trị cũng được phát triển nở rộ như phẫu thuật nội soi lồng ngực, xạ trị, hóa trị, hóa-xạ trị đồng thời, điều trị sinh học (EGFR TKI,...), chăm sóc giảm nhẹ...

Nhiều vấn đề và thách thức đang được đặt ra cho việc điều trị ung thư phổi tại nước ta hiện nay. Khả năng tiếp cận các phương tiện chẩn đoán và điều trị mới (thường phức tạp, chi phí cao) như thế nào, mức độ phân bố nguồn lực kinh tế (chính sách chi trả bảo hiểm y tế) cũng như sự phối hợp, cộng tác của các nguyên khoa, chuyên ngành ra sao? Nhiều câu hỏi được nêu nhưng có lẽ một giải pháp nền tảng và hiệu quả nhất là phòng chống tác hại thuốc lá.

MANAGEMENT OF LUNG CANCERS IN VIETNAM - SITUATIONS AND PERSPECTIVES

VU VAN VU _ HO CHI MINH CITY ONCOLOGY HOSPITAL

Lung cancers is among the most common malignant diseases in Vietnam. The treatment outcomes has been very poor due to high smoking prevalence, low accessibility to diagnosis and treatment facilities. There are some recent epidemiologic changes in presentative age, female gender, and histologic predominance of adenocarcinomas. The proportion of lung cancers detected in advanced stages is still high. Many novel diagnosis techniques are implemented: functional imagings PET/CT scan, endobronchoscopy ultrasonography EBUS, image-guided transthoracic biopsy, tumor markers, molecular pathologic profiles (mutations of EGFR genes,...)... There are emergences of new treatment

facilities and modalities such as: VATS surgery, radiotherapy, cytotoxic chemotherapy, concurrent chemo-radiotherapy, biologic therapy (EGFR TKI,...), palliative care...

Many issues and challenges are imposing on lung cancer management in Vietnam. What is the affordability for novel diagnosis and treatment (often high-tech and costly) facilities, primacy of resource redistributions (reimbursement policy) as well as the integrating of inter-specialty, multidisciplinary? So many issues are continuingly required being resolved but there has been always a basic and effective resolution belong to tobacco control.

(* TS BS Trưởng khoa Hoá trị, Bệnh viện Ung Bướu TPHCM

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Vũ Văn Vũ và cs.. Chẩn đoán và điều trị ung thư phổi nguyên phát tại Trung Tâm Ung Bướu TPHCM 1995-1997. Tạp chí Thông tin Y Dược. Số đặc biệt Chuyên đề ung thư (Hội thảo Quốc gia Phòng chống ung thư) Hà Nội 11/1999: trang 104-110.
2. Vũ Văn Vũ và cs. Hóa trị ung thư phổi nguyên phát tại Trung Tâm Ung Bướu TPHCM. Y học Thành phố Hồ Chí Minh – Số đặc biệt Chuyên đề Ung bướu học. Trường ĐHYD TPHCM. Phụ bản số 4, tập 5, 2001: trang 249 -253.
3. Vũ Văn Vũ và cs. Hóa liệu pháp ung thư phổi không tế bào nhỏ giai đoạn tiến xa tại Bệnh viện Ung Bướu TPHCM 2001 – 2002. Y học Thành phố Hồ Chí Minh – Số đặc biệt Chuyên đề Ung bướu học. Trường ĐHYD TPHCM. Phụ bản số 2, tập 8, 2004: trang 154 -169.
4. Vũ Văn Vũ và cs Hóa trị ung thư phổi không tế bào nhỏ giai đoạn tiến xa trên bệnh nhân lớn tuổi tại Bệnh viện Ung Bướu TPHCM 2001 – 2002. Y học Thành phố Hồ Chí Minh – Số đặc biệt Chuyên đề Ung bướu học. Trường ĐHYD TPHCM. Phụ bản số 4, tập 9, 2005: trang 368 - 376..
5. Vũ Văn Vũ và cs Khảo sát chất lượng sống bệnh nhân hóa trị ung thư phổi không tế bào nhỏ giai đoạn tiến xa. Y học Thành phố Hồ Chí Minh – Số đặc biệt Chuyên đề Ung bướu học. Trường ĐHYD TPHCM. Phụ bản số 4, tập 12, 2008: trang 228 – 236
6. Vũ Văn Vũ và cs. Điều trị ung thư phổi không tế bào nhỏ tiến xa bằng erlotinib – những nhận định ban đầu nhân 10 trường hợp tại Bệnh viện Ung bướu TPHCM 2008 – 2010. Y học Thành phố Hồ Chí Minh – Số đặc biệt Chuyên đề Ung bướu học. Trường ĐHYD TPHCM. Phụ bản số 4, tập 14, 2010: trang 408 – 413.

7. Đặng Thanh Hồng, Vũ Văn Vũ, Nguyễn Thị Minh Khang, Trần Thị Ngọc Mai và cs, Hóa trị ung thư phổi tế bào nhỏ đối với người lớn tuổi tại Bệnh viện Ung Bướu TPHCM. Y học Thành phố Hồ Chí Minh – Số đặc biệt Chuyên đề Ung bướu học. Trường ĐHYD TPHCM. Phụ bản số 4, tập 9, 2005: trang 377 -383.
8. Nguyễn Tuấn Khôi, Vũ Văn Vũ, Đặng Thanh Hồng Nguyễn Thị Minh Khang, Trần Thị Ngọc Mai Điều trị ung thư phổi không tế bào nhỏ giai đoạn tiến xa tại chỗ. Y học Thành phố Hồ Chí Minh – Số đặc biệt Chuyên đề Ung bướu học. Trường ĐHYD TPHCM. Phụ bản số 4, tập 11, 2007: trang 240 – 252
9. Hoàng Thị Anh Thư, Vũ Văn Vũ, Đặng Thanh Hồng, Nguyễn Thị Minh Khang, Trần Thị Ngọc Mai. Docetaxel trong điều trị ung thư phổi không tế bào nhỏ giai đoạn IIIB-IV. Y học Thành phố Hồ Chí Minh – Số đặc biệt Chuyên đề Ung bướu học. Trường ĐHYD TPHCM. Phụ bản số 6, tập 13, 2009: trang 282 – 289.
10. Trần Đình Thanh, Vũ Văn Vũ. Chẩn đoán và điều trị ung thư phổi không tế bào nhỏ giai đoạn tiến xa ở người trên 60 tuổi tại Bệnh viện Phạm Ngọc Thạch.. Tạp chí ung thư học Việt nam, Số 3, 2011, trang 245 - 254.
11. Impact of EGFR Inhibitor in Non-Small Cell Lung Cancer on Progression-Free and Overall Survival: A Meta-Analysis. Chee Khoon Lee, Chris Brown, Richard J. Gralla, Vera Hirsh, Sumitra Thongprasert, Chun-Ming Tsai, Eng Huat Tan, James Chung-Man Ho, Da Tong Chu, Adel Zaatar, Jemela Anne Osorio Sanchez, Vu Van Vu, Joseph Siu Kie Au, Akira Inoue, Siow Ming Lee, Val Gebiski, James Chih-Hsin Yang. JNCI Journal of the National Cancer Institute Advance Access published April 17, 2013

