



Kỷ Yếu

**HỘI NGHỊ KHOA HỌC THƯỜNG NIÊN HỘI HÔ HẤP VIỆT NAM 2016
VNRS CONGRESS 2016**

23 - 24/09/2016, HANOI - VIETNAM





Mục Lục

THƯ CHÀO MỪNG CỦA CHỦ TỊCH HỘI HÔ HẤP VIỆT NAM



Kính gửi:

- Các Ủy viên Ban Chấp hành Hội Hô hấp Việt Nam

- Các hội viên Hội Hô Hấp Việt Nam

- Các Quý đồng nghiệp

Hội Hô Hấp Việt Nam xin chào mừng các quý đồng nghiệp tham gia Hội nghị khoa học thường niên Hội Hô Hấp Việt Nam năm 2016 tại thủ đô Hà Nội!

Trong suốt những năm qua, dưới sự cho phép của Ban đối ngoại Trung ương Đảng, của Bộ Y tế, của Tổng hội Y học Việt Nam và với sự hợp tác, hỗ trợ của các đơn vị liên quan, Hội Hô Hấp Việt Nam đã tổ chức thành công nhiều kỳ Hội nghị khoa học. Và tiếp nối thành công của Hội nghị thường niên Hội Hô hấp Việt Nam trong những năm qua, năm 2016, Hội Hô hấp Việt Nam sẽ tổ chức Hội nghị Khoa học thường niên Hội Hô hấp Việt Nam tại Hà Nội từ ngày 23 đến 24 tháng 9 năm 2016.

Hội Hô hấp Việt Nam bao gồm hơn 800 thành viên là các Giáo sư, Tiến Sĩ, Bác Sĩ, Kỹ thuật viên, nhân viên y tế tại các bệnh viện, đại học, tổ chức y tế trên toàn quốc. Nhằm nâng cao chất lượng trong nghiên cứu, chẩn đoán, điều trị các bệnh về hô hấp của

các thành viên hội, Hội Hô Hấp Việt Nam đang từng bước phát triển và đóng góp một phần sức lực của mình. Tham gia hội nghị khoa học thường niên Hội Hô hấp Việt Nam, quý đồng nghiệp có cơ hội trao đổi kiến thức và tiếp xúc với các chuyên gia trong nước và quốc tế là các Giáo sư, Tiến sỹ, Bác sỹ đến từ Hội Lồng ngực Mỹ, Hội Hô hấp Châu Âu, Hội Hô hấp Châu Á - Thái Bình Dương, Hội Phổi Pháp - Việt...

Để đại hội tổ chức thành công tốt đẹp, Ban tổ chức Hội nghị rất mong nhận được sự tham gia đồng đạo của toàn thể Quý đồng nghiệp, Quý cơ quan, tổ chức quan tâm đến lĩnh vực bệnh lý Hô hấp trên mọi miền của Tổ quốc, chúng tôi kêu gọi và khuyến khích các Quý vị đại biểu tham dự và trình bày báo cáo khoa học tại Hội nghị.

Chúc Quý Đại biểu và các Bạn đồng nghiệp sức khỏe, chúc Hội nghị thành công.

**Thay mặt ban tổ chức Hội nghị
Chủ tịch Hội Hô Hấp Việt Nam**



GS.TS. NGÔ QUÝ CHÂU



BÁO CÁO HOẠT ĐỘNG HỘI HÔ HẤP VIỆT NAM NĂM 2016

BÁO CÁO HOẠT ĐỘNG HỘI HÔ HẤP VIỆT NAM NĂM 2016

I. VỀ TỔ CHỨC CỦA HỘI

a) Về hội viên:

Tổng số hội viên: 576 Hội viên

b) Việc kiện toàn tổ chức Hội

Ban Chấp hành Hội Hô hấp Việt Nam nhiệm kỳ 2014 – 2019:

- Chủ tịch Hội: GS.TS. Ngô Quý Châu
- Phó Chủ tịch Hội:
 - + PGS.TS. Lê Thị Tuyết Lan
 - + GS.TS. Đỗ Quyết
 - + GS.TSKH. Dương Quý Sỹ
 - + PGS.TS. Bùi Bình Bảo Sơn
 - + PGS.TS. Chu Thị Hạnh
 - + PGS.TS. Nguyễn Hữu Ước
 - + TS. Nguyễn Văn Thành
- Tổng thư ký Hội: TS. Vũ Văn Giáp

Ngoài ra có một số thay đổi trong đội ngũ nhân viên Hội Hô hấp Việt Nam bao gồm:

- Kế toán trưởng
- Nhân viên Văn phòng Hội

II. KẾT QUẢ HOẠT ĐỘNG

Mặc dù mới thành lập trong một thời gian ngắn, nhưng Hội Hô hấp Việt Nam đã bước đầu xây dựng hình ảnh của một Hội chuyên môn có uy tín trong cả nước và trên trường quốc tế với những hoạt động tiêu biểu:

1. Phát triển Hội

Hội viên Hội Hô hấp Việt Nam là cán bộ y tế thuộc các tỉnh/thành phố thuộc các tỉnh/thành phố trong cả nước, trải dài các tỉnh Bắc, Trung, Nam. Công tác phát triển Hội viên luôn được chú trọng phát triển cả số lượng lẫn chất lượng. Đến thời điểm hiện tại Hội Hô hấp Việt Nam đã có khoảng 576 Hội viên.

2. Các hoạt động chuyên môn

a) Công tác Đào tạo:

Hội luôn coi trọng công tác đào tạo lại và đào tạo liên tục thông qua các khóa đào tạo y khoa liên tục, các hội nghị, hội thảo khoa học hoặc cử hội viên đi học nước ngoài.

- 23-25/05/2106 Tổ chức khóa đào tạo thăm dò chức năng hô hấp trong chẩn đoán và điều trị bệnh hô hấp với 80 học viên là bác sĩ tham dự.
- 21/05/2016 – 03/06/2016 Tổ chức 2 khóa thực hành đo chức năng hô hấp với 51 học viên là

BÁO CÁO HOẠT ĐỘNG HỘI HÔ HẤP VIỆT NAM NĂM 2016



điều dưỡng và kỹ thuật viên cho các cơ sở y tế của các tuyến.

- Hoàn chỉnh hồ sơ trình Cục khoa học công nghệ và đào tạo – Bộ Y Tế thẩm định, phê duyệt cấp mã số cơ sở đào tạo liên tục cho Hội.



b) Công tác khoa học

- Phối hợp với Bệnh viện Bạch Mai, Trung tâm Hô hấp, Trung tâm Dự ứng miễn dịch lâm sàng tổ chức định kỳ hàng năm các hội nghị khoa học hưởng ứng **ngày Hen phế quản toàn cầu** và **ngày Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính toàn cầu**, ngày thế giới phòng chống thuốc lá.

- Nhiều đề tài đã được lựa chọn báo cáo tại các Hội nghị khoa học Quốc tế và khu vực.
- Tham gia các Hội nghị khoa học Quốc tế và khu vực:
 - + Hội nghị Hội Hô hấp Châu Âu (ERS)
 - + Hội Nghị Hội lồng ngực Mỹ (ATS)



+ Hội nghị Hội Hô hấp Châu Á Thái Bình Dương (APSR)



+ Diễn đàn Lãnh đạo về Hô Hấp Châu Á lần thứ 3 tại Singapore



c) **Biên soạn và ấn bản sách, tài liệu chuyên môn**

Nhằm cập nhật kiến thức cho các Hội viên, Hội Hô hấp Việt Nam tham gia các hoạt động biên soạn, ấn bản sách và các tài liệu chuyên môn với vai trò chủ trì hoặc tham gia Ban soạn thảo do Bộ Y tế chủ trì:

- Tham gia Ban soạn thảo cuốn “Dự thảo tài liệu hướng dẫn phạm vi hoạt động chuyên môn của

BÁO CÁO HOẠT ĐỘNG HỘI HÔ HẤP VIỆT NAM NĂM 2016



bác sĩ đa khoa”. Cuốn tài liệu hướng dẫn đang trong quá trình hoàn tất và sẽ trở thành căn cứ chuẩn xác để người hành nghề thực hiện đúng quy định của pháp luật về khám chữa bệnh, giúp nâng cao chất lượng quản lý khám chữa bệnh và bảo vệ cho người hành nghề. Đồng thời, hướng dẫn phạm vi hoạt động chuyên môn còn giúp các nhà quản lý phân bổ vị trí nhiệm vụ phù hợp, giúp giảm các tai biến, tạo hành lang pháp lý để các đơn vị hành nghề được độc lập tự chủ.



- Phối hợp với Hội Tai Mũi Họng Việt Nam xây dựng tài liệu “ Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Hen kèm viêm mũi dị ứng”. Sau khi hoàn tất cuốn tài liệu sẽ mang tính hướng dẫn cao, có tính khái luận sâu đồng thời cung cấp những nội dung khoa học, cập nhật trên cơ sở áp dụng thực tế tại Việt Nam, và sẽ trở thành tài liệu rất hữu ích cho công tác khám, điều trị Hen kèm viêm mũi dị ứng.



Phối hợp với Hội Nhi khoa Việt Nam xây dựng và được sự phê duyệt của Bộ Y tế cuốn tài liệu “ Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị hen trẻ em dưới 5 tuổi”.

d) Công tác phòng, chống tác hại thuốc lá

- Không chỉ hoàn thành xuất sắc cương vị của Chủ tịch Hội Hô hấp Việt Nam GS.TS. Ngô Quý Châu trưởng bản chỉ đạo chương trình phòng chống tác hại thuốc lá theo Quyết định số 685/QĐ-BM ngày 18 tháng 5 năm 2015.

- Từ tháng 5 năm 2015, bệnh viện Bạch Mai đã thành lập Phòng tư vấn và hỗ trợ cai nghiện thuốc lá miễn phí. Phòng tư vấn và hỗ trợ cai nghiện được cố vấn, giám sát chuyên môn bởi các bác sĩ của Hội Hô Hấp Việt Nam, đồng thời trực tiếp tham gia tư vấn và hỗ trợ cai nghiện là các bác sĩ của Trung tâm hô hấp – thành viên Hội Hô hấp Việt Nam.



- Các giảng viên nòng cốt là thành viên Hội Hô hấp Việt Nam đã tổ chức truyền thông về tác hại của thuốc lá cho 1.300 bệnh nhân và người nhà bệnh nhân thông qua các buổi họp hội đồng người nhà bệnh nhân, các buổi sinh hoạt câu lạc bộ COPD, HPQ, Đái tháo đường.

+ Các bác sĩ của Hội đã tham gia xây dựng nội dung và trả lời phỏng vấn trong 03 chương trình truyền hình quảng bá về dịch vụ tư vấn cai nghiện thuốc lá phát sóng trên các kênh VTV1, VTV2, O2TV; 1 thông điệp truyền thanh, quảng bá về dịch vụ tư vấn cai nghiện thuốc lá phát sóng trên VOV giao thông Hà Nội, TP.HCM và VOV2.

BÁO CÁO HOẠT ĐỘNG HỘI HÔ HẤP VIỆT NAM NĂM 2016



+ Tham gia xây dựng chương trình, chịu trách nhiệm về chuyên môn cho những lớp đào tạo giảng viên nguồn về tư vấn và điều trị nghiện thuốc lá là nhân tố nòng cốt trong việc triển khai chương trình phòng chống tác hại thuốc lá và tư vấn điều trị nghiện thuốc lá tại tuyến y tế cơ sở.



e) Hoạt động đối ngoại, hợp tác quốc tế

- Các Hội viên Hội Hô hấp Việt Nam thường xuyên tham dự, được tham gia báo cáo, làm chủ tọa



BÁO CÁO HOẠT ĐỘNG HỘI HÔ HẤP VIỆT NAM NĂM 2016

đoàn tại các Hội nghị khoa học thường niên của các Hội chuyên ngành uy tín trên Thế giới như: Hội nghị khoa học của Hội lồng ngực Mỹ (ATS), Hội Hô hấp Châu Âu (ERS), Hội Hô hấp Châu Á Thái Bình Dương (APSR)...

- Đàm phán thành công với APSR về thành viên tập thể với 150 hội viên VNRS là hội viên APSR với lệ phí 5 USD/ năm.

- Thường xuyên mời các chuyên gia hàng đầu trong lĩnh vực Hô hấp và các lĩnh vực có liên quan từ các tổ chức chuyên môn uy tín trên thế giới tham gia báo cáo tại các hội nghị khoa học của Hội Hô hấp Việt Nam và tham gia giảng dạy tại các lớp đào tạo y khoa liên tục do Hội tổ chức.

- Khuyến khích và tạo điều kiện để các hội viên tham gia các hội hô hấp quốc tế.

f) Việc thực hiện nhiệm vụ được cơ quan có thẩm quyền giao

- Chấp hành các quy định của pháp luật có liên quan đến tổ chức, hoạt động của Hội. Tổ chức, hoạt động theo Điều lệ Hội đã được phê duyệt.

- Thực hiện đúng tôn chỉ, mục đích của Hội nhằm tham gia phát triển lĩnh vực liên quan đến hoạt động của Hội, góp phần xây dựng và phát triển đất nước.

- Phổ biến, huấn luyện kiến thức cho hội viên, hướng dẫn hội viên tuân thủ pháp luật, chế độ, chính sách của Nhà nước và Điều lệ, quy chế, quy định của Hội.

- Quản lý và sử dụng các nguồn kinh phí của Hội theo đúng quy định của pháp luật.

- Thực hiện việc báo cáo quyết toán tài chính hàng năm theo quy định của Nhà nước gửi cơ quan tài chính cùng cấp và cơ quan nhà nước có thẩm quyền.

- Thực hiện các nhiệm vụ khác khi cơ quan có thẩm quyền yêu cầu.

g) Công tác khen thưởng - kỷ luật

- Năm 2015 Hội và một số thành viên của Ban chấp hành đã được nhận bằng khen của Tổng Hội Y học Việt Nam vì những đóng góp tích cực.

- Năm 2016:

- + Đề xuất lên Tổng Hội Y học Việt Nam khen thưởng cho các cá nhân có thành tích xuất sắc trong hoạt động Hội

- + Chủ tịch Hội ra quyết định khen thưởng cho các cá nhân có thành tích xuất sắc trong các hoạt động Hội.

3. Những thuận lợi và khó khăn

a) Thuận lợi

- Được sự chỉ đạo và tạo điều kiện của Bộ Nội vụ, Bộ Y tế và Tổng Hội Y học Việt Nam.

- Có sự hợp tác và giúp đỡ tích cực của các Bệnh viện, Đại học Y Dược: Bệnh viện Bạch Mai, Bệnh viện Đại học Y dược TP. HCM, Đại học Y Hà Nội, Bệnh viện Phạm Ngọc Thạch – TP. Hồ Chí Minh...

- Hội viên có ở khắp các tỉnh/thành phố trên cả nước

b) Khó khăn

- Hội mới thành lập, còn non trẻ nên công tác quản lý, điều phối các hoạt động của Hội còn nhiều

BÁO CÁO HOẠT ĐỘNG

HỘI HÔ HẤP VIỆT NAM NĂM 2016



khó khăn.

- Không có nguồn thu ổn định.

III. DỰ KIẾN PHƯƠNG HƯỚNG, NHIỆM VỤ NĂM 2017

Mục tiêu chung:

- Nâng cao uy tín của Hội trong nước và trên thế giới
- Nâng cao trình độ khoa học kỹ thuật, uy tín nghề nghiệp hội viên.
- Bảo vệ quyền lợi và danh dự của hội viên.
- Tham vấn chuyên ngành trong các lĩnh vực có liên quan.

Nội dung hoạt động:

Phát triển hội viên mới:

- Thường xuyên mở rộng phát triển hội viên mới từ các nhân viên y tế làm việc trong chuyên ngành hô hấp trên khắp mọi miền của đất nước.

- Đảm bảo cho Hội phát triển liên tục về số lượng và đặc biệt về chất lượng.
- Cập nhật kiến thức cho hội viên qua các hình thức:
- Khóa đào tạo y khoa liên tục, cấp chứng chỉ khi đủ điều kiện.
- Hội thảo khoa học cấp quốc gia, quốc tế và hợp tác quốc tế.
- Khuyến khích và tạo điều kiện cho các Hội viên tham gia vào các Hội Hô hấp quốc tế: ERS, ATS, APSR...

- Mở các lớp đào tạo ngắn hạn

- Đào tạo, cập nhật thông tin từ xa thông qua mạng internet:

<http://hoihohapvietnam.org> hoặc Email: hoihohapvietnam@gmail.com

Tổ chức vận động - thực hiện nghiên cứu khoa học:

- Gợi ý các đề tài nghiên cứu khoa học chuyên ngành hô hấp.
- Hỗ trợ về mặt kỹ thuật trong thực hiện các đề tài nghiên cứu khoa học.
- Tiến hành nghiên cứu các đề tài của hội và mời gọi các hội viên tham gia.
- Góp phần thẩm định giá trị đề tài nghiên cứu khoa học.
- Tổ chức báo cáo và đăng báo, tạp chí các đề tài nghiên cứu khoa học trên các tờ tạp chí, tập san chuyên ngành.

- Khuyến khích và tài trợ các công trình nghiên cứu chuyên sâu về bệnh Hô hấp.

- Xây dựng các khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị một số bệnh Hô hấp.

- Chuẩn bị hồ sơ cho công tác đầu thầu đăng cai Hội nghị Hô hấp Châu Á Thái Bình Dương tại Việt Nam vào năm 2019.

- Đẩy mạnh các hoạt động đối ngoại

- Tham gia các Hội nghị khoa học chuyên ngành hô hấp trên Thế giới. Giới thiệu các hội viên trẻ trở thành thành viên của hội hô hấp châu âu, APSR...

- Tạo sự gắn kết, hợp tác chặt chẽ với các Hội, tổ chức chuyên ngành quốc tế tổ chức Hội nghị khoa



BÁO CÁO HOẠT ĐỘNG HỘI HÔ HẤP VIỆT NAM NĂM 2016

học (trong và ngoài nước) và hoạt động đào tạo y khoa liên tục.

- Phối hợp cùng các chuyên gia, Hội Hô hấp của một số nước trên thế giới trong việc cung cấp các tài liệu chuyên ngành hô hấp qua mạng internet.
- Huy động các nguồn tài trợ trong nước và nước ngoài để các Hội viên có cơ hội tham gia các hội thảo khoa học, các khóa đào tạo ngắn hạn trong nước cũng như nước ngoài.

TM. BAN THƯỜNG VỤ

CHỦ TỊCH HỘI HÔ HẤP VIỆT NAM



GS.TS. NGÔ QUÝ CHÂU



OLYMPUS provides a wider range of ultrasound probes to allow endobronchial ultrasonography of target lesions in the central and peripheral airways.

Central Region (Balloon Contact Method)

UM-BS20-26R+MAJ-643R (2.8 mm or greater channel diameter)

Peripheral Region (Direct Contact Method)

UM-S30-25R (2.8 mm or greater channel diameter)

UM-2R/3R (2.8 mm or greater channel diameter)

UM-S30-20R (2.2 mm or greater channel diameter) **Guide sheath compatible**

UM-S20-20R (2.2 mm or greater channel diameter) **Guide sheath compatible**

UM-S20-17S (2.0 mm or greater channel diameter) **Guide sheath compatible**

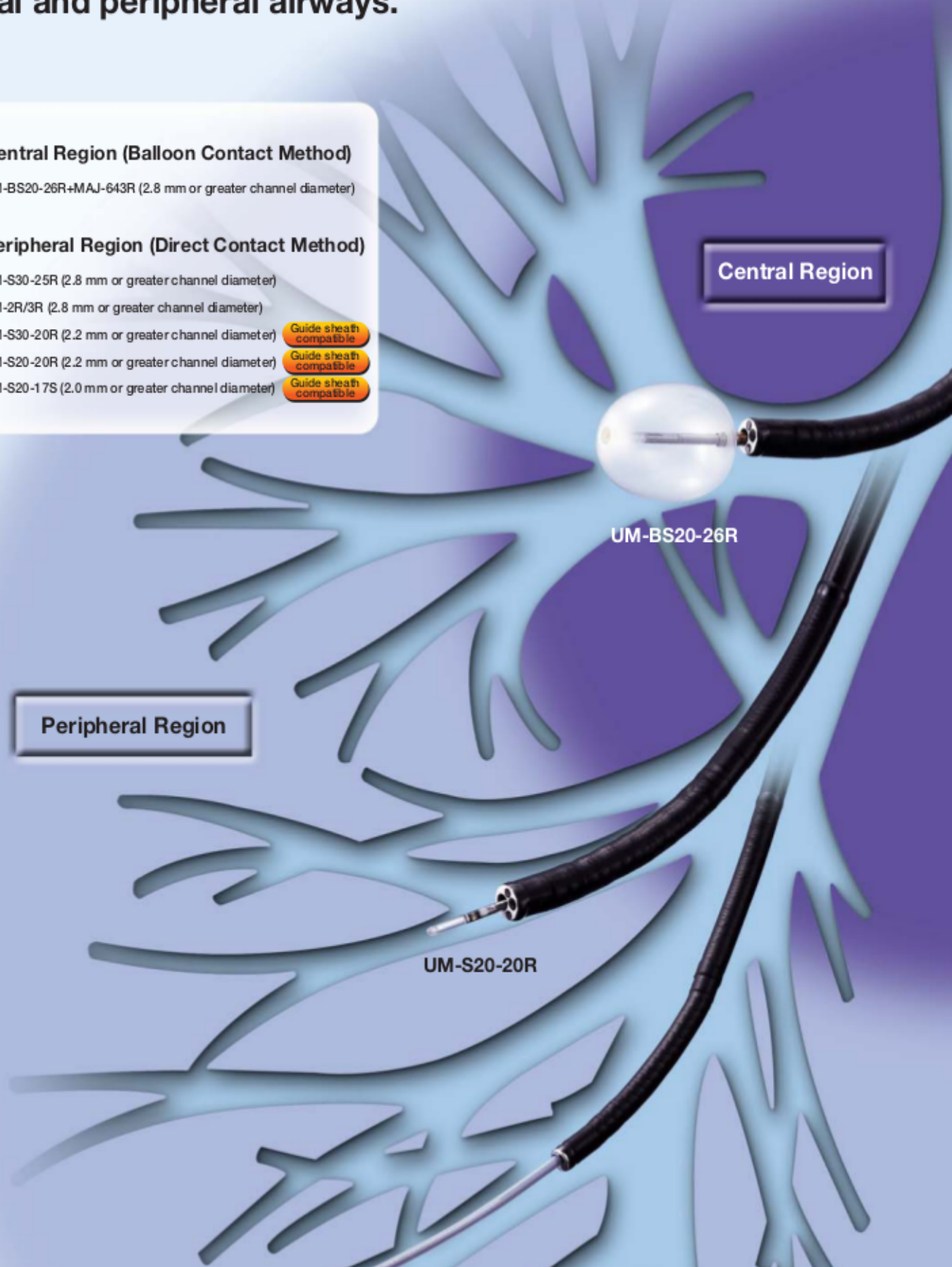
Central Region

UM-BS20-26R

Peripheral Region

UM-S20-20R

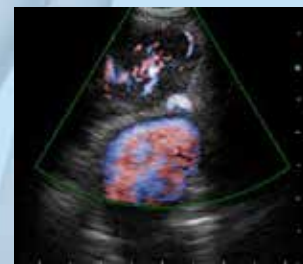
UM-S20-17S plus Guide Sheath Kit



EVIS EUS



Tissue
Harmonic
Echo (THE)



Hi-Flow

EXPANDING YOUR EBUS OPTIONS

EU-ME2 our new generation high quality compact ultrasound processor integrates both electronic and mechanical scanning.

Setting new standard for staging in the lungs with the freedom to perform both EBUS-TBNA and Radial EBUS with greater clarity and sensitivity on a single platform.

OLYMPUS[®]

Your Vision, Our Future

EVIS EXERA III



ADVANCING THE ART OF BRONCHOSCOPY

Please contact us for more detail

OLYMPUS MEDICAL SYSTEMS VIETNAM CO., LTD (OVN)

■ Office in Hanoi

Address: Unit 305-307, 3rd Floor, V Tower, 649 Kim Ma Street, Ba Dinh District, Hanoi

Tel: (84-4) 3766 5831/32 Fax: (84-4) 3766 5833

■ Office in Ho Chi Minh City

Address: 2nd Floor, Tan Da Court, 86 Tan Da Street, Ward 11, District 5, Ho Chi Minh City

Tel: (84-8) 3859 0028 Fax: (84-8) 3859 0029

EVIS EXERA III



ADVANCING THE ART OF BRONCHOSCOPY

As the world leader in endoscopy, OLYMPUS provides cutting edge medical technology to healthcare professionals around the globe.

Our latest introduction, the EVIS EXERA III bronchoscopy system, is setting new standards in visualization and control.



HỘI NGHỊ KHOA HỌC THƯỜNG NIÊN HỘI HÔ HẤP VIỆT NAM

VNRS CONGRESS 2016



23 - 24/09/2016, HANOI - VIETNAM

www.hoihohapvietnam.org | www.2016.vnrs.org



THÔNG TIN CHUNG VỀ HỘI NGHỊ

ĐỊA ĐIỂM TỔ CHỨC

- Khách sạn Melia
- Số 44 Lý Thường Kiệt, Hoàn Kiếm, Hà Nội.

THỜI GIAN TỔ CHỨC

- Hội nghị chính thức: Ngày 23 - 24/09/2016
- Thời gian đón tiếp: 7h00-8h00; ngày 23/09/2016
- Thời gian khai mạc: 8h00-8h15; ngày 23/09/2016

NGÔN NGỮ CHÍNH THỨC

Ngôn ngữ chính thức của Hội nghị là Tiếng Việt. Các bài thuyết trình quan trọng bằng Tiếng Anh sẽ có các phiên dịch viên dịch sang Tiếng Việt qua cabin

THỦ TỤC ĐĂNG KÝ

- Các hội viên và người tham dự Hội nghị xin đến đăng ký và lấy túi tài liệu theo sơ đồ chỉ dẫn tại Hội nghị
- Các Báo cáo viên xin lấy Thẻ đăng ký và túi tài liệu ở Khu đăng ký dành cho các Chủ tọa đoàn và Báo cáo viên

THÔNG TIN CHUNG VỀ HỘI NGHỊ



LÃNH ĐẠO BỘ Y TẾ



GS.TS. Nguyễn Việt Tiến

Chủ tọa đoàn

Thứ trưởng Bộ Y tế



PGS.TS. Lương Ngọc Khuê

Chủ tọa đoàn

Cục trưởng Cục Quản lý Khám
chữa bệnh

CHỦ TỌA ĐOÀN - BÁO CÁO VIÊN NƯỚC NGOÀI



PGS. TS. Ai Lan Kobayashi

Báo cáo viên

Phó giáo sư Nhi lâm sàng
Đại học Y học Nebraska, Hoa Kỳ



PGS.TS. Brett Edward Fenster

Báo cáo viên

Giám đốc, Trung tâm Huyết Áp động
mạch Phổi, BV National Jewish Health



GS.TS. Cecile S. Rose, M.P.H.

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Khoa Khoa học SKMT và nghề nghiệp
Bệnh viện National Jewish Health.



PGS.TS. David Chi Leung Lam

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Khoa Hô Hấp, đại học Hồng Kông.
Bệnh viện Queen Mary (Hồng Kông).



PGS. TS. Donna Shelley

Báo cáo viên

Phó giáo sư, Bộ môn Dân số Y học
Đại học Y học New York



PGS. TS. Frank Thomas Leone

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Phó Giáo sư Y khoa
Đại học Pennsylvania, Philadelphia

CHỦ TỌA ĐOÀN - BÁO CÁO VIÊN



PGS.TS. James Kilty O'Brien

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Phòng Chăm sóc Phổi, HSTC và YHGN
Bệnh viện National Jewish Health



PGS. TS. Joshua Solomon

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Phó trưởng khoa Hô sức tích cực
Bệnh viện National Jewish Health



PGS.TS. Lee Pyng

Báo cáo viên

Khoa Hô Hấp và Hô sức tích cực
Bệnh viện Đại học Singapore



GS. TS. Neil W. Toribara

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

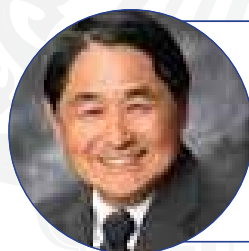
Giáo sư Y khoa, Khoa Tiêu hóa
Bệnh viện National Jewish Health



Rebecca E. Decker

Báo cáo viên

Giám đốc Tổ chức Sáng kiến toàn
cầu về GOLD và GINA



GS. Roger Hideo Kobayashi

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Trưởng khoa Nhi dị ứng lâm sàng
Đại học Y dược California – Los Angeles



GS.TS. Sumalee Kiatboonsri

Báo cáo viên

Chủ tịch Hội nghị Hô Hấp Châu Á
Thái Bình Dương 2016 tại Thái Lan



GS.TS. Shu Hashimoto

Báo cáo viên

Trưởng khoa Hô Hấp
Đại học Y học Nihon



GS.TS. Teofilo L. Lee-Chiong Jr

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Giáo Sư, Khoa Phổi
Bệnh viện National Jewish Health



BS. Vinay Mehta

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Trưởng phân khoa Dị ứng và hen
Suyễn - Bệnh viện Bryan Health



GS.TS. Yasutaka Nakano

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Giáo sư lâm sàng, Khoa Hô Hấp
Đại học Y học Shiga, Nhật Bản



Yasutomi Yamanaka

Báo cáo viên

Giám đốc điều hành Hội Hô Hấp
Châu Á Thái Bình Dương (APSR)

CHỦ TỌA ĐOÀN - BÁO CÁO VIÊN VIỆT NAM



GS.TS. Nguyễn Gia Bình
Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Trưởng khoa Hồi sức cấp cứu -
Bệnh viện Bạch Mai



GS.TS. Ngô Quý Châu
Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Chủ tịch Hội Hô Hấp Việt Nam
Phó giám đốc Bệnh viện Bạch Mai



GS.TS. Đồng Khắc Hưng
Chủ tọa đoàn

Phó giám đốc Học viện Quân y



GS.TS. Đỗ Quyết
Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Giám đốc học viện quân y



GS.TS. Trần Văn Sáng
Chủ tọa đoàn

Nguyên Chủ nhiệm bộ môn Lao
và bệnh phổi



GS.TSKH. Dương Quý Sỹ
Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Phó chủ tịch Hội Hô hấp Việt Nam



GS.TS. Phạm Minh Thông
Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Trưởng khoa Chẩn đoán hình ảnh
Phó Giám đốc Bệnh viện Bạch Mai



PGS.TS. Nguyễn Hải Anh
Chủ tọa đoàn

Phó Giám đốc Trung tâm Hô hấp
Bệnh viện Bạch Mai



PGS.TS. Lê Chính Đại
Báo cáo viên

Nguyên Phó Giám đốc
Trung tâm YHHN & UB Bạch Mai



PGS.TS. Phan Hữu Nguyệt Diễm
Chủ tọa đoàn

Trưởng khoa Tổng quát - Hô Hấp
Bệnh viện Nhi đồng 1

CHỦ TỌA ĐOÀN - BÁO CÁO VIÊN



PGS.TS. Nguyễn Tiến Dũng

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Nguyên trưởng khoa Nhi
Bệnh viện Bạch Mai



PGS.TS. Trịnh Tuấn Dũng

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Chủ tịch Hội Giải phẫu bệnh - Tế
bào bệnh học Việt Nam



PGS.TS. Chu Thị Hạnh

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Phó Chủ tịch Hội Hô hấp Việt Nam



PGS.TS. Lê Nữ Thị Hòa Hiệp

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Đại học Y dược TP HCM



PGS.TS. Lê Thị Tuyết Lan

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Phó chủ tịch Hội Hô hấp Việt Nam



PGS.TS. Phạm Văn Linh

Báo cáo viên

Phó giám đốc Đại học Y Hải Phòng



PGS.TS. Nguyễn Huy Lực

Chủ tọa đoàn

Trưởng khoa Lao Bệnh phổi
Bệnh viện 103



PGS.TS. Trần Văn Ngọc

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Trưởng khoa Hô hấp
Bệnh viện Chợ Rẫy TP. HCM



PGS.TS. Nguyễn Viết Nhung

Chủ tọa đoàn

Giám đốc Bệnh viện Phổi Trung Ương



PGS.TS. Phan Thu Phương

Báo cáo viên

Phó Giám đốc Trung tâm Hô hấp
Bệnh viện Bạch Mai



PGS.TS. Võ Thanh Quang

Chủ tọa đoàn

Giám đốc
Bệnh viện Tai-Mũi-Họng Trung Ương



PGS.TS. Bùi Bình Bảo Sơn

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Phó trưởng Bộ môn Nhi -
Đại học Y dược Huế



