

ÁP DỤNG PHƯƠNG PHÁP ĐẠO ĐỘNG XUNG KÝ TRONG BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH (COPD)

LÊ THỊ TUYẾT LAN (*)

TÓM TẮT

Mặc dầu hô hấp ký là nghiệm pháp cơ bản trong chẩn đoán và phân nhóm COPD, nhưng các yêu cầu về gắng sức của phương pháp này gây nhiều khó khăn cho nhóm bệnh nhân lớn tuổi và bệnh nặng.

Dao động xung ký – Impulse Oscillometry (IOS) đo được sức cản của đường dẫn khí với rất ít đòi hỏi hợp tác của bệnh nhân có thể là phương pháp thay thế trong các trường hợp nêu trên.

Đã có nhiều tác giả nghiên cứu về vấn đề này, công trình lớn nhất là ECLIPSE với 2054 bệnh nhân COPD đã khẳng định giá trị của IOS trong COPD

Các chỉ số cụ thể của IOS có giá trị trong COPD đã nêu ra trong các nghiên cứu sẽ được trình bày.

ROLE OF IMPULSE OSCILLOMETRY IN CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE

LE THI TUYET LAN (*)

ABSTRACT

Spirometry is a standard lung function test in diagnosis and grouping COPD, but the efforts required by this method causes many difficulties to patients at advanced age or severe disease.

Impulse Oscillometry can measure resistance of airways with minimal cooperation from patients can be an alternative method.

There are many investigations on this issue, the largest one is that of ECLIPSE, with 2054 COPD patients, value of IOS in COPD has been established. Parameters of IOS which have been shown valuable in COPD in some investigations will be presented in this article.

(*) PGS, TS , chủ tịch Hội Hen và dị ứng TP HCM , Trưởng Trung tâm TDCN Hô hấp BV ĐHYD TP HCM

REFERENCES

1. Kolsum U. et al
Impulse oscillometry in COPD
Respir.Med 2009;103:136-143
2. Crim C. et al
Respiratory System Impedance with impulse oscillometry in healthy and COPD subjects: ECLIPSE baseline results
Respir. Med 2011;105:1069-1078.
3. Frantz S. et al.
Impulse oscillometry may be of value in detecting early manifestations of COPD
Respir. Med 2012; 106: 1116-1123
4. Pioreinek T
Impulse oscillometry in the diagnosis of airway resistance in COPD.
Adv Exp Med Biol 2015; 838:47-52

PHENOTYPE TRONG HEN VÀ TIẾP CẬN THỰC HÀNH

NGUYỄN VĂN THÀNH (*)

TÓM TẮT:

Hen là bệnh hô hấp mạn tính phổ biến. Nhiều nghiên cứu thực hiện trong khoảng 2 thập niên vừa qua đã cố gắng tìm hiểu các đặc tính lâm sàng và cách đáp ứng điều trị thể hiện rất khác nhau của bệnh (còn gọi là kiểu hình, phenotype). Trong khi những cố gắng trước đây lưu ý có hai thể đối lập là hen dị ứng và hen không dị ứng thì những phân tích gần đây cho thấy hen là bệnh phức tạp và rất không đồng nhất kiểu hình. Các lý giải về cơ chế sinh bệnh ở từng kiểu hình đã dẫn đến việc nhóm hen theo các dạng cơ chế (endotype) khác nhau. Trên cơ sở khuynh hướng mở rộng điều trị hen theo cơ chế sinh bệnh, hay còn gọi là điều trị đích, việc phân nhóm bệnh nhân theo phenotype hay theo endotype đều là rất cần để tiếp cận điều trị hiệu quả, nhất là đối với các trường hợp hen nặng. Các khuyến cáo khám xét chuyên biệt như đếm bạch cầu trong đàm, đo feNO, CT ngực, đo chức năng phổi ngoài test phục hồi phế quản đang đang dần trở nên phổ biến trong thực hành. Nhiều khuyến cáo điều trị chuyên biệt cũng đã được đề xuất và mở ra nhiều triển vọng trên cơ sở các cách tiếp cận này. Các nỗ lực nghiên cứu phối hợp để cải thiện chẩn đoán kiểu hình sẽ cung cấp cách tiếp cận bằng các dấu ấn sinh học (biomarker) và đang tạo ra hướng an toàn và hiệu quả trong điều trị hen.

SUMMARY:

ASHTMA PHENOTYPES AND PRACTICAL APPROACH

Asthma is a common chronic respiratory disease. Many studies carried out in the past 2 decades have tried to understand the asthmatic clinical characteristics and treatment response presented very different expression (phenotype). While older attempts at phenotyping asthma emphasized the duality of allergic and non-allergic asthma, the recent analysis showed that asthma is a complex and very heterogenous disease. The explanation of the pathophysiology of each phenotype led to groupasthmatic under the form of different mechanisms (endotype). On basis of widening of treatment on asthmatic pathogenesis

mechanism, known as targeted therapy, grouping of patients according to phenotype or endotype is needed to approach effective treatments, especially for severe cases of asthma. The recommendations of specific examination as sputum leukocyte count, feNO, chest CT, pulmonary function measurements beyond bronchial reversible test are gradually becoming popular in practice. Many specific treatment recommendations have been proposed and open many prospects on the basis of this approach. The research effort jointing to improve diagnosis provide phenotypic approach by biomarkers and is creating a safe and effective tendency in asthma treatment.

**(*) TS.BS , Trưởng Khoa Hô hấp BVĐK TW Cần Thơ , Phó chủ tịch Hội Lao và Bệnh phổi VN
e-mail: thanhbk@hcm.vnn.vn**

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Sally Wenzel. Severe asthma phenotypes. <http://www.uptodate.com/contents/severe-asthma-phenotypes>
2. Sally E Wenzel. Asthma: defining of the persistent adult phenotypes. The Lancet. Volume 368, Issue 9537, 2006, 804–813
3. Lötval IJ, Cezmi AA, Bacharier LB, Bjermer L, Custovic A, Lemanske RF, Lemanske RF Jr, Wardlaw AJ, Wenzel SE, Greenberger PA. Asthma endotypes: A new approach to classification of disease entities within the asthma syndrome. J Allergy Clin Immunol 127:355-360, 2011.
4. Silverman M, Wilson N. Wheezing phenotypes in childhood. Thorax 1997;52:936–937.
5. Levy ML, Godfrey S, Irving CS, Sheikh A, Hanekom W, Bush A, Lachman P. Wheeze detection: recordings vs. Assessment of physician and parent. J Asthma 2004;41:845–853.
6. Devulapalli CS, Carlsen KC, Haaland G, Munthe-Kaas MC, Pettersen M, Mowinckel P, Carlsen KH. Severity of obstructive airways disease by age 2 years predicts asthma at 10 years of age. Thorax 2008;63:8–13.
7. Saglani S, Malmstrom K, Pelkonen AS, Malmberg LP, Lindahl H, Kajosaari M, Turpeinen M, Rogers AV, Payne DN, Bush A, et al. Airway remodeling and inflammation in symptomatic infants with reversible airflow obstruction. Am J Respir Crit Care Med 2005;171:722–727.
8. Martinez FD, Morgan WJ, Wright AL, Holberg CJ, Taussig LM. Diminished lung function as a predisposing factor for wheezing respiratory illness in infants. N Engl J Med 1988;319:1112–1117.