HỘI CHỨNG BOERHAAVE – TRÀN KHÍ DỊCH MÀNG PHỔI ÁP LỰC VÀ TRÀN KHÍ DỊCH MÀNG PHỔI TIẾN TRIỂN NHANH: HAI ĐẦU MỐI HÌNH ẢNH HỌC GIÚP CHẨN ĐOÁN TRONG MỘT TRƯỜNG HỢP

NGUYỄN HỒ LAM(*), TRẦN VĂN NGỌC, LÊ THƯỢNG VŨ

TÓM TẮT

Hội chứng Boerhaave là một bệnh cảnh hiếm gặp, nặng nề với tỷ lệ tử vong cao một phần do biểu hiện lâm sàng không điển hình khiến việc chẩn đoán và điều trị thường bị chậm trễ. Những đầu mối chẩn đoán đóng một vai trò rất quan trọng trong việc tiếp cận hội chứng này. Nhân đây, chúng tôi xin báo cáo một trường hợp bệnh nhân nam 48 tuổi nhập viện vì sốt và đau ngực trái lan vào vùng gian bả vai. Hai x-quang ngực thẳng được chụp cách nhau 22 giờ cho thấy một tràn khí dịch màng phổi áp lực tiến triển rất nhanh. Kết quả amylase trong phân tích dịch màng phổi rất cao. Dịch màng phổi trong ống dẫn lưu ngực hóa xanh sau khi bệnh nhân uống xanh methylene. Những đặc điểm này giúp chúng tôi đi đến một chẩn đoán thủng thực quản vào khoang màng phổi trong hội chứng Boerhaave – Điều này được khẳng định khi tiến hành phẫu thuật điều trị cho bệnh nhân. Bệnh nhân hồi phục rất tốt với điều trị kháng sinh và phẫu thuật. Qua trường hợp này, chúng tôi muốn nhấn mạnh hai đặc điểm chìa khóa trên x-quang ngực thẳng rất hữu dụng trong việc giúp chẩn đoán hội chứng Boerhaave.

Từ khóa: Boerhaave's syndrome, hydropneumothorax, methylene blue, pleural effusion, tension pneumothorax