PGS.TS. Đinh Ngọc Sỹ

Chủ tọa đoàn

Nguyên Giám đốc

Bệnh viện Phổi Trung Ương



PGS.TS. Hoàng Hồng Thái

Chủ tọa đoàn

Bệnh viện VINMEC Hà Nội



PGS.TS. Tạ Bá Thắng

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Phó trưởng khoa Bộ môn Khoa lao & BP

Bệnh viện Quân y 103



PGS.TS. Nguyễn Đình Tiến

Chủ tọa đoàn

Trưởng khoa Hô hấp

Bệnh Viện 108



PGS.TS. Nguyễn Xuân Triều

Chủ tọa đoàn

Nguyên Trưởng Khoa Lao & BP

Bệnh viện 103



PGS.TS. Đào Minh Tuấn

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Trưởng khoa Hô hấp

Bệnh viện Nhi Trung Ương



PGS.TS. Đặng Quốc Tuấn

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Phó trưởng khoa Hồi sức tích cực

Bệnh viện Bạch Mai



PGS.TS. Nguyễn Hữu Ước

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Phó chủ tịch Hội Hô hấp Việt Nam



TS. Lê Tiến Dũng

Báo cáo viên

Bệnh viện Đại học Y dược TP. HCM



TS. Vũ Văn Giáp

Báo cáo viên

Tổng thư kí Hội Hô hấp Việt Nam



TS. Nguyễn Thanh Hồi

Chủ tọa đoàn

Giám đốc Bệnh viện Quốc tế Hải Phòng



TS. Dương Đức Hùng

Chủ tọa đoàn

Trưởng phòng kế hoạch tổng hợp

Bệnh viện Bạch Mai

CHỦ TỌA ĐOÀN - BÁO CÁO VIÊN



TS. Trần Trọng Kiểm

Báo cáo viên

Trưởng khoa Ngoại Lồng ngực
BV Trung ương Quân đội 108



TS. Nguyễn Hữu Luân

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Giám đốc
Bệnh viện Phạm Ngọc Thạch - TP.HCM



TS. Nguyễn Trương Nam

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Viện trưởng
Viện nghiên cứu Y - Xã hội học (ISMS)



TS. Đỗ Thị Tường Oanh

Báo cáo viên

Bệnh viện Phạm Ngọc Thạch



TS. Nguyễn Văn Thành

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Nguyên trưởng khoa Hô hấp
BVĐK Trung ương Cần Thơ



TS. Trịnh Thành Trung

Báo cáo viên

Trưởng phòng Khoa học Công nghệ
Đại học Quốc Gia Hà Nội



TS. Trần Anh Tuấn

Báo cáo viên

Phó chủ tịch Hội Hô hấp TP. Hồ Chí Minh



TS. Phạm Hùng Vân

Báo cáo viên

Chủ tịch Hội Vi sinh lâm sàng
TP. Hồ Chí Minh



TS. Vũ Hữu Vĩnh

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Trưởng khoa Ngoại - Lồng ngực
Bệnh viện Chợ Rẫy



TS. Lê Thượng Vũ

Báo cáo viên

Phó trưởng khoa Hô Hấp
Bệnh viện Chợ Rẫy



Ths. Phan Thị Hải

Báo cáo viên

Phó Giám đốc quỹ Phòng chống
tác hại thuốc lá



BS. Nguyễn Thị Thanh Hà

Báo cáo viên

Đại diện bảo hiểm xã hội Việt Nam



Ths.BS. Lê Thị Thu Hương

Báo cáo viên

Trưởng khoa Hô Hấp
Bệnh viện Nhân Dân Gia Định



Ths.BS. Phạm Thị Lệ Quyên

Báo cáo viên

Trung tâm hô hấp Bệnh viện Bạch Mai



Ths.BSCKII. Trần Thị Tố Quyên

Báo cáo viên

Giảng viên Đại học Y Phạm Ngọc Thạch



BS. Huỳnh Anh Tuấn

Báo cáo viên

Bệnh viện Hoàn Mỹ Cửu Long
Cần Thơ



Ths.BS. Nguyễn Như Vinh

Báo cáo viên

Giảng viên Đại học Y dược TP.HCM



BAN TỔ CHỨC HỘI NGHỊ





Nhóm bệnh nhân dùng

Symbicort® Turbuhalergiảm **26%** cơn kịch phát
bệnh Phổi Tắc Nghẽn Mạn Tính (COPD)¹

Thông tin kê toa

Symbicort® Turbuhaler

Budesonide / Formoterol 160/4,5 µg

SYMBICORT TURBUHALER 160/4,5 µg/liều Budesonide/Formoterol

THÀNH PHẦN: Mỗi liều phóng thích chứa: budesonide 160 µg và formoterol fumarate dihydrate 4,5 µg. **DẠNG BẢO CHẾ:** Bột dùng để hít. **ĐÓNG GÓI:** Ống hít thuốc bột, hộp 1 ống hít 60 liều hoặc 120 liều. **CHỈ ĐỊNH: Hen suyễn:** Điều trị thường xuyên bệnh hen (suyễn) khi: Bệnh nhân không được kiểm soát tốt với corticosteroid dạng hít và chất chủ vận beta-2 dạng hít tác dụng ngắn sử dụng 'khi cần thiết' hoặc Bệnh nhân đã được kiểm soát tốt bằng corticosteroid dạng hít và chất chủ vận beta-2 tác dụng kéo dài trong từng ống hít riêng. **Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD):** Trị triệu chứng cho bệnh nhân mắc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) nặng (FEV1 < 50% so với giá trị bình thường ước tính) và tiền sử nhiều lần có cơn kịch phát, là những người có các triệu chứng đáng kể mặc dù được điều trị thường xuyên bằng các thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài. **LIỀU LƯỢNG: Hen suyễn:** Symbicort Turbuhaler không chủ định dùng để điều trị khởi đầu cho bệnh hen. Nên điều chỉnh đến liều thấp nhất mà vẫn duy trì hiệu quả kiểm soát triệu chứng. Đối với Symbicort có hai xu hướng điều trị: **A. Liều pháp điều trị duy trì bằng Symbicort:** Liều khuyến cáo: Người lớn (≥18 tuổi): 1-2 hít, 2 lần /ngày, tối đa 4 hít /lần, 2 lần /ngày. Trẻ vị thành niên (12-17 tuổi): 1-2 hít/lần, 2 lần /ngày. Trẻ em (≥6 tuổi): Đã có loại hàm lượng thấp hơn cho trẻ 6-11 tuổi. **B. Liều pháp điều trị duy trì và giảm triệu chứng hen bằng Symbicort (Symbicort SMART):** Liều khuyến cáo: Người lớn (≥18 tuổi): Liều duy trì khuyến cáo là 2 hít /ngày. Một số bệnh nhân có thể cần dùng liều duy trì 2 hít, 2 lần /ngày. Bệnh nhân nên dùng thêm 1 liều hít khi cần thiết để giảm triệu chứng. Không dùng quá 6 liều hít trong 1 lần. Tổng liều mỗi ngày lên đến 12 hít có thể dùng trong một khoảng thời gian giới hạn. Bệnh nhân dùng hơn 8 hít/ngày phải đi khám lại, tái đánh giá và xem xét lại liều pháp duy trì. Trẻ em và trẻ vị thành niên < 18 tuổi: Liều pháp điều trị duy trì và giảm triệu chứng hen bằng Symbicort không khuyến cáo dùng cho trẻ em và trẻ vị thành niên. **Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD):** Người lớn: 2 hít/lần, 2 lần/ngày. **CHỐNG CHỈ ĐỊNH:** Quá mẫn (dị ứng) với budesonide, formoterol hay lactose (trong đó có chứa lượng nhỏ protein sữa). **THẬN TRỌNG:** Giảm dần liều khi ngưng điều trị, không ngưng thuốc đột ngột. Bệnh nhân cảm thấy việc điều trị không đạt hiệu quả hay dùng vượt quá liều thuốc khuyến cáo sử dụng cao nhất của Symbicort, phải có sự theo dõi của bác sĩ. Nên xem xét đến nhu cầu tăng liều điều trị với corticosteroid như dùng một đợt corticosteroid uống hoặc điều trị bằng kháng sinh nếu có nhiễm khuẩn. Bệnh nhân được khuyến nên luôn luôn có sẵn thuốc cắt cơn. Bệnh nhân nên ghi nhớ dùng liều duy trì Symbicort như đã được kê toa ngay cả khi không có triệu chứng. Các liều hít giảm triệu chứng Symbicort được dùng để đối phó với các triệu chứng hen suyễn nhưng không có chủ định để dự phòng thường xuyên như trước khi gắng sức. Khi các triệu chứng hen được kiểm soát, cần xem xét giảm liều Symbicort từ từ. Nên sử dụng liều Symbicort thấp nhất có hiệu quả. Không nên khởi đầu điều trị bằng Symbicort khi bệnh nhân đang ở trong đợt kịch phát hen hoặc bệnh diễn tiến xấu hoặc cấp tính. Cần tham khảo ý kiến bác sĩ nếu triệu chứng hen vẫn không được kiểm soát hoặc xấu hơn sau khi điều trị bằng Symbicort. Có thể phát hiện cơn kịch phát có thể xảy ra với triệu chứng thờ khờ khờ tăng lên đột ngột sau khi hít thuốc. Lúc đó, nên ngưng dùng Symbicort; nên đánh giá lại việc điều trị và thay thế bằng liệu pháp khác nếu cần thiết. Các tác động toàn thân có thể xảy ra khi dùng bất kỳ corticosteroid đường hít nào, đặc biệt khi dùng liều cao trong một thời gian dài, ít xảy ra khi dùng corticosteroid đường hít so với khi dùng corticosteroid uống. Theo dõi chiều cao trẻ điều trị dài hạn với corticosteroid đường hít. Theo dõi mật độ xương khi dùng liều cao trong thời gian dài mà đã có yếu tố nguy cơ gãy loãng xương. Nếu có bất kỳ lý do nào cho thấy chức năng tuyến thượng thận bị suy giảm khi điều trị bằng steroid toàn thân trước đó, nên thận trọng khi chuyển sang dùng Symbicort cho bệnh nhân. Để giảm thiểu nguy cơ nhiễm Candida hầu họng, bệnh nhân nên được chỉ dẫn súc miệng bằng nước rồi nhổ ra sau mỗi lần hít liều duy trì. Nên tránh điều trị đồng thời với itraconazole, ritonavir hoặc các chất ức chế CYP3A4 mạnh. Nếu không thể tránh được, nên kéo dài khoảng cách giữa các lần dùng các thuốc có tương tác với nhau càng lâu càng tốt. Không khuyến cáo dùng liệu pháp điều trị duy trì và giảm triệu chứng hen bằng Symbicort ở bệnh nhân dùng chất ức chế CYP3A4 mạnh. Thận trọng đối với bệnh nhân nhiễm độc giáp, u tế bào ưa crôm, đái tháo đường, giảm kali máu chưa điều trị, bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn, hẹp động mạch chủ dưới van ở van, tăng huyết áp nặng, phình mạch hay các rối loạn tim mạch trầm trọng khác như là bệnh tim thiếu máu cục bộ, nhịp tim nhanh hoặc suy tim nặng, khoảng thời gian QTc kéo dài. Khả năng hạ kali máu nặng có thể xảy ra khi dùng liều cao chất chủ vận beta-2. Giống như các chất chủ vận beta-2, nên xem xét đến tăng cường kiểm soát đường huyết ở bệnh nhân đái tháo đường. Tá dược lactose chứa một lượng nhỏ protein sữa có thể gây phản ứng dị ứng). **CÁC PHẢN ỨNG NGOẠI Ý:** Tác dụng toàn thân của corticosteroid đường hít có thể xảy ra khi dùng liều cao trong một thời gian dài. Các phản ứng phụ này thường nhẹ và biến mất sau vài ngày điều trị. **Thường gặp:** hồi hộp, nhiễm Candida hầu họng, nhức đầu, run rẩy, kích ứng nhẹ tại họng, ho, khan tiếng. **Ít gặp:** nhịp tim nhanh, buồn nôn, chuột rút, chóng mặt, kích động, bồn chồn, nóng nẩy, rối loạn giấc ngủ, vết bầm da. **Hiếm gặp:** rung nhĩ, nhịp nhanh trên thất, ngoại tâm thu, ngoại ban, nổi mề đay, ngứa, viêm da, phù mạch, hạ K máu, rối loạn vị giác, co thắt phế quản. **Rất hiếm gặp:** cơn đau thắt ngực, co thắt phế quản kịch phát, dấu hiệu hay triệu chứng về tác dụng glucocorticosteroid toàn thân, tăng đường huyết, trầm cảm, rối loạn hành vi, dao động huyết áp. Điều trị bằng chất chủ vận beta-2 có thể làm tăng nồng độ insulin, axit béo tự do, glycerol và các thể cetone trong máu. **PHỤ NỮ CÓ THAI VÀ CHO CON BÚ:** Không có dữ liệu lâm sàng về việc dùng Symbicort hoặc dùng phối hợp formoterol và budesonide ở phụ nữ có thai. Dữ liệu trên khoảng 2.000 phụ nữ có thai sử dụng thuốc cho thấy không có nguy cơ gây quái thai liên quan đến việc dùng budesonide hít. Trong thời kỳ, Symbicort chỉ nên dùng khi cần nhắc thấy hiệu quả vượt trội nguy cơ. Nên dùng liều budesonide thấp nhất có hiệu quả để duy trì sự kiểm soát hen (suyễn) tốt. Budesonide được bài tiết qua sữa mẹ. Tuy nhiên, ở liều điều trị, chưa ghi nhận có tác động nào ở trẻ bú mẹ được dự đoán. Chưa biết formoterol có vào sữa mẹ hay không. Việc dùng Symbicort cho phụ nữ đang cho con bú chỉ nên được cân nhắc nếu lợi ích cho người mẹ cao hơn các nguy cơ có thể xảy ra đối với trẻ. **ẢNH HƯỞNG LÊN KHẢ NĂNG LÁI XE VÀ VẬN HÀNH MÁY:** không ảnh hưởng hoặc ảnh hưởng không đáng kể. **TƯƠNG TÁC THUỐC:** Các chất chuyển hóa qua CYP P450 3A4 (như itraconazole, ritonavir) làm cản trở quá trình chuyển hóa budesonide. Thuốc chẹn beta có thể làm giảm hoặc ức chế tác động của formoterol. Dùng đồng thời với quinidine, disopyramide, procainamide, phenothiazine, thuốc kháng histamin (terfenadine), IMAO và chất chống trầm cảm 3 vòng có thể làm kéo dài khoảng QTc và gia tăng nguy cơ loạn nhịp thất. L-Dopa, L-thyroxine, oxytocin và rượu có thể ảnh hưởng tính dung nạp của tim đối với thuốc cường giao cảm beta-2. Dùng đồng thời với IMAO, furazolidone, procarbazine có thể làm tăng huyết áp. Tăng nguy cơ loạn nhịp tim ở bệnh nhân đang gây mê với hydrocarbon halogen hóa. Có thể có tác động hợp mạnh khi dùng với các thuốc cường giao cảm beta khác. Giảm kali máu có thể làm tăng khuynh hướng loạn nhịp tim ở bệnh nhân điều trị bằng digitalis glycoside.

Nhà sản xuất: AstraZeneca AB SE-151 85 Sodertajje, Sweden**Tài liệu tham khảo:**

1. K. Larsson *et al.* J Intern Med 2013; 273: 584-594
2. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Revised 2013, GOLD 2013

Mọi chi tiết xin liên hệ VPDD AstraZeneca

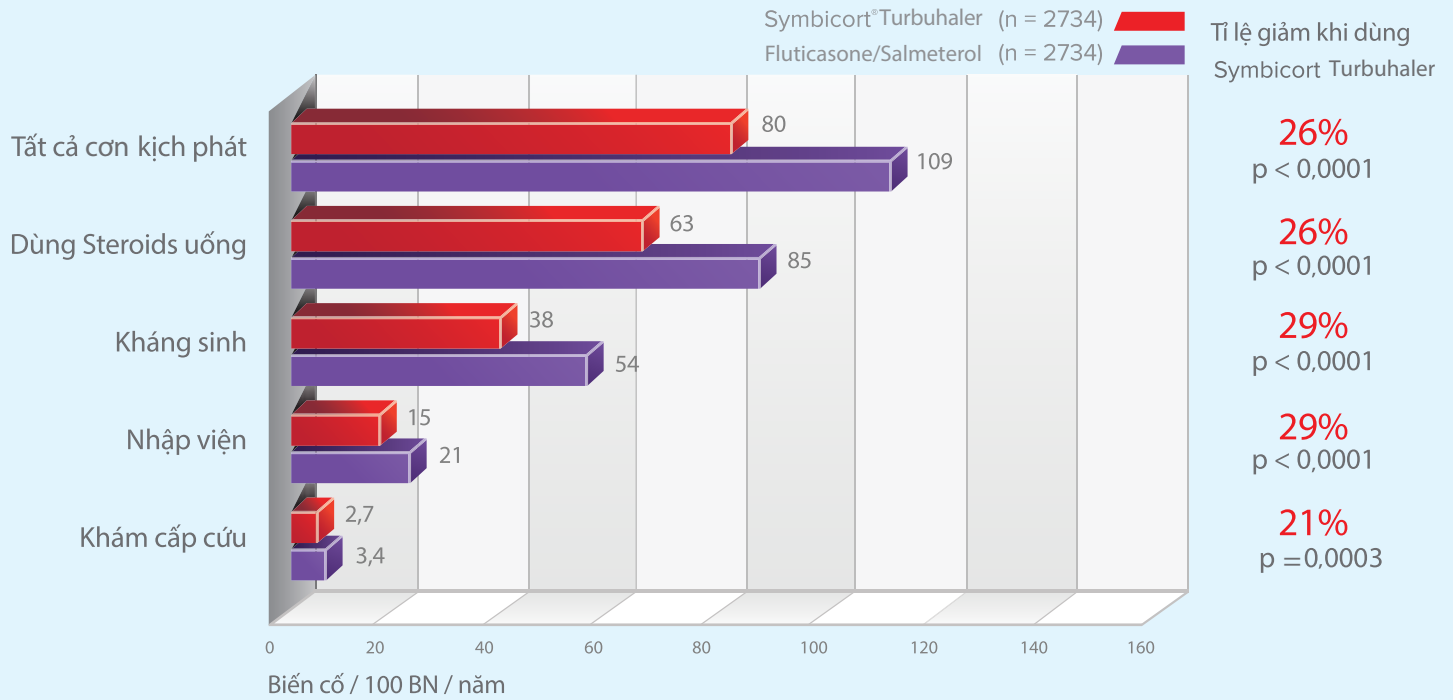
Tại HCM: Tòa nhà AB, Lầu 18, 76 Lê Lai, Quận 1, TP. HCM, Việt Nam - Tel: 848-3827 8088 - Fax: 848-3827 8089

Tại Hà Nội: Tòa nhà Sao Bắc, Lầu 6, P.601, 4 Đường, Q. Hoàn Kiếm, Hà Nội, Việt Nam - Tel: 844-3822 4443/4 - Fax: 844 - 3822 4445

Symbicort®
budesonide/formoterol



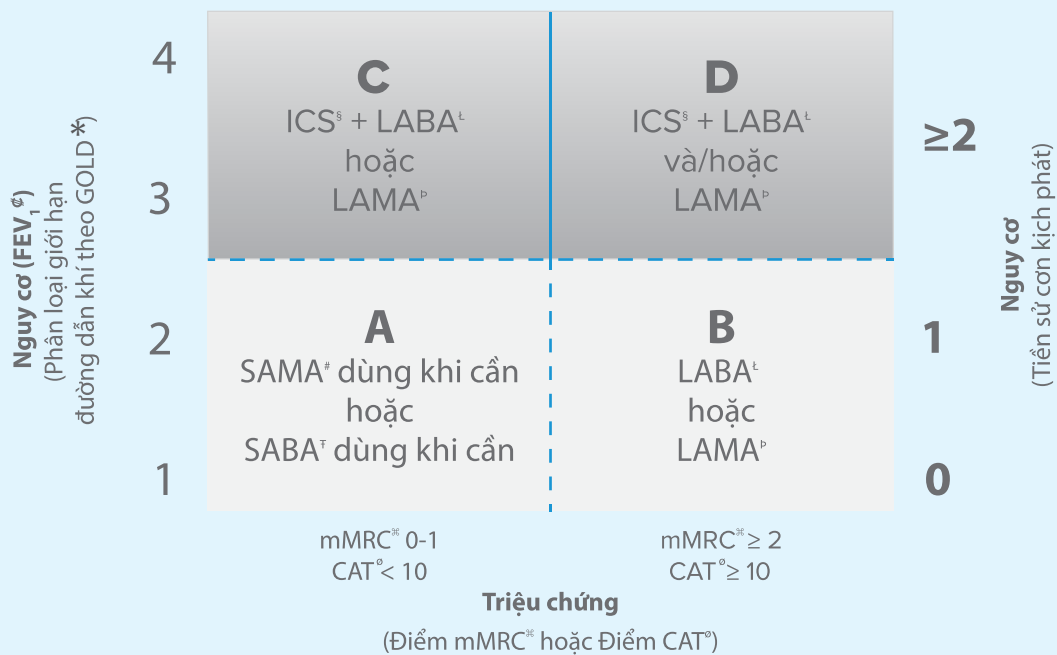
Nhóm bệnh nhân dùng **Symbicort® Turbuhaler GIẢM 26%** cơn kịch phát bệnh Phổi Tắc Nghẽn Mạn Tính (COPD)¹



Thiết kế nghiên cứu **PATHOS**

- Quan sát, hồi cứu, dựa trên dữ liệu thực tế từ 76 trung tâm chăm sóc sức khỏe ban đầu kết nối hồ sơ y tế quốc gia của Thụy Điển.
- So sánh hiệu quả giảm cơn kịch phát của 2734 bệnh nhân dùng Symbicort® Turbuhaler và 2734 bệnh nhân dùng Fluticasone/Salmeterol
- Đối tượng bệnh nhân: Được chẩn đoán bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD), tỉ lệ nữ chiếm 53%, tuổi trung bình 67,6.

ICS & LABA - Lựa chọn điều trị cho bệnh nhân bệnh Phổi Tắc Nghẽn Mạn Tính (COPD) ổn định nhóm C&D²



^L LABA: Long Acting Beta Agonist (Thuốc chủ vận beta tác dụng kéo dài)

^P LAMA: Long-Acting Muscarinic Agonist (Thuốc kháng cholinergic tác dụng kéo dài)

[†] SABA: Short-Acting Beta2 Agonist (Thuốc chủ vận beta tác dụng ngắn)

[#] SAMA: Short-Acting Muscarinic Agonist (Thuốc kháng cholinergic tác dụng ngắn)

*GOLD: Global Initiative for Chronic Lung Disease (Chiến lược toàn cầu về bệnh Phổi Tắc Nghẽn Mạn Tính)

^s ICS: Inhaled Corticosteroid (Thuốc corticoid đường hít)

[®] CAT: COPD Assessment Test (Kiểm tra đánh giá COPD)

mMRC: Modified British Medical Research Council (Bảng câu hỏi của Hội Đồng Nghiên Cứu Y Khoa Anh)

FEV₁: Forced Expiratory Volume in 1 Second (Dung tích thở ra gắng sức trong 1 giây)



DANH MỤC TÓM TẮT CÁC BÁO CÁO CỦA HỘI NGHỊ



MỤC LỤC ABSTRACT HỘI NGHỊ

STT	TÊN BÀI	TÁC GIẢ	TRANG
1	Báo cáo tổng kết hoạt động năm 2016 và phương hướng hoạt động của Hội năm 2017	PGS.TS. Chu Thị Hạnh Phó chủ tịch VNRS	
2	Kinh nghiệm triển khai chương trình phòng chống tác hại thuốc lá tại Mỹ và bài học cho Việt Nam	PGS.TS. Donna Shelly Đại học Y học New York New York, Hoa Kỳ	
3	Cập nhật chẩn đoán và điều trị tăng áp lực động mạch phổi.	PGS.TS. Brett Edward Fenster Bệnh viện National Jewish Health, Hoa Kỳ	
4	Sinh học trong Hen nặng: Con đường dẫn tới Chăm sóc cá nhân	PGS.TS. Vinay Mehta. Hội liên hiệp Dị Ứng, Hen và Miễn Dịch, New York, Hoa Kỳ	
5	Yếu tố môi trường trong cơ chế bệnh sinh của hen	GS.TS. Shu Hashimoto Đại học Nihon – Nhật Bản	
6	Chẩn đoán và điều trị huyết khối động mạch phổi	PGS.TS. Joshua Solomon Bệnh viện National Jewish Health, Hoa Kỳ	
7	Suy giảm miễn dịch nguyên phát và thứ phát: vấn đề phổ biến ở người trưởng thành và trẻ em mắc hội chứng xoang phế quản	GS.TS. Roger Hideo Kobayashi Đại học Nebraska, New York, Hoa Kỳ	
8	Rối loạn chức năng thất phải trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính	PGS.TS. Brett Edward Fenster Bệnh viện National Jewish Health, Colorado, Hoa Kỳ	
9	Kiểu hình bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính	PGS.TS. James Kilty O'Brien Bệnh viện National Jewish Health, Colorado, Hoa Kỳ	

DANH MỤC TÓM TẮT CÁC BÁO CÁO CỦA HỘI NGHỊ

STT	TÊN BÀI	TÁC GIẢ	TRANG
10	Viêm phổi bệnh viện và viêm phổi thở máy	PGS.TS. Đặng Quốc Tuấn Phó trưởng khoa Hồi sức tích cực - Bệnh viện Bạch Mai	
11	Phối hợp thuốc trong điều trị viêm phổi bệnh viện do vi khuẩn đa kháng kháng sinh	PGS.TS. Trần Văn Ngọc Trưởng khoa Hô hấp - Bệnh viện Chợ Rẫy TP. HCM	
12	Microbiome - vai trò Macrolides trong các bệnh lý nhiễm khuẩn hô hấp dưới mạn tính	TS. Nguyễn Văn Thành Phó chủ tịch VNRS	
13	Viêm phổi hay đợt cấp nhiễm khuẩn COPD: nhìn nhận và xử trí	TS. Lê Tiến Dũng Trưởng khoa Hô hấp - Bệnh viện Đại học Y dược - TP. HCM	
14	Những tiến bộ mới trong nội soi phế quản	PGS.TS. Chu Thị Hạnh Phó chủ tịch VNRS	
15	Thuyên tắc phổi và huyết khối tĩnh mạch sâu: chẩn đoán và xử trí sớm với kinh nghiệm từ 500 ca lâm sàng.	PGS.TS. Lê Nữ Thị Hòa Hiệp Trường Đại Học Y Dược TP. Hồ Chí Minh	
16	Ghép phổi tại Việt Nam hiện tại và tương lai	GS.TS. Đỗ Quyết Giám đốc Bệnh viện Quân Y	
17	Tổng quan về Phẫu thuật lồng ngực ở Việt Nam	PGS.TS. Nguyễn Hữu Ước Trưởng khoa Phẫu thuật Lồng ngực – Bệnh viện Việt Đức	
18	Tổng quan về phẫu thuật lồng ngực ít xâm lấn	TS. Vũ Hữu Vĩnh Trưởng khoa Ngoại – Lồng ngực - Bệnh viện Chợ Rẫy	
19	Khuyến cáo VNRS chẩn đoán, điều trị Hen và viêm mũi dị ứng	GS.TS. Ngô Quý Châu Chủ tịch VNRS	

DANH MỤC TÓM TẮT CÁC BÁO CÁO CỦA HỘI NGHỊ



STT	TÊN BÀI	TÁC GIẢ	TRANG
20	Điều trị cắt cơn co thắt phế quản nặng bằng Adrenalin truyền tĩnh mạch ở bệnh nhân suy hô hấp cấp phải thở máy do đợt cấp COPD và hen phế quản.	GS.TS. Nguyễn Gia Bình Trưởng khoa Hồi sức cấp cứu Bệnh viện Bạch Mai	
21	Hen chưa kiểm soát tốt, hiện tại và tương lai	PGS.TS. Lê Thị Tuyết Lan Phó chủ tịch VNRS	
22	Khí phế thũng và căng phồng phổi quá mức	TS. Đỗ Thị Tường Oanh Bệnh viện Phạm Ngọc Thạch	
23	Các hướng mới trong thăm dò chức năng hô hấp	GS.TSKH. Dương Quý Sỹ Phó chủ tịch VNRS	
24	Liệu pháp tế bào gốc trong điều trị COPD	PGS.TS. Phan Thu Phương PGĐ Trung tâm Hô hấp	
25	Nấm phổi dị ứng aspergillus	PGS.TS. James Kilty O'Brien Bệnh viện National Jewish Health, Colorado, Hoa Kỳ	
26	Tiếp cận chẩn đoán và điều trị sarcoidosis	GS.TS. Cecile S. Rose Đại học Colorado Denver, Hoa Kỳ	
27	Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) và phơi nhiễm nghề nghiệp	PGS.TS. Lê Thị Tuyết Lan Phó chủ tịch VNRS	
28	Dấu hiệu X - quang chẩn đoán lao phổi	GS.TS. Sumalee Kiatboonsri Bangkok - Thailand	
29	Chụp cắt lớp vi tính định lượng trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính	GS.TS. Yasutaka Nakano Đại học Y học Shiga, Nhật Bản	



DANH MỤC TÓM TẮT CÁC BÁO CÁO CỦA HỘI NGHỊ

STT	TÊN BÀI	TÁC GIẢ	TRANG
30	Đề kháng corticoid trong COPD - Cơ chế phân tử	PGS.TS. Trần Văn Ngọc Trưởng khoa Hô hấp - Bệnh viện Chợ Rẫy	
31	Bàn về khía cạnh vi sinh lâm sàng tác nhân gây nhiễm trùng hô hấp	TS. Phạm Hùng Vân Chủ tịch Hội Vi sinh lâm sàng TP.Hồ Chí Minh	
32	Viêm toàn thân trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính	ThS. BS. Lê Thị Thu Hương Trưởng khoa Hô Hấp - Bệnh viện Nhân Dân Gia Định	
33	Vai trò của cộng hưởng từ trong chẩn đoán bệnh lý hô hấp	GS.TS. Phạm Minh Thông PGĐ Bệnh viện Bạch Mai	
34	Phân tích cắt lớp vi tính định lượng trong các vùng tổn thương dạng tổ ong ở bệnh xơ phổi vô căn	GS.TS. Yasutaka Nakano Đại học Y học Shiga, Nhật Bản	
35	Bệnh phổi kẽ trong Lupus ban đỏ hệ thống	PGS.TS. Joshua Solomon Bệnh viện National Jewish Health, Hoa Kỳ	
36	Cập nhật phân loại mô bệnh học ung thư phổi 2015	PGS.TS. Trịnh Tuấn Dũng Chủ tịch Hội Giải phẫu bệnh TBH- Việt Nam	
37	Dấu ấn sinh học trong điều trị ung thư phổi giai đoạn tiến triển	PGS.TS. David Chi Leung Lam Đại học Y Hồng Kông.	
38	Tổng quan điều trị nốt phổi đơn độc	TS. Trần Trọng Kiểm Trưởng khoa Ngoại lồng ngực Bệnh viện TW Quân đội 108	
39	Điều trị đích trong ung thư phổi	PGS.TS. Lê Chính Đại Phó Giám đốc TT YHHN & UB Bạch Mai	

STT	TÊN BÀI	TÁC GIẢ	TRANG
40	Đường hô hấp thống nhất: Những gợi ý cho điều trị hen	PGS.TS. Vinay Mehta Hội liên hiệp Dị Ứng, Hen và Miễn Dịch, New York, Hoa Kỳ	
41	Phòng ngừa huyết khối ở bệnh nhân COPD thở máy.	GS.TS. Nguyễn Gia Bình Trưởng khoa Hồi sức cấp cứu Bệnh viện Bạch Mai	
42	Chẩn đoán và điều trị hen theo kiểu hình	TS. Lê Thượng Vũ Phó trưởng khoa Hô Hấp Bệnh viện Chợ Rẫy	
43	Khuyến cáo điều trị hen trẻ em	PGS.TS. Nguyễn Tiến Dũng	
44	Giáo dục cho bệnh nhi và gia đình về bệnh hen phế quản	PGS.TS. Ai Lan Kobayashi Trường Đại học Y học, Omaha, Nebraska – Hoa Kỳ	
45	Tiếp cận chẩn đoán khò khè ở trẻ em	PGS.TS. Bùi Bình Bảo Sơn Phó chủ tịch VNRS	
46	Phòng ngừa nhiễm trùng hô hấp ở trẻ em	PGS.TS. Đào Minh Tuấn Trưởng khoa Hô hấp - Bệnh viện Nhi Trung Ương	
47	Hen khó trị ở trẻ em: Giới hạn - Thách thức và khả năng hiện nay	TS. Trần Anh Tuấn Phó chủ tịch Hội Hô hấp TP. Hồ Chí Minh	
48	Nicotin thay thế trong điều trị cai thuốc lá	PGS.TS. Frank T Leon Đại học Pennsylvania, Philadel- phia, Hoa Kỳ	
49	Thực trạng hút thuốc lá ở thanh thiếu niên Việt Nam - Kết quả điều tra GYTS	ThS. Phan Thị Hải Phó Giám đốc quỹ Phòng chống tác hại thuốc lá	

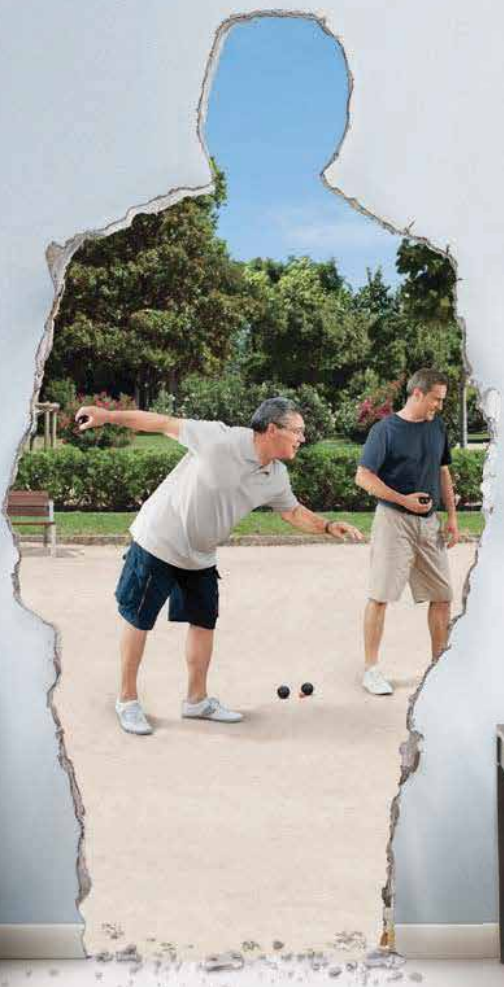
STT	TÊN BÀI	TÁC GIẢ	TRANG
50	Thuốc lá và bệnh phổi mô kẽ	BS. Huỳnh Anh Tuấn Bệnh viện Hoàn Mỹ Cửu Long- Cần Thơ	
51	Điều trị cai nghiện thuốc lá bằng tư vấn ngắn và tư vấn sâu	TS. Nguyễn Trương Nam Viện trưởng ISMS	
52	Tư vấn hỗ trợ cai nghiện thuốc lá qua Quitline	ThS. Phạm Thị Lệ Quyên Trung tâm Hô hấp - Bệnh viện Bạch Mai	
53	Cập nhật chẩn đoán và điều trị bụi phổi	GS.TS. Cecile S. Rose Đại học Colorado Denver, Hoa Kỳ	
54	Ngưng thở khi ngủ và hội chứng rối loạn chuyển hoá	ThS. Vũ Thị Thu Trang Trung tâm Hô hấp - Bệnh viện Bạch Mai	
55	Tổn thương phổi cấp có liên quan đến truyền máu	PGS.TS. Phạm Văn Linh Đại học Y Hải Phòng	
56	Thách thức trong chẩn đoán và điều trị Lao	TS. Nguyễn Hữu Lân Giám đốc Bệnh Viện Phạm Ngọc Thạch - TP. Hồ Chí Minh	
57	Hội chứng gan phổi	GS.TS. Neil W. Toribara Bệnh viện National Jewish Health, Hoa Kỳ	
58	Viêm phổi tăng bạch cầu ái toan	PGS.TS. Chu Thị Hạnh Phó chủ tịch VNRS	
59	Trào ngược dạ dày thực quản trong bệnh phổi.	GS.TS. Neil W. Toribara Bệnh viện National Jewish Health, Colorado, Hoa Kỳ	



SPIRIVA[®] Respimat[®]
(tiotropium)

**Được chỉ định trong điều trị
giảm cơn kịch phát COPD (*)**

**Được chỉ định điều trị bổ sung duy trì
nhằm cải thiện các triệu chứng Hen (**)**



**NGÀY
1 LẦN
2 NHÁT
XIT**

Số Giấy tiếp nhận hồ sơ đăng ký tài liệu thông tin thuốc
của Cục Quản lý dược - Bộ Y tế 0907/15/QLD-TT,
ngày 03 tháng 06 năm 2016, ngày 09 tháng 06 năm 2016 in tài liệu.