9. Henderson J, Granell R, Heron J, Sherriff A, Simpson A, Woodcock A, Strachan DP, Shaheen SO, Sterne JA. Associations of wheezing phenotypes in the first 6 years of life with atopy, lung function and airway responsiveness in mid-childhood. *Thorax* 2008;63:974–980.
10. Andrew Bush and Andrew Menzies-Gow. Phenotypic Differences between Pediatric and Adult Asthma. *Proc Am Thorac Soc Vol 6*. pp 712–719, 2009
11. Elliot JG, Carroll NG, James AL, Robinson PJ. Airway alveolar attachment points and exposure to cigarette smoke in utero. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:45–49.
12. Sekhon HS, Keller JA, Proskocil BJ, Martin EL, Spindel ER. Maternal nicotine exposure upregulates collagen gene expression in fetal monkey lung: association with alpha7 nicotinic acetylcholine receptors. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2002;26:31–41.
13. Gilliland FD, Li YF, Dubeau L, Berhane K, Avol E, McConnell R, Gauderman WJ, Peters JM. Effects of glutathione S-transferase M1, maternal smoking during pregnancy, and environmental tobacco smoke on asthma and wheezing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:457–463.
14. Young S, Le Souëf PN, Geelhoed GC, Stick SM, Turner KJ, Landau LI. The influence of a family history of asthma and parental smoking on airway responsiveness in early infancy. *N Engl Jmed* 1991;324:1166–1173.
15. Rusconi F, Galassi C, Forastiere F, Bellasio M, De Sario M, Ciccone G, Brunetti L, Chellini E, Corbo G, La Grutta S, et al. Maternal complications and procedures in pregnancy and at birth and wheezing phenotypes in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175:16–21
16. Illi S, von Mutius E, Lau S, Niggemann B, Grußer C, Wahn U; Multicentre Allergy Study (MAS) group. Perennial allergen sensitisation early in life and chronic asthma in children: a birth cohort study. *Lancet* 2006;368:763–770.
17. Kuehni CE, Strippoli MP, Low N, Silverman M. Asthma in young south Asian women living in the UK: the importance of early life. *Clin Exp Allergy* 2007;37:47–53.
18. Turner S, Zhang G, Young S, Cox M, Goldblatt J, Landau L, Le Souëf P. Associations between postnatal weight gain, change in postnatal pulmonary function, formula feeding and early asthma. *Thorax* 2008; 63:234–239.
19. Saglani S, Malmstrom K, Pelkonen AS, Malmberg LP, Lindahl H, Kajosaari M, Turpeinen M, Rogers AV, Payne DN, Bush A, et al. Airway remodeling and inflammation in symptomatic infants with reversible airflow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:722–727.

20. Saglani S, Payne DN, Zhu J, Wang Z, Nicholson AG, Bush A, Jeffery PK. Early detection of airway wall remodelling and eosinophilic inflammation in preschool wheezers. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176:858–864.
21. Stein RT, Holberg CJ, Morgan WJ, Wright AL, Lombardi E, Taussig L, Martinez FD. Peak flow variability, methacholine responsiveness and atopy as markers for detecting different wheezing phenotypes in childhood. *Thorax* 1997;52:946–952
22. Castro-Rodriguez JA, Rodrigo GJ. Efficacy of inhaled corticosteroids in infants and preschoolers with recurrent wheezing and asthma: a systematic review with meta-analysis. *Pediatrics* 2009;123:e519–e525.
23. Bentley AM, Menz G, Storz C, Robinson DS, Bradley B, Jeffery PK, Durham SR, Kay AB. Identification of T lymphocytes, macrophages, and activated eosinophils in the bronchial mucosa in intrinsic asthma. Relationship to symptoms and bronchial responsiveness. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:500–506.
24. Brand PL, Baraldi E, Bisgaard H, Boner AL, Castro-Rodriguez JA, Custovic A, de Blic J, de Jongste JC, Eber E, Everard ML, et al. Definition, assessment and treatment of wheezing disorders in preschool children: an evidence-based approach. *Eur Respir J* 2008;32:1096–1110.
25. Robertson CF, Price D, Henry R, Mellis C, Glasgow N, Fitzgerald D, Lee AJ, Turner J, Sant M. Short course montelukast for intermittent asthma in children: a randomised controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175:323–329.
26. Bacharier LB, Phillips BR, Zeiger RS, Szeffler SJ, Martinez FD, Lemanske RF Jr, Sorkness CA, Bloomberg GR, Morgan WJ, Paul IM, et al.; CARE Network. Episodic use of an inhaled corticosteroid or leukotriene receptor antagonist in preschool children with moderate-to-severe intermittent wheezing. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 122:1127–1135.
27. Sonappa S, Bastardo CM, McKenzie S, Bush A, Aurora P. Conductive airways ventilation inhomogeneity is a frequent finding in preschool wheezers. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177:A701.
28. Jayaram L, Pizzichini MM, Cook RJ, Boulet LP, Lemie`re C, Pizzichini E, Cartier A, Hussack P, Goldsmith CH, Laviolette M, et al. Determining asthma treatment by monitoring sputum cell counts: effect on exacerbations. *Eur Respir J* 2006;27:483–494.

29. Stelmach I, Grzelewski T, Majak P, Jerzynska J, Stelmach W, Kuna P. Effect of different antiasthmatic treatments on exercise-induced bronchoconstriction in children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2008;121:383–389.
30. Simpson JL, Scott R, Boyle MJ, Gibson PG. Inflammatory subtypes in asthma: assessment and identification using induced sputum. *Respirology* 2006;11:54–61.
31. Fleming L, Wilson N, Regamey N, Bush A. Inflammatory phenotype of children with severe asthma. *Eur Respir J* 2007;30:483S.
32. Cohen J, Douma WR, ten Hacken NH, Vonk JM, Oudkerk M, Postma DS. Ciclesonide improves measures of small airway involvement in asthma. *Eur Respir J* 2008;31:1213–1220.
33. Woodruff PG, Modrek B, Choy DF, Jia G, Abbas AR, Ellwanger A, Koth LK, Arron JR, Fahy JV. Th2-driven inflammation defines major sub-phenotypes of asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;180:388–395.
34. Woodruff PG, Boushey HA, Dolganov GM, Barker CS, Yang YH, Donnelly S, Ellwanger A, Sidhu SS, Dao-Pick TP, Pantoja C, et al. Genome wide profiling identifies epithelial cell genes associated with asthma and treatment response to corticosteroids. *Proc Natl Acad Sci USA* 2007;104:15858–15863.
35. Bossley CJ, Saglani S, Kavanagh C, Payne DNR, Wilson N, Tsartsali L, Rosenthal M, Balfour-Lynn I, Nicholson AG, Bush A. Corticosteroid responsiveness and clinical characteristics in childhood difficult asthma. *Eur Respir J* 2009;34:1052–1059.
36. European Network for Understanding Mechanisms of Severe Asthma. The ENFUMOSA cross-sectional European multicentre study of the clinical phenotype of chronic severe asthma. *Eur Respir J* 2003;22:470–477.
37. Moore WC, Bleecker ER, Curran-Everett D, Erzurum SC, Ameredes BT, Bacharier L, Calhoun WJ, Castro M, Chung KF, Clark MP, et al.; National Heart, Lung, Blood Institute’s Severe Asthma Research Program. Characterization of the severe asthma phenotype by the National Heart, Lung, and Blood Institute’s Severe Asthma Research Program. *J Allergy Clin Immunol* 2007;119:405–413.
38. Wenzel SE, Schwartz LB, Langmack EL, Halliday JL, Trudeau JB, Gibbs RL, Chu HW. Evidence that severe asthma can be divided pathologically into two inflammatory subtypes with distinct physiologic and clinical characteristics. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160: 1001–1008.