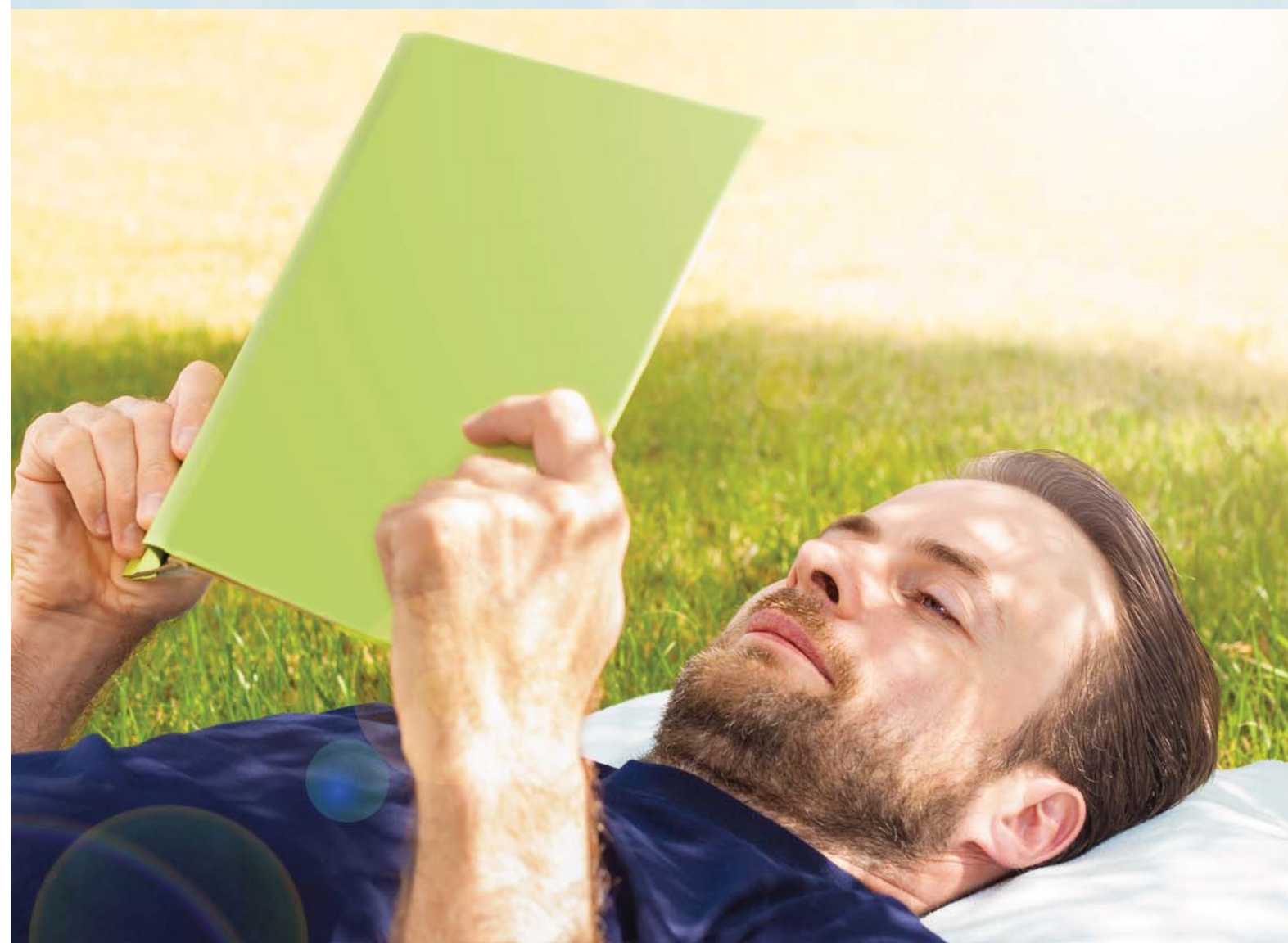
Ventolin[®] Nebules

salbutamol

Điều trị hen nặng cấp tính

Kiểm soát thường xuyên cơn thất phế quản mạn

– không đáp ứng với điều trị quy ước (*)



* **Liều dùng(*): Người lớn và trẻ em: 2,5 đến 5 mg, 4 lần/ngày**

* **Chỉ được sử dụng Ventolin[®] Nebules bằng cách hít qua đường miệng, không được tiêm hay uống.**

Số giấy tiếp nhận hồ sơ đăng ký tài liệu thông tin thuốc của
Cục Quản lý Dược-Bộ Y tế 0293/14/QLD-TT, Ngày 04 tháng 06 năm 2014
Ngày 25 tháng 06 năm 2014 in tài liệu
Tài liệu này có 2 trang. Thông tin chi tiết về sản phẩm xem trang 2.