Chú thích: (*) Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

(**) Chi tiết về chỉ định xin xem phần thông tin sản phẩm ở trang số 02.



**Boehringer
Ingelheim**

THÔNG TIN SẢN PHẨM SPIRIVA® RESPIMAT®

Dung dịch khí dung.

Thành phần: Mỗi nhát xịt cung cấp 2,5 mcg tiotropium (một liều tương đương 2 nhát xịt). 2,5 mcg tiotropium tương đương 3,124 mcg tiotropium bromide monohydrate. **Chỉ định điều trị: COPD:** SPIRIVA RESPIMAT được chỉ định để điều trị duy trì cho bệnh nhân COPD (bao gồm viêm phế quản mạn và khí phế thũng), điều trị duy trì khi khó thở, cải thiện chất lượng cuộc sống của bệnh nhân COPD và giảm đợt kịch phát. **Hen:** SPIRIVA RESPIMAT được chỉ định điều trị bổ sung duy trì nhằm cải thiện các triệu chứng hen ở bệnh nhân người lớn bị bệnh hen đang điều trị duy trì bằng phối hợp corticoid dạng hít và chủ vận beta-2 tác dụng kéo dài mà vẫn có ít nhất một cơn hen nặng trong vòng một năm trước đó. **Liều lượng và cách dùng:** Liều khuyến cáo của SPIRIVA RESPIMAT là hai nhát xịt từ dụng cụ khí dung RESPIMAT một lần mỗi ngày vào cùng thời gian (*xem Hướng dẫn sử dụng*). Trong điều trị hen, hiệu quả điều trị đầy đủ sẽ thấy sau vài liều SPIRIVA RESPIMAT. **Nhóm bệnh nhân đặc biệt:** Bệnh nhân cao tuổi có thể dùng SPIRIVA RESPIMAT với liều khuyến cáo. Bệnh nhân suy thận có thể dùng SPIRIVA RESPIMAT với liều khuyến cáo. Tuy nhiên, cũng như tất cả các thuốc được thải trừ chủ yếu qua thận, nên theo dõi thận trọng khi dùng SPIRIVA RESPIMAT ở những bệnh nhân suy thận trung bình đến nặng. Bệnh nhân suy gan có thể dùng SPIRIVA RESPIMAT với liều khuyến cáo. **Trẻ em (dưới 18 tuổi):** COPD (*) không thường gặp ở trẻ em vì thể tính an toàn và hiệu quả của SPIRIVA chưa được xác định rõ trên bệnh nhi. Sử dụng bình dụng cụ khí dung SPIRIVA RESPIMAT mỗi ngày. Chưa thiết lập được tính hiệu quả và an toàn của Spiriva Respimat trên bệnh nhi bị hen. **Chống chỉ định:** SPIRIVA RESPIMAT bị chống chỉ định cho những bệnh nhân đã biết quá mẫn với atropine hoặc các dẫn xuất của nó, như ipratropium hoặc oxitropium, hoặc với bất kỳ thành phần nào của thuốc. **Cảnh báo và thận trọng đặc biệt:** SPIRIVA RESPIMAT, với vai trò là thuốc giãn phế quản điều trị duy trì với liều một lần mỗi ngày, không nên được sử dụng điều trị khởi đầu trong cơn co thắt phế quản cấp tính như liệu pháp cắt cơn. Spiriva Respimat không nên sử dụng như một thuốc điều trị ban đầu cho bệnh nhân hen. Các bệnh nhân hen phải được khuyến tiếp tục sử dụng trị liệu chống viêm, ví dụ corticosteroid dạng hít, giữ nguyên sau khi dùng Spiriva Respimat, ngay cả khi các triệu chứng được cải thiện. Có thể xuất hiện các phản ứng quá mẫn tức thì sau khi dùng dung dịch khí dung SPIRIVA RESPIMAT. Cũng như các thuốc kháng cholinergic khác, nên sử dụng Spiriva Respimat thận trọng ở những bệnh nhân tăng nhãn áp góc hẹp, phì đại tuyến tiền liệt hoặc tắc nghẽn cổ bàng quang. Nên sử dụng Spiriva thận trọng và theo dõi chặt chẽ ở bệnh nhân suy thận trung bình và nặng (thanh thải Creatinin < 50ml/phút) do tăng nồng độ thuốc trong huyết tương. Cần hướng dẫn để bệnh nhân sử dụng SPIRIVA RESPIMAT một cách đúng đắn. Thận trọng tránh để dung dịch hoặc hơi sương vào mắt. Đau hoặc khó chịu ở mắt, nhìn mờ, nhìn quanh sáng hoặc hình ảnh có nhiều màu sắc kèm theo đỏ mắt do sung huyết kết mạc và phù nề giác mạc có thể là dấu hiệu của tăng nhãn áp góc hẹp cấp tính. Nên khám chuyên khoa ngay nếu xuất hiện bất kỳ sự kết hợp nào của các triệu chứng nêu trên. Thuốc nhỏ mắt gây co đồng tử không phải là điều trị hiệu quả. Không nên dùng SPIRIVA RESPIMAT nhiều hơn một lần mỗi ngày. Ống thuốc SPIRIVA chỉ sử dụng được với dụng cụ khí dung RESPIMAT. **Tương tác với các thuốc khác và các dạng tương tác khác:** Mặc dù chưa tiến hành nghiên cứu tương tác thuốc chính thức, tiotropium bromide đã được dùng với các thuốc điều trị COPD (*) phổ biến khác, bao gồm các thuốc giãn phế quản cường giao cảm, methylxanthine, steroid uống và hít, kháng histamin, thuốc tiêu nhầy, thuốc điều biến leukotrien, cromon và kháng IgE mà không thấy bằng chứng tương tác thuốc trên lâm sàng. Các thuốc thường dùng kết hợp (LABA, ICS và kết hợp của chúng) được sử dụng cho bệnh nhân COPD (*) chưa được phát hiện gây thay đổi nồng độ tiotropium. Chưa nghiên cứu sử dụng kết hợp lâu dài tiotropium bromide với các thuốc kháng cholinergic. Do đó, không nên dùng SPIRIVA RESPIMAT kết hợp với các thuốc kháng cholinergic khác trong thời gian dài. **Khả năng sinh sản, thai kỳ và cho con bú:** Chưa có dữ liệu lâm sàng về việc sử dụng SPIRIVA cho phụ nữ mang thai. Chưa có dữ liệu lâm sàng về việc sử dụng tiotropium cho phụ nữ cho con bú. Do đó, không nên dùng SPIRIVA RESPIMAT cho phụ nữ mang thai hoặc cho con bú trừ khi lợi ích mong đợi vượt trội nguy cơ có thể xuất hiện ở thai nhi và nhũ nhi. Chưa có dữ liệu lâm sàng trên khả năng sinh sản đối với tiotropium. Một nghiên cứu phi lâm sàng với tiotropium cho thấy không có bất kỳ tác dụng bất lợi đến khả năng sinh sản. **Ảnh hưởng đến khả năng lái xe và vận hành máy móc:** Chưa tiến hành nghiên cứu về ảnh hưởng đến khả năng lái xe và vận hành máy móc. Tuy nhiên, triệu chứng chóng mặt hoặc nhìn mờ có thể ảnh hưởng đến khả năng lái xe và vận hành máy móc. **Tác dụng ngoại ý:** Nhiều tác dụng ngoại ý dưới đây có thể do tác dụng kháng cholinergic của SPIRIVA RESPIMAT. Các phản ứng ngoại ý được xác định từ dữ liệu nghiên cứu lâm sàng và báo cáo tự phát trong thời gian lưu hành thuốc sau khi được cấp phép. **Rối loạn chuyển hóa và dinh dưỡng:** Mất nước. **Rối loạn hệ thần kinh:** Chóng mặt, đau đầu, mất ngủ. **Rối loạn mắt:** Tăng nhãn áp, tăng áp lực nội nhãn, nhìn mờ. **Rối loạn tim mạch:** Rung nhĩ, đánh trống ngực, nhịp nhanh trên thất, nhịp nhanh. **Rối loạn hô hấp, ngực và trung thất:** Ho, chảy máu cam, viêm họng, khó phát âm, co thắt phế quản, viêm thanh quản, viêm xoang. **Rối loạn đường tiêu hóa:** Khô miệng: thường nhẹ, buồn nôn, táo bón, nhiễm nấm candida hầu họng, khó nuốt, bệnh trào ngược dạ dày thực quản, viêm lợi, viêm lưỡi, viêm miệng, tắc ruột bao gồm cả liệt ruột. **Rối loạn da và mô dưới da, Rối loạn hệ miễn dịch:** Phản ứng phản vệ, phát ban, ngứa, phù mạch thần kinh, mày đay, nhiễm khuẩn da và loét da, khô da, quá mẫn (bao gồm các phản ứng tức thì). **Rối loạn cơ xương và mô liên kết:** Sung khớp. **Rối loạn thận và tiết niệu:** Bí tiểu (thường gặp ở nam với các yếu tố thúc đẩy), khó tiểu, nhiễm khuẩn đường tiết niệu. **Bảo quản:** Dưới 30°C. Không đông đá. **Hạn dùng:** 36 tháng kể từ ngày sản xuất. **Hạn dùng trong thời gian sử dụng:** 90 ngày. **Tên NSX:** Boehringer Ingelheim Pharma GmbH & Co. KG. **Địa chỉ:** Binger strasse 173, 55216 Ingelheim am Rhein, Germany. **Phân phối bởi:** Vimedimex Bình Dương, 18 L1-2 VSIPII, đường số 3, khu Việt Nam - Singapore 2 phường Phú Hòa, thị xã Thủ Dầu Một, tỉnh Bình Dương.

CẬP NHẬT CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

GS.TS. Ngô Quý Châu

Phó giám đốc bệnh viện Bạch Mai - Chủ tịch Hội Hô hấp Việt Nam

Tóm tắt

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT) là căn nguyên có tỷ lệ mắc và tỷ lệ tử vong hàng đầu và những tổn thất về kinh tế, xã hội do bệnh gây ra ngày một gia tăng. Cần hướng đến chẩn đoán lâm sàng BPTNMT ở tất cả những bệnh nhân khó thở, ho khạc đờm mạn tính và có tiền sử phơi nhiễm với các yếu tố nguy cơ của bệnh. Đo chức năng thông khí phổi là cần thiết để chẩn đoán, FEV1/FVC < 0,70 xác định tình trạng rối loạn thông khí tắc nghẽn khẳng định BPTNMT. Điều trị các thuốc thích hợp có thể giảm triệu chứng, tần suất và mức độ nặng, nâng cao sức khỏe và cải thiện khả năng gắng sức. Những cập nhật gần đây tập trung vào cá thể hóa điều trị các kiểu hình của BPTNMT, tối ưu hóa điều trị với vai trò của một số thuốc mới và vận dụng những thành tựu khoa học kỹ thuật mới.

Từ khóa: Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE: AN UPDATE ON DIAGNOSIS AND TREATMENT

Prof. Ngo Quy Chau, MD., PhD.

Vice director of Bach Mai Hospital - President of VNRS

Summary

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is a leading cause of morbidity and mortality worldwide and results in an economic and social burden that is both substantial and increasing. A clinical diagnosis of COPD should be considered in any patient who has dyspnea, chronic cough or sputum production, and a history of exposure to risk factors for the disease. Spirometry is required to make the diagnosis in this clinical context; the presence of a post-bronchodilator FEV1/FVC < 0.70 confirms the presence of persistent airflow limitation and thus of COPD. Appropriate pharmacologic therapy can reduce COPD symptoms, reduce the frequency and severity of exacerbations, and improve health status and exercise tolerance. The latest updates focuses on personalized treatment by phenotypes of COPD, optimal treatment with new drugs and new techniques.

Keywords: Chronic Obstructive Pulmonary Disease, COPD.



Experience OF TOBACCO CONTROL IN THE UNITED STATES AND THE POSSIBLE LESSON FOR OTHER COUNTRIES

Donna Shelley MD., MPH, Associate Professor

Vice Chair for Research, Department of Population Health

Associate Professor of Medicine and Population Health

Co-Director, Section on Tobacco, Alcohol and Drug Use

New York University School of Medicine, USA

Summary

Over the past 55 years smoking rates in the US have significantly declined from 42% in 1965 to 17% in 2015. This is due to the implementation of evidence based policies and programs including smoke free air laws, raising cigarette taxes which raised prices, and advertising campaigns that educated the public about the dangers of tobacco use. These effective policies and programs are now part of the Framework Convention on Tobacco Control, a treaty that Vietnam ratified in 2004. This plenary will describe lessons learned from the US experience with tobacco control and how we are addressing new challenges created by the growth of alternative tobacco (e.g. waterpipe) and non tobacco products (electronic cigarettes). Finally, we will discuss novel ideas for meeting the World Health Organization's 2025 target for reducing tobacco use globally.

- 1) Trends in smoking globally, in the US and Viet Nam
- 2) What are the evidence based policies and programs?
 - a. US experience.
 - b. Framework Convention on Tobacco Control - spreading the evidence globally.
 - c. Sim smoke model as example of projections for smoking prevalence if all of the recommended policies were implemented.
- 3) Lessons learned from over 60 years of tobacco control in the US.
 - a. Successes (large declines in tobacco use among youth and adults and associated reductions in cancer and cardiovascular disease) and failures (e.g. persistently high rates of smoking among low income, low educated, mentally ill and substance users).
 - b. Growth of alternative tobacco products-a new challenge.
- 4) Whats next? The Endgame
 - a. Novel ideas for meeting US/WHO targets for smoking prevalence by 2025.

KINH NGHIỆM KIỂM SOÁT THUỐC LÁ TẠI HOA KỲ VÀ BÀI HỌC CHO CÁC QUỐC GIA KHÁC

PGS.TS. Donna Shelley

Phó chủ tịch nghiên cứu, Bộ sức khỏe dân số,

Phó giáo sư y khoa và sức khỏe dân số,

Giám đốc bộ phận về sử dụng thuốc lá, rượu và ma túy,

Trường Đại học New York, Hoa Kỳ

Tóm tắt

Hơn 55 năm qua, tỷ lệ hút thuốc lá tại Mỹ đã giảm đáng kể từ 42% trong năm 1965 xuống còn 17% năm 2015. Điều này có được là do việc thực hiện các chính sách và các chương trình phòng chống dựa trên bằng chứng bao gồm cả luật không khói thuốc, tăng thuế thuốc lá khiến tăng giá thuốc, và các chiến dịch tuyên truyền giáo dục cộng đồng về sự nguy hiểm của việc hút thuốc lá. Những chính sách và các chương trình có hiệu quả này là một phần của Công ước Khung về kiểm soát thuốc lá, một công ước quốc tế mà Việt Nam đã phê chuẩn vào năm 2004. Báo cáo này sẽ nói về các bài học kinh nghiệm của Mỹ về kiểm soát thuốc lá và cách để giải quyết các thách thức mới được tạo ra bởi sự phát triển của sản phẩm thay thế tương tự thuốc lá (ví dụ như shisha) hay không phải thuốc lá (thuốc lá điện tử). Cuối cùng, chúng ta sẽ thảo luận về những ý tưởng mới để đáp ứng mục tiêu năm 2025 của Tổ chức Y tế Thế giới về giảm sử dụng thuốc lá trên toàn cầu.

- 1) Xu hướng trong việc hút thuốc trên toàn cầu, tại Mỹ và Việt Nam.
- 2) Các chính sách và các chương trình dựa trên bằng chứng là gì?
 - a. Kinh nghiệm của Mỹ.
 - b. Công ước Khung về kiểm soát thuốc lá- đưa ra bằng chứng trên toàn cầu.
 - c. Mô hình “Sim smoke” là một ví dụ tiêu biểu trong các chiến dịch về hút thuốc lá khi tất cả các chính sách khuyến khích được thực hiện.
- 3) Bài học kinh nghiệm từ hơn 60 năm kiểm soát thuốc lá ở Mỹ.
 - a. Thành công (giảm mạnh tình trạng hút thuốc lá ở người trẻ và người trưởng thành đồng thời giảm các bệnh liên quan như ung thư và bệnh tim mạch) và thất bại (ví dụ tỷ lệ hút thuốc còn cao ở nhóm thu nhập thấp, trình độ văn hóa thấp, bệnh tâm thần và người nghiện thuốc lá).
 - b. Tăng trưởng các sản phẩm thay thế thuốc lá - một thử thách mới.
- 4) Bước tiếp theo?
 - a. Ý tưởng mới để đạt mục tiêu về hút thuốc lá vào năm 2025 của Mỹ và Tổ chức Y tế thế giới.



UPDATE ON DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF PULMONARY ARTERIAL HYPERTENSION

Brett E. Fenster, MD, FAHA, FACC

Medicine National Jewish Health

Summary

Although pulmonary arterial hypertension (PAH) was once a diagnosis that carried a uniformly poor prognosis, the past decade has seen a renaissance era that has led to an improved understanding of the diagnosis, natural history, and treatment of PAH. As a result, patients are doing better and living longer with PAH. This talk will provide an overview of the current evaluation of diagnosis of PAH with an emphasis on understanding the hemodynamics of PAH. The classification of PAH within the larger family of pulmonary hypertension syndromes will be discussed with a focus on understanding the difference between PAH and other forms of pulmonary hypertension associated with chronic heart and lung disease. Given the tremendous growth in pharmacologic therapy for PAH, the contemporary treatment algorithm for PAH will be discussed and include an overview of the use of novel agents as well as combination therapy. These treatment pathways will highlight the potential benefits and pitfalls of therapy, particularly in patients with related cardiac and pulmonary comorbidities.

CẬP NHẬT CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TĂNG ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI

PGS.TS. Brett E. Fenster

Bệnh viện National Jewish Health, Hoa Kỳ

Tóm tắt

Mặc dù tăng áp động mạch phổi là một chẩn đoán mang lại tiên lượng kém, thập kỉ vừa qua đã có bước tiến đáng kể hiểu biết về chẩn đoán, căn nguyên tự nhiên, và điều trị TALĐMP. Vì thế, bệnh nhân TALĐMP kéo dài tuổi thọ hơn và có chất lượng sống tốt hơn. Báo cáo này sẽ đưa ra tổng quan về chẩn đoán TALĐMP ở thời điểm hiện tại với sự nhấn mạnh về hiểu biết huyết động học của áp lực động mạch phổi. Phân loại TALĐMP nằm trong nhóm lớn là hội chứng tăng áp lực động mạch phổi sẽ được thảo luận tập trung về sự khác nhau giữa TALĐMP và các dạng khác của tăng áp phổi liên quan đến bệnh tim hoặc bệnh phổi mạn tính. Các thuốc điều trị TALĐMP phát triển mạnh, phác đồ điều trị hiện tại của TALĐMP sẽ được bàn luận và bao gồm cả tổng quan về các nhân tố mới được sử dụng cũng như phối hợp thuốc trong điều trị. Những cách tiếp cận điều trị này sẽ nhấn mạnh lợi ích và nguy cơ điều trị, đặc biệt là ở bệnh nhân có bệnh phổi hoặc bệnh tim đồng mắc.

BIOLOGICS IN SEVERE ASTHMA: A PATH TOWARDS PERSONALIZED CARE

Vinay Mehta, M.D.

Allergy, Asthma & Immunology Associates, Lincoln, NE, USA

Summary

An estimated 300 million people are affected by asthma worldwide, and the burden is likely to rise substantially in the next few decades. Approximately 5% of these individuals have severe, poorly controlled disease, and are at particular risk for exacerbations, hospitalizations and even death. Despite widely available and effective treatments, achieving asthma control in this population remains an unmet need. Recent biopharmaceutical advances have given rise to new biologics that target specific molecules involved in the pathophysiology of asthma. This presentation will discuss current and future biologics for the treatment of asthma, mechanisms of action, clinical efficacy, and the role of biomarkers in categorizing asthma endotypes to direct personalized therapy. Monoclonal antibodies specifically discussed include omalizumab, mepolizumab, reslizumab, benralizumab, dupilumab, and lebrikizumab.

SINH LÝ HỌC TRONG HEN NẶNG: LỘ TRÌNH CHO CHĂM SÓC THEO CÁ THỂ

PGS.TS. Vinay Mehta.

Hội liên hiệp Dị Ứng, Hen và Miễn Dịch, New York, Hoa Kỳ

Tóm tắt

Khoảng 300 nghìn người mắc hen trên toàn thế giới và gánh nặng của hen được chứng minh là đang tăng lên trong vài thập kỉ tới. Khoảng 5% bệnh nhân mắc hen mức độ nặng, kiểm soát kém; đây là đối tượng nguy cơ xuất hiện các đợt cấp, phải nhập viện và thậm chí tử vong. Mặc dù việc điều trị có sẵn và hiệu quả, kiểm soát hen trong nhóm bệnh nhân vẫn chưa đạt yêu cầu. Những tiến bộ trong dược sinh học gần đây đang tăng lên nhắm tới phân tử đặc trưng trong sinh lý bệnh của hen. Phần trình bày này thảo luận về sinh học trong hiện tại và tương lai cho điều trị hen, cơ chế hoạt động, hiệu quả lâm sàng, các dấu ấn sinh học chính trong phân nhóm hen để hướng dẫn cá thể hoá điều trị. Kháng thể đơn dòng được thảo luận bao gồm omalizumab, mepolizumab, reslizumab, benralizumab, dupilumab, và lebrikizumab.



ENVIRONMENTAL FACTORS ON RESPIRATORY DISEASES

Shu Hashimoto, Yasuhiro Gon, Mari Hikichi and Mai Takahashi*

**Shu Hashimoto, M.D., Ph.D.,*

Nihon University School of Medicine

Summary

Air pollution in Earth's atmosphere that is the introduction of particulates, biological molecules and other harmful materials, is significant risk factor for causing adverse effects on humans and multiple diseases such as COPD, bronchial asthma, respiratory infections, lung cancer, and cardiovascular disease. The most common sources of air pollution include particle matters (PM) and gaseous pollutants (ozone, nitrogen dioxide, and sulphur dioxide). In addition to outdoor air pollution, indoor pollution such as gasses from biomass fuel and global climate changes such as accelerating of earth warming also cause adverse effects on humans. A long-term exposure of biomass fuel is reported to be associated with COPD pathogenesis. Effect of global climate changes effect directly or indirectly on human health. Direct effects of heat waves, cyclones and thunder storms, and indirect effects by earth warming and worsening of ambient air quality are impact of infectious diseases and allergic diseases. We inhale air containing air pollution, allergens and microbes by breathing. Understanding impact of air pollution and climate changes on human health and improved air quality are quite important issues to prevent the production and exacerbation of various diseases. In this session, we will review the latest information of the association of air pollutions and climate changes with human health.

CÁC YẾU TỐ MÔI TRƯỜNG ẢNH HƯỞNG ĐẾN BỆNH HÔ HẤP

Shu Hashimoto, Yasuhiro Gon, Mari Hikichi and Mai Takahashi*

GS.TS. Shu Hashimoto

Đại học Nihon – Nhật Bản

Tóm tắt

Ô nhiễm không khí trong đó bao gồm các loại bụi, phân tử sinh học và chất độc hại, là yếu tố nguy cơ quan trọng gây các ảnh hưởng xấu đến sức khỏe và nhiều bệnh tật như COPD, hen phế quản, nhiễm trùng đường hô hấp, ung thư phổi và bệnh tim mạch. Nguyên nhân phổ biến nhất của ô nhiễm không khí gồm ô nhiễm do các chất dạng hạt (particle matters - PM) và do các chất dạng khí (ozone, NO₂, SO₂). Bên cạnh ô nhiễm không khí bên ngoài, ô nhiễm không khí trong nhà như khói từ các nguyên liệu sinh học và tình trạng biến đổi khí hậu toàn cầu như sự nóng lên của trái đất cũng gây ảnh hưởng xấu đến con người. Tiếp xúc lâu dài với nhiên liệu sinh học được báo cáo là có liên quan đến bệnh sinh của COPD. Biến đổi khí hậu toàn cầu có thể ảnh hưởng lên sức khỏe con người trực tiếp hoặc gián tiếp. Tác động trực tiếp của sóng nhiệt, lốc xoáy và sấm sét, tác động gián tiếp của quá trình trái đất nóng lên cũng như suy giảm chất lượng không khí tạo ra những tác động xấu với các bệnh nhiễm trùng và bệnh dị ứng. Chúng ta hít vào không khí bị ô nhiễm chứa các chất ô nhiễm, dị nguyên và vi khuẩn. Hiểu biết về tác động của ô nhiễm không khí và biến đổi khí hậu lên sức khỏe con người và cải thiện chất lượng không khí là vấn đề quan trọng để dự phòng đợt cấp của nhiều bệnh khác nhau. Trong bài này, chúng ta sẽ xem xét những thông tin mới nhất về ảnh hưởng của ô nhiễm không khí và biến đổi khí hậu với sức khỏe con người.

DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF MASSIVE PE

A/Prof. Joshua Solomon, MD., PhD.

National Jewish Health – USA.

Summary

Massive pulmonary embolism (PE), more appropriately referred to as high-risk PE, is defined as an acute pulmonary embolism with a systolic blood pressure less than 90 mmHg for more than 15 minutes and represents 20% of all PEs. These patients have a 65% in-hospital mortality and death is from cardiovascular collapse. All patients should be started immediately on unfractionated heparin (UFH), low molecular weight heparin (LMHW) or fondaparinux. If no absolute contraindications exist, consideration should be given to the use of thrombolytics within 48 hours of diagnosis. Other possible therapies include surgical pulmonary embolectomy and catheter directed thrombectomy. Supportive care for these patients includes optimization of right ventricular (RV) function through modulation of RV preload, afterload and contractility. Survivors require long term anticoagulation.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HUYẾT KHỐI ĐỘNG MẠCH PHỔI

PGS.TS. Joshua Solomon

Bệnh viện National Jewish Health, Hoa Kỳ

Tóm tắt

Thuyên tắc phổi rất lớn (PE), hay hợp lý hơn gọi là PE có nguy cơ cao, được định nghĩa là một cục huyết khối gây tắc động mạch phổi cấp kèm huyết áp tâm thu dưới 90 mmHg trong hơn 15 phút và chiếm 20 % các trường hợp PE. Những bệnh nhân này có tỷ lệ tử vong tại bệnh viện lên tới 65% và nguyên nhân là do trụy tim mạch. Tất cả bệnh nhân nên được bắt đầu truyền ngay heparin không phân đoạn (UFH), heparin khối lượng phân tử thấp (LMHW) hoặc fondaparinux. Nếu không có chống chỉ định tuyệt đối, cân nhắc dùng thuốc tiêu sợi huyết trong vòng 48 giờ. Các phương pháp điều trị khác bao gồm lấy huyết khối bằng phẫu thuật và qua catheter. Điều trị hỗ trợ bao gồm tối ưu hóa các chức năng tâm thất phải (RV) thông qua giảm tiền gánh, hậu gánh và sức co bóp của thất phải. Những bệnh nhân sống sót phải sử dụng kháng đông lâu dài.



PRIMARY IMMUNE DEFICIENCY: A MISSED DIAGNOSIS

Prof. Roger H. Kobayashi, MD., PhD.

Ucla School of Medicine.

Summary

A common belief is that Primary Immunodeficiency [PIDD] is a disease occurring only in infants and children. As a consequence, physicians and other health care providers do not consider immunodeficiency in their patients. This is a serious misconception and leads to protracted illness, increased complications and early deaths. It has been shown that PIDD accounts for 25 to 40% of all patients and in some national studies, as many as 50% of all PIDD patients. Yet Internists, Pulmonologists, ENT and others do not consider PIDD in patients with recurrent or severe infections or those with auto-immune diseases or concurrent malignancies such as lymphomas or multiple myeloma.