39. The Childhood Asthma Management Program Research Group. Longterm effects of budesonide or nedocromil in children with asthma. *N Engl J Med* 2000;343:1054–1063.
40. Martin AC, Laing IA, Khoo SK, Zhang G, Rueter K, Teoh L, Taheri S, Hayden CM, Geelhoed GC, Goldblatt J, et al. Acute asthma in children: relationships among CD14 and CC16 genotypes, plasma levels, and severity. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:617–622.
41. Ali M, Zhang G, Thomas WR, McLean CJ, Bizzintino JA, Laing IA, Martin AC, Goldblatt J, Le Souëf FN, Hayden CM. Investigations into the role of ST2 in acute asthma in children. *Tissue Antigens* 2009; 73:206–212.
42. Keller K, Sran S, Laszlo D, Georgitis JW. Acute asthma management in children: factors identifying patients at risk for intensive care unit treatment. *J Asthma* 1994;31:393–400.
43. Robertson CF, Rubinfeld AR, Bowes G. Deaths from asthma in Victoria: a 12-month survey. *Med J Aust* 1990;152:511–517.
44. Dougherty RH, Fahy JV. Acute exacerbations of asthma: epidemiology, biology and the exacerbation-prone phenotype. *Clin Exp Allergy* 2009;39:193–202.
45. Wark PA, Johnston SL, Bucchieri F, Powell R, Puddicombe S, Laza-Stanca V, Holgate ST, Davies DE. Asthmatic bronchial epithelial cells have a deficient innate immune response to infection with rhinovirus. *J Exp Med* 2005;201:937–947.
46. Contoli M, Message SD, Laza-Stanca V, Edwards MR, Wark PA, Bartlett NW, Keadze T, Mallia P, Stanciu LA, Parker HL, et al. Role of deficient type III interferon-lambda production in asthma exacerbations. *Nat Med* 2006;12:1023–1026.
47. Edwards CA, Osman LM, Godden DJ, Douglas JG. Wheezy bronchitis in childhood: a distinct clinical entity with lifelong significance. *Chest* 2003;124:18–24.
48. van Diemen CC, Postma DS, Vonk JM, Bruinenberg M, Schouten JP, Boezen HM. A disintegrin and metalloprotease 33 polymorphisms and lung function decline in the general population. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:329–333.
49. van Veen IH, Ten Brinke A, Sterk PJ, Sont JK, Gauw SA, Rabe KF, Bel EH. Exhaled nitric oxide predicts lung function decline in difficult-to-treat asthma. *Eur Respir J* 2008;32:344–349.
50. Van Rensen EL, Sont JK, Evertse CE, Willems LN, Mauad T, Hiemstra PS, Sterk PJ; AMPUL Study Group. Bronchial CD8 cell infiltrate and lung function decline in asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:837–841.

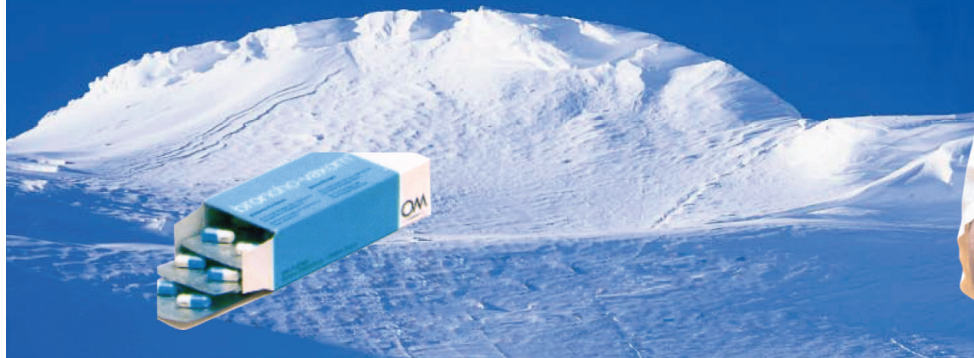
51. Pavord ID, Brightling CE, Woltmann G, Wardlaw AJ. Non-eosinophilic corticosteroid unresponsive asthma. *Lancet* 1999;353:2213–2214.
52. Chalmers GW, Macleod KJ, Little SA, Thomson LJ, McSharry CP, Thomson NC. Influence of cigarette smoking on inhaled corticosteroid treatment in mild asthma. *Thorax* 2002;57:226–230.
53. Chaudhuri R, Livingston E, McMahon AD, Thomson L, Borland W, Thomson NC. Cigarette smoking impairs the therapeutic response to oral corticosteroids in chronic asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:1308–1311.
54. Tomlinson JE, McMahon AD, Chaudhuri R, Thompson JM, Wood SF, Thomson NC. Efficacy of low and high dose inhaled corticosteroid in smokers versus non-smokers with mild asthma. *Thorax* 2005;60: 282–287.
55. Adcock I, Barnes P. Molecular mechanisms of corticosteroid resistance. *Chest* 2008;134:394–401.
56. Cosio BG, Tsaprouni L, Ito K, Jazrawi E, Adcock IM, Barnes PJ. Theophylline restores histone deacetylase activity and steroid responses in COPD macrophages. *J Exp Med* 2004;200:689–695.
57. Sutherland ER, Goleva E, Strand M, Beuther DA, Leung DY. Body mass and glucocorticoid response in asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178:682–687.
58. Kam JC, Szeffler SJ, Surs W, Sher ER, Leung DY. Combination IL-2 and IL-4 reduces glucocorticoid receptor-binding affinity and T cell response to glucocorticoids. *J Immunol* 1993;151:3460–3466.
59. Adcock I, Barnes P. Molecular mechanisms of corticosteroid resistance. *Chest* 2008;134:394–401.
60. Miranda C, Busacker A, Balzar S, Trudeau J, Wenzel SE. Distinguishing severe asthma phenotypes: role of age at onset and eosinophilic inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:101–108.
61. Stern DA, Morgan WJ, Halonen M, Wright AL, Martinez FD. Wheezing and bronchial hyper-responsiveness in early childhood as predictors of newly diagnosed asthma in early adulthood: a longitudinal birth-cohort study. *Lancet* 2008;372:1058–1064.
62. O’Driscoll BR, Ruffles SP, Ayres JG, Cochrane GM. Long term treatment of severe asthma with subcutaneous terbutaline. *Br J Dis Chest* 1988;82:360–367.

63. Payne DNR, Balfour-Lynn IM, Biggart EA, Bush A, Rosenthal M. Subcutaneous terbutaline in children with chronic severe asthma. *Pediatr Pulmonol* 2002;33:356–361.
64. Obase Y, Matsuse H, Shimoda T, Haahtela T, Kohno S. Pathogenesis and management of aspirin-intolerant asthma. *Treat Respir Med* 2005; 4:325–336.
65. Morwood K, Gillis D, Smith W, Kette F. Aspirin-sensitive asthma. *Intern Med J* 2005;35:240–246.
66. Zeitz HJ. Bronchial asthma, nasal polyps, and aspirin sensitivity: Samter's syndrome. *Clin Chest Med* 1988;9:567–576.
67. Micheletto C, Tognella S, Visconti M, Pomari C, Trevisan F, Dal Negro RW. Montelukast 10 mg improves nasal function and nasal response to aspirin in ASA-sensitive asthmatics: a controlled study vs placebo. *Allergy* 2004;59:289–294.
68. Micheletto C, Tognella S, Visconti M, Pomari C, Trevisan F, Dal Negro RW. Montelukast 10 mg improves nasal function and nasal response to aspirin in ASA-sensitive asthmatics: a controlled study vs placebo. *Allergy* 2004;59:289–294.
69. Petros Bakakos, Konstantinos Kostikas, Sterios Loukides. Smoking asthma phenotype: diagnostic and management challenges. *Current opinion*. Vol 22; N1. 1.2016
70. Kian Fan Chung, Sally E. Wenzel, Jan L. Brozek et al. International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma. *Eur Respir J* 2014; 43: 343–373
71. David Price, Leonard Fromer, Alan Kaplan, Thys van der Molen and Miguel Román-Rodríguez. Is there a rationale and role for long-acting anticholinergic bronchodilators in asthma? *npj Primary Care Respiratory Medicine* (2014) 24, 14023
72. National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health, US Department of Health and Human Services. Expert panel report 3: guidelines for the diagnosis and management of asthma. Section 2, p. 1. 2007.