Code: VN/SAL/0001/14



Thông tin kê toa

TRÌNH BÀY: VENTOLIN Nebules 2,5mg: chứa dung dịch salbutamol nồng độ 0,1% (1mg salbutamol trong 1ml, dưới dạng sulphate). Mỗi Nebule (ống) chứa 2,5ml dung dịch tương đương 2,5mg salbutamol. **VENTOLIN Nebules 5,0mg:** chứa dung dịch salbutamol nồng độ 0,2% (2mg salbutamol trong 1ml, dưới dạng sulphate). Mỗi Nebule (ống) chứa 2,5ml dung dịch tương đương 5,0mg salbutamol. **Tá dược:** Natri chloride, acid sulfuric loãng và nước pha tiêm. **Dạng bào chế:** Dung dịch dùng cho khí dung. **Quy cách đóng gói:** Hộp 6 vỉ x 5 ống 2,5 ml. **CHỈ ĐỊNH:** Ventolin nebules được chỉ định trong các trường hợp sau: Kiểm soát thường xuyên cơn thắt phế quản mạn - không đáp ứng với điều trị quy ước. Điều trị hen nặng cấp tính (cơn kịch phát hen nặng và kéo dài không đáp ứng với điều trị chuẩn). **LIỀU LƯỢNG VÀ CÁCH DÙNG:** Đối với hầu hết bệnh nhân, thời gian tác dụng của VENTOLIN từ 4 đến 6 giờ. VENTOLIN Nebules được thiết kế để sử dụng dưới dạng không pha loãng. Tuy nhiên, nếu muốn kéo dài thời gian phân phối thuốc (hơn 10 phút) thì có thể cần pha loãng bằng nước muối vô trùng thông thường. VENTOLIN Nebules được sử dụng với máy khí dung theo hướng dẫn của bác sĩ. **KHÔNG ĐƯỢC TIÊM HOẶC UỐNG DUNG DỊCH KHÍ DUNG.** Sử dụng ngày càng nhiều các thuốc chủ vận beta 2 có thể là biểu hiện của bệnh hen nặng lên. Trong những trường hợp này có thể tiến hành việc đánh giá lại phác đồ điều trị của bệnh nhân và nên xem xét việc điều trị kết hợp đồng thời với glucocorticosteroid. Khi dùng liều quá cao có thể gây ra tác dụng ngoại ý do đó chỉ nên tăng liều hoặc tăng tần suất sử dụng khi có chỉ định của bác sĩ. Người lớn và trẻ em: Liều khởi đầu thích hợp của salbutamol dung dịch khí dung là 2,5mg. Có thể tăng liều lên 5mg. Có thể dùng đến 4 lần/ngày. Khi điều trị tắc nghẽn đường dẫn khí nặng ở người lớn, liều dùng có thể cao hơn, lên đến 40mg/ngày, dưới sự giám sát nghiêm ngặt của bác sĩ tại bệnh viện. Hiệu quả lâm sàng của VENTOLIN khí dung ở trẻ dưới 18 tháng tuổi là không được biết rõ ràng. Nên cân nhắc dùng liệu pháp bổ sung oxy do có thể xuất hiện thiếu oxy huyết thoáng qua. **CHỐNG CHỈ ĐỊNH:** Chống chỉ định dùng salbutamol dạng khí dung ở những bệnh nhân có tiền sử quá mẫn với bất kỳ thành phần nào của thuốc. Các chế phẩm VENTOLIN dạng hít không thích hợp trong xử trí chuyển dạ sớm, dọa sinh non. Không nên sử dụng VENTOLIN các dạng cho những trường hợp dọa sảy thai. **CẢNH BÁO VÀ THẬN TRỌNG:** Ở những bệnh nhân hen nặng hoặc hen không ổn định không nên chỉ điều trị hoặc điều trị chủ yếu bằng thuốc giãn phế quản. Bệnh nhân hen nặng nên được đánh giá nội khoa thường xuyên do có thể xảy ra tử vong. Bệnh nhân hen nặng có các triệu chứng liên tục và những cơn kịch phát thường xuyên, với khả năng thể lực giới hạn và giá trị PEF dưới 60% mức dự đoán lúc ban đầu với giá trị biến thiên trên 30%, thường không trở lại hoàn toàn bình thường sau khi dùng thuốc giãn phế quản. Những bệnh nhân này cần được điều trị bằng corticosteroid xịt liều cao (như beclomethasone dipropionate >1mg/ngày) hoặc corticosteroid đường uống. Có thể cần tăng liều corticosteroid khi các triệu chứng xấu đi đột ngột nhưng phải tiến hành dưới sự giám sát chặt chẽ của bác sĩ. Thường thì nên kiểm soát bệnh hen theo chương trình bậc thang và nên theo dõi đáp ứng của bệnh nhân trên lâm sàng và bằng các xét nghiệm chức năng phổi. Việc tăng sử dụng các chất chủ vận beta 2 tác dụng ngắn dạng hít để kiểm soát triệu chứng cho thấy tình trạng kiểm soát hen xấu đi. Khi đó nên đánh giá lại kế hoạch điều trị bệnh nhân. Tình trạng kiểm soát bệnh hen xấu đi đột ngột và gia tăng là dấu hiệu đe dọa tính mạng bệnh nhân và nên cân nhắc để bắt đầu sử dụng hoặc tăng liều corticosteroid. Có thể cần kiểm tra lưu lượng đỉnh hàng ngày ở những bệnh nhân được xem là có nguy cơ. **Chỉ được sử dụng VENTOLIN Nebules bằng cách hít qua đường miệng, không được tiêm hay uống.** Nên cảnh báo những bệnh nhân điều trị bằng VENTOLIN Nebules tại nhà rằng nếu đáp ứng với thuốc giảm hoặc thời gian tác dụng giảm thì không được tăng liều hoặc tăng tần suất sử dụng mà nên tham khảo ý kiến bác sĩ. Nên sử dụng VENTOLIN Nebules thận trọng ở những bệnh nhân đã biết có sử dụng liều lớn các thuốc giống giao cảm khác. Nên sử dụng VENTOLIN thận trọng ở những bệnh nhân nhiễm độc giáp. Đã có báo cáo bệnh glôcôm góc đóng cấp ở một số ít bệnh nhân dùng kết hợp VENTOLIN khí dung với ipratropium bromide. Do đó nên thận trọng khi sử dụng kết hợp VENTOLIN khí dung với các thuốc kháng cholinergic khí dung khác. Nên đưa ra những chỉ dẫn đầy đủ về cách dùng đúng và cảnh báo bệnh nhân không được để dung dịch hoặc sương khí dung vào mắt. Nguy cơ giảm kali huyết nặng có thể là kết quả của việc điều trị bằng chất chủ vận beta 2 chủ yếu bằng đường tiêm và khí dung. Cần thận trọng đặc biệt đối với hen nặng cấp tính do tác dụng phụ này có thể tăng lên khi điều trị kết hợp với các dẫn xuất xanthine, steroid, thuốc lợi tiểu và khi thiếu oxy huyết. Nên theo dõi lượng kali huyết ở những trường hợp này. Giống như những chất chủ vận thụ thể beta adrenergic khác, VENTOLIN có thể gây ra các thay đổi về chuyển hóa có hồi phục, ví dụ như tăng nồng độ đường trong máu. Bệnh nhân đái tháo đường có thể không bù trừ được những thay đổi về chuyển hóa này và đã có báo cáo về nhiễm toan xeton. Tác dụng này có thể tăng lên khi dùng kèm các corticosteroid. Đã có báo cáo nhiễm toan lactic nhưng rất hiếm khi dùng liều cao các chất chủ vận beta tác dụng ngắn dạng khí dung và dạng tiêm tĩnh mạch, chủ yếu ở những bệnh nhân đang được điều trị cơn kịch phát hen cấp tính (*xem phần Tác dụng không mong muốn*). Nồng độ lactate tăng có thể dẫn đến khó thở và tăng thông khí còn bù, điều này có thể bị hiểu nhầm như là dấu hiệu của thất bại điều trị hen và dẫn đến sự tăng không thích hợp việc điều trị bằng chất chủ vận beta tác dụng ngắn. Do đó, bệnh nhân nên được theo dõi về sự tăng nồng độ lactate huyết thanh và tình trạng nhiễm toan chuyển hóa tiếp sau đó khi điều trị. **TƯƠNG TÁC:** Thường không nên kê toa VENTOLIN cho bệnh nhân đồng thời với những thuốc chẹn beta không chọn lọc, như propranolol. Không chống chỉ định dùng VENTOLIN cho những bệnh nhân đang điều trị bằng thuốc ức chế monoamine oxidase (MAOIs). **THAI KỲ VÀ CHO CON BÚ:** Chỉ nên cân nhắc sử dụng thuốc trong thai kỳ khi lợi ích điều trị cho mẹ vượt trội nguy cơ có thể có trên phôi thai. Suốt trong quá trình lưu hành thuốc trên toàn thế giới, hiếm có báo cáo về các bất thường bẩm sinh khác nhau bao gồm hở vòm hầu và các dị tật chỉ ở con cái của những bệnh nhân được điều trị bằng salbutamol. Vài người mẹ đã sử dụng nhiều loại thuốc khác nhau trong suốt thời kỳ mang thai. Do không phân biệt được dạng nhất quán của những dị tật, và tỷ lệ các bất thường bẩm sinh thường gặp là 2 đến 3% nên chưa xác định được mối liên quan giữa salbutamol và dị tật. Do salbutamol có thể được bài tiết vào sữa mẹ, những bà mẹ cho con bú không nên dùng salbutamol trừ khi lợi ích điều trị cho mẹ vượt trội nguy cơ cho con. Chưa biết liệu salbutamol trong sữa mẹ có gây ra tác dụng bất lợi cho trẻ sơ sinh hay không. **ẢNH HƯỞNG ĐẾN KHẢ NĂNG LÁI XE VÀ VẬN HÀNH MÁY MÓC:** Không có báo cáo. **TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN:** **Rối loạn hệ miễn dịch:** *Rất hiếm:* Các phản ứng quá mẫn bao gồm phù mạch, mày đay, co thắt phế quản, hạ huyết áp và truy mạch. **Rối loạn chuyển hóa và dinh dưỡng:** *Hiếm gặp:* Hạ kali huyết. Hạ kali huyết có thể là hậu quả của việc điều trị bằng chất chủ vận beta 2. *Rất hiếm:* Nhiễm toan lactic. Nhiễm toan lactic đã được báo cáo rất hiếm ở những bệnh nhân được điều trị bằng salbutamol dùng theo đường tĩnh mạch hoặc khí dung để điều trị cơn kịch phát hen cấp tính. **Rối loạn hệ thần kinh:** *Phổ biến:* Run, đau đầu. *Rất hiếm:* Tăng hoạt động. **Rối loạn tim:** *Phổ biến:* Nhịp tim nhanh. *Không phổ biến:* Đánh trống ngực. *Rất hiếm:* Loạn nhịp tim bao gồm rung nhĩ, nhịp nhanh trên thất và ngoại tâm thu. **Rối loạn mạch:** *Hiếm gặp:* Giãn mạch máu ngoại biên. **Rối loạn hô hấp, ngực và trung thất:** *Rất hiếm:* Co thắt phế quản nghịch lý. Cũng như điều trị dạng hít khác, co thắt phế quản nghịch lý có thể xuất hiện cùng với việc tăng tức thì triệu chứng khó khè sau khi dùng thuốc. Nên được điều trị ngay bằng dạng thuốc khác hoặc xịt thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh khác. Nên ngừng sử dụng VENTOLIN Nebules ngay, đánh giá bệnh nhân và thay thế bằng phương pháp điều trị khác nếu cần thiết. **Rối loạn tiêu hóa:** *Không phổ biến:* Kích ứng họng và miệng. **Rối loạn cơ xương và mô liên kết:** *Không phổ biến:* Chuột rút. **THẬN TRỌNG ĐẶC BIỆT KHI BẢO QUẢN:** VENTOLIN Nebules nên được bảo quản ở nhiệt độ không quá 30°C và tránh ánh sáng. Những ống Nebules không được sử dụng sau 3 tháng kể từ khi mở vỉ nhôm cần được bỏ đi. Để biết thêm chi tiết về thuốc VENTOLIN Nebules hoặc phương pháp phun khí dung qua máy nebuliser, xin vui lòng tham khảo ý kiến bác sĩ của bạn. **SẢN XUẤT BỞI:** GlaxoSmithKline Australia Pty Ltd, 1061 Mountain Highway, Boronia, Victoria 3155, Australia. **PHÂN PHỐI BỞI:** Công ty cổ phần dược liệu TW2, 24 Nguyễn Thị Nghĩa, Q.1, Tp. Hồ Chí Minh.