Pulmonologists in particular, but also ENT, Infectious Disease Specialists as well as Rheumatologists and Hematologist/Oncologists see these patients frequently but do not diagnose them. This discussion hopes to dispel the myth that: a] PIDD occurs only in babies and children b] PIDD is rare c] PIDD cannot be diagnosed in Vietnam d] PIDD cannot be treated in Vietnam.

- **IDF: PIDD Incidence 1:2,000 Vietnam population 90 million = 45,000 cases in Vietnam**
- **CVID [most severe form of antibody deficiency] 1:25,000 Vietnam = 3,600 cases [Pulm/ID/ENT]**
- **Diagnosis: targeted groups [recurrent sinupulmonary infections, autoimmune diseases, lymphomas]; simple tests: CBC, Protein electrophoresis, Ig levels, DHT, tests for antibody function.**
- **Immunoglobulin replacement therapy available in Vietnam; also NHP did first HCST in a SCID patient.**

General differences between Pediatric Patients & Adults:

1. Children typically present within the first year of life and sometimes within the first several months
2. Children, besides having severe infections, may have failure to thrive, chronic diarrhea or skin disease
3. Children more often than adults have a positive family history
4. Children, in contrast to adults, may have physical features which may be characteristic

Antibody Defects are the most common, occurring in 75 – 80 % of adult patients with PIDD.

- **Selective IgA Deficiency [1:700]** SIgA: IgA < 7mg/dl; 1/3 to 1/2 mild symptoms; ~ 1/3 auto-immune, auto-inflammatory or allergic disease; 1/3 with recurrent infections
- **Selective Antibody Deficiency:** Normal or low normal antibody levels; poor response to polysaccharide antigens. Severe sinupulmonary infections and allergic diseases
- **IgG Subclass Deficiency:** Decrease in 1 or more IgG subclasses with normal or near normal total IgG. Ranges from asymptomatic to severe infections
- **CVID:** Incidence 1:25,000. Markedly depressed immunoglobulin levels. IgG typically < 300mg/dl [Normal adults ~1,000 mg/dl]; IgA and IgM correspondingly diminished.

Poor antibody function to poly-saccharide antigens and often to protein antigens

T-cell numbers and function often abnormal

Severe sinupulmonary infections; complications common

Auto-immune and auto-inflammatory disorders common

Malignancies, especially lymphomas & gastric cancer

If undiagnosed, shortened lifespan

- PIDD more common in Severe or Recurrent Pneumonias, Bronchiectasis, COPD.
- Asthma patients seem to have a higher incidence of SIgA and CVID.

In summary, PIDD is not rare. PIDD occurs in adults and is most likely to be seen in the Pulmonary Clinic or on the Pulmonary Service in the Hospital. If estimates are correct, Hanoi has 1,000 cases of severe PIDD patients, 450 cases of CVID and 5,000 cases of clinically significant cases of SIgA.

Consider investigating for PIDD if:

- **Recurrent or persistent infections [lung, sinuses, GI, multiple locations]**
- **Concurrence or history of auto-immune diseases [esp. hematologic], lymphomas, gastric cancers,**
- **Concurrence of Gastro-intestinal complications: malabsorption, Inflammatory bowel disease**
- **Unusual organisms [fungal, persistent viral infections]**
- **Asthma with complications**



SUY GIẢM MIỄN DỊCH TIÊN PHÁT: BỔ SÓT CHẨN ĐOÁN

GS.TS. Roger H. Kobayashi

Trường Đại học Y dược California - Los Angeles (UCLA)

Tóm tắt

Một niềm tin phổ biến là suy giảm miễn dịch tiên phát (Primary Immunodeficiency - PID) là bệnh chỉ xảy ra ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ. Kết quả là các bác sĩ và người cung cấp dịch vụ chăm sóc sức khỏe không xem xét sự suy giảm miễn dịch ở cha mẹ bệnh nhi. Điều này là một nhận thức sai lầm nghiêm trọng và dẫn tới bệnh tật kéo dài, tăng biến chứng và tử vong sớm. PID chiếm tới 25-40% tổng số bệnh nhân và trong nghiên cứu tại 1 vài quốc gia, chiếm tới 50% tổng số bệnh nhân. Cả bác sĩ nội khoa, bác sĩ hô hấp, tai mũi họng và các bác sĩ khác không xem xét PID ở bệnh nhân có nhiễm trùng tái diễn hoặc nhiễm trùng nặng hoặc ở những bệnh nhân mắc bệnh tự miễn hoặc đồng mắc bệnh ác tính như lymphoma hoặc đa u tủy.

Đặc biệt, bác sĩ hô hấp, cũng như bác sĩ tai mũi họng, bác sĩ nhiễm, bác sĩ chuyên khoa khớp và tiêu hóa/ung thư gặp những bệnh nhân này thường xuyên nhưng không chẩn đoán ra bệnh. Thảo luận này hi vọng xóa bỏ quan điểm: a] PID chỉ xảy ra ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ b] PID là hiếm gặp c] PID không thể được chẩn đoán ở Việt Nam d] PID không thể điều trị được ở Việt Nam

- **IDF: Tỷ lệ mắc PID 1:2,000. Dân số Việt Nam khoảng 90 triệu = 45,000 ca ở Việt Nam**
- **CVID [thể suy giảm kháng thể nặng nhất] 1:25,000 Việt Nam = 3,600 ca [Hô hấp/Nhiễm/TMH]**
- **Chẩn đoán: nhóm mục tiêu (nhiễm trùng xoang – phổi tái phát; bệnh lý tự miễn, lymphoma): test đơn giản: công thức máu, điện di protein, nồng độ Ig, DHT, kiểm tra chức năng kháng thể .**
- **Liệu pháp thay thế Immunoglobulin có tại Việt Nam; cũng như NHP thực hiện lần đầu tiên HCST cho bệnh nhân SCID.**

Những sự khác biệt chung giữa bệnh nhân nhi và người lớn:

1. Diễn hình trẻ nhỏ xuất hiện trong năm đầu tiên của cuộc đời và đôi khi trong vài tháng đầu tiên.
2. Trẻ em, bên cạnh mắc nhiễm trùng nặng, có thể chậm lớn, tiêu chảy mạn tính, và bệnh về da.
3. Trẻ em thường có tiền sử gia đình mắc bệnh hơn người lớn.
4. Trẻ em, ngược với người lớn, có đặc điểm thể chất và sinh lý đặc trưng.

Thường gặp khiếm khuyết kháng thể, xảy ra ở 75 – 80 % bệnh nhân trưởng thành mắc PID.

- **Suy giảm IgA chọn lọc [1:700] SIgA:** IgA < 7mg/dl; 1/3 tới ½ triệu chứng nhẹ; ~ 1/3 tự miễn, bệnh dị ứng; 1/3 bị nhiễm trùng tái phát
- **Suy giảm kháng thể chọn lọc:** Mức độ kháng thể bình thường hoặc gần bình thường; đáp ứng kém với kháng nguyên polysaccharide. Nhiễm trùng xoang - phổi nặng và bệnh dị ứng.
- **Suy giảm dưới nhóm IgG:** Giảm 1 hoặc nhiều dưới nhóm IgG với nồng độ IgG toàn phần bình thường hoặc gần bình thường. Thay đổi từ không triệu chứng đến nhiễm trùng nặng.
- **CVID:** tỷ lệ mắc phải 1:25,000. Nồng độ immunoglobulin giảm rất nặng. Diễn hình IgG < 300mg/dl [người lớn bình thường ~1,000 mg/dl]; IgA và IgM giảm tương ứng.

Chức năng kháng thể với kháng nguyên poly-saccharid kém và thường với kháng nguyên protein.

Số lượng và chức năng tế bào T bất thường

Nhiễm trùng xoang – phổi nặng, biến chứng thường gặp

Bệnh tự miễn và rối loạn quá trình viêm tự động thường gặp

Bệnh ác tính, đặc biệt lymphomas và ung thư tiêu hóa

Nếu không được chẩn đoán, tuổi thọ thấp

- PIDĐ thường gặp ở viêm phổi nặng hoặc tái phát, Giãn phế quản, COPD.
- Bệnh nhân hen phế quản dường như có tỷ lệ mắc SIgA và CVID cao hơn.

Tóm lại, PIDĐ không hiếm gặp. PIDĐ xảy ra ở người lớn và đa phần gặp ở trung tâm hô hấp hoặc khoa Hô hấp trong bệnh viện. Nếu ước lượng đúng, tại Hà Nội có 1000 ca PIDĐ nặng, 450 ca CVID và 5000 ca SIgA có triệu chứng lâm sàng.

Cần nhắc chẩn đoán PIDĐ nếu:

- **Nhiễm trùng tái phát hoặc dai dẳng (phổi, xoang, GI, đa vị trí)**
- **Đồng nhiễm hoặc tiền sử mắc bệnh tự miễn (ví dụ viêm gan), lympho, ung thư tiêu hóa**
- **Đồng mắc các biến chứng dạ dày – ruột: kém hấp thu, viêm ruột (IBD).**
- **Các mầm bệnh ít gặp (nấm, nhiễm virus dai dẳng)**
- **Hen phế quản với các biến chứng**



RIGHT VENTRICULAR DYSFUNCTION IN CHRONIC RESPIRATORY DISEASES

Brett E. Fenster, MD, FAHA, FACC

Medicine National Jewish Health

Summary

Chronic lung disease is characterized by a variety of phenomena in the pulmonary vasculature and myocardium that potentially impairs right ventricular (RV) function. The onset of RV dysfunction and failure portends a poor prognosis, highlighting the need to better understand its origins and potential treatments. Cor pulmonale in COPD represents the paradigm for this pathophysiology. This lecture will review pathophysiology of both pulmonary hypertension and RV dysfunction in chronic lung disease using COPD as the primary example of this. The diagnosis of hypoxia/chronic lung disease-driven PH will be discussed with an emphasis of hemodynamic definition of the severe PH in this population. Contemporary approaches to the treatment of hypoxia/chronic lung disease-driven PH will be discussed with a focus on the potential risks and benefits of vasodilator therapy in this challenging population.

RỐI LOẠN CHỨC NĂNG THẤT PHẢI TRONG BỆNH PHỔI MẠN TÍNH

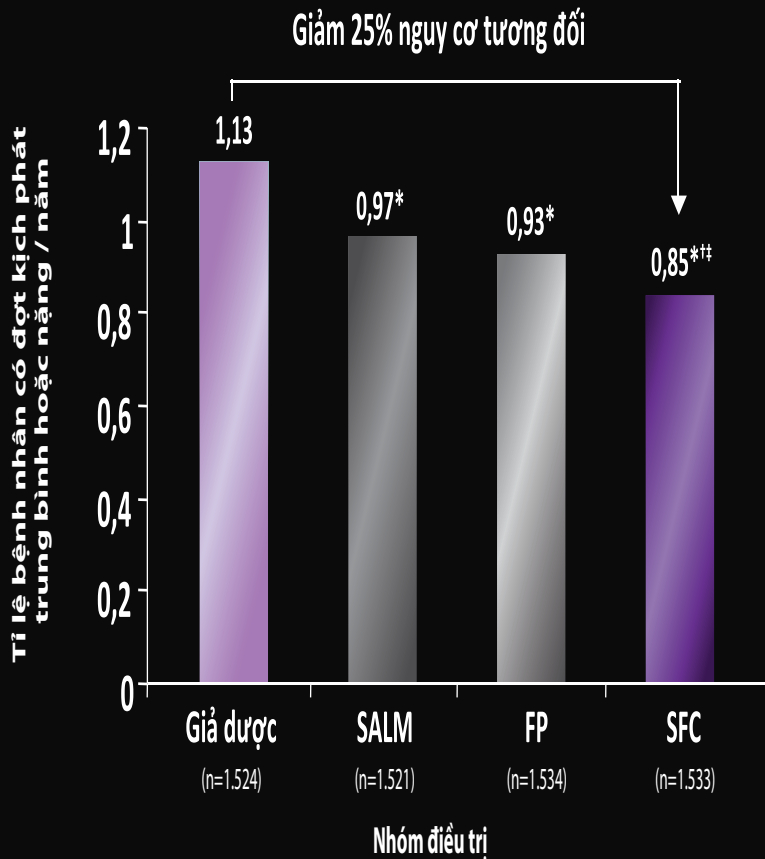
PGS.TS. Brett E. Fenster

Bệnh viện National Jewish Health, Hoa Kỳ

Tóm tắt

Bệnh phổi mạn tính đặc trưng bởi nhiều hiện tượng biến đổi về mạch máu phổi và cơ tim làm ảnh hưởng đến chức năng thất phải. Sự xuất hiện của rối loạn và suy giảm chức năng thất phải đem đến tiên lượng tồi, vì vậy đòi hỏi hiểu biết rõ hơn về nguồn gốc và điều trị cơ bản của bệnh lý này. Tâm phế mạn trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính là biểu hiện điển hình cho bệnh lý này. Bài viết này sẽ khái quát sinh lý bệnh của cả tăng áp động mạch phổi và rối loạn chức năng thất phải trong bệnh phổi mạn tính và sử dụng bệnh phổi mạn tính như một ví dụ để minh họa. Chẩn đoán giảm oxy máu/bệnh phổi mạn tính gây ra tăng áp động mạch phổi sẽ được bàn luận với sự nhấn mạnh vào định nghĩa về mất huyết động của tăng áp phổi nặng. Tiếp cận hiện tại để điều trị thiếu oxy máu/bệnh phổi mạn tính gây ra tăng áp động mạch phổi sẽ được bàn luận tập trung vào nguy cơ tiềm tàng và lợi ích điều trị của thuốc giãn mạch.

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 liệu 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 và 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 bình thường 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. **Ngừng 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 khó khê 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 được lý của điều trị bằng chất chủ vận beta2, như run, đánh trống ngực chủ quan và đau đầu, nhưng có xu hướng thoáng qua và giảm khi điều trị thường xuyên. **TƯƠNG TÁC:** Nên tránh dùng cả chất chẹn beta chọn lọc 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 KỴ 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). Co thắt phế quản nghịch lý (hiếm). **QUÁ 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. **SAN XUẤT BỞI:** Glaxo Operations UK Limited, Priony 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.



SMOKING-RELATED AIRFLOW LIMITATION: A TAXONOMY BASED ON ANATOMY

James K. O'Brien MD

Assistant Professor - National Jewish Health, USA

Summary

Terminology used for smoking related airflow obstruction includes COPD, emphysema, chronic bronchitis, PRISM (Preserved Ratio with Impaired Spirometry), ACOS, small airways disease, dynamic airflow obstruction, GOLD Stages (based on FEV1). Break all this terminology into its pieces. Reduce COPD into simple information we know, without confounding terminology, for more directed diagnosis, treatment and future clinical research. This presentation involves a proposal to classify COPD lung disease by its anatomy. Describing what happens physiologically and pathologically at each level of the airways from the trachea through the bronchi, bronchioles and the alveoli.

GIỚI HẠN THÔNG KHÍ LIÊN QUAN THUỐC LÁ – NGUYÊN TẮC PHÂN LOẠI DỰA TRÊN GIẢI PHẪU

PGS.TS. James K. O'Brien

Bệnh viện National Jewish Health, Colorado, Hoa Kỳ

Tóm tắt

Thuật ngữ được sử dụng cho rối loạn thông khí tắc nghẽn liên quan đến hút thuốc lá bao gồm COPD, khí phế thũng, viêm phế quản mạn, PRISM (Preserved Ratio with Impaired Spirometry - tình trạng rối loạn chức năng hô hấp còn bảo tồn chỉ số Gaensler), ACOS, bệnh lý đường thở nhỏ, tắc nghẽn đường thở động, giai đoạn theo GOLD (dựa trên FEV1). Chia nhỏ tất cả các thuật ngữ này thành từng phần nhỏ. Giảm lược COPD thành thông tin đơn giản mà chúng ta đã biết, mà không làm phá vỡ các thuật ngữ, để hướng dẫn chẩn đoán, điều trị và nghiên cứu lâm sàng trong tương lai. Bài trình bày này liên quan đến một đề nghị phân loại COPD dựa trên giải phẫu. Mô tả những gì xảy ra về mặt sinh lý và bệnh lý ở từng cấp độ của đường hô hấp từ khí quản tới phế quản, tiểu phế quản và phế nang.



CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI MẮC PHẢI TẠI BỆNH VIỆN VÀ VIÊM PHỔI LIÊN QUAN THỞ MÁY

PGS.TS. Đặng Quốc Tuấn

Phó trưởng khoa Hô sức tích cực - Bệnh viện Bạch Mai

Tóm tắt

Viêm phổi mắc phải trong bệnh viện (HAP) và viêm phổi liên quan thở máy (VAP) thuộc về 2 nhóm bệnh khác nhau. Viêm phổi liên quan đến chăm sóc y tế (HCAP) không còn được xếp chung với 2 nhóm bệnh này.

Phương pháp lấy bệnh phẩm không xâm nhập (hút qua ống nội khí quản) và cấy bán định lượng được ưu tiên để chẩn đoán VAP hơn là lấy bệnh phẩm xâm nhập và cấy định lượng. Điều trị HAP nên dựa trên kết quả vi sinh với bệnh phẩm lấy bằng phương pháp không xâm nhập hơn là điều trị theo kinh nghiệm.

Khi nghĩ đến HAP/VAP, để quyết định dùng kháng sinh nên dựa vào tiêu chuẩn lâm sàng đơn thuần, không cần phối hợp với kết quả PCT, sTREM-1 hay CPIS.

Điều trị kháng sinh kinh nghiệm nên căn cứ vào tình hình kháng kháng sinh của cơ sở điều trị. Điều trị kháng sinh kinh nghiệm VAP cần bao phủ *S.aureus*, *P.aeruginosa* và các trực khuẩn Gram âm. Dùng phối hợp 2 kháng sinh thuộc 2 nhóm khác nhau trong điều trị kinh nghiệm VAP khi có các yếu tố nguy cơ kháng thuốc. Không nên dùng aminoglycosid và colistin nếu có các kháng sinh khác có hiệu quả trên vi khuẩn Gram âm. Dùng kháng sinh nên dựa vào PK/PD hơn là dựa trên thông tin kê đơn của hãng thuốc. Khi vi khuẩn chỉ nhạy với aminoglycosid hoặc colistin, các tác giả gợi ý kết hợp dùng thuốc đường hít và đường toàn thân.

Kháng sinh được khuyến cáo trong điều trị HAP/VAP do MRSA là vancomycin hoặc linezolid. Điều trị HAP/VAP do *P.aeruginosa* nên dựa vào kháng sinh đồ hơn là điều trị kinh nghiệm, không dùng đơn độc aminoglycosid; dùng phối hợp 2 kháng sinh khi có sốc nhiễm khuẩn hay có nguy cơ tử vong. Điều trị trực khuẩn Gram âm sinh ESBL nên dựa vào kháng sinh đồ và các yếu tố đặc biệt của bệnh nhân. Điều trị HAP/VAP do *Acinetobacter* species bằng carbapenem hoặc ampicillin/sulbactam nếu nhạy với vi khuẩn; nếu *Acinetobacter* chỉ nhạy với polymyxin nên dùng polymyxin (colistin hoặc polymyxin B) đường tĩnh mạch và có thể kết hợp với đường hít; không dùng kết hợp colistin và rifampicin; ở bệnh nhân HAP/VAP do *Acinetobacter* không dùng tigercyclin.

Nên áp dụng liệu pháp xuống thang. Thời gian dùng kháng sinh được khuyến cáo là 7 ngày. Để quyết định ngừng kháng sinh, nên phối hợp xét nghiệm PCT với tiêu chuẩn lâm sàng. Không dùng CPIS làm tiêu chuẩn ngừng kháng sinh.

MANAGEMENT OF ADULTS WITH HOSPITAL - ACQUIRED AND VENTILATOR - ASSOCIATED PNEUMONIA

Dang Quoc Tuan

Vice-head of Intensive Care Unit - Bach Mai Hospital

Summary

Patients with HAP and VAP belong to 2 distinct groups, the panel unanimously decided that HCAP should not be included in the HAP/VAP guidelines.

Noninvasive sampling (endotracheal aspiration) with semiquantitative cultures are suggested to diagnose VAP, rather than invasive sampling with quantitative cultures and rather than noninvasive sampling with quantitative cultures. Patients with suspected HAP (non-VAP) be treated according to the results of microbiologic studies performed on respiratory samples obtained noninvasively, rather than being treated empirically.

For patients with suspected HAP/VAP, the authors recommend using clinical criteria alone, rather than using serum PCT, or sTREM-1, or CRP, or CPIS plus clinical criteria, to decide whether or not to initiate antibiotic therapy.

The authors recommend selection of an empiric antibiotic regimen for VAP be guided by local antibiotic-resistance data; in patients with suspected VAP, recommend including coverage for *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, and other gram-negative bacilli in all empiric regimens. Prescribing 2 antipseudomonal antibiotics from different classes for the empiric treatment of suspected VAP only in patients with risk factor for antimicrobial resistance. Avoiding aminoglycosides and colistin if alternative agents with adequate gram-negative activity are available. For patients with HAP/VAP, the authors suggest that antibiotic dosing be determined using PK/PD data, rather than the manufacturer's prescribing information. For patients with VAP due to gram-negative bacilli that are susceptible to only aminoglycosides or polymyxins (colistin or polymyxin B), the authors suggest both inhaled and systemic antibiotics, rather than systemic antibiotics alone.

MRSA HAP/VAP be treated with either vancomycin or linezolid. For patients with HAP/VAP due to *P. aeruginosa*, the guideline recommend that the choice of an antibiotic for definitive (not empiric) therapy be based upon the results of antimicrobial susceptibility testing, against aminoglycoside monotherapy; for patients with HAP/VAP due to *P. aeruginosa* who remain in septic shock or at a high risk for death when the results of antibiotic susceptibility testing are known, combination therapy using 2 antibiotics is suggested. For patients with HAP/VAP due to ESBL-producing gram-negative bacilli, the guideline recommend that the choice of an antibiotic for definitive (not empiric) therapy be based upon the results of antimicrobial susceptibility testing and patient-specific factors. In patients with HAP/VAP caused by *Acinetobacter* species, the authors suggest treatment with either a

carbapenem or ampicillin/sulbactam if the isolate is susceptible to these agents; in patients with HAP/VAP caused by *Acinetobacter* species that is sensitive only to polymyxins, intravenous polymyxin (colistin or polymyxin B) is recommended and adjunctive inhaled colistin is suggested; not using adjunctive rifampicin; In patients with HAP/VAP caused by *Acinetobacter* species, against the use of tigecycline.

The authors suggest that antibiotic therapy be de-escalated rather than fixed and recommend a 7-day course of antimicrobial therapy rather than a longer duration. Using PCT levels plus clinical criteria to guide the discontinuation of antibiotic therapy, rather than clinical criteria alone; not using the CPIS to guide the discontinuation of antibiotic therapy.



PHỐI HỢP THUỐC TRONG ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN DO VI KHUẨN ĐA KHÁNG KHÁNG SINH

PGS.TS. Trần Văn Ngọc

Trưởng khoa Hô hấp - Bệnh viện Chợ Rẫy

Tóm tắt

Đề kháng kháng sinh kể cả những kháng sinh phổ rộng, trong viêm phổi bệnh viện (VPBV) và viêm phổi thở máy (VPTM) đang gia tăng nhanh chóng làm tăng tỉ lệ tử vong và thời gian nằm viện cũng như tăng giá thành điều trị, đặc biệt trên các tác nhân gram âm sinh carbapenemase và nhóm vi khuẩn không lên men *P.aeruginosa* và *A.baumannii*. VPBV và VPTM do những tác nhân này thường gây khó khăn rất nhiều trong điều trị thành công.

Việc phối hợp kháng sinh mang tính chất hiệp đồng là nền tảng trong điều trị VPBV do vi khuẩn đa kháng. Những nghiên cứu in vitro và in vivo về phối hợp kháng sinh sẽ giúp cho thầy thuốc lâm sàng có những lựa chọn kháng sinh phù hợp trong hoàn cảnh vi khuẩn kháng kháng sinh trên diện rộng, kể cả những kháng sinh phổ rộng nhất.

Việc phối hợp kháng sinh dựa trên nền tảng đề kháng tại địa phương và những nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng. Trong nhiều trường hợp, Carbapenem kết hợp colistin đạt sự hiệp đồng cao nhất chống lại *A.baumannii*, *P.aeruginosa* đa kháng. Có thể sử dụng sulbactam liều cao, piperacilline/tazobactam, tigercycline trong các phối hợp này.

Từ khóa: Phối hợp kháng sinh, viêm phổi mắc phải trong bệnh viện, vi khuẩn đa kháng.

ANTIMICROBIAL COMBINATION IN TREATING HOSPITAL ACQUIRED PNEUMONIA CAUSED BY MULTIDRUG RESISTANT BACTERIA

A/Prof. Tran Van Ngoc, MD., PhD.

Head of Department of Respiratory Medicine - Cho Ray Hospital

Summary

Antimicrobial resistance, even largest spectrum antibiotic, in the hospital-acquired pneumonia (HAP) and the ventilator-associated pneumonia (VAP) is rising rapidly, with high morbidity and mortality and healthcare costs, especially infections due to the non-fermentous gram negative bacteria such as *P.aeruginosa* and *A.baumannii*. HAP and VAP due to these multidrug resistant pathogens caused difficulties in the successful initial treatment.

Studies in vitro and in vivo concerning with the antimicrobial combinations which helped to choose the appropriate initial antibiotics in pneumonia caused by MDR pathogens.

Antimicrobial combinations were based on the resistance of these pathogens to used antibiotics in the local hospitals and on the clinical trials. In many of cases, carbapenem and colistin have the highest synergistic efficacy against the MDR *A.baumannii* and *P.aeruginosa*. the high doses of Sulbactam, piperacilline/tazobactam, tigercyclin may be also used in these combinations.

Keywords: Antimicrobial combinations, hospital acquired pneumonia, multidrug resistant bacteria.



MICROBIOME VÀ VAI TRÒ MACROLIDE TRONG NHIỄM TRÙNG PHỔI MẠN TÍNH

TS.BS. Nguyễn Văn Thành

Nguyên Trưởng khoa Hô hấp – Bệnh viện Đa khoa Trung Ương Cần Thơ

Tóm tắt:

Phổi người khỏe mạnh bình thường được xem là không có vi khuẩn. Tuy nhiên, gần đây, các kỹ thuật vi sinh phân tử cho phép nghiên cứu và nhận thấy sự tồn tại cũng như các liên quan bệnh học của các quần thể vi khuẩn tồn tại mạn tính (microbiome) trong phổi với một số bệnh hô hấp mạn tính. Ở những bệnh này, giả thuyết về một cơ viêm dai dẳng, không kiểm soát được bằng các trị liệu thông thường, nhất là các trường hợp nặng, đang là tâm điểm chú ý tìm hiểu cơ chế bệnh học nền tảng. Một trong các mắt xích của cơ chế nền tảng ở những trường hợp này là microbiome.

Kháng sinh nhóm macrolide đã được sử dụng điều trị kéo dài nhằm làm chậm tiến trình của bệnh viêm tiểu phế quản lan tỏa từ cuối thập niên 1980. Sau đó, với các chứng minh có hoạt tính kháng viêm và điều hòa miễn dịch ngoài tác dụng kháng sinh, macrolide đã được đề xuất sử dụng trong nhiều bệnh hô hấp mạn tính.

Bài tổng quan này trình bày vắn tắt khái niệm, những nghiên cứu về microbiome và vai trò kháng sinh macrolide trong bệnh hô hấp mạn tính.

MICROBIOME AND THE ROLE OF MACROLIDE IN THE CHRONIC RESPIRATORY INFECTION

Nguyen Van Thanh, MD., PhD.

Former Dean of Respiratory - Can Tho National Hospital.

Summary

Normal healthy human lung is considered to be free of bacteria. However, recently, the molecular microbiological techniques allow study and found that the existence as well as the pathogenesis related with chronic exist of bacterial populations (microbiome) in the lungs with a number of chronic respiratory diseases. In these diseases, the hypothesis of a persistent infection, uncontrolled by conventional therapies, especially in severe cases, is the focus to study the mechanism of underlying pathology. One link of the chain of fundamental mechanism in this condition is the microbiome.

Macrolide have been used to alter the natural history of diffuse panbronchiolitis in the late 1980s. Then, with the demonstrations of antiinflammatory and immunomodulatory activity beyond antibiotic, macrolide are suggested as therapy in several chronic respiratory diseases.

This review briefly presents the concept and studies on microbiome and the role of macrolide with this issue in the respiratory chronic diseases.

VIÊM PHỔI COPD HAY ĐỢT CẤP COPD: NHÌN NHẬN VÀ XỬ TRÍ

TS.BS. Lê Tiến Dũng

Trưởng khoa Hô hấp - Bệnh viện Đại học Y dược TP.HCM

Tóm tắt

Có tỉ lệ khó nhận biết đợt cấp COPD có viêm phổi. Có khó khăn trên lâm sàng để phân biệt đợt cấp COPD có viêm phổi với không viêm phổi. X quang phổi đôi khi cũng khó phân biệt. Các đáp ứng tế bào cũng có những phản ứng khác biệt giữa đợt cấp COPD với viêm phổi COPD. Corticoid hít có thể ảnh hưởng đến đáp ứng viêm. Nhiều nghiên cứu cho thấy không thể phân biệt đợt cấp COPD có hay không có viêm phổi. Bệnh căn và bệnh học, loại kháng sinh và thời gian điều trị, kết cục ngắn và dài hạn cũng khác nhau giữa đợt cấp COPD có hay không có viêm phổi.

COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA COPD OR ACUTE EXACERBATION OF COPD: ACKNOWLEDGEMENT AND TREATMENT

Le Tien Dung MD., PhD.

Head of Department of Respiratory Medicine - HCMC Medical University

Summary

There is an unknown percentage of AECOPD that have pneumonia during their evolution. There are clinical difficulties to differentiate pneumonia from non-pneumonic AECOPD. Chest X ray might be difficult to interpret. Cellular defenses have a different response in AECOPD vs CAP with COPD. Inhaled corticosteroids might influence the inflammatory response. Many investigations do not distinguish AECOPD with and without CAP. Aetiology and pathology, type and duration of antibiotic treatment, short and long term outcomes might be different between AECOPD with and without CAP



NHỮNG TIẾN BỘ MỚI TRONG NỘI SOI PHẾ QUẢN

PGS.TS. Chu Thị Hạnh

Trung tâm Hô Hấp Bệnh viện Bạch Mai

Tóm tắt

Nội soi phế quản từ lâu đã là một kỹ thuật rất hữu ích để chẩn đoán cũng như để can thiệp điều trị một số bệnh lý ở phế quản phổi bằng ống nội soi cứng hoặc ống nội soi mềm. Từ hơn 100 năm nay kể từ khi Gustav Killian thực hiện nội soi ống cứng thô sơ để gấp xương lợn, đến năm 1966 ống nội soi phế quản mềm ra đời bởi Shigeto Ikeda cho đến nay đã có nhiều tiến bộ trong lĩnh vực này mang lại nhiều hiệu quả trong chẩn đoán và điều trị. Sự ra đời của ống nội soi phế quản mềm giúp cho bệnh nhân dung nạp kỹ thuật này tốt hơn và đỡ cảm giác khó chịu khi soi và được nhiều bác sỹ nội soi ưa chuộng hiện nay do dễ thực hiện và chỉ cần gây tê tại chỗ. Qua nội soi ống mềm chủ yếu thực hiện các kỹ thuật lấy bệnh phẩm để chẩn đoán như rửa phế quản, phế nang, sinh thiết tổn thương trong lòng phế quản, sinh thiết xuyên vách phế quản... Ngược lại với nội soi phế quản ống cứng hiện nay hầu hết được chỉ định cho nội soi can thiệp: cắt đốt khối u, nong sẹp hẹp khí phế quản, đặt stent nội khí phế quản... Trong những năm gần đây đã có nhiều loại hình nội soi phế quản mới được áp dụng: nội soi phế quản huỳnh quang với ánh sáng xanh giúp phát hiện sớm các tổn thương ác tính, nội soi phế quản bằng ống nội soi siêu nhỏ với sự trợ giúp định vị của màn xquang tăng sáng cho phép sinh thiết được các tổn thương nhỏ ở ngoại vi của phổi. Nội soi phế quản siêu âm sử dụng đầu dò siêu âm cho phép xác định chính xác vị trí sinh thiết các tổn thương dưới niêm mạc, một số nhóm hạch ở trung thất, cạnh phế quản. Nội soi phế quản can thiệp ngoài các kỹ thuật đã được thực hiện từ nhiều năm nay như đốt khối u bằng điện đông cao tần, lazer, áp lạnh, đặt stent... hiện nay đã có thêm các phương pháp khác như thermoplasty phế quản để điều trị cho những bệnh nhân hen nặng, hay đặt van một chiều qua nội soi ống mềm để làm giảm thể tích phổi điều trị cho bệnh nhân COPD có giãn phế nang nặng. Các phương pháp điều trị qua nội soi khác cũng đang được nghiên cứu áp dụng như quang động học trị liệu, xạ trị áp sát, đông tương aragon... Tóm lại theo thời gian kỹ thuật nội soi phế quản ngày càng phát triển, cải tiến mang lại sự chính xác, hiệu quả cho chẩn đoán và điều trị các bệnh lý hô hấp.