Tài liệu thông tin cho cán bộ y tế

Broncho - Vaxom[®]

ĐIỀU TRỊ TĂNG CƯỜNG MIỄN DỊCH
PHÒNG NGỪA NHIỄM KHUẨN TÁI PHÁT ĐƯỜNG HÔ HẤP VÀ NHIỄM KHUẨN
KỊCH PHÁT CỦA VIÊM PHẾ QUẢN MẠN TÍNH
ĐIỀU TRỊ PHỐI HỢP TRONG NHIỄM KHUẨN ĐƯỜNG HÔ HẤP CẤP



Thành phần thuốc: Một viên nang cho người lớn có chứa hoạt chất: chất ly giải vi khuẩn đông khô của Haemophilus influenzae, Diplococcus pneumoniae, Klebsiella pneumoniae và ozaenae, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes và viridans, Neisseria catarrhalis : 7 mg. Một viên nang cho trẻ em có chứa hoạt chất: chất ly giải vi khuẩn đông khô của Haemophilus influenzae, Diplococcus pneumoniae, Klebsiella pneumoniae và ozaenae, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes và viridans, Neisseria catarrhalis: 3,5 mg. Tá dược: Maize starch, magnesium stearate, propyl gallate (E310), sodium glutamate, mannitol, gelatin, indigotin, titanium dioxide.

Chỉ định điều trị: - Điều trị tăng cường miễn dịch; - Phòng ngừa nhiễm khuẩn tái phát đường hô hấp và nhiễm khuẩn cấp kịch phát của viêm phế quản mạn tính; - Điều trị phối hợp trong nhiễm khuẩn đường hô hấp cấp.

Liều dùng và cách dùng: Điều trị dự phòng và/hoặc điều trị củng cố: Mỗi ngày uống 1 viên khi đói, dùng 10 ngày liền trong mỗi tháng, dùng trong 3 tháng. Điều trị giai đoạn cấp tính: Mỗi ngày uống 1 viên khi đói tới khi hết triệu chứng (nhưng phải dùng ít nhất 10 ngày). Trong trường hợp phải dùng kháng sinh, nên phối hợp với Broncho-vaxom từ lúc khởi đầu điều trị. Trẻ em từ 6 tháng đến 12 tuổi dùng viên 3,5mg; trẻ em trên 12 tuổi và người lớn dùng viên 7mg. Lưu ý: Nếu trẻ khó nuốt dạng nang thuốc thì có thể mở nang và trút thuốc bột vào nước (nước, sữa, nước quả...).

Chống chỉ định: Quá mẫn cảm với các thành phần của Broncho-Vaxom.

Cảnh báo đặc biệt và thận trọng khi dùng thuốc: Theo các hiểu biết hiện nay, không khuyến cáo dùng Broncho-vaxom cho trẻ em dưới 6 tháng tuổi vì hệ miễn dịch của trẻ em chưa hoàn chỉnh.

Tương tác thuốc và các dạng tương tác khác: Cho tới nay vẫn chưa thấy có tương tác thuốc.

Phụ nữ có thai và thời kỳ cho con bú: Chưa có dữ liệu lâm sàng có giá trị về sử dụng thuốc này ở người mang thai và cho con bú. Các nghiên cứu trên động vật chưa cho thấy độc tính trực tiếp và gián tiếp trên người mang thai.. Cần dùng thận trọng Bronchovaxom khi mang thai và thời kỳ cho con bú.

Tác dụng không mong muốn: Tỷ lệ chung về tác dụng không mong muốn trong thử nghiệm lâm sàng là từ 3 đến 4 %. Những tác dụng không mong muốn hay gặp là: rối loạn tiêu hóa (buồn nôn, nôn, đau bụng), phản ứng ngoài da (phát ban, chàm), rối loạn thần kinh (đau đầu), rối loạn hô hấp (ho, hen, khó thở) và phản ứng toàn thân (sốt, mệt mỏi, phản ứng dị ứng). Nếu gặp rối loạn tiêu hóa hoặc rối loạn hô hấp kéo dài, nên ngừng sử dụng thuốc. Nếu gặp các phản ứng ngoài da, nên ngừng thuốc vì có thể gây ra các phản ứng dị ứng.

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

Đọc kỹ hướng dẫn sử dụng trước khi dùng

Địa chỉ liên hệ: Ever Neuro Pharma

Hà Nội : 04 38251243 – 8244854

Đà Nẵng: 0511 3833195

TP HCM: 08 38329561/62

Số giấy tiếp nhận hồ sơ đăng ký tài liệu thông tin thuốc của Cục Quản lý dược - Bộ Y tế: 0018/13/QLD-TT ngày 26 tháng 09 năm 2013
Ngày 30 tháng 07 năm 2015 in tài liệu

Sản xuất tại:

OM Pharma
THỤY SỸ

22, rue du Bois-du-Lan
1217 Meyrin 2/ Geneva (Thụy Sĩ)

Visa: VN – 15048 – 12; VN – 15432 – 12

ĐẶC ĐIỂM HẸP KHÍ QUẢN Ở TRẺ EM TẠI BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG 2, TRONG 5 NĂM (3/2010 – 3/2015)

LẠI LÊ HÙNG (BCV), TRẦN THỊ THU LOAN

TÓM TẮT

Mục tiêu nghiên cứu: Khảo sát đặc điểm hẹp khí quản ở trẻ em tại bệnh viện Nhi Đồng 2.

Tư liệu và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu cắt ngang mô tả 63 trường hợp hẹp khí quản điều trị, xuất viện hoặc tử vong tại bệnh viện Nhi đồng 2 trong 5 năm từ tháng 3/2010 đến tháng 3/2015.

Kết quả nghiên cứu: Trong 63 trường hợp hẹp khí quản, lứa tuổi dưới 12 tháng chiếm 66,67%, nam chiếm 58,7%. Các biểu hiện lâm sàng hay gặp là: khò khè, thờ rít, ho, rút lõm lồng ngực, trên hõm ức, khó thở và nhiễm trùng hô hấp tái đi tái lại. Tại bệnh viện Nhi đồng 2 đã phẫu thuật 26 ca, chiếm 41,27%, trong đó tạo hình khí quản dạng trượt cao nhất là 18 ca, chiếm 69%. Tỷ lệ phẫu thuật thành công cao, cải thiện chiếm 92,3%, chỉ có 2 ca tử vong. Hẹp khí quản bẩm sinh nhiều nhất, (84,13%). Hai hình thái hay gặp nhất là hẹp khí quản 1/3 dưới kèm theo quai mạch (34,92%) và 1/3 dưới đơn thuần, (23,81%).

Kết luận: Biểu hiện lâm sàng có giá trị gợi ý chẩn đoán là khò khè, thờ rít, nhiễm trùng hô hấp tái phát. Lứa tuổi phát hiện nhiều nhất là dưới 12 tháng tuổi. Tỷ lệ phẫu thuật thành công cao nếu tình trạng bệnh nhân trước phẫu thuật không nhiễm khuẩn hô hấp và chăm sóc hậu phẫu tốt. Các hình thái hẹp khí quản đa dạng, hay gặp nhất là hẹp bẩm sinh 1/3 dưới kèm theo quai mạch.

Từ khóa: Hẹp khí quản

ABSTRACT

EXAMINING THE CHARACTERISTICS OF TRACHEAL STENOSIS IN CHILDREN AT CHILDREN'S HOSPITAL No. 2 IN 5 YEARS (3/2010-3/2015)

Objective: Examining the characteristics of tracheal stenosis in children at Children's Hospital No. 2.

Materials and method: In this cross-sectional descriptive study, the specimens of 63 patients diagnosed, treated and discharged or died at the Children's Hospital No. 2, Ho Chi Minh City from March 2010 to March 2015 were described.

Results: There were 66,67% of patients <12 months old and 58.7% males in 63 patients. The common clinical manifestations are: wheezing, stridor, cough, difficulty in breathing and respiratory infection recurring. Children's Hospital No. 2 had operated on 26 cases, accounting for 41.27%. a slide tracheoplasty is the highest proportion, 18 cases, accounting for 69%. The percentage of successful surgery is high, in which 92.3% improvement, only 2 deaths. Congenital tracheal stenosis is the highest, (84.13%). The two most common forms: lower one- third of tracheal stenosis with sling (34.92%) and lower one -third alone, (23.81%).