VENTOLIN® là nhãn hiệu thương mại đã đăng ký của GlaxoSmithKline group of companies.

Tài liệu tham khảo: (*) Thông tin kê toa VENTOLIN Nebules

Thông tin chi tiết xin xem trong hướng dẫn sử dụng thuốc. Vui lòng thông báo các tác dụng ngoại ý của thuốc về VPĐD của GSK Pte. Ltd, hoặc số điện thoại 0963905235, hoặc email antoanthuoc@gsk.com. VPĐD GlaxoSmithKline Pte. Ltd.:

Cao ốc Metropolitan – Unit 701, 235 Đồng Khởi, Q. 1, TPHCM – ĐT: 08 38248744 - Fax: 08 38248742

Hanoi Tower Center – Unit 704, 49 Hai Bà Trưng, Q. Hoàn Kiếm, Hà Nội – ĐT: 04 39362608 - Fax: 04 39362602 Code: VN/SAL/0001/14



API-VENNEB 0410-05/040209



ABSTRACT

**BOERHAAVE’S SYNDROME–TENSION
HYDROPNEUMOTHORAX AND RAPIDLY
DEVELOPING HYDROPNEUMOTHORAX: TWO
RADIOGRAPHIC CLUES IN ONE CASE**

NGUYEN HO LAM, TRAN VAN NGOC, LE THUONG VU

Boerhaave’s syndrome is a rare and severe condition with high mortality partly due to its atypical presentation resulting in delayed diagnosis and management. Diagnostic clues play an important role in the approach to this syndrome. Here we report a 48 year-old male patient hospitalized with fever and left chest pain radiating into the interscapular area. Two chest radiographs undertaken 22 hours apart showed a rapidly developing tension hydropneumothorax. The amylase level in the pleural fluid was high. The fluid in the chest tube turned bluish after the patient drank methylene blue. The diagnosis of Boerhaave’s syndrome was suspected based on the above-mentioned clinical clues and confirmed at the operation. The patient recovered completely with the use of antibiotics and surgical treatment. In this case, we describe key findings on chest radiograph that are useful in diagnosing Boerhaave’s syndrome.

Key words: Boerhaave’s syndrome, hydropneumothorax, methylene blue, pleural effusion, tension pneumothorax

(*) **ThS.BS.Giảng viên BM Nội ĐHYD TP HCM**

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Onyeka WO, Booth SJ. Boerhaave's syndrome presenting as tension pneumothorax. J Accid Emerg Med.1999;16:235-6.
2. Zamir G, Kluger Y, Muggia-Sullam M. Tension Pneumothorax - Another Presentation of Spontaneous Rupture of the Esophagus. Dig Surg. 1995;12:124-5.
3. Vallabhajosyula S, Sundaragiri PR, Berim IG. Boerhaave Syndrome Presenting as Tension Pneumothorax: First Reported North American Case. J Intensive Care Med 2015 doi:10.1177/0885066615606698.

4. Hingston CD, Saayman AG, Frost PJ et al. Boerhaave's syndrome—rapidly evolving pleural effusion: a radiographic clue. *Minerva Anesthesiol.* 2010;76:865-7.
5. Wise MP, Salmon J, Maynard N. Boerhaave's syndrome: A diagnostic conundrum. *BMJ Case Reports* 2009 doi:10.1136/bcr.07.2008.0375.

TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN BỆNH LÝ MÀNG PHỔI

THS.BS CAO XUÂN THỰC (*)

ABSTRACT:

Tràn dịch màng phổi (TDMP) hàng năm tác động đến hơn 1.5 triệu người ở Mỹ và thường là các biến chứng của suy tim, viêm phổi hoặc bệnh lý ác tính. TDMP xảy ra khi dịch tích tụ trong khoang giữa màng phổi thành và màng phổi tạng. Các quá trình làm thay đổi cơ chế thành lập dịch màng phổi, như suy tim sung huyết hoặc hội chứng thận hư, sẽ gây TDMP dịch thấm, trong khi quá trình viêm khu trú hay bệnh lý ác tính sẽ gây TDMP dịch tiết. Bệnh nhân có thể không có triệu chứng lâm sàng hoặc có thể có ho, khó thở và đau ngực kiểu màng phổi. Lâm sàng gõ đục gợi ý TDMP, Xquang và/hoặc siêu âm giúp xác định chẩn đoán. Chọc dịch màng phổi có thể giúp xác định nguyên nhân và cải thiện triệu chứng. Chọc dịch màng phổi dưới hướng dẫn siêu âm được ưa chuộng hơn khi chọc hút dịch màng phổi. Xét nghiệm khi chọc dịch màng phổi thường qui bao gồm protein and lactate dehydrogenase, nhuộm Gram, tế bào học, và pH dịch màng phổi. Nên sử dụng tiêu chuẩn Light để phân biệt dịch thấm và dịch tiết. Cùng với các xét nghiệm cận lâm sàng về sinh hóa, vi sinh, nội soi phế quản, sinh thiết màng phổi hay nội soi màng phổi hoặc nội soi trung thất có thể cần thực hiện nếu các xét nghiệm ban đầu không xác định được chẩn đoán.

DIAGNOSTIC APPROACH IN PLEURAL DISEASES

CAO XUÂN THỰC (*)

ABSTRACT:

Pleural effusion affects more than 1.5 million people in the United States each year and often complicates the management of heart failure, pneumonia, and malignancy. Pleural effusion occurs when fluid collects between the parietal and visceral pleura. Processes causing a distortion in body fluid mechanics, such as in heart failure or nephrotic syndrome, tend to cause transudative effusions, whereas localized inflammatory or malignant processes are often associated with exudative effusions. Patients can be asymptomatic or can present with cough, dyspnea, and pleuritic chest pain. Dullness to percussion on physical examination suggests an effusion; chest radiography can confirm the diagnosis. Thoracentesis may be indicated to diagnose effusion and relieve symptoms. Ultrasound guidance is preferred when

aspirating fluid. Routine assays for aspirated fluid include protein and lactate dehydrogenase levels, Gram staining, cytology, and pH measurement. Light's criteria should be used to differentiate exudative from transudative effusions. Additional laboratory assays, bronchoscopy, percutaneous pleural biopsy, or thoracoscopy may be required for diagnosis if the initial test results are inconclusive.

(*) ThS BS Phó Khoa Hô hấp BVCR, UV BCH Hội Hô hấp TP HCM

REFERENCES:

1. DR Ahmad Tanweer – Unit Dr (Prof) Ashok Shanker Singh(2012), “Pleural effusion: Approach and management”
2. Harrison's principles of internal medicine (2013), "Pleural effusion", 17, pp. 712 -740.
3. Richard W. Light (2010), "Update on tuberculous pleural effusion", Respiratory, volume 15, (3), pp. 451-458.

AMOXICILLIN - ACID CLAVULANIC

AUGMENTIN®

500 MG/62.5 mg

Kháng sinh được chỉ định trong điều trị* ✓



A Nhiễm khuẩn hô hấp trên

- Viêm tai giữa, Viêm xoang, Viêm amidan

A Nhiễm khuẩn hô hấp dưới

- Đợt cấp của Viêm phế quản mãn, Viêm phổi thùy,
Viêm phế quản phổi



* Thông tin kê toa sản phẩm

Số giấy tiếp nhận hồ sơ đăng ký tài liệu thông tin thuốc của Cục Quản lý Dược- Bộ Y tế: 0123/14/QLD-TT, ngày 08 tháng 04 năm 2014
Ngày in tài liệu: 01 tháng 05 năm 2014
Tài liệu này có 2 trang. Thông tin chi tiết về sản phẩm xem ở trang 2

 GlaxoSmithKline

Code: VN/CAM/0003/14 CCNB 18/04/2014



TRÌNH BÀY: Mỗi gói Augmentin 500 mg gồm: 500 mg Amoxicillin và 62,5 mg clavulanic acid. **Dạng bào chế:** Bột pha hỗn dịch uống. Hộp 12 gói.

CHỈ ĐỊNH: Nên sử dụng AUGMENTIN theo Hướng dẫn kê toa thuốc kháng sinh chính thức và dữ liệu về tính nhạy cảm của các vi khuẩn tại địa phương. AUGMENTIN được chỉ định để điều trị ngắn hạn các nhiễm khuẩn gây bởi các vi khuẩn nhạy cảm với amoxicillin-clavulanate, ở các vị trí dưới đây: - **Nhiễm khuẩn đường hô hấp trên** (gồm cả tai-mũi-họng) như viêm amidan tái phát, viêm xoang, viêm tai giữa, điển hình gây bởi *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*[#], *Moraxella catarrhalis*[#] và *Streptococcus pyogenes*. - **Nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới** như đợt cấp của viêm phế quản mạn, viêm phổi thùy và phế quản phổi, điển hình gây bởi *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*[#], và *Moraxella catarrhalis*[#]. - **Nhiễm khuẩn đường niệu-sinh dục** như viêm bàng quang, viêm niệu đạo, viêm thận-bể thận, nhiễm khuẩn sinh dục nữ, điển hình gây bởi *Enterobacteriaceae*^{*} (chủ yếu *Escherichia coli*[#]), *Staphylococcus saprophyticus* và *Enterococcus species* và bệnh lậu do *Neisseria gonorrhoeae*[#]. - **Nhiễm khuẩn da và mô mềm** điển hình gây bởi *Staphylococcus aureus*[#], *Streptococcus pyogenes* và *Bacteroides species*[#]. - **Nhiễm khuẩn xương và khớp** như viêm tủy xương, điển hình gây bởi *Staphylococcus aureus*[#], thường phải điều trị kéo dài. - **Các nhiễm khuẩn khác** như nạo/sấy thai nhiễm khuẩn, nhiễm trùng sau đẻ, nhiễm khuẩn trong ổ bụng. * Một số vi khuẩn thuộc những loài này sinh beta-lactamase, khiến chúng không nhạy cảm với riêng amoxicillin.