NEW PROGRESS IN BRONCHOSCOPY

A/Prof. Chu Thi Hanh, MD., PhD.

Respiratory Center of Bach Mai Hospital

Summary

Bronchoscopy has long been a very useful technique for diagnosis as well as treatment of certain bronchopulmonary diseases by rigid bronchoscope and flexible bronchoscope. More than 100 years since Gustav Killian used a rigid bronchoscope to remove a pork bone, Shigeto Ikeda, invented the flexible bronchoscope in 1966 now has a lot of progress in this field. Flexible bronchoscopy causes less discomfort for the patient than rigid bronchoscopy and the procedure can be performed easily and safely under moderate sedation. It is the technique of choice nowadays for most bronchoscopic procedures. With the flexible bronchoscopy help collect samples for diagnosis as bronchoalveolar lavage, biopsy bronchial lesions, transbronchial biopsy ... in opposit rigid bronchoscopy most current is indicated for endoscopic interventions: tumor ablation, tracheobronchial stenosis dilation, put on endotracheobronchial stent ... In these curent years there are many types of new bronchoscopy apply: fluorescence bronchoscopy with blue light to help early detection of malignant lesions, bronchoscopy using ultra-thin scanning fiber endoscope to advance image-guided biopsy several branching generations deeper into the peripheral airways. Ultrasound guided bronchoscopy to identify the exact location of the submucosal lesion and a group of lymph nodes in the mediastinum and peribrochial lymph nodes for biopsy. For interventional bronchoscopy out of these techniques have been implemented for many years as endobronchial electrocautery, use of laser, cryotherapy, tracheobronchial stenting ... now has added other methods such as bronchial thermoplasty to treatment for patients with severe asthma, or put on a one-way valve endoscopic to lung volume reduction therapy for COPD patients with severe emphysema. The other endoscopic treatments studies are also being applied as photodynamic therapy, endobronchial branchytherapy, aragonplasma coagulation...In conclusion the bronchoscopy is increasingly being developed and improve, bringing effective for diagnosis and treatment of respiratory disease.



THUYỀN TẮC PHỔI VÀ HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH SÂU TẠI BV. BÌNH DÂN VÀ BV. NHÂN DÂN GIA ĐỊNH TP.HCM

Lê Nữ Thị Hòa Hiệp* - Trần Như Hưng Việt** - Văn Tàn***

* Giảng viên chính Bộ môn Phẫu thuật Lồng ngực Mạch máu - ĐH Y Dược TP.HCM.

** Phó Khoa Phẫu Thuật Lồng ngực Mạch máu - BV Nhân Dân Gia Định.

*** Bộ môn Ngoại ĐH Y Phạm Ngọc Thạch TP.HCM.

Tóm tắt

Đặt vấn đề và mục tiêu: Huyết khối TM sâu và TT phổi là nhóm bệnh HK TT của hệ tĩnh mạch. Đây là bệnh hay gặp, nguy hiểm và do nhiều nguyên nhân gây nên. Các yếu tố thuận lợi gồm hai nhóm : tạm thời và vĩnh viễn. Nhóm tạm thời như: sau phẫu thuật, bất động sau tạo hình, nằm liệt giường do bệnh hay do già yếu...Nhóm vĩnh viễn như ung thư, bệnh rối loạn đông máu do thiếu Protein-C, Protein-S, Anti Thrombin III ... làm kéo dài thời gian điều trị. Chúng tôi nghiên cứu HK TM sâu và TT phổi ở hai Bệnh viện Bình Dân (từ 1992-2002) và Nhân Dân Gia Định (từ 2002-2009) nhằm trả lời các câu hỏi sau: Tình hình HKTMS ở 2 cơ sở này ra sao?. Các yếu tố thuận lợi như thế nào?. Tỷ lệ TT phổi trên HKTMS là bao nhiêu?. Và cuối cùng là đánh giá kết quả điều trị. **Phương pháp nghiên cứu:** Tiền cứu, mô tả hằng loạt ca.

Kết quả: Từ 1/1992 đến tháng 6/2009 có 272 TH HKTMS sâu được điều trị tại BVBD và NDGD. Tuổi trung bình là 38, Nam 145 ca (53,3%) và nữ 127 (46,7%). Lý do nhập viện: 1 chân to và đau 100% các TH: chi Phải chiếm 28% và chi Trái là 72%, trong đó có một chi trên. Yếu tố thuận lợi ghi nhận: nhóm tạm thời gần 64,72% và nhóm vĩnh viễn là 35,28%. Echo Doppler được làm ở 100% các TH với chẩn đoán dương tính: có HKTMS 100%, trong đó có HKTMS: chủ dưới 18%, TM chậu 47%. Điều trị: Ngoại khoa 4/272 TH lấy HKTMS sâu bằng fogarty. Kết quả: 3 TH (+) và 1 TH (-): nhiễm độc da. Nội khoa: gồm thuốc tan cục máu đông và vớ TM. Kết quả: Chi nhỏ lại, không đau, màu da bình thường. Echo: HK cũ + Tuần hoàn phụ phát triển. TT phổi là 2,2%, trong đó tử vong 1,1%. Kết quả điều trị: Tốt 93,5%, tái phát 5,4%, tử vong 1,1%. **Kết luận:** Nghiên cứu 272 TH HKTMS sâu ở 2 bệnh viện Đại học tại Tp. HCM. cho thấy: HKTMS sâu tăng ở nước ta. Yếu tố thuận lợi nổi bật là bất động sau phẫu thuật hay nằm liệt giường do bệnh. Tỷ lệ TT phổi là 2,2% cần tầm soát để điều trị kịp thời. Điều trị HKTMS bằng kháng đông cho kết quả tốt.

DEEP VENOUS THROMBOSIS AND PULMONARY EMBOLISM

272 CASES AT BINH DAN HOSPITAL AND NHAN DAN GIA DINH UNIVERSITY HOSPITAL

Le Nu Thi Hoa Hiep - Tran Nhu Hung Viet** - Van Tan****

**Lecture - Department of Thoracic and Vascular Surgery - University of Medical and Pharmacy – HCM City*

***Vice - Director - Division of Thoracic and Vascular Surgery - Gia Dinh People's Hospital*

****Department of Surgery - Pham Ngoc Thach University of Medicine - HCM City*

Summary

Background and purpose: Deep venous thrombosis (DVT) and Pulmonary Embolism (PE) constitute venous thromboembolic disease (VTE). VTE is a common, serious and multifactorial disease. Risk factors, whether transient (after general surgery, orthopedic surgery, bed hospitalization) or chronic (age, cancer, biological thrombophilia, etc ...) cause the duration of treatment. Our study's goal to answer following questions: Evaluate the DVT and risk factors at Binh Dan hospital and Nhan Dan Gia Dinh hospital. Find out the ratio of PE / DVT. Evaluate the result of DVT & PE treatment.

Methods: This was a prospective and descriptive evaluation of cases.

Results: The mean age of patient is 38 Y.O. Males: 145 cases (53.3%) and females 127 cases (46.7%). The diagnostic management relies in the evaluation of the clinical signs: heavy, warmth, swelling leg, and the compression ultrasound the lower limb find out 100% patient had thrombus in deep veins. The PE is found in 2.2% of all patients. Risk factors: transient (64.72%) and chronic (35.28%). Anticoagulants at therapeutic dose for at least 3 months, for all of 266 patients. Good result 93.5%, recurrence 5.4%, death 1.1%. Thrombectomy realized in 4 cases but one is negative: the last diagnosis is necrosis dermatitis. Three patients were dead due to PE. **Conclusion:** DVT increase in VN. The PE is 2.2%. Risk factors are transient and medical treatment with anticoagulant give the good result.

Avelox®

moxifloxacin

FLUOROQUINOLONE NGÀY 1 LẦN

Avelox® Avelox® Avelox® Avelox® Avelox®
250ml 400mg/250ml 400mg/250ml 400mg/250ml 400mg/
Avelox® Avelox® Avelox® Avelox®
400mg/250ml 400mg/250ml 400mg/250ml 400mg/250ml
Avelox® Avelox® Avelox® Avelox® Avelox®
250ml 400mg/250ml 400mg/250ml 400mg/250ml 400mg/2
Avelox® Avelox® Avelox® Avelox®
400mg/250ml 400mg/250ml 400mg/250ml 400mg/250ml 4
Avelox® Avelox® Avelox® Avelox® Avelox®
50ml 400mg/250ml 400mg/250ml 400mg/250ml 400mg/2
Avelox® Avelox® Avelox® Avelox®
00mg/250ml 400mg/250ml 400mg/250ml 400mg/250ml 4
Avelox® Avelox® Avelox® Avelox® Avelox®
0ml 400mg/250ml 400mg/250ml 400mg/250ml 400mg/2
Avelox® Avelox® Avelox® Avelox®
/250ml 400mg/250ml 400mg/250ml 400mg/250ml
Avelox® Avelox® Avelox®
/250ml 400mg/250ml 400mg/250ml
Avelox® Avelox®
/250ml 400mg/250ml

8-methoxy
fluoroquinolone

Số giấy tiếp nhận hồ sơ đăng ký tài liệu thông tin của
Cục QLĐ-Bộ Y Tế: 0294/16/QLĐ-TT, ngày 20 tháng 07 năm 2016
Ngày xx tháng xx năm xxx in tài liệu.
Tài liệu gồm có 2 trang. Thông tin chi tiết sản phẩm xem ở trang 1 và 2

Được chỉ định trong điều trị bệnh:

- Viêm phổi mắc phải từ cộng đồng do những chủng vi khuẩn nhạy cảm.
- Nhiễm trùng da và tổ chức dưới da phức tạp (bao gồm nhiễm trùng bàn chân do bệnh đái tháo đường).
- Nhiễm trùng ổ bụng phức tạp (bao gồm cả các trường hợp nhiễm trùng do nhiều loại vi khuẩn như áp xe).

THÔNG TIN KÊ TOA

THÀNH PHẦN: 250 ml dung dịch tiêm truyền có chứa 400 mg moxifloxacin dưới dạng hydrochloride. **CHỈ ĐỊNH:** Dung dịch Avelox® tiêm truyền tĩnh mạch được chỉ định trong điều trị bệnh viêm phổi mắc phải từ cộng đồng do những chủng vi khuẩn nhạy cảm. Nhiễm trùng da và tổ chức dưới da phức tạp (bao gồm nhiễm trùng bàn chân do bệnh đái tháo đường). Nhiễm trùng ổ bụng phức tạp (bao gồm cả các trường hợp nhiễm trùng do nhiều loại vi khuẩn như áp xe). **LIỀU LƯỢNG VÀ CÁCH DÙNG:** **Cách dùng:** Truyền thuốc theo đường tĩnh mạch với thời gian trên 60 phút. Các dung dịch cùng tiêm truyền dưới đây cho thấy khi pha với dung dịch Avelox có thể tạo thành hỗn hợp ổn định trên 24 giờ ở nhiệt độ phòng, do đó có thể coi là tương thích với dung dịch Avelox để tiêm truyền: Nước cất pha tiêm, Natri Clorid 0,9%, Natri Clorid 1 M, Glucose 5%, Glucose 10%, Glucose 40%, Xylit 20%, Dung dịch Ringer, Dung dịch Lactated Ringer. Nếu dung dịch tiêm truyền Avelox được cho cùng với một thuốc khác, thì mỗi thuốc phải được truyền riêng rẽ. Chỉ sử dụng dung dịch còn trong suốt. **Liều lượng:** **Liều dùng (người lớn):** Avelox được khuyến dùng một lần 400mg mỗi ngày cho các chỉ định nêu trên và không được dùng quá liều. **Thời gian điều trị:** Nên xác định thời gian điều trị tùy theo mức độ nặng của chỉ định hay đáp ứng lâm sàng. Liều thường khuyến dùng dưới đây là cho điều trị nhiễm trùng đường hô hấp trên và dưới. Có thể

khởi đầu đợt điều trị với tiêm truyền tĩnh mạch sau đó chuyển sang dùng viên uống khi có chỉ định trên lâm sàng. Tổng thời gian điều trị khuyến dùng trong trường hợp điều trị nội tiếp viêm phổi cộng đồng (khởi đầu bằng truyền tĩnh mạch sau đó chuyển sang uống) là từ 7 đến 14 ngày. Tổng thời gian điều trị nội tiếp cho nhiễm trùng da và tổ chức dưới da phức tạp: 7 – 21 ngày. Tổng thời gian điều trị nội tiếp cho nhiễm trùng ổ bụng phức tạp: 5 – 14 ngày. Không nên kéo dài quá thời gian điều trị được khuyến cáo. Dung dịch tiêm truyền Avelox 400mg đã được nghiên cứu trong các thử nghiệm lâm sàng kéo dài đến 21 ngày điều trị (nhiễm trùng da và tổ chức dưới da phức tạp). **Thông tin bổ sung cho các bệnh nhân đặc biệt:** **Bệnh nhi:** Hiệu quả của moxifloxacin ở trẻ em và thanh thiếu niên chưa được xác định. Không có khuyến cáo về liều lượng sử dụng. Độ an toàn của Avelox ở trẻ dưới 6 tuổi chưa được xác định. **Người lớn tuổi:** Không cần chỉnh liều. **Các chủng tộc khác nhau:** Không cần chỉnh liều. **Suy gan:** Không cần phải chỉnh liều ở bệnh nhân có tổn thương chức năng gan (xem phần Cảnh báo và Thân trọng khi sử dụng cho bệnh nhân bị xơ gan). **Suy thận:** Không cần chỉnh liều ở bất kỳ mức độ nào (kể cả khi độ thanh thải creatinine $\leq 30\text{ml/phút/1,73m}^2$) và trên bệnh nhân đang phải lọc máu kéo dài như thẩm tách máu và bệnh nhân thẩm phân phúc mạc liên tục ngoại trú.



CHỐNG CHỈ ĐỊNH: Mẫn cảm với moxifloxacin hoặc các quinolon khác hoặc bất kỳ thành phần tá dược của thuốc. Phụ nữ có thai và cho con bú. Bệnh nhân có khoảng QT kéo dài. Bệnh nhân có hạ kali máu chưa

được điều chỉnh. Bệnh nhân đang điều trị bằng các thuốc chống loạn nhịp nhóm IA (như quinidin, procainamid) hoặc nhóm III (như amiodaron, sotalol). Bệnh nhân có bệnh sử bệnh gan cơ. **CẢNH BÁO VÀ THẬN TRỌNG:** Trong một số trường hợp, phản ứng quá mẫn hoặc phản ứng dị ứng xảy ra sau lần dùng thuốc đầu tiên và phải thông báo cho bác sĩ biết ngay lập tức. Phản ứng phản vệ trong một số rất hiếm trường hợp có thể dẫn đến tình trạng shock gây nguy hiểm đến tính mạng, trong một số trường hợp có thể xảy ra sau lần dùng thuốc đầu tiên. Trong những trường hợp này, phải ngưng sử dụng Avelox và cần có điều trị nội khoa (ví dụ điều trị shock). Avelox đã được chứng minh làm kéo dài khoảng QT trên điện tâm đồ ở một số bệnh nhân. Vì phụ nữ có khuynh hướng có khoảng QT lúc ban đầu dài hơn so với nam giới, do đó họ có thể nhạy cảm hơn với các thuốc gây kéo dài khoảng QT. Người già có thể nhạy cảm hơn đối với những tác dụng lên khoảng QT có liên quan đến thuốc. Do độ rộng của khoảng QT kéo dài có thể tăng lên theo nồng độ gia tăng của thuốc. Không nên vượt quá liều sử dụng và tốc độ truyền đã được khuyến cáo (400 mg trong thời gian 60 phút). Tuy nhiên đối với những bệnh nhân viêm phổi, người ta không thấy có sự tương quan giữa nồng độ của moxifloxacin trong huyết tương và kéo dài khoảng QT. Sự kéo dài khoảng QT có thể dẫn tới tăng nguy cơ loạn nhịp thất bao gồm xoắn đỉnh. Không có trường hợp bệnh hoặc tử vong tim mạch có thể quy cho sự kéo dài khoảng QT khi điều trị với Avelox trong các nghiên cứu lâm sàng trên hơn 9.000 bệnh nhân, tuy nhiên một số bệnh có bản chất dễ mắc phải có thể làm tăng nguy cơ loạn nhịp thất. Thận trọng ở bệnh nhân được điều trị đồng thời với các thuốc làm kéo dài khoảng QT như cisaprid, erythromycin, thuốc chống loạn thần hoặc các chống trầm cảm 3 vòng; đang có tình trạng tiền loạn nhịp tim như nhịp chậm rõ trên lâm sàng hoặc thiếu máu cục bộ cơ tim cấp tính; xơ gan; Phụ nữ và người già có thể nhạy cảm hơn với các thuốc kéo dài khoảng QT. Đã có những báo cáo về các trường hợp viêm gan tối cấp có thể dẫn đến suy gan (bao gồm các trường hợp tử vong) với Avelox. Bệnh nhân cần được khuyến cáo liên hệ ngay với bác sĩ trước khi tiếp tục điều trị nếu xuất hiện các triệu chứng liên quan đến suy gan. Đã có những báo cáo về các phản ứng da bong rộp như hội chứng Stevens-Johnson hoặc hoại tử biểu bì do nhiễm độc với Avelox. Bệnh nhân phải được khuyến cáo liên hệ ngay với bác sĩ trước khi tiếp tục điều trị nếu xuất hiện các phản ứng da và/hoặc niêm mạc. Các cơn động kinh cũng có thể xảy ra khi điều trị với quinolon. Nên sử dụng thận trọng trên những bệnh nhân đã có hoặc nghi ngờ có các rối loạn của hệ thần kinh trung ương có thể dẫn tới cơn động kinh hoặc làm giảm ngưỡng của cơn động kinh. Viêm đại tràng do sử dụng thuốc kháng sinh đã được báo cáo khi sử dụng những kháng sinh phổ rộng, bao gồm cả Avelox; do đó, điều quan trọng là phải nghĩ tới chẩn đoán này ở những bệnh nhân bị tiêu chảy nghiêm trọng đi kèm với sử dụng Avelox. Trong tình huống lâm sàng này, nên tiến hành ngay các biện pháp điều trị phù hợp. Chống chỉ định dùng các thuốc ức chế nhu động ruột trên những bệnh nhân tiêu chảy nghiêm trọng. Cần thận trọng khi sử dụng Avelox cho bệnh nhân bị nhược cơ nặng vì có thể làm cho các triệu chứng của bệnh trầm trọng hơn. Viêm gan và đứt gan có thể xảy ra khi điều trị bằng quinolon bao gồm cả Avelox, đặc biệt trên bệnh nhân lớn tuổi và những người đang điều trị đồng thời với corticosteroid, đã có báo cáo về các trường hợp xảy ra sau khi kết thúc điều trị vài tháng. Khi có những dấu hiệu đầu tiên của đau hay viêm, bệnh nhân cần ngưng thuốc và để chi bị ảnh hưởng nghỉ ngơi. Quinolon cho thấy có thể làm bệnh nhân tăng nhạy cảm với ánh sáng. Tuy nhiên, chưa thấy rõ tính nhạy cảm với ánh sáng trong các thử nghiệm tiền lâm sàng và lâm sàng với Avelox. Ngoài ra, kể từ khi bắt đầu sử dụng cho đến nay chưa thấy các bằng chứng lâm sàng cho thấy Avelox gây các phản ứng nhạy cảm với ánh sáng. Mặc dù vậy, nên khuyến bệnh nhân tránh tiếp xúc nhiều với tia cực tím hoặc ánh sáng mặt trời. Đối với bệnh nhân có bệnh viêm vùng chậu phức tạp (ví dụ liên quan đến áp xe vòi trứng-buồng trứng hay áp xe vùng chậu) cần xem xét đến điều trị tiêm truyền tĩnh mạch, không khuyến cáo viên nén bao phim Avelox 400mg. Không khuyến cáo sử dụng moxifloxacin để điều trị nhiễm khuẩn do MRSA. Trong trường hợp nghi ngờ hoặc đã xác định nhiễm khuẩn gây ra bởi MRSA, nên bắt đầu điều trị bằng kháng sinh phù hợp. Hoạt tính của moxifloxacin *in vitro* có thể làm ảnh hưởng đến cây *Mycobacterium spp.* qua ức chế sự phát triển của vi khuẩn mycobacteria, gây ra kết quả âm tính giả trên mẫu bệnh phẩm lấy từ bệnh nhân đang dùng Avelox. Đã có báo cáo về các trường hợp bệnh đa dây thần kinh cảm giác hay vận động cảm giác, dẫn đến dị cảm, giảm cảm giác, rối loạn cảm giác hoặc yếu cơ ở bệnh nhân đang dùng kháng sinh nhóm quinolon, bao gồm cả Avelox. Nên khuyến cáo bệnh nhân đang dùng điều trị Avelox thông báo cho bác sĩ trước khi tiếp tục điều trị nếu xảy ra các triệu chứng của bệnh dây thần kinh như đau, nóng bỏng, ngứa ran, tê hoặc tình trạng yếu cơ. Các phản ứng tâm thần có thể xảy ra thậm chí sau lần đầu tiên sử dụng kháng sinh nhóm fluoroquinolon, bao gồm cả moxifloxacin. Rất hiếm gặp các trường hợp trầm cảm hoặc phản ứng loạn thần dẫn đến ý nghĩ tự tử và hành vi tự gây thương tích cho bản thân như cố gắng tự tử. Trong trường hợp bệnh nhân mắc phải các phản ứng này, nên ngưng sử dụng Avelox và được thay thế bằng các biện pháp thích hợp. Nên thận trọng khi sử dụng Avelox ở các bệnh nhân loạn thần hoặc bệnh nhân có bệnh sử mắc bệnh tâm thần. Do tần suất nhiễm *Neisseria gonorrhoeae* để kháng fluoroquinolon lan rộng và đang tăng lên, nên tránh sử dụng moxifloxacin đơn trị liệu ở bệnh nhân có bệnh viêm vùng chậu, ngoại trừ có thể loại trừ được *N. gonorrhoeae* để kháng fluoroquinolon. Nếu không loại trừ được *N. gonorrhoeae* để kháng fluoroquinolon, nên cân nhắc phối hợp thêm một kháng sinh thích hợp thuộc có hoạt tính chống lại *N. gonorrhoeae* (như kháng sinh cephalosporin) vào phác đồ moxifloxacin theo kinh nghiệm. **Rối loạn đường huyết:** Cũng như tất cả các fluoroquinolones, sự rối loạn đường huyết, bao gồm cả tăng và giảm đường huyết đã được báo cáo với Avelox. Ở bệnh nhân điều trị bằng Avelox, rối loạn

đường huyết xảy ra chủ yếu ở bệnh nhân đái tháo đường lớn tuổi đang điều trị đồng thời với một thuốc hạ đường huyết dạng uống (v.d. sulfonylurea) hoặc với insulin. Ở bệnh nhân đái tháo đường, cần theo dõi chặt chẽ nồng độ đường. **Thông tin về tá dược:** Đối với những bệnh nhân cần hạn chế lượng natri đưa vào cơ thể (bệnh nhân suy tim xung huyết, suy thận, hội chứng thận hư v.v.) cần tính thêm đến tải lượng natri của dung dịch tiêm truyền. **TƯƠNG TÁC VỚI CÁC THUỐC KHÁC VÀ CÁC DẠNG TƯƠNG TÁC KHÁC:** không có các tương tác trên lâm sàng với Avelox: atenolol, ranitidin, các chế phẩm bổ sung canxi, theophyllin, cyclosporine, thuốc uống tránh thai, glibenclamid, itraconazol, digoxin, morphin, probenecid. Không cần phải điều chỉnh liều đối với những thuốc này. **Warfarin:** Không ghi nhận có tương tác thuốc trong thời gian điều trị đồng thời với warfarin trên thời gian prothrombin và các thông số về đông máu khác, tuy nhiên nên tiến hành theo dõi INR và nếu cần thiết, nên điều chỉnh liều lượng của các loại thuốc uống chống đông máu cho phù hợp. **Digoxin:** Dược động học của digoxin không bị ảnh hưởng đáng kể bởi moxifloxacin (và ngược lại). **SỬ DỤNG Ở PHỤ NỮ CÓ THAI VÀ CHO CON BÚ:** chống chỉ định sử dụng Avelox[®] cho phụ nữ mang thai và Phụ nữ đang cho con bú. **TÁC DỤNG TRÊN KHẢ NĂNG LÁI XE VÀ VẬN HÀNH MÁY MÓC:** có thể gây ảnh hưởng. **TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN: Hay gặp ($\geq 1/100$ tới $< 1/10$):** Bội nhiễm nấm; Đau đầu, Choáng váng; Kéo dài khoảng QT ở bệnh nhân hạ kali máu; Buồn nôn, Nôn, Đau dạ dày và đau bụng, Tiêu chảy; Tăng các men transaminase; Phản ứng tại vị trí tiêm và truyền thuốc. **Ít gặp ($\geq 1/1.000$ tới $< 1/100$):** Thiếu máu, Giảm bạch cầu, Giảm bạch cầu trung tính, Giảm tiểu cầu, Tăng tiểu cầu, Kéo dài thời gian prothrombin / Tăng chỉ số INR; Phản ứng dị ứng, Ngứa, Ban da, Mày đay, Tăng bạch cầu ưa eosin trong máu; Tăng lipid máu; Các phản ứng lo âu, Tăng hoạt động tâm thần vận động / Lo âu; Dị cảm và rối loạn cảm giác, Rối loạn vị giác (kể cả mất vị giác rất hiếm khi xảy ra), Lẫn lộn và rối loạn định hướng, Rối loạn giấc ngủ, Rung, Chóng mặt, Tình trạng lơ mơ; Rối loạn thị giác (đặc biệt trong giai đoạn xảy ra các phản ứng của hệ thần kinh trung ương); Kéo dài khoảng QT, Đánh trống ngực, Nhịp tim nhanh, Giãn mạch; Khó thở (kể cả bệnh hen); Giảm cảm giác ngon miệng và ăn ít, Táo bón, Rối loạn vị giác, Đầy hơi, Viêm dạ dày ruột (ngoại trừ viêm dạ dày ruột do chất ăn mòn), Tăng amylase; Tổn thương chức năng gan (bao gồm tăng LDH), Tăng bilirubin, Tăng gamma-glutamyl-transferase, Tăng phosphatase kiềm trong máu; Đau khớp, Đau cơ; Mất nước (do tiêu chảy hay giảm lượng dịch uống và); Cảm giác không khỏe, Đau không xác định, Toát mồ hôi, Viêm tĩnh mạch (tắc) tại vị trí truyền. **Hiếm gặp ($\geq 1/10.000$ tới $< 1/1.000$):** Nồng độ thromboplastin bất thường; Phản ứng phản vệ / phản ứng dạng phản vệ, Phù dị ứng / phù mạch (kể cả phù thanh quản, có khả năng đe dọa tính mạng); Tăng đường huyết; Tăng acid uric máu; Cảm xúc không ổn định, Trầm cảm (rất hiếm gặp các trường hợp có khả năng dẫn đến nặng nhất là hành vi tự gây thương tích bản thân, như ý định tự tử hoặc cố gắng tự tử), Áo giác, Giảm cảm giác, Rối loạn khứu giác (bao gồm cả mất khứu giác hoàn toàn), Giấc mơ bất thường, Rối loạn phối hợp vận động (kể cả rối loạn dáng đi, đặc biệt do choáng váng hay chóng mặt; rất hiếm trường hợp dẫn đến ngã với chấn thương, nhất là ở người lớn tuổi), Động kinh với nhiều biểu hiện lâm sàng khác nhau (bao gồm cả động kinh cơn lớn); Rối loạn chú ý, Các rối loạn về giọng nói, Giảm trí nhớ, Bệnh lý thần kinh ngoại vi và đa dây thần kinh; Ú tai, Suy giảm thính lực bao gồm cả điếc (thường có thể hồi phục), Nhịp nhanh thất, Ngất, Tăng huyết áp, Hạ huyết áp, Khó nuốt, Viêm miệng, Viêm ruột kết liên quan đến sử dụng kháng sinh (rất hiếm gặp các trường hợp liên quan đến các biến chứng đe dọa tính mạng), Vàng da, Viêm gan (chủ yếu là ứ mật), Viêm gan, Tăng trương lực cơ và chuột rút, Yếu cơ, Tổn thương chức năng thận, Suy thận (do mất nước, đặc biệt ở người lớn tuổi đã có trước các rối loạn trên thận); Phù. **Rất hiếm gặp ($< 1/10.000$):** Tăng nồng độ prothrombin / giảm INR, Nồng độ prothrombin / INR bất thường; Sốc phản vệ / dạng phản vệ (có khả năng đe dọa tính mạng); Hạ đường huyết; Mất nhận thức, Các phản ứng loạn thần, (hạng nhất có khả năng dẫn đến tự gây thương tích bản thân, như ý định / ý nghĩ tự tử hoặc cố gắng tự tử); Tăng cảm giác, Mất thị lực thoáng qua (đặc biệt trong giai đoạn xảy ra các phản ứng của hệ thần kinh trung ương), Loạn nhịp không xác định, Xoắn đỉnh *, Ngưng tim * (*đặc biệt ở những bệnh nhân đang mắc các bệnh lý nên tiến loạn nhịp nghiêm trọng như nhịp tim chậm có ý nghĩa lâm sàng, thiếu máu cục bộ cơ tim cấp tính); Có khả năng xảy ra viêm gan tối cấp dẫn đến suy gan đe dọa tính mạng (bao gồm cả các trường hợp tử vong); Các phản ứng bong rộp trên da như hội chứng Steven-Johnson hoặc hoại tử biểu bì nhiễm độc (có khả năng đe dọa tính mạng); Đứt gân, Viêm khớp, Rối loạn dáng đi (do các triệu chứng trên cơ, gân hoặc khớp); Trầm trọng thêm các triệu chứng của bệnh nhược cơ. **Tác dụng không mong muốn sau thường xảy ra ở tần suất cao hơn khi sử dụng moxifloxacin i.v sau đó chuyển sang uống: Thường gặp:** Tăng chỉ số Gamma-Glutamyl-Transferase. **Không thường gặp:** Nhịp nhanh thất, hạ huyết áp, giãn mạch, viêm đại tràng liên quan đến kháng sinh (trong một số rất hiếm trường hợp có thể gây biến chứng nguy hiểm đến tính mạng), lên cơn động kinh với các biểu hiện lâm sàng khác nhau (bao gồm những cơn động kinh cơn lớn), ảo giác, tổn thương chức năng thận (trong một số trường hợp do mất nước dẫn đến suy thận, đặc biệt ở những bệnh nhân lớn tuổi đã có rối loạn chức năng thận trước đó). **ĐIỀU KIỆN BẢO QUẢN:** Không bảo quản thuốc trên 30°C. Không giữ thuốc trong tủ lạnh và tủ đá. Thận trọng khi bảo quản trong điều kiện nhiệt độ lạnh ($< 15^{\circ}\text{C}$), thuốc có thể bị kết tủa, nó sẽ tan ra ở nhiệt độ phòng ($15-25^{\circ}\text{C}$). Chính vì vậy không nên bảo quản thuốc tiêm ở trong tủ lạnh. Nên kiểm tra chai thuốc xem có vẫn không trước khi sử dụng. Chỉ được sử dụng những chai mà dung dịch trong, không có vẩn. **TRÌNH BÀY:** Avelox[®] i.v: Chai thủy tinh 250 ml (400 mg moxifloxacin). **NHÀ SẢN XUẤT:** BAYER PHARMA AG. D-51368, Leverkusen, CHLB Đức. **NHÀ ĐĂNG KÝ:** BAYER (SOUTH EAST ASIA) PTE., LTD., SINGAPORE. **NHÀ NHẬP KHẨU:** Công ty cổ phần Dược liệu Trung Ương 2 - Số 24 Nguyễn Thị Nghĩa, Q1, Tp. Hồ Chí Minh. **Tài liệu tham khảo:** Tờ Hướng dẫn sử dụng Avelox[®] i.v/CCDS 21/110815/ PI VN01 được Cục Quản Lý Dược duyệt, số 24215/QLD-ĐK ngày 31/12/2015.