Conclusion: The clinical manifestations suggested the value of diagnosed wheezing, stridor, recurrent respiratory infections. Children younger than 12 months old were discovered most. The percentage of successful surgery would be higher if the patient's condition before surgery didn't suffer from infected respiratory and post-operative care were good. The forms of tracheal stenosis are varied, the most common is lower one- third of tracheal stenosis with sling.

Key words: Tracheal stenosis.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Phương Hoà Bình:** (2005) : “ Đặc điểm dị dạng bẩm sinh khí quản trẻ em tại bệnh viện Nhi đồng II TP HCM từ 2001 – 2005 “ tạp chí nghiên cứu y học. trang 91.
2. **Đào Minh Tuấn, Nguyễn Thị Mai Hoàn (2011):** “ Nghiên cứu đặc điểm của các dị dạng đường thở bẩm sinh ở trẻ em tại bệnh viện nhi TW trong 4 năm 6/2006- 6/2010” tạp chí nghiên cứu y học trang 36.
3. **Anne Paterson:** Imaging evaluation of congenital tracheobronchial malformation infants and children. 325- 364, 2009.
4. **Butterworth SA, Blair GK:** “ Congenital malformation in an autopsy population” Path, 125.
5. **Ghaye B, Szapiro D, Fanchamps JM, Dondelinger RF (2008)** Congenital bronchial abnormalities revisited. Radiographics 2008; 115- 132.
6. **Oh BJ, lee JB, Kim JS, et al:** “ Congenital tracheobronchial malformation of the lung. Clinical and CT evaluation of patients. Respirology 11: 496 – 511, 2006.
7. **Ziegler MM, Azzikhan RG, Weber TR:** Operative pediatric surgery 445 – 454, 2003.

BIẾN CHỨNG THƯỜNG GẶP NHẤT VÀ CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ Ở TRẺ NHỮ NHI NHẬP VIỆN VÌ VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN NẶNG

NGUYỄN THỊ HƯƠNG*, TĂNG CHÍ THƯỢNG**, TRẦN ANH TUẤN*

TÓM TẮT

Tổng quan: Viêm tiểu phế quản (VTPQ) là bệnh lý viêm nhiễm cấp tính do siêu vi của các phế quản cỡ nhỏ và trung bình, thường gặp ở trẻ dưới 2 tuổi. Đây là nguyên nhân hàng đầu khiến trẻ nhũ nhi phải nhập viện. Đặc biệt, biến chứng của bệnh dễ xảy ra nếu trẻ mắc VTPQ nặng hoặc có nhiều yếu tố nguy cơ, làm tăng nguy cơ tử vong ở các trẻ này.

Mục tiêu: Xác định tỉ lệ hiện mắc của biến chứng thường gặp nhất và khảo sát mối tương quan giữa biến chứng này với một số yếu tố nguy cơ ở trẻ mắc VTPQ nặng < 12 tháng tuổi.

Phương pháp: Nghiên cứu tiền cứu, cắt dọc mô tả, thu thập số liệu theo phương pháp chọn mẫu ngẫu nhiên đơn giản trên 210 trẻ VTPQ nặng dưới 12 tháng tuổi thỏa tiêu chuẩn chọn mẫu và nhập phòng cấp cứu khoa Hô hấp bệnh viện Nhi Đồng 1 từ 01/2014 đến 08/2014.

Kết quả: Tỉ suất hiện mắc chung của các biến chứng là 65.2 %. Đa số trẻ mắc ít nhất 1 biến chứng (42.68%). Số trẻ mắc 2 biến chứng (17.14%) giảm hẳn. Số trẻ mắc 3 biến chứng trở lên (5.24%) chiếm tỉ lệ không đáng kể. Tỉ suất hiện mắc từng biến chứng ở trẻ VTPQ nặng: viêm phổi (46.1%), hạ Na máu (22.38%), xẹp phổi (9.52%), nhiễm trùng huyết (8.57%), suy hô hấp (4.28%), cơn ngưng thở (3.33%), tràn khí màng phổi (0.47%). Không có trẻ nào tử vong. Các bé trai có nguy cơ viêm phổi cao hơn các bé gái 2.05 lần (OR = 2.05, p = 0.018). Trẻ sanh non dưới 34 tuần có nguy cơ viêm phổi cao gấp 3.83 lần so với trẻ đủ tháng (OR = 3.83, p=0.030).

Kết luận: Viêm phổi là biến chứng thường gặp nhất ở trẻ mắc VTPQ nặng dưới 12 tháng tuổi. Các yếu tố nguy cơ có tương quan với viêm phổi là giới tính nam và tiền căn sanh non dưới 34 tuần.

SUMMARY

THE MOST FREQUENT COMPLICATION AND ITS RISK FACTORS IN INFANTS HOSPITALIZED FOR SEVERE BRONCHIOLITIS

NGUYEN THI HUONG*, TANG CHI THUONG, TRAN ANH TUAN

Background: Bronchiolitis is a disorder commonly caused by viral lower respiratory tract infection in small airways of children under two years old. It is the most common cause of hospitalization among infants during the first 12 months of life. Complications are more frequent in infants with severe bronchiolitis or risk factors. When occurring, complications are associated with an increasing proportion of deaths.

Objective: To identify the incidence and risk factors of the most frequent complication in infants hospitalized for severe bronchiolitis.

Methods: We enrolled 210 infants, hospitalized with severe bronchiolitis at Respiratory department of Children hospital number 1, from the January to August 2004.

Results: Most infants had one or more complications (65.2 %). 42.68% had one complication, 17.14% had two complications, and the minority of infants had three or more complications (5.24%). Pneumonia complication was most frequent (46.1%). The others complications were hyponatraemia (22.38%), atelectasis (9.52%), bacteremia (8.57%), respiratory failure (4.28%), apneic episodes (3.33%), pneumothorax (0.47%). No infant died. Male infants had the high risk to suffer from pneumonia complication more than female infants (OR=2.05, p=0.018). For preterm infants (< 34 weeks gestation), pneumonia complication rate was 3.83 times higher than term infants.

Conclusions: Pneumonia was the most frequent complication in infants admitted to hospital for severe bronchiolitis. The significant factors were male gender and preterm infants (< 34 weeks gestation).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bronchiolitis in children. NICE guideline 2015.
2. Chan PW, Lok FY, Khatijah SB. Risk factors for hypoxemia and respiratory failure in respiratory syncytial virus bronchiolitis. *The Southeast Asian journal of tropical medicine and public health* 2002;33:806-10.
3. Corneli HM, Zorc JJ, Holubkov R, et al. Bronchiolitis: clinical characteristics associated with hospitalization and length of stay. *Pediatric emergency care* 2012;28:99-103.
4. Deshpande SA, Northern V. The clinical and health economic burden of respiratory syncytial virus disease among children under 2 years of age in a defined geographical area. *Arch Dis Child* 2003;88:1065-9.
5. Duttweiler L, Nadal D, Frey B. Pulmonary and systemic bacterial co-infections in severe RSV bronchiolitis. *Arch Dis Child* 2004;89:1155-7.
6. Greenough A, Cox S, Alexander J, et al. Health care utilisation of infants with chronic lung disease, related to hospitalisation for RSV infection. *Arch Dis Child* 2001;85:463-8.
7. Kanai H, Sato Y, Ichihashi K. Hyponatremia in patients with respiratory syncytial virus bronchiolitis. *Pediatric health, medicine and therapeutics* 2012;3:39-43.
8. Mage DT, Donner EM. The fifty percent male excess of infant respiratory mortality. *Acta Paediatr* 2004;93:1210-5.
9. Meissner HC. Selected populations at increased risk from respiratory syncytial virus infection *Pediatr Infect Dis J* 2003;22:40-4.
10. Orenstein D.M. Bronchiolitis. *Nelson textbook of Pediatrics*. 16th ed2000:991-3.
11. Pelletier AJ, Mansbach JM, Camargo CA, Jr. Direct medical costs of bronchiolitis hospitalizations in the United States. *Pediatrics* 2006;118:2418-23.
12. Phạm Thị Minh Hồng. Vai trò của virus hợp bào hô hấp trong viêm tiểu phế quản ở trẻ em và các yếu tố tiên lượng. Thành phố Hồ Chí Minh 2004.
13. Phạm Thị Minh Hồng. Đặc điểm giải phẫu và sinh lý hệ hô hấp trẻ em. *Nhi khoa chương trình đại học TP. Hồ Chí Minh: NXB Y học; 2006.*
14. Phan Hữu Nguyệt Diễm. *Viêm tiểu phế quản cấp*. Tp Hồ Chí Minh: NXB Y học; 2006.
15. Ralston SL, Lieberthal AS, Meissner HC, et al. Clinical practice guideline: the diagnosis, management, and prevention of bronchiolitis. *Pediatrics* 2014;134:e1474-502.