LIỀU LƯỢNG VÀ CÁCH DÙNG: Liều phụ thuộc vào tuổi, cân nặng và chức năng thận của bệnh nhân và mức độ nặng của nhiễm khuẩn. Liều dùng được thể hiện theo cả thành phần amoxicillin-clavulanate ngoại trừ khi được nêu rõ theo liều của từng thành phần riêng rẽ. Uống thuốc vào đầu bữa ăn để hạn chế tối đa khả năng không dung nạp qua đường tiêu hóa. Sự hấp thu của AUGMENTIN là tối ưu khi uống thuốc vào đầu bữa ăn. Không nên điều trị quá 14 ngày mà không kiểm tra lại. Có thể bắt đầu điều trị bằng đường tiêm truyền và tiếp nối bằng đường uống. **Người lớn:** Nhiễm khuẩn nhẹ tới vừa: 1000/125 mg x 2 lần/ngày. Nhiễm khuẩn nặng: 1000/125 mg x 3 lần/ngày. **Trẻ em:** Trẻ em nặng từ 40 kg trở lên nên được kê toa theo khuyến cáo dành cho người lớn. **Trẻ em dưới 12 tuổi:** Liều khuyến cáo: 40 mg/5 mg/kg/ngày tới 80 mg/10mg/kg/ngày (không quá 3000 mg/375 mg mỗi ngày) chia 3 lần, tùy thuộc mức độ nhiễm khuẩn. **Trẻ sinh non:** Không có liều khuyến cáo dùng cho trẻ sinh non. **Người già:** Không cần chỉnh liều; dùng liều như người lớn. Nếu có dấu hiệu suy thận, nên điều chỉnh liều dùng theo bệnh nhân suy thận. **Suy thận:** Không cần điều chỉnh liều ở bệnh nhân có độ thanh thải creatinin (CrCl) lớn hơn 30 ml/phút. Ở bệnh nhân có CrCl < 30 ml/phút, không khuyến cáo dùng AUGMENTIN với tỷ lệ amoxicillin:acid clavulanic là 8:1, do không có khuyến cáo điều chỉnh liều. **Thăm phân máu:** chỉ nên dùng cho bệnh nhân có CrCl > 30 ml/phút. **Suy gan:** Thận trọng khi kê toa. Không đủ dữ liệu để đưa ra liều khuyến cáo.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH: bệnh nhân có tiền sử quá mẫn với beta lactam (penicillin và cephalosporin). Bệnh nhân có tiền sử vàng da/ rối loạn chức năng gan liên quan đến AUGMENTIN.

CẢNH BÁO VÀ THẬN TRỌNG: hỏi kỹ tiền sử phản ứng quá mẫn với penicillin, cephalosporin hoặc các dị nguyên khác trước khi khởi đầu điều trị bằng AUGMENTIN. Đã có báo cáo về các phản ứng quá mẫn (dạng phản vệ) nặng, đôi khi gây tử vong ở bệnh nhân điều trị bằng penicillin. Các phản ứng này thường xảy ra hơn ở những bệnh nhân có tiền sử quá mẫn với penicillin. Nếu phản ứng xảy ra, nên ngưng điều trị bằng Augmentin và thay thế bằng phương pháp điều trị thích hợp. Phản ứng phản vệ nghiêm trọng cần được cấp cứu ngay lập tức. Nên tránh sử dụng AUGMENTIN nếu nghi ngờ tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn do sự xuất hiện của ban dạng sởi liên quan đến tình trạng này sau khi dùng amoxicillin. Sử dụng kéo dài đôi khi có thể gây tăng sinh các vi khuẩn không nhạy cảm. Kiểm tra định kỳ chức năng các cơ quan như gan, thận, chức năng tạo máu khi điều trị kéo dài. Hiếm có báo cáo kéo dài bất thường thời gian prothrombin (INR tăng) ở những bệnh nhân dùng AUGMENTIN và các thuốc chống đông máu dùng đường uống. Nên theo dõi thích hợp khi các thuốc chống đông máu được kê toa đồng thời. Có thể cần điều chỉnh liều các thuốc chống đông máu dùng đường uống để duy trì mức độ chống đông mong muốn. Thận trọng ở những bệnh nhân có dấu hiệu suy giảm chức năng gan. Điều chỉnh liều AUGMENTIN ở bệnh

nhân suy thận. Đã quan sát thấy tinh thể niệu ở những bệnh nhân giảm bài tiết nước tiểu nhưng rất hiếm, chủ yếu gặp khi bệnh nhân dùng đường tiêm truyền. Nên khuyến bệnh nhân uống đủ nước để duy trì lượng nước tiểu dào dạt trong thời gian dùng amoxicillin liều cao để làm giảm khả năng xuất hiện tinh thể amoxicillin niệu. AUGMENTIN gói, có chứa aspartame, do đó nên dùng thận trọng ở bệnh nhân bị phenylketon niệu.