GHÉP PHỔI: HIỆN TẠI VÀ TƯƠNG LAI

GS.TS. Đỗ Quyết

Giám đốc Học viện Quân Y

Tóm tắt

Ghép phổi là một lựa chọn điều trị cho các bệnh nhân bệnh phổi ở giai đoạn cuối. Mặc dù ghép phổi trên người đã được thực hiện trong những năm 1960-1970 nhưng kết quả mang lại rất kém. Từ những năm 1980 ghép phổi đã có nhiều triển vọng hơn và số lượng bệnh nhân ghép phổi đã tăng lên đáng kể trong 2 thập kỷ qua. Chỉ định chính của ghép phổi bao gồm bệnh tắc nghẽn mạn tính (COPD) (28%), xơ hóa phổi vô căn (IPF) (29%), và xơ nang (CF) (15%). Chỉ định ít phổ biến gồm khí thũng phổi do thiếu alpha1- antitrypsin, sarcoidosis, giãn phế quản không phải xơ nang, tăng áp lực động mạch phổi (PAH). Trong những năm qua, xu hướng ghép 2 phổi, ghép phổi ở người lớn tuổi và người cho phổi lớn tuổi hơn. Bệnh nhân COPD và IPF có xu hướng được ghép 1 phổi ngang với ghép 2 phổi, trong khi bệnh nhân CF và PAH thường được ghép 2 phổi. Hiện nay nhờ sự tiến bộ trong lựa chọn bệnh nhân, phương pháp phẫu thuật, điều trị ức chế miễn dịch và điều trị hậu phẫu thuật đã tạo điều kiện để thành công ghép phổi cho nhiều bệnh phổi giai đoạn cuối (bệnh của đường thở, nhu mô và mạch máu phổi). Các tiêu chí mở rộng đối với phổi cho với kỹ thuật tưới máu phổi ngoài cơ thể (ex vivo lung perfusion-EVLP) cũng như tìm kiếm các nguồn phổi thay thế khác (những người cho phổi tim ngừng đập) sẽ là triển vọng cho tương lai của ghép phổi.



LUNG TRANSPLANTATION: PRESENT AND FUTURE

Prof. Do Quyet, MD., PhD.

Director of Military Hospital

Summary

Lung transplantation is an established treatment option for patients of end-stage lung diseases. Although the human lung transplantation was performed in the 1960s-1970s but extremely poor results. Since the 1980s human lung transplantation has been much more promising and the number of lung transplant procedures has increased substantially in the past 2 decades. Leading indications include chronic obstructive pulmonary disease (COPD) (28% of cases), idiopathic pulmonary fibrosis (IPF) (29% of cases), and cystic fibrosis (CF) (15% of cases). Other less common indications include emphysema due to alpha1- antitrypsin deficiency, sarcoidosis, non-cystic fibrosis bronchiectasis, pulmonary arterial hypertension (PAH). Over the past several years, a trend toward performing double-lung transplants and transplanting older people, donors selected for lung donation are older. Recipients with COPD and IPF tend to receive single-lung as often as double-lung transplants, whereas those with CF and PAH almost always receive bilateral lung transplants. Today further refinements in patient selection, surgical technique, immunosuppression, and postoperative care have since facilitated the successful application of lung transplantation to a wide variety of end-stage lung diseases (advanced disorders of the airways, lung parenchyma, and pulmonary vasculature). The extended criteria lungs with ex vivo lung perfusion (EVLP), as well as to search for alternative lung sources (non-heart-beating donors) will prospect to the future of lung transplantation.



TỔNG QUAN VỀ PHẪU THUẬT LỒNG NGỰC Ở VIỆT NAM

PGS.TS. Nguyễn Hữu Ước

Khoa Phẫu thuật Tim mạch và Lồng ngực, Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức, Hà Nội

Tóm tắt

Đặt vấn đề: ở Việt Nam, chuyên ngành phẫu thuật lồng ngực đã hình thành từ hàng chục năm nay, song do nhiều nguyên nhân khác nhau mà phát triển chưa mạnh, chưa đồng đều và chưa phủ kín được các vùng miền. Mục tiêu của báo cáo là giới thiệu một cách nhìn khái quát về phẫu thuật lồng ngực ở Việt Nam, từ đó đề xuất một số giải pháp giúp cải thiện thực trạng hiện nay. **Phương pháp:** mô tả cắt ngang tiến cứu, thông qua bộ câu hỏi chung. **Kết quả:** phẫu thuật cấp cứu chấn thương, vết thương ngực (dẫn lưu màng phổi, mở ngực) được thực hiện ở 100% các bệnh viện tỉnh, khoảng 30% các bệnh viện quận – huyện; tuy nhiên có sự khác biệt rất nhiều về số lượng (từ 10-15 ca/năm tới trên 300 ca/năm) và mức độ nặng (tăng dần theo phân cấp tuyến y tế). Phẫu thuật bệnh lý lồng ngực chỉ được thực hiện ở dưới 50% các bệnh viện tỉnh, hầu hết số lượng dưới 50 ca/năm; số lượng trên 200 ca/năm chỉ có ở một số bệnh viện chuyên khoa hoặc tuyến trung ương; tuy nhiên có nhiều kỹ thuật hiện đại và phẫu thuật phức tạp đã được ứng dụng khá rộng rãi. Có rất ít bác sĩ chuyên khoa ngoại lồng ngực được đào tạo bài bản trên 2 năm (dưới 100 người) và có năng lực thực hành thường xuyên. Đa số phẫu thuật viên được đào tạo qua các chương trình ngoại tổng quát, khóa học ngắn hạn 3 – 6 tháng. **Kết luận:** còn rất nhiều việc phải làm để thúc đẩy sự phát triển phẫu thuật lồng ngực ở Việt Nam, đặc biệt là việc đào tạo nhân lực theo hướng chuyên sâu.

OVERVIEW OF THORACIC SURGERY IN VIETNAM

A/Prof. Nguyen Huu Uoc, MD., PhD

Dept. of Cardiovascular and Thoracic Surgery, Viet Duc university Hospital, Hanoi, Vietnam

Summary

Background: In Vietnam, the thoracic surgery has evolved over a dozen years, but due to many different causes that development is not strong, unequal and not covered all regions. The objective of the report is to present an overview of thoracic surgery in Vietnam, which proposed some solutions to improve the current situation. **Methods:** cross-sectional descriptive prospective, through the general question. **Results:** Emergency surgery for chest trauma (pleural drainage, thoracotomy) is performed at 100% of the provincial hospital, about 30% of the hospital districts; however, differ greatly in number (10-15 cases/year to over 300 cases/year) and severity (increasing with medical system classification). Pathological thoracic surgery is only done in less than 50% of the provincial hospital, most under 50 cases/year; number of more than 200 cases/year only in some specialized hospitals or central level; however there are many modern techniques and complex surgical applications has been quite widely. There are very few thoracic surgeons been trained over 2 years (under 100 doctors) and are capable of exercising regularly. The majority of surgeons are trained through general surgery programs or short courses 3-6 months. **Conclusion:** much remains to be done to promote the development of thoracic surgery in Vietnam, especially the training of human resources in the direction of specialization.



TỔNG QUAN VỀ PHẪU THUẬT LỒNG NGỰC ÍT XÂM LẤN

TS. Vũ Hữu Vĩnh

Trưởng Khoa ngoại lồng ngực, Bệnh viện Chợ Rẫy, TP. Hồ Chí Minh

Tóm tắt

Phẫu thuật ít xâm lấn, gắn liền với phẫu thuật nội soi, là xu hướng tất yếu của ngoại khoa nói chung và phẫu thuật lồng ngực nói riêng. Khái niệm này thực chất là một quá trình, đang được dần từng bước hoàn thiện, tiến bộ rất nhanh cả trong nước cũng như trên thế giới. Vì vậy, các định nghĩa, cách hiểu về phẫu thuật ít xâm lấn chỉ có giá trị thời gian (tại một thời điểm nào đó) và không gian (ở một khu vực nào đó hay một bệnh viện nào đó).

Phẫu thuật ít xâm lấn bao gồm có và không có sử dụng nội soi. Phẫu thuật nội soi cũng có nội soi hoàn toàn và nội soi hỗ trợ (VATS).

Phẫu thuật ít xâm lấn và phẫu thuật nội soi hiện nay có thể thực hiện cho hầu hết các phẫu thuật lồng ngực như cắt thùy phổi, cắt u trung thất, cắt u lành thực quản, cắt thực quản, cắt kén khí phổi, bóc vỏ phổi, thắt ống ngực, đốt hạch giao cảm ngực, cắt tuyến ức điều trị bệnh nhược cơ, phẫu thuật phế quản thùy phổi, khâu gấp nếp cơ hoành điều trị nhão hoành.

Phẫu thuật nội soi lồng ngực đặc biệt hữu hiệu trong việc lấy bệnh phẩm sinh thiết. Mẫu bệnh có thể lấy bao gồm màng phổi, hạch trung thất tất cả các vị trí (từ số 2 đến 9), và đặc biệt là sinh thiết lạnh xác định bản chất các nốt đơn độc ở phổi phổi, kết hợp với cắt thùy phổi nội soi nếu bệnh lý ung thư được xác định.

Lợi ích lớn nhất nội soi lồng ngực chính là ít can thiệp, đục lỗ chứ không cắt rộng cơ thành ngực, không băng giãn khoang liên sườn, làm phẫu thuật lồng ngực trở nên nhẹ nhàng, thuận tiện, không đau đớn, rút ngắn thời gian nằm viện, mang lại lợi ích to lớn cho người bệnh.

Từ khoá: *Phẫu thuật lồng ngực ít xâm lấn, phẫu thuật nội soi lồng ngực, phẫu thuật lồng ngực có hỗ trợ nội soi (VATS)*

OVERVIEW OF MINIMALLY INVASIVE THORACIC SURGERY

Vu Huu Vinh, MD.,PhD.

Chief, Department of Thoracic Surgery, Cho Ray Hospital, Ho Chi Minh City

Summary

Minimally invasive surgery is indispensable trend for a new standard care in surgery generally and thoracic particularly. Actually, this concept is a process, improving daily, domestic and worldwide, moving forward, making very fast progress day by day. For this reasons, its definitions and criteria are valuable in a certain period of times and differ from country to country, from hospital to hospital.

Minimally invasive thoracic surgery includes with and without endoscopic use. Thoracoscopic surgery itself includes complete endoscopic surgery and video-assisted thoracic surgery (VATS).

Minimally invasive and endoscopic surgeries nowadays could be applied to most procedures in the thorax including lobectomy, mediastinal tumor resection, esophagectomy, benign esophageal tumor resection, bullectomy, decortication, thoracic duct clipping, sympathectomy, thymectomy, tracheobronchial surgery, and diaphragm plication.

Thoracoscopic surgery is extremely useful in taking sample for biopsy. Specimen may include pleura, mediastinal lymph nodes (stations No. 2 to 9), and especially pulmonary nodule frozen biopsy that could associate with lobectomy if the malignancy confirmed.

The great benefit of thoracoscopic surgery is just its minimally invasive nature, using trocar holes instead of chest muscle dividing and ribs spreading, making thoracic surgery to be gentle, convenient, painless, and shorten hospitalization time, that bring tremendous benefit to the patients.

Keywords: *Minimally invasive thoracic surgery, Thoracoscopic surgery, video-assisted thoracic surgery (VATS)*



NHẬN XÉT TÁC DỤNG CẮT CON CO THẮT PHẾ QUẢN NẶNG BẰNG ADRENALIN TRUYỀN TĨNH MẠCH Ở BỆNH NHÂN SUY HÔ HẤP CẤP PHẢI THỞ MÁY DO ĐỢT CẤP COPD HOẶC ACOS

Đào Việt Hưng, Nguyễn Gia Bình

Khoa Hô sức tích cực - Bệnh viện Bạch Mai

Tóm tắt

Mục tiêu nghiên cứu: Đánh giá tác dụng cắt cơn co thắt phế quản nặng bằng Adrenalin truyền tĩnh mạch ở bệnh nhân suy hô hấp cấp phải thở máy xâm nhập. Không đáp ứng với thuốc dẫn phế quản kích thích β_2 giao cảm. **Phương pháp nghiên cứu:** Tự chứng, so sánh dấu hiệu lâm sàng và khí máu trước và sau khi dùng Adrenalin. **Kết quả nghiên cứu:** 71 bệnh nhân tiền sử COPD hoặc ACOS vào viện vì suy hô hấp cấp, phải thở máy xâm nhập. Đã dùng Salbutamol liều 3-4 mg/giờ hoặc Terbutaline liều 2-3 mg/giờ nhưng không kết quả (ral co thắt phế quản, mạch đảo >10 mmHg, P_{peak} cao, $P_{plateau}$ cao, Vte thấp, khí máu không cải thiện, không cai được máy thở). Được dùng Adrenalin liều bắt đầu $0,01 \mu\text{g/kg/phút}$, chỉnh liều theo đáp ứng lâm sàng, ghi nhận tác dụng không mong muốn. Cải thiện cơn co thắt phế quản tốt 39,4% (28/71), một phần 31% (22/71), không cải thiện 29,6% (21/71). Giảm mạch đảo ($P<0,05$), áp lực đỉnh, ($P<0,05$) áp lực cao nguyên ($P<0,05$), auto PEEP ($P<0,05$). Tăng thể tích thở ra ($P<0,05$), tăng SpO₂ ($P<0,05$), PaO₂ ($P<0,05$), pH máu ($P<0,05$), 35% (25/71) bỏ được máy thở. Tác dụng phụ: tim mạch 25,4% (18/71), tăng đường máu 32,4% (23/71), kali ít biến đổi. **Kết luận:** Ở bệnh nhân suy hô hấp cấp có cơn co thắt phế quản nặng phải thở máy, không đáp ứng với thuốc dẫn phế quản kích thích thụ thể β_2 giao cảm, Adrenalin truyền tĩnh mạch có tác dụng cắt cơn co thắt phế quản với tỉ lệ đáng kể. Khi sử dụng có thể gặp một số tác dụng phụ nhưng kiểm soát được.

ASSESSING THE EFFECT OF INTRAVENOUS ADRENALIN ON SEVERE BRONCHOSPASM IN PATIENTS WITH ACUTE RESPIRATORY FAILURE REQUIRING VENTILATION DUE TO COPD EXACERBATION OR ACOS.

Dao Viet Hung, Nguyen Gia Binh

Department of Intensive care, Bach Mai Hospital

Summary

Aims: To evaluate the effect of terminating severe bronchospasm by intravenous adrenaline in patients with acute respiratory failure who are dependent on ventilator and do not respond to β 2-agonist bronchodilators. **Study method:** Self-control study to compare clinical signs and blood gases before and after adrenaline administration. **Results:** 71 patients with a history of COPD or ACOS were hospitalized due to acute respiratory failure and required invasive ventilation. They were administered 3-4 mg/hour salbutamol or 2-3 mg/hour terbutaline but showed no response (rales, inverted circuit > 10 mmHg, high P_{peak} , high $P_{plateau}$, low VTE, unimproved blood gas, being unable to withdraw from ventilators). They were then administered adrenaline with starting dose of 0.01 μ g/kg/min. Doses were adjusted according to clinical responses and side effects were recorded. Improvement of bronchospasm: effective improvement 39.4% (28/71), partial improvement 31% (22/71), no improvement 29.6% (21/71). **Decrease:** inverted circuit ($P < 0.05$), P_{peak} ($P < 0.05$), $P_{plateau}$ ($P < 0.05$) and auto PEEP ($P < 0.05$). **Increase:** expiratory volume ($P < 0.05$), SpO_2 ($P < 0.05$), PaO_2 ($P < 0.05$), blood pH ($P < 0.05$). 35% (25/71) became independent of ventilators. **Side effects:** cardiovascular complications 25.4% (18/71), hyperglycemia 32.4% (23/71), minor changes of potassium level. **Conclusion:** In patients with acute respiratory failure and severe bronchospasms who are dependent on ventilators and do not respond to β 2-agonist bronchodilators, intravenously administered adrenaline can reduce bronchospasm significantly. Administration may cause some side effects, but they can be controlled.



HEN KHÓ KIỂM SOÁT HIỆN TẠI VÀ TƯƠNG LAI

PGS.TS. Lê Thị Tuyết Lan

Trung tâm Chăm sóc – Bệnh viện Đại học Y Dược TP.HCM

Tóm tắt

Hen khó kiểm soát là một vấn đề thường gặp và do nhiều nguyên nhân. Các bác sĩ cần tìm các nguyên nhân trước khi xác định hen nặng. Cũng có thể bệnh nhân khò khè nhưng không phải do hen. Đường cong lưu lượng – thể tích giúp ích rất nhiều trong chẩn đoán phân biệt. 80% bệnh nhân không dùng bình thuốc định liều đúng cách hoặc không đúng liều. Lý do thứ ba là bệnh nhân vẫn tiếp tục phơi nhiễm, đặc biệt là khói thuốc lá. Các bệnh lý đi kèm, nếu không được điều trị cũng làm hen khó kiểm soát. Nếu cả 4 khâu trên đã được giải quyết mà bệnh nhân vẫn chưa kiểm soát thì phải xếp vào nhóm hen nặng. Việc điều trị hen nặng hiện được đẩy mạnh theo hướng tăng Th2: Anti IgE và anti IL5, dùng cho các bệnh nhân có tăng IgE hoặc IL5. Tiotropium bromide được dùng cho các bệnh nhân hen khó kiểm soát, không phân biệt kiểu hình, đã được chứng minh có hiệu quả.

UNCONTROLLED ASTHMA, PRESENT AND FUTURE

A/Prof. Le Thi Tuyet Lan, MD., PhD.

Care Center – Hospital of University of Medicine and Pharmacy at Ho Chi Minh city

Summary

Difficult y control asthma is a common problem and for many reasons. Doctors need to find out the reason before determining the asthma. Patients with stridor may not to be due to asthma. Curve volume – debit is useful to differential diagnosis. 80% patients haven't used MDI device correctly or used with incorrect dose. The thirst reason is that the patient continues exposure to smoke. If co - morbidity isn't treated, asthma will be difficult to control. If the patient is still uncontrolled while all four reason were resolved, it must be severe asthma. The treatment of severe asthma is intensified following Th2 increasing: Anti IgE and IL 5 are used for patients with increasing of IgE or IL5. Tiotropium bromide is used for uncontrolled asthma patient, indiscriminate phenotype, was proven effective.



KLACID®

Clarithromycin



LỰA CHỌN HIỆU QUẢ TRONG ĐIỀU TRỊ NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP (1,2,3)



đến 1 lần/ngày

7,5mg/kg cân nặng
x 2 lần/ngày (tương
đương 0.3ml/kg cân
nặng x 2 lần/ngày)



đến x 2 lần/ngày

KIỂU HÌNH COPD: KHÍ PHẾ THÙNG VÀ CĂNG PHÒNG PHỔI QUÁ MỨC

- NHẬN BIẾT VÀ TIẾP CẬN ĐIỀU TRỊ

TS. Đỗ Thị Tường Oanh

Bệnh viện Phạm Ngọc Thạch

Tóm tắt

Nhiều nghiên cứu gần đây trên dân số bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT) cho thấy các biến số như mức khó thở, khả năng gắng sức, căng phòng phổi là yếu tố dự đoán tốt hơn FEV1. Kiểu hình khí phế thũng & căng phòng phổi quá mức được định hình là một nhóm bệnh nhân BPTNMT với những đặc trưng về lâm sàng, cận lâm sàng, có tỉ lệ tử vong cao và có những lưu ý khác biệt trong điều trị. Giảm đàn hồi thành phế nang, tăng kháng lực đường thở cuối kỳ thở ra và tăng trương lực cholinergic của phế quản nhỏ dẫn đến hiện tượng chậm làm trống phế nang ở cuối kỳ thở ra và tăng thể tích cận chức năng (FRC: Functional residual capacity) dẫn đến bẫy khí trong phổi hay căng phòng phổi quá mức (CPPQM).

Xquang phổi có hình ảnh khí phế thũng. Chụp HRCT với phần mềm đo được Emphysema Index giúp định lượng mức độ khí phế thũng. Đo thể tích phổi có \uparrow FRC, \uparrow RV, \uparrow TLC; phế dung ký có biểu hiện gián tiếp làm giảm IC, nhất là khi gắng sức. Thuốc giãn phế quản LAMA làm tăng FVC, giảm triệu chứng, cải thiện khả năng gắng sức, cải thiện chất lượng cuộc sống ở bệnh nhân khí phế thũng, nếu đáp ứng kém có thể phối hợp LABA. ICS chỉ định kết hợp khi có tiền sử hen hoặc tăng eosinophil. Ức chế PDE4 ít hiệu quả trên nhóm bệnh nhân này. Điều trị không dùng thuốc bao gồm thở oxy tại nhà, phục hồi chức năng hô hấp, thở chum môi, giảm thể tích phổi qua nội soi và phẫu thuật.



COPD PHENOTYPE: EMPHYSEMA AND HYPERINFLATION

– RECOGNIZING AND TREATMENT APPROACH

Do Thi Tuong Oanh, MD., PhD.

Pham Ngoc Thach Hospital

Summary

Recent researches on the COPD population has shown that many other variables like dyspnea, exercise capacity, hyperinflation are better predicting factors than FEV1. Emphysema and hyperinflation phenotype are determined as a group of COPD patients with special clinical and paraclinical symptoms with high mortality rate and different notices in treatment. Loss of elastic coil retraction of pulmonary parenchyma, increased end-expiratory airway resistant and increased cholinergic tone of small airways lead to prolonging the time for emptying alveoli, which in turn creates air trapping or lung hyperinflation.

Chest Xray has emphysema signs. HRCT with software can measure Emphysema Index which helps determining degree of emphysema. Lung volume measurements show \uparrow FRC, \uparrow RV, \uparrow TLC; spirometry has indirect effect as lowering IC, especially when exercise. LAMA increase FVC, decrease symptoms, increase exercise tolerance, increase quality of life in emphysema patients. Combined ICS is indicated when patient has asthma history or increased sputum eosinophil. PDE4-inhibitor doesn't show much effect on this group. Nonpharmacology includes home oxygen therapy, pulmonary rehabilitation, pursed lip breathing, surgery and bronchoscopic lung volume reduction.

CÁC HƯỚNG MỚI TRONG THĂM DÒ CHỨC NĂNG HÔ HẤP

GS.TSKH.BS. Dương Quý Sỹ

Trường Cao đẳng Y tế Lâm Đồng; ĐH Paris Descartes; ĐH Penn State

Tóm tắt

Trong thời gian rất gần, thế hệ máy đo khuếch tán đôi DLCO-DLNO sẽ được đưa vào ứng dụng rộng rãi. Nhờ vào khả năng khuếch tán nhanh gấp nhiều lần của NO (oxít nitrit) so với CO (monoxít carbon), việc đo khuếch tán đôi giúp xác định tổn thương tại màng phế nang – mao mạch hay do giảm tưới máu phổi. Ngoài ra, việc đánh giá cơ học hô hấp có thể hoàn chỉnh hơn dựa vào các máy đo có tích hợp các bộ phận cảm nhận áp lực lồng ngực – khoang màng phổi thông qua các cảm biến thực quản. Một kỹ thuật đang được nghiên cứu phát triển là phương pháp chụp hình ảnh sóng âm thông qua các chuỗi vi khuếch âm đặt quanh lồng ngực hoặc thông qua các kháng trở điện học. Sau cùng là các kỹ thuật liên quan đến phân tích các chất chỉ điểm viêm, nhiễm trùng, thoái hóa phổi hoặc bệnh lý ung thư hiện nay đang được hoàn thiện và phát triển dựa vào việc phân tích các chất trong hơi thở ra và dịch chiết xuất từ sự bài tiết của tế bào biểu mô.

***Từ khóa:** Chức năng hô hấp; FENO; FOT; IOS; DLCO-DLNO.*

FUTURE DIRECTIONS FOR LUNG FUNCTION TESTING

Prof. Sy Duong-Quy, MD, PhD, FCCP

Lam Dong Medical College; Paris Descartes University; Penn State University

Summary

In the near future, the double-diffusion system (DLCO-DLNO) will be used widely. This measurement, with the faster diffusion of NO (nitric oxide) than CO (carbon monoxide) is helpful to identify the lesions in alveolar - capillary membranes or due to lung perfusion reducing. In addition, the assessment of respiratory mechanics will be more efficient with the machine which possesses the integration of chest wall – pleural cavity pressure captures via oesophageal sensors. One other technique, has been actually studying, is an acoustic imaging; it captures the images of sound waves via the microphone-amplifier array placed around the chest or via electrical resistance. Finally, the techniques involving markers of inflammation, infection, and lung degeneration or cancer are currently being developed and perfected, based on the analysis of the substances in the exhaled breath and the secretion extracts of epithelial cells.

***Keywords:** Lung function; FENO; FOT; IOS; DLCO-DLNO.*



LIỆU PHÁP TẾ BÀO GỐC TRONG ĐIỀU TRỊ

BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

Phan Thu Phương, Ngô Quý Châu và cộng sự.

Trung tâm Hô hấp – Bệnh viện Bạch Mai

Tóm tắt

Liệu pháp tế bào gốc là hướng nghiên cứu mới trong điều trị Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (BPTNMT). Điều trị BPTNMT bằng tế bào gốc nhằm mục đích **đưa những tế bào có khả năng sửa chữa (tế bào gốc) tới nơi cần sửa chữa (phổi)**. Ưu điểm của phương pháp là điều trị theo cơ chế bệnh sinh giúp trì hoãn **hình thành** những tổn thương mới. Do đó, chất lượng cuộc sống của bệnh nhân BPTNMT **được cải thiện một cách rõ rệt**.

Phương pháp này không chỉ giúp làm giảm triệu chứng của bệnh mà còn trì hoãn được quá trình tiến triển của bệnh. Điều trị tế bào gốc giúp giảm quá trình viêm đường thở giúp ngăn ngừa những tổn thương tiến triển trong tương lai, tái tạo những tổ chức mới để thay thế những tổ chức phổi bị tổn thương, kích thích hình thành những mao mạch mới trong phổi và dẫn đến cải thiện chức năng của phổi.

Những nghiên cứu gần đây cho thấy khả năng tái tạo tế bào tổn thương của tế bào gốc là hữu hiệu. Cải thiện các triệu chứng của bệnh nhân BPTNMT được ghi nhận sau điều trị: giảm khó thở, tăng khả năng tự sinh hoạt, cải thiện giấc ngủ, tăng cường sinh lực, giảm tần xuất/mức độ nặng của đợt cấp, cải thiện tâm trạng bệnh nhân. Phương pháp điều trị mới này mang đến hy vọng trong cuộc chiến với căn bệnh mạn tính này. ... Do đó cần phải tiến hành nhiều nghiên cứu về điều trị tế bào gốc trong điều trị BPTNMT để đánh giá hiệu quả điều trị, tính an toàn của phương pháp điều trị mới này.

STEM CELL THERAPY FOR CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Phan Thu Phuong, Ngo Quy Chau, et al

Respiratory Center - Bach Mai Hospital

Summary

Researchers see stem cell therapy as a promising new direction for chronic obstructive pulmonary disease treatment. Treatment of COPD using stem cells aims to put repairing ability (stem cells) to places, needed to be repaired (lungs). The advantage of this method is treating by pathogenic mechanisms that help to delay or put off the new vulnerability. Therefore, the quality of life of COPD patients improved markedly.

This method not only helps to reduce the symptoms of the disease, but also to delay the development of the disease. Stem cells therapy may benefit people with the disease by reducing inflammation in the airways, which may help prevent further damage, building new lung tissue, which can replace any damaged tissue in the lungs, stimulating the formation of new capillaries in the lungs, which may lead to improved lung function.

Current research in adult stem cell therapy has shown that restoration of damaged cells through this treatment is possible. Improvements have been seen in the following symptoms of COPD patients after treatment: reduction of dyspnea, increase the self-activity, improvements in sleep patterns, increased energy, reducing the frequency and severity of exacerbations of the disease, enhanced mood. This new therapy shines a light of hope on those battling this chronic disease That is the need to conduct the research on use of stem cells in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease in order to evaluate the safety and effectiveness of this treatment method.



ALLERGIC BRONCHOPULMONARY ASPERGILLOSIS

James K. O'Brien MD.,PhD.

Assistant Professor - National Jewish Health, USA

Summary

Allergic bronchopulmonary aspergillosis involves in a number of conditions such as refractory asthma, bronchiectasis, peripheral eosinophilia with sinus-pulmonary disease. This presentation focus on an updated guide to diagnosis and treatment of allergic bronchopulmonary aspergillosis and asthma associated with fungal sensitization.

NẤM ASPERGILLUS PHẾ QUẢN PHỔI DỊ ỨNG

PGS.TS. James K. O'Brien

Bệnh viện National Jewish Health, Colorado, Hoa Kỳ

Tóm tắt

Nấm Aspergillus phế quản phổi dị ứng liên quan đến một số bệnh như hen phế quản kháng trị, giãn phế quản, bệnh lý xoang- phổi có tăng bạch cầu ưa acid ngoại vi.

Bài trình bày này tập trung vào hướng dẫn chẩn đoán và điều trị đã cập nhật về nấm phế quản phổi dị ứng và hen kết hợp mãn cảm với nấm

SARCOIDOSIS: PATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND TREATMENT

Cecile Rose, MD, MPH

Summary

Sarcoidosis is a systemic granulomatous disease that can affect multiple organ systems and that has a variable onset and clinical course. It develops in genetically predisposed hosts who are exposed to complex antigens that trigger an exaggerated immune response leading to granuloma formation. Sarcoidosis occurs most commonly in young to middle-aged adults, and affects the lung in over 90%. Diagnosis is based on clinical presentation, findings of granulomatous inflammation on biopsy, and exclusion of other granulomatous diseases. In addition to obtaining chest imaging and complete pulmonary function tests, clinicians should evaluate patients for extra-pulmonary organ system involvement before initiating therapy, including 12-lead EKG, 24 hour urine calcium, laboratory studies for liver and kidney function, and ophthalmologic examination. Treatment with systemic steroids and other immunosuppressive medications is indicated in sarcoidosis patients with major organ system involvement (heart, brain) and in those with progressive disease and/or functional impairment. Treatment is not curative, and careful follow up is needed to monitor for disease relapse if medication is tapered.

SARCOIDOSIS: CƠ CHẾ BỆNH SINH, CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

TS. BS. Cecile Rose

Tóm tắt:

Sarcoidosis là bệnh u hạt hệ thống có thể ảnh hưởng đến nhiều hệ thống cơ quan trong cơ thể và bệnh khởi phát đa dạng, có quá trình diễn biến lâm sàng. Bệnh hình thành phát triển ở các ổ viêm nhỏ, người bệnh tiếp xúc với kháng nguyên phức tạp sẽ kích hoạt phản ứng miễn dịch quá mức dẫn đến sự hình thành u hạt. Sarcoidosis thường xảy ra nhiều nhất ở tuổi trung niên, và ảnh hưởng hơn 90% đến phổi. Chẩn đoán dựa vào biểu hiện lâm sàng, sự phát hiện của viêm u hạt trên sinh thiết, và loại trừ các bệnh u hạt khác. Ngoài việc ghi nhận hình ảnh X-Quang ngực và đầy đủ các xét nghiệm chức năng phổi, các bác sĩ nên đánh giá bệnh nhân thêm các hệ thống cơ quan ngoài phổi trước khi bắt đầu điều trị, bao gồm cả điện tâm đồ 12 chuyển đạo, nước tiểu canxi 24 giờ, chức năng gan và thận, kiểm tra nhãn khoa. Điều trị bằng steroid và các thuốc ức chế miễn dịch khác được chỉ định ở những bệnh nhân sarcoidosis với sự tổn thương của hệ thống cơ quan (tim, não), ở những người có bệnh tiến triển và / hoặc suy giảm chức năng các cơ quan. Điều trị không phải là chữa bệnh, và cần thiết phải theo dõi cẩn thận để phát hiện bệnh tái phát bệnh nếu liều thuốc được giảm dần.