16. Shay DK, Holman RC, Roosevelt GE, Clarke MJ, Anderson LJ. Bronchiolitis-associated mortality and estimates of respiratory syncytial virus-associated deaths among US children, 1979-1997. *The Journal of infectious diseases* 2001;183:16-22.
17. Stang P, Brandenburg N, Carter B. The economic burden of respiratory syncytial virus-associated bronchiolitis hospitalizations. *Archives of pediatrics & adolescent medicine* 2001;155:95-6.
18. Thorburn K, Harigopal S, Reddy V, Taylor N, van Saene HK. High incidence of pulmonary bacterial co-infection in children with severe respiratory syncytial virus (RSV) bronchiolitis. *Thorax* 2006;61:611-5.
19. Trần Anh Tuấn. Viêm tiểu phế quản. Tp Hồ Chí Minh: NXB Y học; 2013.
20. Welliver RC. Review of epidemiology and clinical risk factors for severe respiratory syncytial virus (RSV) infection. *J Pediatr* 2003;143:S112-7.
21. Willson DF, Landrigan CP, Horn SD, Smout RJ. Complications in infants hospitalized for bronchiolitis or respiratory syncytial virus pneumonia. *J Pediatr* 2003;143:142-9.
22. Wohl M.E.B. Bronchiolitis. *Kendig's Disorder of the respiratory tract in children* Eighth ed. Philadelphia: Elvise Inc.; 2006:473-85.
23. World Health Organization. Bronchiolitis. *Pocket Book of Hospital Care for Children* WHO press; 2005:85-7.

Tài liệu thông tin cho cán bộ y tế

Broncho-Vaxom®

ĐIỀU TRỊ TĂNG CƯỜNG MIỄN DỊCH
PHÒNG NGỪA NHIỄM KHUẨN TÁI PHÁT ĐƯỜNG HÔ HẤP VÀ NHIỄM KHUẨN
KÍCH PHÁT CỦA VIÊM PHẾ QUẢN MÃN TÍNH
ĐIỀU TRỊ PHỐI HỢP TRONG NHIỄM KHUẨN ĐƯỜNG HÔ HẤP CẤP

 **OM Pharma**
THUY SỸ

*** Thành phần thuốc:**

Một viên nang cho người lớn có chứa: Hoạt chất: chất ly giải vi khuẩn đông khô của Haemophilus influenzae, Diplococcus pneumoniae, Klebsiella pneumoniae và ozaenae, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes và viridans, Neisseria catarrhalis : 7 mg

Một viên nang cho trẻ em có chứa: Hoạt chất: chất ly giải vi khuẩn đông khô của Haemophilus influenzae, Diplococcus pneumoniae, Klebsiella pneumoniae và ozaenae, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes và viridans, Neisseria catarrhalis : 3,5 mg

Tá dược: Maize starch, magnesium stearate, propyl gallate (E310), sodium glutamat, mannitol, gelatin, indigotin, titanium dioxide.

*** Chỉ định:**

Điều trị tăng cường miễn dịch. Phòng ngừa nhiễm khuẩn tái phát đường hô hấp và nhiễm khuẩn cấp kích phát của viêm phế quản mạn tính. Điều trị phối hợp trong nhiễm khuẩn đường hô hấp cấp.

*** Liều dùng và cách dùng: Viên nang 3.5mg cho trẻ em từ 6 tháng đến 12 tuổi**

Điều trị dự phòng và/hoặc điều trị củng cố: Mỗi ngày uống 1 viên khi đói, dùng 10 ngày liền trong mỗi tháng, dùng trong 3 tháng.

Điều trị giai đoạn cấp tính: Mỗi ngày uống 1 viên khi đói tới khi hết triệu chứng (nhưng phải dùng ít nhất 10 ngày). Trong trường hợp phải dùng kháng sinh, nên phối hợp với Broncho-vaxom từ lúc khởi đầu điều trị.

Trẻ em từ 6 tháng đến 12 tuổi: Cách điều trị tương tự như người lớn, 1 viên Broncho-Vaxom cho trẻ em chứa nửa liều Broncho-Vaxom cho người lớn

Lưu ý: Nếu trẻ khó nuốt dạng nang thuốc thì có thể mở nang và trút thuốc bột vào nước (nước, sữa, nước quả...).

*** Chống chỉ định:** Quá mẫn cảm với các thành phần của Broncho-Vaxom.

*** Cảnh báo đặc biệt và thận trọng khi dùng thuốc:**

Theo các hiệu biết hiện nay, không khuyến cáo dùng Bronchovaxom cho trẻ em dưới 6 tháng tuổi vì hệ miễn dịch của trẻ em chưa hoàn chỉnh.

*** Tương tác thuốc và các dạng tương tác khác:**

Cho tới nay vẫn chưa thấy có tương tác thuốc

*** Phụ nữ có thai và thời kỳ cho con bú:**

Chưa có dữ liệu lâm sàng có giá trị về sử dụng thuốc này ở người mang thai. Các nghiên cứu trên động vật chưa cho thấy độc tính trực tiếp và gián tiếp trên người mang thai, trên phôi thai tương ứng với sự phát triển của thai hoặc sự phát triển sau khi sinh.

Chưa có nghiên cứu đặc biệt nào về sự bài tiết của thuốc này qua sữa và cho đến nay chưa có dữ liệu về vấn đề này.

Cần dùng thận trọng Bronchovaxom khi mang thai và thời kỳ cho con bú.

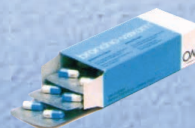
*** Tác dụng không mong muốn:** Tỷ lệ chung về tác dụng không mong muốn trong thử nghiệm lâm sàng là từ 3 đến 4%. Những tác dụng không mong muốn hay gặp là: rối loạn tiêu hóa (buồn nôn, nôn, đau bụng), phản ứng ngoài da (phát ban, chàm), rối loạn thần kinh (đau đầu), rối loạn hô hấp (ho, hen, khó thở) và phản ứng toàn thân (sốt, mệt mỏi, phản ứng dị ứng). Nếu gặp rối loạn tiêu hóa hoặc rối loạn hô hấp kéo dài, nên ngừng sử dụng thuốc. Nếu gặp các phản ứng ngoài da, nên ngừng thuốc vì có thể gây ra các phản ứng dị ứng.

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

Đọc kỹ hướng dẫn sử dụng trước khi dùng

Địa chỉ liên hệ: Ever Neuro Pharma

Hà Nội: 043.8251243 - 8244854



Visa: VN - 15048 -12

Tại Đà Nẵng: 0511 3833195

Tại TP.HCM: 08.38329561/62

Số giấy tiếp nhận hồ sơ của hồ sơ đăng ký tài liệu thông tin thuốc của Cục quản lý dược Bộ Y Tế 0762/12/QLD-TT ngày 19 tháng 9 năm 2012

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)

HỒ THIÊN HƯƠNG (BCV)*, TRẦN ANH TUẤN**, PHAN HỮU NGUYỆT ĐIỂM***

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá kết quả cắt cơn hen cấp bằng cách áp dụng thang điểm hen (PAS).

Phương pháp: mô tả cắt ngang phân tích .