TƯƠNG TÁC: Không khuyến cáo sử dụng đồng thời với probenecid. Sử dụng đồng thời với AUGMENTIN có thể gây tăng và kéo dài nồng độ amoxicillin trong máu nhưng không ảnh hưởng đến acid clavulanic. Sử dụng đồng thời allopurinol có thể gây tăng khả năng xảy ra các phản ứng dị ứng trên da. Không có dữ liệu về việc sử dụng kết hợp AUGMENTIN với allopurinol. AUGMENTIN có thể ảnh hưởng đến hệ vi khuẩn đường ruột dẫn đến làm giảm tái hấp thu oestrogen và làm giảm hiệu quả của các thuốc tránh thai kết hợp đường uống. Hiếm có trường hợp tăng INR ở bệnh nhân dùng acenocoumarol hoặc warfarin và được kê toa 1 đợt amoxicillin. Nếu cần kê toa đồng thời, nên theo dõi cẩn thận thời gian prothrombin hoặc INR khi dùng thêm hoặc ngưng dùng AUGMENTIN.

THAI KỲ VÀ CHO CON BÚ: Những nghiên cứu về khả năng sinh sản trên động vật (chuột nhắt và chuột cống) khi dùng AUGMENTIN đường uống và tiêm truyền không cho thấy tác dụng sinh quái thai. Trong một nghiên cứu đơn ở những phụ nữ sinh non do vỡ màng ối sớm (pPROM), đã có báo cáo về việc điều trị dự phòng với AUGMENTIN có thể liên quan đến tăng nguy cơ viêm ruột hoại tử ở trẻ sơ sinh. Cũng như tất cả các thuốc khác, không nên dùng thuốc trong thai kỳ, trừ khi bác sĩ cho là cần thiết. Có thể dùng AUGMENTIN trong thời gian cho con bú. Ngoại trừ nguy cơ bị mẫn cảm, liên quan đến việc thuốc bài tiết một lượng rất ít vào sữa mẹ, chưa có tác dụng bất lợi nào cho trẻ đang bú mẹ.

ẢNH HƯỞNG LÊN KHẢ NĂNG LÁI XE VÀ VẬN HÀNH MÁY MÓC: Chưa quan sát thấy tác dụng không mong muốn lên khả năng lái xe hoặc vận hành máy móc.

TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN: **Rất phổ biến (> 1/10):** Tiêu chảy ở người lớn. **Phổ biến (> 1/100 và < 1/10):** Nhiễm nấm candida trên da và niêm mạc, buồn nôn, nôn, tiêu chảy ở trẻ em. **Không phổ biến (> 1/1000 và < 1/100):** Chóng mặt, đau đầu, khó tiêu, đã ghi nhận tăng vừa phải AST và/ hoặc ALT ở những bệnh nhân điều trị với kháng sinh nhóm beta-lactam, nhưng chưa biết ý nghĩa của những phát hiện này, ban da, ngứa, mày đay. **Hiếm (> 1/10.000 và < 1/1000):** Giảm bạch cầu có hồi phục (kể cả giảm bạch cầu trung tính) và giảm tiểu cầu, hồng ban đa dạng. **Rất hiếm (< 1/10.000):** Mất bạch cầu hạt có hồi phục và thiếu máu tan máu. Kéo dài thời gian chảy máu và thời gian prothrombin, phù mạch thần kinh, phản vệ, hội chứng giống bệnh huyết thanh, viêm mạch quá mẫn, tăng động có hồi phục và co giật, viêm đại tràng do kháng sinh (kể cả viêm đại tràng giả mạc và viêm đại tràng xuất huyết), lưỡi lông đen, viêm gan và vàng da ứ mật, hội chứng Stevens-Johnson, hoại tử thượng bì nhiễm độc, viêm da bóng nước bong vảy, ngoại ban viêm mủ cấp tính toàn thân (AGEP), viêm thận kẽ, tinh thể niệu, thay đổi màu răng ở trẻ tuy nhiên có thể loại bỏ bằng đánh răng. Những biến cố về gan chủ yếu được báo cáo ở nam giới và bệnh nhân cao tuổi và có thể liên quan đến thời gian điều trị kéo dài. Trẻ em rất hiếm có báo cáo về biến cố này. Các dấu hiệu và triệu chứng thường xuất hiện trong hoặc ngay sau khi điều trị nhưng một số trường hợp có thể không trở nên rõ ràng cho đến vài tuần sau khi ngừng thuốc. Các biến cố này thường hồi phục. Những biến cố trên gan có thể nặng và trong một số trường hợp cực hiếm đã có báo cáo tử vong. Có thể xuất hiện co giật ở những bệnh nhân suy giảm chức năng thận hoặc dùng liều cao.

QUÁ LIỀU: Các triệu chứng trên đường tiêu hóa và rối loạn cân bằng nước điện giải có thể là biểu hiện của quá liều. Đã quan sát thấy tinh thể amoxicillin niệu, trong một số trường hợp dẫn đến suy thận. **Điều trị:** Có thể điều trị triệu chứng cho các biểu hiện trên đường tiêu hóa. AUGMENTIN có thể được loại bỏ khỏi vòng tuần hoàn bằng thẩm phân máu.

API – AUG SAC 500 0112 – 20/290611 (0713)

SẢN XUẤT BỞI: Glaxo Wellcome Production, Terras 2, Zone Industrielle de la Peyrennière, 53100 Mayenne, France.

Nhà phân phối: Công ty cổ phần Dược liệu TW 2 (PHYTOPHARMA), 24 Nguyễn Thị Nghĩa, Q1, TP. HCM

Xin vui lòng thông báo các tác dụng ngoại ý của thuốc về VPĐD GlaxoSmithKline Pte. Ltd. Thông tin chi tiết xin xem trong hướng dẫn sử dụng thuốc.



VPĐD tại TP HCM: Cao ốc Metropolitan, Phòng 701, 235 Đồng Khởi, Q1, TP HCM
ĐT: 08.3824 8744 - Fax: 08.3824 8722

VPĐD tại Hà Nội:

Hà Nội Tower Center, Phòng 704, 49 Hai Bà Trưng, Q. Hoàn Kiếm, Hà Nội

ĐT: 04.3936 2607 - Fax: 04.3936 2608

Code: VN/CAM/0003/14 CCNB 18/04/2014