NHẬN THỨC MỚI VÀ MỞ RỘNG VỀ TỔN THƯƠNG PHỔI CẤP LIÊN QUAN ĐẾN TRUYỀN MÁU

Phạm Văn Thúc, Ngô Quý Châu, Phạm Văn Linh, Đào Minh Tuấn, Vũ Văn Giáp, Nguyễn Thị Hồng Liên

Tóm tắt

Trong số các biến chứng có thể gặp của truyền máu lâm sàng, tổn thương phổi cấp liên quan đến truyền máu (TRALI) nổi lên là nguyên nhân số một đưa đến tình trạng nặng và tử vong nhanh sau truyền máu. Thực tế gợi ý rằng TRALI dễ bị bỏ qua, chưa được ghi nhận và báo cáo đầy đủ. Định nghĩa và bệnh sinh của TRALI vẫn còn là các chủ đề cần có sự cập nhật các thông tin mới. Hiện tại, mô hình “mức ngưỡng” cho phép hình dung các tình huống nguy cơ đưa đến TRALI nói riêng cũng như ALI/ARDS nói chung. Về bệnh sinh miễn dịch, có thể thấy vai trò của bạch cầu đa nhân trung tính và tế bào nội mạc cũng như của hầu hết các hệ thống nhận diện và khởi động viêm cấp của miễn dịch tự nhiên trong bệnh sinh TRALI. Bài tổng quan trình bày định nghĩa mở rộng, mô hình “mức ngưỡng” và các bằng chứng nghiên cứu về miễn dịch học đề xuất mất xích bệnh sinh miễn dịch tự nhiên với hai định danh phân tử cụ thể là NALP3 và FPR1.

Từ khóa: *Tổn thương phổi cấp (ALI), ARDS, truyền máu, TRALI, miễn dịch tự nhiên, NALP3, FPR1*

NEW AND EXTENDED INSIGHTS IN TRANSFUSION-RELATED ACUTE LUNG INJURY (TRALI)

Pham Van Thuc, Ngo Quy Chau, Pham Van Linh, Dao Minh Tuan, Vu Van Giap, Nguyen Thi Hong Lien

Summary

Among possible complications of clinical transfusion, transfusion-related acute lung injury (TRALI) has emerged as the number one cause of morbidity and mortality. Despite its consensual definition, TRALI could be overlooked, unrecognized, then registered and reported as other conditions e.g., anaphylatic/anaphylatoid shock, or simply as the defavorable adverse clinical courses of critically ill patients to pulmonary edema. Much effort has recently focused on cases of TRALI in critically ill patients or in group presenting other risk(s) for acute lung injury. Recent studies challenge the “classical” definition and conceptions on pathogenesis. While there have basically been agreement in respect of clinical manifestations, causes and risk factors, histopathological characteristics of TRALI, the pathogenesis of TRALI (including respective parts and detailed immunopathologic mechanisms) is still controversial despite supporting evidences for proposed models. In respect of immune system involvement, while the pivotal implication of virtually all main innate recognition and effector sets involved in acute inflammation, which factors or factor set(s) holding the key role are still unspecified. This mini-review bases on most recently formulated “threshold” model and research evidences to report an potentially clinically more relevant model on immunopathogenesis of classical and delayed TRALI with two specified innate immunity signaling pathways – FPR1 and NALP3.

Keywords: *Acute lung injury, (ALI), ARDS, transfusion, TRALI, innate immunity, NALP3, FPR1*

ROENTGENOGRAPHIC CLUES FOR THE DIAGNOSIS OF PULMONARY TUBERCULOSIS

Prof. Sumalee Kiatboonsri, MD., PhD.

Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, Ramathibodi Hospital, Thailand

Summary

Pulmonary tuberculosis (PTB) has remained a high prevalent disease among developing countries. Since bacteriologic confirmation by either direct or indirect method give a positive yield in no more than 50% of cases, chest x-ray findings become important diagnostic tools of PTB in routine practice.

Chest x-ray infiltration in PTB could be patchy, nodular or consolidated pattern with or without associated cavitation. Except for military tuberculosis, PTB is mainly a trans-bronchially spreaded disease. The early infiltrations in PTB are thus located along the peri-bronchial areas (peri-bronchial distribution) which will later be followed by bronchial and parenchymal destruction, bronchial dilatation and parenchymal fibrosis. These comprise the typical roentgenographic findings of fibro-patchy or fibro-nodular infiltration and localized bronchiectasis with or without associated fibrotic contracture and cicatrization. The presence of intra-lesional calcification or thicken and calcified pleura further signify the chronicity course of PTB. Though chest x-ray in PTB is commonly referred to upper lung lesions, lower lung field tuberculosis is not uncommon nowadays. Attention should be paid with high suspicion of PTB in patients with diabetes mellitus, patients who harbor chronic diseases and immunocompromised patients if they develop persistent peri-bronchial infiltrate in the lower lung zones.

The current high resolution chest CTs (HRCT) demonstrate and confirm similar changes in accordance to chest x-ray findings, but to a clearer and more delicate extent of involvement. The peri-bronchial infiltrates could be easily traced down to the bronchiolar level resulted in the typical findings of centrilobular nodules and tree in-buds. In many circumstances, while infiltrates in chest x-ray was doubtful, the peri-bronchiolar changes in HRCTs were already visible clearly and early.

Skill in reading chest x-ray is essential for physicians in routine practice, particularly for the recognition of pulmonary tuberculosis, which will lead to an early and successful treatment outcome.



CÁC DẤU HIỆU TRÊN X-QUANG NGỰC THƯỜNG QUY CHẨN ĐOÁN LAO PHỔI

GS.TS.BS. Sumalee Kiatboonsri

Đơn vị Phổi và Điều trị tích cực, Bệnh viện Ramathibodi, Thái Lan

Tóm tắt

Lao phổi hiện vẫn là bệnh lý có tỉ lệ mắc cao tại các nước đang phát triển. Chẩn đoán lao dựa trên bằng chứng vi khuẩn học, dù là trực tiếp hay gián tiếp, chỉ cho kết quả dương tính ở không quá 50% các trường hợp bởi vậy hình ảnh XQ ngực là công cụ quan trọng để chẩn đoán lao phổi trong thực hành lâm sàng.

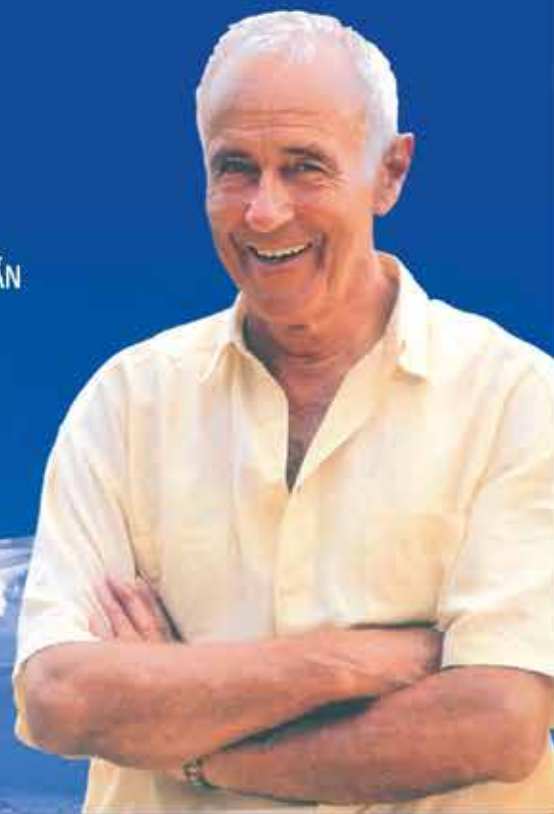
Tổn thương lao trên XQ ngực có thể là hình ảnh đám thâm nhiễm, nốt hoặc đông đặc nhu mô có hoặc không kèm theo hang lao. Ngoại trừ thể lao kê, lao phổi là bệnh phát triển liên quan chủ yếu tới hệ thống phế quản. Tổn thương sớm trong lao phổi chủ yếu tập trung dọc theo khu vực quanh phế quản (kiểu phân bố quanh phế quản), các tổn thương tiến triển sẽ phá hủy phế quản và nhu mô phổi lân cận, gây xơ hóa nhu mô và giãn phế quản. Hình ảnh XQ ngực điển hình biểu hiện bằng các đám xơ hóa thâm nhiễm đơn độc hoặc xơ hóa nốt cùng giãn phế quản khu trú, có hoặc không kèm theo co kéo do sẹo xơ. Sự hiện diện của các nốt vôi hóa trong vùng thương tổn cũng như dày hay vôi hóa màng phổi biểu thị cho quá trình viêm mạn tính trong lao phổi. Mặc dù tổn thương lao phổi trên XQ thường gặp ở nửa trên phế trường song các tổn thương lao ở nửa dưới phế trường cũng không phải hiếm gặp ngày nay. Cần chú ý để phát hiện lao phổi ở các bệnh nhân đái tháo đường, mắc bệnh mãn tính, bệnh nhân suy giảm miễn dịch nếu quan sát thấy có các tổn thương thâm nhiễm quanh phế quản kéo dài ở nửa dưới phế trường.

Kỹ thuật chụp CLVT độ phân giải cao có khả năng bộc lộ tổn thương giống XQ ngực thường quy nhưng với chất lượng cao hơn và chi tiết hơn trong đánh giá mức độ lan rộng của bệnh. Tổn thương thâm nhiễm quanh phế quản có thể được quan sát ở mức tiểu phế quản với các hình ảnh điển hình như nốt trung tâm tiểu thùy hay hình chồi cây. Trong nhiều trường hợp, trong khi thâm nhiễm trên XQ chỉ ở mức nghi ngờ thì những biến đổi này đã có thể được quan sát sớm và rõ ràng trên CLVT độ phân giải cao.

Kỹ năng đọc phim XQ ngực rất cần thiết cho các bác sĩ trong thực hành lâm sàng, đặc biệt trong phát hiện sớm lao phổi, để có thể điều trị sớm và thành công.

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 MÃN 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 Broncho-vaxom 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 08 năm 2016 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



CT QUANTIFICATION OF AIRWAYS AND PARENCHYMA IN COPD

Prof. Yasutaka Nakano, MD., PhD.

Division of Respiratory Medicine, Department of Medicine

Shiga University of Medical Science, Otsu, Shiga, Japan

Summary

Mechanisms underlying airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease (COPD) are small airways disease and parenchymal destruction. Both of them are actually the changes in tissue of the lung, however, they could be quantified using computed tomography (CT). Using quantitative CT analysis, we can divide COPD patients into four specific phenotypes; airway dominant phenotype, emphysema dominant phenotype, mixed phenotype and CT-normal phenotype. In these four different phenotypes, mixed phenotype is revealed to be associated with dyspnea and hospitalization.

The relative contribution of emphysema and airway remodeling to airflow limitation is also evaluated using quantitative CT analysis. The results revealed that the emphysematous lesions affected 2–3 times more to airflow limitation than airway lesions.

Quantitative CT analysis is a useful and promising tool to evaluate COPD

CHỤP CẮT LỚP VI TÍNH ĐỊNH LƯỢNG ĐƯỜNG DẪN KHÍ VÀ NHU MÔ TRONG BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

GS.TS. Yasutaka Nakano

Khoa Hô hấp, Đại học Y học Shiga, Otsu, Shiga, Nhật Bản.

Tóm tắt

Cơ chế cơ bản hạn chế luồng không khí trong bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) là bệnh đường dẫn khí nhỏ và phá hủy nhu mô. Cả hai cơ chế thực chất là sự thay đổi trong mô phổi, tuy nhiên, chúng có thể được định lượng bằng chụp cắt lớp vi tính (CT). Sử dụng chụp cắt lớp vi tính định lượng, chúng ta có thể chia các bệnh nhân COPD thành bốn kiểu hình cụ thể; kiểu hình ưu thế đường dẫn khí, kiểu hình ưu thế khí phế thũng, kiểu hình hỗn hợp và kiểu hình CT bình thường. Trong bốn kiểu hình khác nhau, kiểu hình hỗn hợp được chứng minh có liên quan tới khó thở và nhập viện.

Sự đóng góp tương đối của tình trạng khí phế thũng và tái cấu trúc đường thở dẫn đến giới hạn luồng khí được đánh giá qua phân tích chụp cắt lớp vi tính định lượng. Kết quả cho thấy các tổn thương ứ khí phổi ảnh hưởng giới hạn luồng khí nhiều hơn 2-3 lần so với các tổn thương đường thở.

Phân tích chụp cắt lớp vi tính định lượng là một công cụ hữu ích và đầy hứa hẹn để đánh giá bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.



ĐỀ KHÁNG CORTICOID TRONG COPD: CƠ CHẾ PHÂN TỬ

PGS.TS. Trần Văn Ngọc

Trưởng khoa Hô hấp - Bệnh viện Chợ Rẫy

Tóm tắt

COPD là bệnh viêm mạn tính của đường hô hấp, đặc trưng bởi sự tắc nghẽn thông khí dai dẳng và thường tiến triển và kết hợp với tăng đáp ứng viêm mạn tính đường hô hấp và phổi với phân tử và khí độc hại. Sự tắc nghẽn đường thở chủ yếu do viêm xơ hoá, tăng tiết đàm và co thắt phế quản.

Quá trình viêm viêm trong COPD là viêm mạn tính và phức tạp do sự gia tăng các chất trung gian hoá ứng động bạch cầu đa nhân trung tính (IL8 và leukotriene B4) và cytokine tiền viêm (TNF alpha...). Đề kháng với corticoid trong COPD là do giảm HDAC2 (histone deacetylase 2), một chất có vai trò rất quan trọng trong việc gắn kết corticoid-thụ thể corticoid vào đơn vị histone trong nhân tế bào giúp ức chế tiến trình acetyl hoá dẫn đến ức chế sao chép sản xuất các chất gây viêm trong COPD.

Điều trị COPD là sự phối hợp các thuốc giãn phế quản như anticholinergic tác dụng kéo dài – LAMA (như tiotropium bromide) với kích thích beta 2 tác dụng kéo dài – LABA (như indacaterol) và hiện nay được xem như là điều trị đầu tay trong COPD tất cả các nhóm trừ nhóm A. Chúng đã chứng minh có sự cải thiện các chỉ số quan trọng như khó thở, tang dung nạp gắng sức, chất lượng cuộc sống và đợt cấp. ICS được chỉ định trong COPD giai đoạn nặng (nhóm C, D) và không được dùng duy nhất trong COPD.

Từ khoá: *Kháng corticoid (corticoid resistance), HDAC2 (histone deacetylase 2), acetyl hoá – khử acetyl hoá (acetylation – deacetylation), anticholinergic tác dụng kéo dài (LAMA), beta 2 tác dụng kéo dài (LABA).*

CORTICOSTEROID RESISTANCE IN COPD: MOLECULAR MECHANISM

A/Prof. Tran Van Ngoc, MD., PhD.

Head of Department of Respiratory Medicine - Cho Ray Hospital

Summary

COPD, a chronic inflammation of the airways, is characterized by the persistent airflow limitation that is usually progressive and associated with the enhanced chronic inflammatory response in the airways and the lung to noxious particles or gases. The airflows limitation is caused by the inflammatory fibrosis, mucus hypersecretion and bronchial constriction.

The inflammation in COPD is the chronic complex inflammation that caused by the increase of neutrophil chemotactic mediators (IL 8 and Leukotriene B4) and proinflammatory factors (TNF anpha...). Resistance to corticoids in COPD is due to the decrease of HDAC2, an important molecule in the nuclear enzymes, and therefore leading to its decreased binding to the corticoid-corticoid receptor complex in the core histone and consequently associated to the decreased repression of transcription and enhanced inflammatory progress in COPD.

The treatment of COPD is combination the long acting anticholinergics (LAMA) and long acting beta 2 (LABA) that are currently recommended as the first line therapy in COPD at all groups except Group A. In many clinical trials they showed the improvement of dyspnea, exercise endurance time, quality of life and frequency of exacerbations. ICS is indicated in advanced COPD (Group C, D) and must be not used as the unique drug in COPD.

Keywords: *Corticoid resistance, HDAC2 (histone deacetylase 2), acetylation – deacetylation, Long acting muscarinic antagonist (LAMA), long acting beta2 agonist (LABA)*



CÁC KHÍA CẠNH VI SINH LÂM SÀNG TRONG NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP DƯỚI

TS. Phạm Hùng Vân

Khoa Phó Khoa Y - Đại Học Tân Tạo

Tóm tắt

Qua con đường sinh bệnh của nhiễm khuẩn hô hấp dưới chúng ta sẽ thấy bệnh phẩm đầu tiên dễ có thể phát hiện các tác nhân vi sinh gây bệnh chính là đàm hay các bệnh phẩm có đàm lấy được từ bệnh nhân. Tuy nhiên xét nghiệm đàm là một xét nghiệm có rất nhiều thách thức cần phải vượt qua vì đây là một bệnh phẩm có tạp nhiễm nên phải làm thế nào bắt được đúng vi khuẩn gây bệnh chứ không phải là vi khuẩn tạp nhiễm. Ngoài ra, các tác nhân vi khuẩn gây bệnh thường gặp nhất lại là các tác nhân rất khó mọc, đòi hỏi phải có đủ các môi trường phân lập và phải được cấy ngay. Một bệnh phẩm khác cũng rất cần thiết phải được cấy để phát hiện tác nhân vi khuẩn gây viêm phổi, đó là cấy máu. Tuy nhiên thách thức chính của cấy máu là tỷ lệ cấy máu [+] trong chẩn đoán viêm phổi thường thấp và có khi dương tính giả vì tạp nhiễm. Do vậy việc chọn thời điểm cấy máu đúng lúc cũng như phương tiện cấy máu thích hợp là rất cần thiết. Không chỉ vậy phải có qui trình để kết quả cấy máu đến tay lâm sàng kịp thời, có như vậy xét nghiệm cấy máu mới hữu dụng cho lâm sàng. Xét nghiệm huyết thanh và hóa miễn dịch phát hiện kháng thể hay kháng nguyên gây bệnh là giải pháp dành cho phát hiện các tác nhân gây bệnh không thể nuôi cấy thường qui như virus hay vi khuẩn không điển hình, tuy nhiên xét nghiệm tìm kháng nguyên thường không đủ nhạy còn xét nghiệm tìm kháng thể thường không hữu dụng vì đòi hỏi phải làm huyết thanh kép (IgG) hay độ nhạy cũng như độ đặc hiệu thường kém và đòi hỏi phải có giá trị cắt thùy thuộc vào vùng dịch tễ. Giải pháp mang tính đột phá và khả thi nhất hiện nay để có thể phát hiện được các tác nhân vi sinh gây viêm phổi là sử dụng kỹ thuật multiplex real-time PCR vì đây là kỹ thuật có độ nhạy và độ đặc hiệu cao, dễ dàng thực hiện tại các phòng thí nghiệm lâm sàng vì chi phí đầu tư vừa phải và có thể thực hiện tự động hóa. Giải pháp này đã được đánh giá qua nhiều nghiên cứu được thực hiện tại BV. Nhi Đồng 1 và BV. Nguyễn Tri Phương, và hiện nay qua nghiên cứu REALS. Các kết quả ghi nhận được đã cho thấy có multiplex realtime PCR có khả năng phát hiện các tác nhân vi sinh gây bệnh cao hơn nhiều lần so với phương pháp thường qui tại các phòng thí nghiệm. Mô hình để thực hiện giải pháp này được gọi là mô hình STREAMLINE REAL-TIME PCR với hai thiết bị cơ bản là: (1) thiết bị tách chiết DNA/RNA tự động sử dụng kit ^{NK}DNARNAPREP-MAGBEAD để tách chiết DNA/RNA bằng hạt từ bọc silica, và (2) thiết bị real-time PCR sử dụng các bộ kit bao gồm ^{NK}ARIbac real-time PCR phát hiện các tác nhân vi khuẩn cộng đồng, ^{NK}ARIatypicalbac real-time PCR phát hiện tác nhân vi khuẩn không điển hình, ^{NK}ARIvirus real-time PCR phát hiện tác nhân virus, và ^{NK}HAPVAPbac real-time PCR phát hiện các tác nhân vi khuẩn gây viêm phổi bệnh viện hay viêm phổi thở máy. Với mô hình này, kết quả có thể đến tay bác sĩ rất kịp thời để có thể sử dụng giải pháp kháng sinh trúng đích các tác nhân vi khuẩn gây bệnh rất kịp thời mà khỏi phải sử dụng kháng sinh bước đầu kinh nghiệm.

THE CLINICAL MICROBIOLOGICAL ASPECTS OF LOWER RESPIRATORY INFECTIONS

Pham Hung Van, MD.,PhD.

Vice Dean of The School of Medicine, Tan Tao University

Summary

Based on the pathogenesis of the lower respiratory tract infections, the first specimen should be obtained from patients to detect the causative microbial agent is the sputum specimens. However, sputum is the contaminated specimen so that the big challenge must be overcome is to confirm the isolated bacteria is the pathogen, not the contaminated one. In addition, the most common pathogens of the lower respiratory tract infection are the fastidious bacteria requiring the immediate isolating on multiple media. Another specimen should be collected to detect bacterial pathogens causing pneumonia is the blood culture. The main challenge in the blood culture is the ratio of blood culture blood culture [+] in the diagnosis of pneumonia is often low and sometimes false positives because of contamination. So that blood cultures must be done at the right time on the appropriate blood cultures media. Not only that, in order to be clinically relevant, the blood culture results must be timely come to the physician arms. Serological and immunochemical test to detect the specific antibodies and antigens of the causative pathogens are the main solution for the detection of the pathogens that cannot be cultured routinely in most of the clinical laboratory like viruses and atypical bacteria, but these kinds of tests are often not sensitive and specificity enough (antigen and IgM detection) as well as not clinically relevant (IgG detection). Innovative and the most feasible solutions at present that can be able to detect microbial agents causing LRI are using the multiplex real-time PCR technique thank to its high sensitive and specificity, easily performed in the clinical laboratories due to the moderate investment costs and can implement automation. This solution has been evaluated by several studies were conducted in Children No. 1 and Nguyen Tri Phuong hospital, and now in REALS project. The received results have shown that multiplex real-time PCR capable of detecting pathogenic microbial agents several times higher than the routine method. Model to implement this solution is called STREAMLINE REAL-TIME PCR with two basic devices: (1) The automatic DNA/RNA extraction machine using ^{NK}DNARNAPREP-MAGBEAD, and (2) the real-time PCR machine using kits including ^{NK}ARIbac real-time PCR for detection of community bacteria, ^{NK}ARIatypicalbac real-time PCR for detection of atypical bacteria, ^{NK}ARIVirus real-time PCR for detection of viral pathogen, ^{NK}HAPVAPbac real-time PCR for detection of nosocomial bacteria causing HAP and VAP bacterial pathogens. With this solution, the results of detection microbiological pathogens causing lower respiratory infection can arrive to the physicians timely, avoid the using of the empirical antibiotic treatment for longtime since the targeted antibiotic treatment can be done to the patients sort time after the clinical diagnosis.



VIÊM TOÀN THÂN TRONG BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

ThS.BS. Lê Thị Thu Hương

Trưởng khoa Hô hấp – Bệnh viện Nhân Dân Gia Định

Tóm tắt

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT) là nguyên nhân hàng đầu gây tàn phế và tử vong trên toàn cầu. Cơ chế gây bệnh chính của BPTNMT là đáp ứng viêm bất thường của phổi với các hạt hoặc các loại khí độc hại. Phản ứng viêm bất thường tương tự cũng được phát hiện trong máu tuần hoàn của bệnh nhân BPTNMT. Có nhiều bằng chứng cho thấy BPTNMT kết hợp với tình trạng viêm toàn thân mạn tính, bao gồm việc hoạt hóa các tế bào viêm, gia tăng nồng độ các protein phản ứng giai đoạn cấp, các cytokine, cũng như tăng gánh nặng oxy hóa. Viêm toàn thân được cho là bắt nguồn từ nhu mô phổi viêm, làm “tràn” phân tử tiền viêm vào máu tuần hoàn. Các nguồn gốc khác gây viêm toàn thân có thể là khói thuốc lá, tình trạng thiếu oxy, căng phòng phổi, quá trình lão hóa, rối loạn chức năng cơ xương và từ tủy xương. Viêm toàn thân ảnh hưởng xấu đến tiến triển và kết cục lâm sàng của BPTNMT và được xem là một cơ chế gây ra các bệnh đồng mắc như tim mạch, hội chứng chuyển hóa, loét dạ dày, ung thư phổi, trầm cảm, suy mòn, loãng xương. Các biện pháp điều trị hiện nay không thể ngăn chặn tiến triển và tử vong của BPTNMT. Với hiểu biết nhiều hơn về tiến trình viêm và phá hủy trong sinh lý bệnh của BPTNMT, một số mục tiêu điều trị kháng viêm mới đã được xác định. Phải chăng đây là hy vọng cho bệnh nhân BPTNMT?

Từ khoá: *Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT), viêm toàn thân, phân tử tiền viêm*

SYSTEMIC INFLAMMATION IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Le Thi Thu Huong, MD.

Head of Department of Respiratory Medicine - Gia Dinh People's Hospital.

Summary

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a leading cause of morbidity and mortality worldwide. The general pathogenic mechanism of COPD is abnormal inflammatory response to inhaled particles or toxic gases in the lungs. Similar abnormal inflammatory reaction can also be detected in the systemic circulation. There is growing evidence that COPD is associated with chronic systemic inflammation, which includes activation of circulating inflammatory cells, increased levels of cytokines and acute-phase proteins as well as increased oxidative stress. Systemic inflammation is assumed to be from inflammation of lung tissue and proinflammatory mediators “spill over” into the circulation. Other potential origins of systemic inflammation in COPD include smoking, lung hyperinflation, tissue hypoxia, aging process, skeletal muscle dysfunction, and the bone marrow. Systemic inflammation adversely affects the progress and clinical outcome of COPD and is considered a key pathogenesis of comorbidities such as cardiovascular disease, metabolic syndrome, peptic ulcers, lung cancer, depression, cachexia, osteoporosis. The current treatments cannot prevent progress and mortality of COPD. With a better understanding of the inflammatory and destruction process in the pathophysiology of COPD, several new anti-inflammatory therapeutic targets have been identified. Would it be the hope for patients with COPD?

Keywords: *Chronic obstructive pulmonary disease (COPD), systemic inflammation, proinflammatory mediators.*



GIẢI PHÁP CHĂM SÓC VÀ THEO DÕI BỆNH NHÂN TỪ PHILIPS

MONITOR BỀN BỈ VÀ CHÍNH XÁC

- Nhiều chủng loại đa dạng, phù hợp với nhu cầu người sử dụng.
- Theo dõi đa thông số (Nhịp tim, nhịp thở, huyết áp xâm lấn, huyết áp không xâm lấn, SPO₂, nhiệt độ, EtCO₂, cung lượng tim, tcGas, độ bão hòa oxy trong mạch, EEG, ECG, độ sâu gây mê...)
- Dễ sử dụng, quan sát và điều khiển
- Kết hợp hoàn hảo với hệ thống monitor trung tâm
- Độ bền cao, ít chi phí phát sinh.

MÁY THỞ PHILIPS RESPIRONICS V680

- Dễ dàng chuyển chế độ xâm lấn sang không xâm lấn và ngược lại
- Tự động dò tìm trigger bệnh nhân, tự động bù rò rỉ khí
- Liên tục đo trở kháng, độ giãn nở, độ đàn hồi động
- Đồng bộ tốt hơn với bệnh nhân nhờ công nghệ AutoTrak NIV của Philips
- Dễ dàng di chuyển, thời gian sử dụng pin lên tới 4 tiếng
- Đo được các thông số cơ học của phổi
- Hệ thống báo động thông minh, an toàn
- Có thể kết nối và theo dõi trực tiếp trên hệ thống monitor trung tâm.

DỊCH VỤ KỸ THUẬT CHUYÊN NGHIỆP

- Các kỹ sư và nhân viên phụ trách sản phẩm được đào tạo bài bản và chuyên nghiệp sẽ giúp Quý Khách hàng khai thác tối đa hiệu quả của máy
- Dịch vụ Kỹ thuật và Tư vấn khách hàng 24/7.

- Số GPNK: 9804/BYT-TB-CT;
10338/BYT-TB-CT



Đại lý phân phối chính thức:

Công ty TNHH IDS Medical Systems Việt Nam

Trụ sở chính: Lottery Tower, 77 Trần Nhân Tôn, P. 9, Q. 5, TP. HCM

Tel: 08 3830 3072 – Fax: 04 3830 3073

VP Hà Nội: Tòa nhà VCCI, Số 9 Đào Duy Anh, Đống Đa, Hà Nội

Tel: 04 6278 3852 – Fax: 04 6278 3851

www.idsmmed.com

VAI TRÒ CỦA CỘNG HƯỞNG TỪ (MRI) TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH LÝ LỒNG NGỰC

GS.TS. Phạm Minh Thông
Phó giám đốc Bệnh viện Bạch Mai

Tóm tắt

Cộng hưởng từ (MRI) lồng ngực được sử dụng từ những năm 1980 nhưng ít được biết đến và không sử dụng thường quy vì những hạn chế trong kỹ thuật thu ảnh lồng ngực, nhiều nhiễu ảnh do chuyển động hô hấp và hoạt động co bóp của tim, tín hiệu thu được thấp do lượng proton nước của phổi rất ít (chủ yếu là không khí).

Tuy nhiên những ưu điểm tuyệt vời của kỹ thuật MRI là đánh giá được sự khác biệt của các tổ chức khác nhau và có thể đánh giá ở đa bình diện, rất giá trị khi ứng dụng cho các bệnh lý trung thất, tim, thành ngực, màng tim và bệnh lý động mạch của lồng ngực, đặc biệt khi chỉ định cho trẻ em, người trẻ tuổi và phụ nữ có thai vì người bệnh không bị tác hại ion hoá của tia X (so với CT).

Mặc dù cắt lớp vi tính (CT) vẫn là tiêu chuẩn vàng trong bệnh lý nhu mô phổi và lồng ngực nhưng cũng phải khẳng định những lợi thế ngày càng quan trọng và vai trò của MRI trong chẩn đoán bệnh lý hô hấp

MAGNETIC RESONANCE IMAGING (MRI) OF THE THORAX

Prof. Pham Minh Thong, MD., PhD.
Vice-Director of Bach Mai Hospital

Summary

Magnetic resonance imaging (MRI) has been used for thoracic imaging since the 1980s. MRI of the lung is less well-established. This is due to a combination of motion artifacts from respiration and cardiac motion, and the low number of protons in normal lung. The MR signal is directly proportional to the density of protons in that region and as the normal aerated lung is of extremely low density, the signal from lung parenchyma is of minimal intensity

The advantages are its excellent soft-tissue contrast, multiplanar imaging capabilities. MRI thorax is useful for the assessment of mediastinal/cardiac/chest wall tumors, pericardial and thoracic aorta pathologies, and the lack of ionizing radiation specially indication for children, young people and pregnant women.

Although CT is still the gold-standard for lung parenchymal imaging, it is important for radiologists and respiratory physician to be aware of the MR features of common lung pathologies.



QUANTITATIVE CT ANALYSIS OF HONEYCOMBING AREA IN IDIOPATHIC PULMONARY FIBROSIS

Prof. Yasutaka Nakano, MD., Ph.D.

*Division of Respiratory Medicine, Department of Medicine
Shiga University of Medical Science, Otsu, Shiga, Japan*

Summary

It is well known that the extent of honeycombing and the worsening of fibrosis on high-resolution computed tomography (HRCT) in idiopathic pulmonary fibrosis (IPF) are associated with the increased risk of mortality. However, there are few reports about the quantitative CT analysis for IPF. We have recently reported the method to quantify honeycombing area in patients with IPF. The honeycombing area measured by this method was correlated with that estimated by expert radiologists and with parameters of PFTs. Using this method, chest HRCTs of 71 IPF patients were retrospectively evaluated. The results suggested that the honeycombing area measured by quantitative CT may be an important predictor of mortality in patients with IPF. Quantitative CT analysis is a useful and promising tool to evaluate IPF.

PHÂN TÍCH VÙNG TỔ ONG TRÊN CHỤP CẮT LỚP VI TÍNH ĐỊNH LƯỢNG TRONG XƠ HÓA PHỔI VÔ CĂN

GS.TS. Yasutaka Nakano

Khoa Hô Hấp, Đại học Y học Shiga, Otsu, Shiga, Nhật Bản

Tóm tắt

Sự lan rộng của rỗ tổ ong và sự xấu đi của xơ hóa trong chụp cắt lớp vi tính độ phân giải cao (high-resolution computed tomography – HRCT) ở bệnh xơ hóa phổi vô căn thường liên quan đến việc tăng nguy cơ tử vong. Tuy nhiên, có ít báo cáo về phân tích chụp cắt lớp vi tính định lượng trong xơ hóa phổi vô căn. Trong thời gian gần đây chúng tôi đã đưa ra báo cáo về phương pháp để định lượng khu vực rỗ tổ ong ở bệnh nhân xơ hóa phổi vô căn (IPF). Khu vực rỗ tổ ong được đo bằng phương pháp này có tương quan với ước lượng của các chuyên gia X-quang và với các thông số của chức năng phổi. Sử dụng phương pháp này, kết quả chụp cắt lớp vi tính ngực độ phân giải cao của 71 bệnh nhân xơ hóa phổi vô căn được đánh giá hồi cứu. Kết quả gợi ý việc đánh giá khu vực rỗ tổ ong bằng chụp cắt lớp vi tính định lượng có thể là yếu tố dự báo quan trọng cho tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân xơ hóa phổi vô căn. Chụp cắt lớp vi tính định lượng là một công cụ hữu ích và đầy hứa hẹn để đánh giá xơ hóa phổi vô căn (IPF).