Kết quả: có 261 trường hợp nhập viện vì cơn hen cấp tại bệnh viện Nhi đồng 1 từ tháng 10/2014 đến tháng 4/2015, tuổi trung bình 4,2 tuổi, tỉ lệ nam/nữ là 1,39/1. Sau khi áp dụng PAS đánh giá đáp ứng điều trị, thời gian nằm viện trung bình 1,92 ngày. Cơn hen trung bình 1,7 ngày, cơn hen nặng 3,5 ngày. Chi phí điều trị trực tiếp trung bình cho một bệnh nhân 399.680 đồng. Cơn hen trung bình, nặng có chi phí điều trị trực tiếp lần lượt là 260.900 đồng và 1.031.570 đồng. Thời gian cắt cơn trung bình là 4,8 giờ, cơn hen trung bình và cơn hen nặng lần lượt là 2,9 giờ và 13,3 giờ. Tỉ lệ tái phát cơn hen trong quá trình nằm viện 4,5%. Các yếu tố ảnh hưởng trên nhóm hen đáp ứng không hoàn toàn là tình trạng bội nhiễm phổi đi kèm, sử dụng Ipratropium bromide không đúng theo phác đồ, quá chỉ định dùng kháng sinh và thời gian chích Hydrocortisone tĩnh mạch không theo phác đồ.

Kết luận: Sau khi áp dụng PAS theo dõi, thời gian nằm viện và chi phí điều trị cải thiện rõ rệt. Tuy nhiên, thời điểm dùng Ipratropium bromide và Hyrdocortisone tiêm tĩnh mạch chậm trễ, cùng với việc chẩn đoán hen bội nhiễm phổi chưa chính xác và lạm dụng kháng sinh có thể làm kéo dài thời gian nằm viện, tăng chi phí điều trị và góp phần đến đáp ứng điều trị.

Từ khóa: hen, thời gian nằm viện, chi phí điều trị, PAS.

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

HỒ THIÊN HƯƠNG *, TRẦN ANH TUẤN, PHAN HỮU NGUYỆT DIỄM *****

Objectives: To evaluate the consequence of acute asthma exacerbation treatment by applying PAS.

Methods: Cross-sectional analysis.

Results: From October 2014 to April 2015, there were 261 cases admitted to hospital with acute asthma exacerbation in Children's Hospital No.1. The average age was 4.2 years and male and female proportion was 1.39 / 1. The average length of stay was 1.92 days. The LOS of moderate and severe acute asthma attack was 1,7 days and 3,5 days, respectively. Besides, the average time alleviating the symptoms was 4,8 hours. In incompletely response asthma, some factors affect the process of treatment: co-infection pneumonia, the appropriate time of ipratropium bromide and intravenous hydrocortisone usage, over-use of antibiotics. The median cost of treatment was 399.680 Vietnamese Dong (VND) while of the severe attack was 1.031.570 VND.

Conclusion: By basing on PAS, the LOS and cost improve significantly. The inappropriate time of using Ipratropium and intravenous hydrocortisone, nonetheless, associated with the over-diagnosis of co-infection pneumonia and over-use of antibiotics affect badly the LOS, the cost, and the response of treatment.

Keywords: asthma, acute asthma exacerbation, length of stay, cost, PAS.

ĐẶC ĐIỂM DỊCH TỄ, LÂM SÀNG VÀ KIỂU GEN CỦA SIÊU VI SỞI TRÊN TRẺ ĐƯỢC CHẨN ĐOÁN SỞI TẠI KHOA NHIỄM BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG 1

BS PHAN HỮU NGUYỆT DIỄM - NGUYỄN HỮU MAI KHANH

TÓM TẮT

Cuối năm 2013 đầu năm 2014 ghi nhận có sự gia tăng đột biến số ca mắc sởi tại các tỉnh thành của Việt Nam. Theo số liệu thống kê tại khoa Nhiễm bệnh viện Nhi Đồng 1 số ca mắc sởi nhập viện trong năm 2011 là 8 ca, 2012 là 4 ca, 2 tháng cuối năm 2013 là 28 ca, riêng 2 tháng đầu 2014 là 478 ca.

Mục tiêu: khảo sát đặc điểm dịch tễ, lâm sàng và kiểu gen của siêu vi sởi để góp phần vào công tác chẩn đoán và giám sát sởi tại Việt Nam.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:

Mô tả hàng loạt ca

120 bệnh nhi ≤ 15 tuổi phát ban dạng sởi nhập viện khoa Nhiễm bệnh viện Nhi Đồng 1 trong thời gian 15/02/2014 đến 15/04/2014. Dữ liệu về lâm sàng và dịch tễ được thu thập theo bệnh án mẫu. Dịch phết họng được lấy gửi Nam Khoa Biotek làm PCR và giải trình tự gen.

Kết quả:

Dịch tễ: giới nam (70/58%), nữ (50/42%) - tuổi < 9 tháng (17/14.2%), ≥ 9 tháng (103/85.8%) – chủng ngừa 0 mũi (102/85%), 1 mũi (17/14.17%), 2 mũi (1/0.83%) – địa chỉ HCM (78/65%), tỉnh khác (42/35%) - 85,8% không rõ nguồn lây.

Lâm sàng: sốt (120/100%), ho (119/99.2%), chảy mũi (119/99.2%), đỏ mắt (110/91.7%), Koplik (20/16,7%), ban dạng sởi (120/100%). Số ngày sốt trước nhập viện trung bình là $3,67 \pm 1,469$. Số ngày từ khi sốt đến khi phát ban trung bình là $2,13 \pm 1,027$ ngày.

Biến chứng: viêm phổi là biến chứng hàng đầu (25/20.8%), tiêu chảy (4/3.3%), không ghi nhận trường hợp nào viêm tai giữa, loét miệng, viêm não, loét giác mạc, viêm thanh khí quản.

Cận lâm sàng:

Công thức máu: Có 91 trường hợp được lấy máu làm công thức máu theo phác đồ bệnh viện Nhi Đồng 1. Số lượng bạch cầu giảm (3/ 3,3%). Số lượng tiểu cầu giảm (3/3,3%).

XQ phổi: Trong 120 trường hợp có 25 ca viêm phổi. Tổn thương mô kẽ (0/0%), viêm phổi thùy (3/12%), tổn thương dạng thâm nhiễm (22/8%).

IgM huyết thanh chẩn đoán sởi: Trong 120 trường hợp có 103 ca được làm IgM huyết thanh chẩn đoán sởi. Dương tính (101/98,1%), âm tính (2/1,9%).

Kiểu gen: D8 (120/100%). Điểm nổi bật trong nghiên cứu của chúng tôi là siêu vi sởi đợt bùng phát này tuy thuộc về kiểu gen D8 nhưng tất cả các chuỗi D8 Việt Nam tạo nên nhóm độc lập trong kiểu gen D8. Tất cả các chuỗi D8 trong đợt bùng phát này đều có 3 axit amin mới như sau R (Arginine) vị trí axit amin 442, S (Serin) vị trí axit amin 451, G (Glycine) vị trí axit amin 452.

Kết luận:

Tỷ lệ chủng ngừa ở trẻ trên 9 tháng chỉ là 17,48%.

Các triệu chứng kinh điển của bệnh sởi vẫn còn chiếm tỷ lệ cao trên lâm sàng.

Tổn thương trên XQ phổi là dạng thâm nhiễm rải rác và viêm phổi thùy gợi ý tác nhân vi trùng bội nhiễm, không ghi nhận trường hợp nào tổn thương mô kẽ gợi ý viêm phổi do chính siêu vi sởi.

Viêm phổi là biến chứng hàng đầu.

D8 là kiểu gen của siêu vi sởi trong đợt bùng phát này. Tất cả các chuỗi D8 trong đợt bùng phát này đều có 3 axit amin mới như sau R (Arginine) vị trí axit amin 442, S (Serin) vị trí axit amin 451, G (Glycine) vị trí axit amin 452.

Từ khóa: siêu vi sởi, biểu hiện lâm sàng, kiểu gen.

ABSTRACT

EPIDEMIC, CLINICAL AND GENOMIC CHARACTERIZATION OF VIRUS RESPONSIBLE FOR MEASLES OUTBREAK AT INFECTIOUS DISEASE DEPARTMENT OF CHILDREN HOSPITAL 1.

Background:

In the late of 2013, there is a significantly increasing in measles cases in Vietnam. According to the data of Infectious Disease Department of Children Hospital 1: measles cases admitted to hospital in

recently years such as: 8 cases in 2011, 4 cases in 2012, 28 cases in the two months late 2013 and 478 cases in the early of 2014.

Purpose:

To investigate the epidemic, clinical and genomic characterization of measles virus in order to improve diagnosing and controlling measles.

Materials and Method:

Case series report

120 pediatric patients under 15 years old with suspected measles admitted to Infectious Disease Department of Children Hospital 1 from 15/02/2014 to 15/04/2014. We collect clinical, laboratory and epidemic data. Throat swab samples were sent to Nam Khoa Biotek for gene sequencing.

Results:

Epidemic findings: sex: male (70/58%), female (50/42%) – age: < 9 months (17/14.2%), ≥ 9 months (103/85.8%) – vaccination: did not receive a vaccination (102/85%), 1 injection (17/14.17%), 2 injections (1/0.83%) – HCM (78/65%), other province (42/35%) - 85,8% no sources of infection.

Clinical findings: fever (120/100%), cough (119/99.2%), coryza (119/99.2%), red eyes (110/91.7%), Koplik's spot (20/16,7%), rash typical of measles (120/100%). The average days of fever before admitted to hospital is $3,67 \pm 1,469$. The average days from fever to rash appearance is $2,13 \pm 1,027$.

Complications: pneumonia is the most common complication (25/20.8%), diarrhea (4/3.3%), none suffered from encephalitis, otitis media, corneal ulceration, croup and mouth ulcer.

Laboratory findings:

Blood test: 91 blood samples were collected. White blood cell decrease (3/ 3,3%). Platelet decrease (3/3,3%).

Chest X-Ray: 25 cases suffered from pneumonia. Interstitial pneumonia (0/0%), lobar pneumonia (3/12%), infiltration (22/8%).

IgM antibody: 103 cases were collected blood for IgM test. Positive (101/98,1%), negative (2/1,9%).

Genotype: D8 (120/100%). However all of Vietnamese D8 strains formed an independent cluster within the same genotype D8 group. All strains had unique amino acid sequences consisting of R442, S451 and G452 in the N-gene.

Conclusions:

Only 17,48% patients > 9 months were vaccinated.

The typical clinical symptoms of measles are still popular.

Lesions on X-ray include infiltration and lobar pneumonia due to bacterial secondary pulmonary infection. No case of interstitial pneumonia due to direct invasion of the lungs by measles virus.

Pneumonia is the most common complication.

D8 is the genotype of measles virus in this outbreak. All strains had unique amino acid sequences consisting of R442, S451 and G452 in the N-gene.

Key words: measles virus, clinical symptoms, genotype.



Procalcitonin (PCT)

Phác đồ ngưng điều trị kháng sinh trên bệnh nhân **nhiễm khuẩn** tại khoa HSCC*

PCT [$\mu\text{g/L}$]

<0,25

$\geq 0,25 - < 0,5$

$\geq 0,5 - < 1$

≥ 1

Nhiễm trùng có đang tiến triển?

Rất ít khả năng

Ít khả năng

Có khả năng

Rất nhiều khả năng

Khuyến cáo ngưng điều trị kháng sinh

NGỪNG
kháng sinh!

Ngưng
kháng sinh

Tiếp tục
kháng sinh

Tiếp tục
kháng sinh!

Những cân nhắc quan trọng

- Luôn xem xét diễn tiến lâm sàng cùng với nồng độ PCT
- Nếu ngưng kháng sinh cần theo dõi sát diễn tiến lâm sàng

- Theo dõi diễn tiến của PCT
- Nếu tiếp tục kháng sinh
 - Xét nghiệm PCT hàng ngày; ngưng kháng sinh khi PCT giảm > 80% so với nồng độ đỉnh hoặc giá trị tuyệt đối PCT < 0,5 $\mu\text{g/L}$
 - Nếu PCT vẫn cao, cần nghĩ đến khả năng điều trị thất bại

Trên bệnh nhân HSCC nên khuyến khích điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm ban đầu cho tất cả các bệnh nhân nghi ngờ có nhiễm khuẩn

Tuyên bố trách nhiệm: Ca lâm sàng này nhằm cung cấp cho các thầy thuốc lâm sàng một định hướng thêm cho ứng dụng thực tiễn xét nghiệm PCT và đọc kết quả xét nghiệm. Tuy vậy, điều này chưa loại bỏ được trách nhiệm của người thầy thuốc lâm sàng trong việc kiểm tra diễn giải kết quả xét nghiệm dựa trên những hiểu biết về lâm sàng để đánh giá tình trạng lâm sàng của từng bệnh nhân cụ thể và quyết định điều trị thích hợp. Cả nhà xuất bản B·R·A·H·M·S GmbH và các thầy thuốc đóng góp trong tài liệu này đều không chịu trách nhiệm bồi thường vì bất kỳ tổn thương hoặc sự hủy hoại về người và tài sản liên quan đến các thông tin trong ấn phẩm này. Do đó, những yêu sách bồi thường các thương tổn gây ra do việc sử dụng các thông tin cung cấp, kể cả các thông tin chưa hoàn chỉnh hoặc không chính xác, sẽ bị khước từ.



cobas[®]

Life needs answers

Procalcitonin (PCT)

Phác đồ sử dụng PCT trên bệnh nhân nhiễm trùng đường hô hấp dưới (LRTI) tại khoa Cấp cứu* như sau:

PCT [$\mu\text{g/L}$]

<0,1

$\geq 0,1 - < 0,25$

$\geq 0,25 - < 0,5$

$\geq 0,5$

Có nhiễm khuẩn không?

Rất ít khả năng

Ít khả năng

Có khả năng

Rất nhiều khả năng

Khuyến cáo điều trị kháng sinh

KHÔNG
kháng sinh!

Không
kháng sinh

Có
kháng sinh

CÓ
kháng sinh!

Những cân nhắc quan trọng và các tiêu chí quyết định

- Nếu không điều trị kháng sinh phải kiểm tra PCT sau 6 - 24 giờ
- Nên cân nhắc kháng sinh ban đầu trong các trường hợp:
 - Rối loạn về hô hấp và huyết động, bệnh kèm theo nặng, nhập viện vào khoa HSCC
 - **PCT < 0,1 $\mu\text{g/L}$** : CAP với điểm PSI V hoặc CUFB > 3, COPD với GOLD IV
 - **PCT < 0,25 $\mu\text{g/L}$** : CAP với điểm PSI IV & V hoặc CUFB > 2, COPD với GOLD III & IV

- Theo dõi diễn tiến của PCT
- Nếu bắt đầu điều trị kháng sinh
 - Đo lại PCT vào ngày 3, 5 và 7; ngưng kháng sinh khi đạt điểm cut-off giống như bên cạnh
 - Nếu nồng độ PCT đỉnh rất cao, sẽ ngưng kháng sinh khi PCT giảm đến 80-90% so với nồng độ đỉnh
 - Nếu PCT vẫn giữ ở mức cao; cần nghĩ đến khả năng điều trị thất bại

Công ty TNHH Roche Việt Nam
Phòng 3.3, Tầng 3, Tòa nhà e.town 2
364 Cộng Hòa, Phường 13, Quận Tân Bình
Tp. Hồ Chí Minh, Việt Nam
ĐT +84 8 3810 1888
Fax +84 8 3810 1999
www.roche.com

* Nguồn: Schuetz P et al. BMC Med 2011, 22:9:107
© 2012 Thermo Fisher Scientific Inc. All rights reserved.

Giấy tiếp nhận hồ sơ quảng cáo số 09/2014/BYTĐT-C.T, ngày 04 tháng 04 năm 2014.
Ngày 07 tháng 04 năm 2014 in tài liệu



cobas[®]

Life needs answers