INTERSTITIAL LUNG DISEASE IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOUS.

A/Prof. Joshua Solomon, PhD.

National Jewish Health – USA

Summary

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic inflammatory disease with multi-system involvement. It most commonly afflicts women of childbearing age. Its presentation is variable and can be indolent or life threatening. Patients with SLE will show lung involvement at some point during the course of the disease. SLE can affect most components of the respiratory system – pleura, interstitium, diaphragm and vasculature. Interstitial lung disease (ILD) is less common in SLE than some of the other connective tissue diseases, seen in up to 10% of patients. ILD in SLE takes on many of the patterns seen in the idiopathic interstitial pneumonias. Non-specific interstitial pneumonia is the most common pattern seen and one of the most responsive to therapy. Other patterns can be seen, such as usual interstitial pneumonia, organizing pneumonia and lymphocytic pneumonia. Evaluation includes determining the subtype of ILD and its impact on the patients pulmonary physiology and gas exchange. Exclusion of infection and drug-induced lung disease is crucial. There are no treatment trials to guide therapy and treatment usually consists of systemic immune suppression. Prognosis depends on the subtype of ILD and the changes in physiologic variables over time.

BỆNH PHỔI KẼ TRONG LUPUS BAN ĐỎ HỆ THỐNG

PGS.TS. Joshua Solomon

Bệnh viện National Jewish Health, Hoa Kỳ

Tóm tắt

Bệnh Lupus ban đỏ hệ thống (LBĐHT) là một bệnh lý viêm mạn tính có tổn thương nhiều cơ quan. Bệnh phổ biến ở phụ nữ đang trong độ tuổi sinh đẻ. Biểu hiện của bệnh đa dạng và có thể tiến triển chậm hoặc đe dọa đến tính mạng. Bệnh nhân mắc lupus ban đỏ hệ thống sẽ ảnh hưởng đến phổi ở một vài thời điểm trong suốt quá trình mắc bệnh. LBĐHT có thể ảnh hưởng tới tất cả các bộ phận của hệ hô hấp như: màng phổi, mô kẽ, cơ hoành và hệ thống mạch máu. Bệnh phổi kẽ (ILD) ít gặp trong bệnh nhân LBĐHT hơn những bệnh khác trong các bệnh về mô liên kết (có thể lên đến 10%). Bệnh phổi kẽ trong bệnh LBĐHT có nhiều biểu hiện (thể bệnh) khác nhau tương tự như viêm phổi kẽ vô căn. Viêm phổi kẽ không điển hình là biểu hiện phổ biến nhất trong các thể bệnh đã biến và đồng thời cũng là một trong những thể bệnh đáp ứng tốt nhất với điều trị. Những thể bệnh khác có thể gặp như viêm phổi kẽ thông thường, viêm phổi tổ chức hóa và viêm phổi lym phô. Việc đánh giá bao gồm xác định các thể bệnh phổi mô kẽ và ảnh hưởng đến sinh lý phổi và trao đổi khí của bệnh nhân. Đặc biệt lưu ý đến loại trừ các bệnh lý nhiễm trùng và bệnh phổi do thuốc gây ra. Hiện nay, chưa có thử nghiệm lâm sàng để hướng dẫn điều trị và điều trị bao gồm ức chế hệ thống miễn dịch. Tiên lượng bệnh phụ thuộc vào thể bệnh phổi mô kẽ và sự thay đổi theo thời gian của các chỉ số sinh lý.



CẬP NHẬT PHÂN LOẠI MÔ BỆNH HỌC U PHỔI CỦA TỔ CHỨC Y TẾ THẾ GIỚI NĂM 2015

PGS.TS. Trịnh Tuấn Dũng

Chủ tịch Hội Giải phẫu bệnh - Tế bào bệnh học Việt Nam

Tóm tắt

Bài này tập trung vào những thay đổi chính trong bảng phân loại u phổi mới năm 2015 của WHO từ quan điểm của các nhà giải phẫu bệnh, có liên quan tới ứng dụng lâm sàng: (1) Sử dụng hoá mô miễn dịch (HMMD) trong suốt bảng phân loại. (2) Nhấn mạnh về di truyền học, đặc biệt là xét nghiệm sinh học phân tử (SHPT) để giúp cho chiến lược điều trị dựa trên từng cá thể cho các bệnh nhân (BN) ung thư phổi (UTP) giai đoạn muộn. (3) Một phân loại mới đối với các mảnh sinh thiết nhỏ và tế bào học tương tự Phân loại của Hội nghiên cứu UTP/ Hội lồng ngực Hoa Kỳ/ Hội Hô hấp châu Âu. (4) Một cách tiếp cận hoàn toàn khác đối với ung thư biểu mô (UTBM) tuyến của phổi như đã đề xuất trong phân loại của Hội nghiên cứu UTP/ Hội lồng ngực Hoa Kỳ/ Hội Hô hấp châu Âu năm 2011. (5) Hạn chế chẩn đoán UTBM tế bào lớn chỉ với những khối u được cắt bỏ mà thiếu sự biệt hoá nào đó về hình thái học hay HMMD. (6) Chia UTBM tế bào vảy thành các dưới type: sừng hoá, không sừng hoá và dạng đáy. Với các u không sừng hoá cần có bằng chứng HMMD của sự biệt hoá vảy. (7) Gộp các u thần kinh nội tiết thành 1 loại. (8) Thêm UTBM NUT. (9) Đổi thuật ngữ u mạch xơ hoá thành u tế bào phổi xơ hoá. (10) Thay tên “u mô thừa” thành “u mô thừa phổi”. (11) Thêm 1 nhóm các u tế bào dạng biểu mô quanh mạch (PECmatous tumors), bao gồm: (a) lymphangi leiomyomatosis, (b) PEComa, lành tính (với biến thể u tế bào sáng) và (c) PEComa, ác tính. (12) Đưa thêm thực thể sarcoma dạng nhầy phổi với chuyển vị EWSR1-CREB1. (13) Thêm các thực thể u cơ biểu mô và UTBM cơ biểu mô, có thể có tái tổ hợp của gen EWSR1. (14) Thừa nhận tính hữu ích của sự hợp nhất WWTR1-CAMTA1 trong chẩn đoán các u nội mô mạch dạng biểu mô. (15) Thêm bệnh Erdheim-Chester vào u tăng sinh lympho. (16) Một nhóm các u nguồn gốc lạc chỗ bao gồm: u tế bào mầm, u tuyến ức trong phổi, u hắc tố và u màng não.

Từ khoá : Phân loại của WHO, u phổi, hoá mô miễn dịch, ung thư phổi.

UPDATE ON THE 2015 WHO HISTOPATHOLOGICAL CLASSIFICATION OF LUNG TUMOURS

A/Prof. Trinh Tuan Dung, MD., PhD.

President of Vietnam Society of Pathology and Cytology

Summary

This article focuses on the main changes in the 2015 WHO classification of lung tumours from the pathologist's point of view, in relation to clinical implications: (1) Use of immunohistochemistry (IHC) throughout the classification. (2) Emphasis on genetics, particularly molecular testing to help personalize treatment strategies for advanced lung cancer patients. (3) A new classification for small biopsies and cytology similar to that proposed in the 2011 Association for the Study of Lung Cancer/American Thoracic Society/European Respiratory Society classification. (4) A completely different approach to lung adenocarcinoma as proposed by the 2011 Association for the Study of Lung Cancer/American Thoracic Society/European Respiratory Society classification. (5) Restricting the diagnosis of large cell carcinoma only to resected tumors that lack any clear morphologic or IHC differentiation. (6) Divide squamous cell carcinomas into keratinizing, nonkeratinizing and basaloid subtypes. With the nonkeratinizing tumors requiring IHC proof of squamous differentiation. (7) Grouping of neuroendocrine tumors together in one category. (8) Adding NUT carcinoma. (9) Changing the term sclerosing hemangioma to sclerosing pneumocytoma. (10) Changing the name hamartoma to "pulmonary hamartoma". (11) Creating a group of PEComatous tumors that include (a) lymphangiomyomatosis, (b) PEComa, benign (with clear cell tumor as a variant) and (c) PEComa, malignant. (12) Introducing the entity pulmonary myxoid sarcoma with an EWSR1-CREB1 translocation. (13) Adding the entities myoepithelioma and myoepithelial carcinomas, which can show EWSR1 gene rearrangements. (14) Recognition of usefulness of WWTR1-CAMTA1 fusions in diagnosis of epithelioid hemangioendotheliomas. (15) Adding Erdheim-Chester disease to the lymphoproliferative tumor. (16) A group of tumors of ectopic origin include germ cell tumors, intrapulmonary thymoma, melanoma and meningioma.

Keywords: *WHO classification, lung tumor, immunohistochemistry, lung cancer.*



BIOMARKERS FOR PERSONALIZED THERAPY IN ADVANCED STAGE

LUNG CANCER

Dr David CL Lam, MBBS, PhD, MD, FHKCP, FHKAM, FRCP, FCCP, FACP, FAPSR

Clinical Assistant Professor

Department of Medicine, University of Hong Kong, Hong Kong SAR, China

Summary

Non-small cell lung cancer, mainly adenocarcinoma subtype, can carry different types of oncogenic driver mutations. *EGFR* mutations are present in up to 50% of lung adenocarcinomas from the Asian population. EGFR-tyrosine kinase inhibitor (EGFR-TKI) should be used as primary treatment of lung cancer bearing sensitizing *EGFR* mutations, namely 15-base pair deletion at exon 19, or L858R or L861Q mutations at exon 21.

First- and second-generation EGFR-TKIs have greatly improved the treatment of *EGFR* mutant lung cancer. However, the majority of patients who respond initially will eventually experience treatment failure with disease progression. In patients who develop acquired resistance to EGFR-TKI, 50% of them showed a second *EGFR* T790M mutation at exon 20. Third-generation EGFR-TKI targeting *EGFR* T790M mutation has been recently approved for treatment of lung tumors bearing *EGFR* T790M mutation. Demonstration of *EGFR* T790M mutation through repeat tumor biopsy after treatment is, however, not always feasible at disease progression. Liquid biopsy may help in such situation.

ALK gene rearrangement is not common in lung cancer, less than 7%, but once detected, upfront ALK-inhibitors use is associated with good therapeutic efficacy. *ALK* mutations have been found to be involved with acquired resistance to ALK-inhibitors.

Molecular testing for lung cancer biomarkers is not limited to testing in tumor tissues. Liquid biopsy in the form of biomarker detection on cell free tumor DNA in plasma, using different molecular biology methods, is a rapidly developing field. The identification of biomarkers will support the practice of personalized medicine and this will be closely tied to the understanding of biology and molecular progression of lung neoplasm

DẤU ẤN SINH HỌC TRONG CÁ THỂ HÓA ĐIỀU TRỊ UNG THƯ

GIAI ĐOẠN TIẾN TRIỂN

PGS. TS. BS. David CL Lam, MBBS, FHKCP, FHKAM, FRCP, FCCP, FACP, FAPSR

Phó giáo sư

Khoa Y học, Đại học Hồng Kong

Tóm tắt

Ung thư phổi không tế bào nhỏ, chủ yếu là carcinoma tuyến, có thể có nhiều dạng khác nhau của các đột biến gây ung thư. Đột biến EGFR hiện diện trong hơn 50% các carcinoma tuyến ở phổi ở người châu Á. Ức chế tyrosine kinase EGFR (EGFR-TKI) nên được sử dụng như điều trị chủ yếu trong ung thư phổi mang đột biến EGFR nhạy, cụ thể là xóa 15 cặp base ở exon 19, hoặc đột biến L858R/L861Q tại exon 21.

EGFR-TKI thế hệ thứ nhất và thế hệ thứ hai đã cải thiện rất nhiều việc điều trị ung thư phổi có đột biến EGFR. Tuy nhiên, phần lớn các bệnh nhân đáp ứng ban đầu cũng sẽ gặp thất bại điều trị khi bệnh tiến triển. Trong số bệnh nhân phát triển đề kháng với EGFR-TKI, 50% cho thấy một đột biến EGFR T790M thứ hai tại exon 20. EGFR-TKI thế hệ thứ ba nhằm vào đột biến EGFR T790M gần đây đã được chấp thuận để điều trị các khối u phổi mang đột biến EGFR T790M. Phát hiện đột biến EGFR T790M qua việc lặp lại sinh thiết u sau khi điều trị, việc này không phải lúc nào cũng khả thi do tiến triển của bệnh. Sinh thiết dạng lỏng có thể hữu ích trong tình huống này.

Sự sắp xếp lại gen ALK không phổ biến trong ung thư phổi (dưới 7%), nhưng khi phát hiện, việc đã từng sử dụng các ức chế ALK mang lại hiệu quả điều trị tốt. Đột biến ALK đã được cho thấy có liên quan với khả năng đề kháng các chất ức chế ALK.

Xét nghiệm phân tử của dấu sinh học ung thư phổi không chỉ giới hạn trong các mô u. Sinh thiết lỏng dưới hình thức phát hiện dấu ấn sinh học trên DNA của tế bào u tự do trong huyết tương, sử dụng các phương pháp sinh học phân tử khác nhau, là một lĩnh vực đang phát triển nhanh chóng. Việc xác định các dấu ấn sinh học sẽ hỗ trợ việc thực hành y học cá thể hóa và điều này sẽ được gắn chặt với sự hiểu biết về sinh học và sự tiến triển ở mức phân tử của các khối tân sinh ở phổi.



TỔNG QUAN NỐT ĐƠN ĐỘC Ở PHỔI

TS. Trần Trọng Kiểm

Trưởng khoa Ngoại Lồng ngực – Bệnh viện Trung Ương Quân đội 108

Tóm tắt

1. Mục tiêu: Nêu khái niệm về nốt đơn độc ở phổi và các phương pháp chẩn đoán

2. Nội dung

2.1. Định nghĩa: Kích thước tổn thương ở nhu mô phổi nhỏ hơn 3 cm được gọi là nốt đơn độc

2.2. Lợi ích của việc chẩn đoán đúng

2.3 Chẩn đoán

2.4. Chẩn đoán lâm sàng

2.5. Chụp CT

2.6. PET/CT

2.7. Chọc xuyên thành

2.8. Thái độ xử trí với nốt có kích thước < 1cm, Kt>1cm

2.9 Điều trị

SOLITARY PULMONARY NODULE

Tran Trong Kiem, MD., PhD.

Head of Department of Thoracic surgery - Military Hospital 108

Summary

1. **Ojective:** definition, and diagnosis

2. Content

2.1 Definition: solitary is a mass in the lung smaller than 3 centimeters in diameter

2.2 Advantage of accurate diagnosis

2.3 Diagnosis

2.4 Clinical diagnosis

2.5 CT

2.6 PET/CT

2.7 Aspiration Needle Biopsy

2.8 Attitude towards solitary pulmonary nodule With diameter < and > 1cm

2.9 Treatment

ĐIỀU TRỊ ĐÍCH TRONG BỆNH UNG THƯ PHỔI

*Lê Chính Đại, Phạm Cẩm Phương
Trung tâm Y Học hạt nhân & Ung bướu Bạch Mai*

Tóm tắt

Ung thư phổi là bệnh phổ biến ở nước ta và trên thế giới. Các phương pháp chính điều trị ung thư phổi bao gồm: phẫu thuật, xạ trị, hóa trị, điều trị đích. Việc điều trị phụ thuộc vào thể trạng, giai đoạn bệnh, mô bệnh học, đột biến EGFR, điều kiện kinh tế của từng bệnh nhân. Bệnh nhân ở giai đoạn sớm (giai đoạn I, II) điều trị triệt căn bằng phẫu thuật hoặc hóa - xạ trị kết hợp. Đối với giai đoạn tiến xa, điều trị chủ yếu dùng các phương pháp toàn thân như hóa chất, điều trị đích. Điều trị trúng đích là phương pháp dùng thuốc hoặc các chất để ngăn chặn sự phát triển của tế bào ung thư bằng cách tác động vào các phân tử đặc hiệu cần thiết cho quá trình sinh ung thư và phát triển khối u. Phương pháp này bao gồm hai nhóm thuốc: thuốc phân tử nhỏ và kháng thể đơn dòng. Các thuốc ức chế tyrosine kinase gồm các thế hệ 1,2: Erlotinib (Tarceva), Gefitinib (Iressa), Afatinib (Gilotrif), ức chế EGFR thế hệ 3: Osimertinib (Tagrisso). Thuốc ức chế gen ALK: Crizotinib (Xalkori). Thuốc ức chế tăng sinh mạch: Bevacizumab (Avastin).

TARGETED THERAPY IN LUNG CANCER

*Le Chinh Dai, Pham Cam Phuong
The Nuclear medicine and oncology center*

Summary

Lung cancer is a common cancer in Vietnam and in the world. The main method of lung cancer treatment: surgery, radiation, chemotherapy, targeted therapy. The treatment depends on status performanse, disease stage, histopathology, EGFR mutation, patient economic conditions. For early-stage patients with (stage I and II) are treated with surgery or radiochemotherapy. For advanced-stage, the mainly treatment are chemotherapy or targeted therapy. Targeted therapy is a method using target drugs or other substances to prevent the cancer cell development by impacting on specific molecules needed for carcinogenesis process and tumor growth. This method includes 2 groups: small molecules and antibody. The first and second selective inhibitor of epidermal growth factor receptor's (EGFR) tyrosine kinase domain: Erlotinib (Tarceva), Gefitinib (Iressa), Afatinib (Gilotrif). The third-generation epidermal growth factor receptor (EGFR) tyrosine kinase inhibitor drug: Osimertinib (Tagrisso). Drugs that target cells with ALK gene changes: Crizotinib (Xalkori). Drugs that target tumor blood vessel growth (angiogenesis): Bevacizumab (Avastin).



UNIFIED AIRWAY: IMPLICATIONS FOR THE TREATMENT OF ASTHMA

Vinay Mehta, M.D.

Allergy, Asthma & Immunology Associates, Lincoln, NE, USA

Summary

Asthma and allergic rhinitis often coexist and may represent a spectrum of the same disorder. The “united airway hypothesis” proposes that upper and lower airway diseases are both manifestations of a single inflammatory process within the respiratory tract. This presentation will review epidemiologic and pathophysiologic data to support this claim, evaluate proposed mechanisms, and offer evidence demonstrating that the treatment of allergic rhinitis improves asthma control and reduces exacerbations and healthcare utilization.

ĐƯỜNG THỞ NHẤT HOÁ: ỨNG DỤNG TRONG ĐIỀU TRỊ HEN

Vinay Mehta, M.D.

Hội liên hiệp Dị Ứng, Hen và Miễn Dịch, Lincoln, Hoa Kỳ

Tóm tắt

Hen và viêm mũi dị ứng thường tồn tại đồng thời và có thể biểu hiện bởi những triệu chứng tương tự nhau. Giả thuyết “đường thở nhất hoá” nhằm chỉ bệnh lý tại đường thở trên và đường thở dưới đều được biểu hiện bởi quá trình viêm trong bộ máy hô hấp. Phần trình bày này sẽ tổng hợp những dữ liệu về dịch tễ và sinh lý bệnh để hỗ trợ giả thuyết, đánh giá cơ chế đề xuất, và đưa ra bằng chứng chứng minh điều trị viêm mũi dị ứng giúp cải thiện kiểm soát hen, giảm đợt cấp và nhu cầu chăm sóc y tế.

AERIUS

desloratadine

HIỆU QUẢ- KIỂM SOÁT TRIỆU CHỨNG VIÊM MŨI DỊ ỨNG ⁽¹⁾



HẮT HOI



CHẢY MŨI



NGHỆT MŨI



NGŪA MẮT



NGÀY 1 LẦN

*Đọc kỹ hướng dẫn sử dụng trước khi dùng

MÔ TẢ: Aerius viên nén là viên dập nổi hình tròn, màu xanh nhạt; mỗi viên chứa 5 mg desloratadine. Aerius si rô là dung dịch trong, màu cam; mỗi mL chứa 0,5 mg desloratadine. **THÀNH PHẦN:** Mỗi viên nén Aerius chứa 5mg desloratadine. Mỗi mL Aerius chứa 0,5 mg desloratadine. **CHỈ ĐỊNH:** Aerius được chỉ định để giảm nhanh các triệu chứng liên quan đến viêm mũi dị ứng, như hắt hơi, sổ mũi và ngứa mũi, sung huyết/nghẹt mũi, cũng như ngứa, chảy nước mắt và đỏ mắt, ngứa họng và ho. Aerius cũng được chỉ định để giảm các triệu chứng liên quan đến mày đay như giảm ngứa, giảm kích cỡ và số lượng ban. **LIỀU LƯỢNG VÀ CÁCH DÙNG:** Người lớn và thanh thiếu niên (≥ 12 tuổi): Một viên nén bao film Aerius 5 mg hoặc 10 mL (5 mg) Aerius si rô, uống 1 lần/ngày uống cùng hoặc không cùng bữa ăn. Chỉ dùng đường uống. **Trẻ từ 6 đến 11 tuổi:** 5 mL (2,5 mg) Aerius si rô, uống 1 lần/ngày cùng hoặc không cùng bữa ăn. **Trẻ từ 1 đến 5 tuổi:** 2,5 mL (1,25 mg) Aerius si rô, uống 1 lần/ngày cùng hoặc không cùng bữa ăn. **Trẻ từ 6 tháng đến 11 tháng tuổi:** 2 mL (1 mg) Aerius si rô, uống 1 lần/ngày cùng hoặc không cùng bữa ăn. **ĐƯỢC LỰC HỌC:** Desloratadine ức chế chọn lọc thụ thể histamine H1 ngoại biên do thuốc hoàn toàn không thấm vào hệ thần kinh trung ương. Đã xác định tính an toàn của Aerius si rô trong ba thử nghiệm lâm sàng ở bệnh nhi. Trẻ từ 6 tháng đến 11 tuổi được điều trị kháng histamine liều hàng ngày 1 mg (6 đến 11 tháng), 1,25 mg (1 đến 5 tuổi) hoặc 2,5 mg (6 đến 11 tuổi). Điều trị được dung nạp tốt như ghi nhận bởi các xét nghiệm cận lâm sàng, dấu hiệu sinh tồn, và dữ liệu về khoảng cách điện tâm đồ (ECG), kể cả QTc. **Với liều điều trị 5 mg/ngày, tỷ lệ buồn ngủ không cao hơn so với giả dược (placebo).** Trong các thử nghiệm lâm sàng sử dụng Aerius viên nén với liều 7,5 mg/ngày không thấy có ảnh hưởng đến hoạt động tâm thần vận động. Ở những bệnh nhân viêm mũi dị ứng, Aerius viên nén có tác dụng giảm các triệu chứng như hắt hơi, sổ mũi và ngứa mũi, sung huyết/ngạt mũi, cũng như ngứa mắt, chảy nước mắt và đỏ mắt, ngứa họng. **Aerius viên nén kiểm soát triệu chứng hiệu quả trong 24 giờ.** Trong những thử nghiệm ở người lớn và thanh thiếu niên bị mày đay mạn tính tự phát, Aerius viên nén có hiệu quả làm giảm ngứa và giảm kích cỡ, số lượng ban 1 ngày sau khi bắt đầu điều trị. Ở mỗi thử nghiệm lâm sàng, hiệu quả này kéo dài suốt 24 giờ giữa các liều dùng. Điều trị với Aerius viên nén cũng cải thiện giấc ngủ và hoạt động ban ngày, được xác định bởi giảm ảnh hưởng đến giấc ngủ và các hoạt động thường ngày. **ĐƯỢC ĐỘNG HỌC:** Có thể định lượng được nồng độ huyết tương của desloratadine trong vòng 30 phút dùng desloratadine. Desloratadine được hấp thu tốt với nồng độ tối đa đạt được sau khoảng 3 giờ; thời gian bán thải giai đoạn cuối khoảng 27 giờ. **TƯƠNG TÁC THUỐC:** Không quan sát thấy tương tác có ý nghĩa lâm sàng với Aerius viên nén trong các thử nghiệm lâm sàng. Thức ăn hoặc nước bưởi không ảnh hưởng đến dược động học của desloratadine. Uống Aerius cùng với rượu không làm tăng nguy cơ suy giảm hành vi của rượu. **TÁC DỤNG BẤT LỢI:** Trong các thử nghiệm lâm sàng trên bệnh nhi, Aerius si rô được dùng cho 246 trẻ từ 6 tháng đến 11 tuổi. Nhìn chung tỷ lệ tác dụng bất lợi ở trẻ 2 đến 11 tuổi tương tự ở cả hai nhóm dùng Aerius si rô và placebo. Ở trẻ em và trẻ nhỏ từ 6 đến 23 tháng, những tác dụng bất lợi thường gặp nhất được báo cáo nhiều hơn so với placebo là tiêu chảy (3,7%), sốt (2,3%) và mất ngủ (2,3%). Trong những thử nghiệm lâm sàng với các chỉ định về viêm mũi dị ứng và mày đay tự phát mạn tính, với liều để nghị 5 mg/ngày, những tác dụng ngoại ý do Aerius viên nén được báo cáo ở 3% bệnh nhân và cao hơn so với bệnh nhân dùng placebo. Những tác dụng bất lợi thường gặp nhất với liều cao hơn placebo là mệt mỏi (1,2%), khô miệng (0,8%), và nhức đầu (0,6%). Trong quá trình lưu hành desloratadine trên thị trường, rất hiếm có báo cáo về phản ứng quá mẫn (kể cả phản vệ và phát ban), nhanh nhịp tim, đánh trống ngực, tăng hoạt động tâm thần vận động, cơn động kinh, buồn ngủ, tăng các men gan, viêm gan và tăng bilirubin. **CHỐNG CHỈ ĐỊNH:** Quá mẫn với hoạt chất hoặc với bất kỳ thành phần nào của thuốc. **THẬN TRỌNG:** Chưa đánh giá tính an toàn và hiệu quả của Aerius viên nén ở trẻ dưới 12 tuổi. Chưa đánh giá an toàn và hiệu quả của Aerius si rô ở trẻ dưới 6 tháng tuổi. **ẢNH HƯỞNG ĐẾN KHẢ NĂNG LÁI XE VÀ VẬN HÀNH MÁY MÓC:** Không quan sát thấy ảnh hưởng đến khả năng lái xe và vận hành máy móc. **THAI KỲ VÀ CHO CON BÚ:** Do chưa có dữ liệu lâm sàng về việc sử dụng desloratadine trong thai kỳ nên chưa xác định được tính an toàn của Aerius trong thời kỳ mang thai. Không sử dụng Aerius trong thai kỳ trừ khi lợi ích vượt trội nguy cơ. Không dùng Aerius cho phụ nữ cho con bú do desloratadine được tiết vào sữa mẹ. **QUÁ LIỀU:** Khi có quá liều, cần nhắc dùng các biện pháp chuẩn để loại bỏ phần hoạt chất chưa được hấp thu. Nên điều trị triệu chứng và điều trị nâng đỡ. Trên nền nghiên cứu lâm sàng đa liều ở người lớn và thanh thiếu niên sử dụng desloratadine lên đến 45 mg (cao gấp 9 lần liều lâm sàng) đã không quan sát thấy biểu hiện lâm sàng của quá liều. Desloratadine không được bài tiết qua thẩm phân máu; chưa rõ liệu có được bài tiết qua thẩm phân phúc mạc hay không. **HẠN DÙNG:** 24 tháng kể từ ngày sản xuất. Aerius si rô chỉ được sử dụng trong vòng 3 tháng kể từ ngày mở nắp. **BẢO QUẢN:** Aerius viên nén: bảo quản từ 2 đến 30°C, tránh ẩm. Aerius si rô: Bảo quản dưới 25°C, giữ thuốc trong bao bì gốc, để xa tầm tay trẻ em. **Sản xuất và đóng gói bởi:** Schering-Plough Labo N.V., Industriepark 30, B-2220 Heist-op-den-Berg, Belgium.





PHÒNG NGỪA THUYỀN TẮC HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH Ở BỆNH NHÂN COPD

GS.TS. Nguyễn Gia Bình

Trưởng khoa Hồi sức cấp cứu – Bệnh viện Bạch Mai

Tóm tắt

Thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch (VTE – venous thromboembolism) gồm huyết khối tĩnh mạch sâu (DVT – deep vein thrombosis) và thuyên tắc phổi (PE – pulmonary embolism). Thuyên tắc phổi do huyết khối tĩnh mạch sâu là nguyên nhân tử vong thường gặp và khó nhận biết trong bệnh viện. Bệnh nhân COPD có nguy cơ cao bị thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch, đặc biệt là bệnh nhân COPD có thở máy vì thông khí cơ học gây tăng nguy cơ VTE. COPD kèm VTE là yếu tố nguy cơ độc lập làm tăng nguy cơ tử vong. Một nghiên cứu ở Việt Nam cho thấy có đến 30% bệnh nhân suy hô hấp bị VTE. Tuy nhiên, chẩn đoán và điều trị VTE trên bệnh nhân COPD gặp nhiều khó khăn do triệu chứng không đặc hiệu, quá trình trị liệu kéo dài, chi phí tốn kém. Do đó, cần dự phòng VTE sớm cho bệnh nhân COPD. Nghiên cứu MEDENOX được thiết kế để khảo sát hiệu quả dự phòng bằng enoxaparin trên bệnh nhân nội khoa. Trong MEDENOX, có trên 50% bệnh nhân nhập viện do các bệnh lý hô hấp. Suy hô hấp mạn tính là yếu tố nguy cơ VTE phổ biến nhất trong nghiên cứu. Sau thời gian theo dõi, enoxaparin (liều 40 mg, tiêm dưới da ngày 1 lần) trong suốt từ ngày 6 đến ngày 14 làm giảm nguy cơ VTE 63% ($p=0,0002$) mà không tăng nguy cơ xuất huyết. Lợi ích này được duy trì trong suốt 3 tháng. Hiệu quả phòng ngừa bằng enoxaparin đặc biệt cao trong phân tích dưới nhóm bệnh nhân bệnh lý phổi. Trên nhóm bệnh nhân này, enoxaparin giảm nguy cơ tương đối VTE lên đến 75% ($p=0,003$).

PROPHYLAXIS OF VENOUS THROMBOSIS EMBOLISM IN COPD

Prof. Nguyen Gia Binh, MD., PhD.

Head of intensive care department - Bach Mai hospital

Summary

Venous thrombosis embolism (VTE) is a disease that includes both deep vein thrombosis (DVT) and pulmonary embolism (PE). Acutely, PE may be fatal. In the long term, complication VTE: recurrent, pulmonary hypertension post-thrombotic chronic venous insufficiency. The VTE disease affect hospitalized and non-hospitalized patients. COPD patients are at increased risk for VTE, especially in immobile and mechanical ventilation patients. COPD is an independent risk factor that increases mortality risk. A study in Vietnam showed that 30% of respiratory failure patients diagnosed VTE. However, the diagnosis and treatment of VTE in COPD patients were difficult due to largely non-specific symptoms, prolonged therapy, expensive cost. Therefore, prevention of VTE for patients with COPD is important. The MEDENOX study was set up to examine the safety and efficacy of enoxaparin for the prevention of DVT and PE. In MEDENOX, more than 50% of the 1102 patients enrolled were hospitalized for respiratory disease. Chronic respiratory failure is the most common risk factor for VTE in this study. After monitoring period, enoxaparin (40 mg SC one daily) from day 6 to day 14 present a 63% reduced relative risk of VTE ($p = 0.0002$) with no significant differences in the frequency of haemorrhage. This benefit is maintained during the 3-month follow-up period. The efficacy of enoxaparin prophylaxis is particularly high in lung disease patients. In this subgroup, enoxaparin reduce the relative risk of VTE up to 75% ($p = 0.003$).

ĐIỀU TRỊ HEN THEO KIỂU HÌNH

TS. Lê Thượng Vũ

Phó Trưởng Khoa Nội Phổi, Bệnh viện Chợ Rẫy

Tóm tắt

Hen là bệnh mãn tính thường gặp tại Việt Nam; với tần suất hen nặng cao (>7,5% trẻ 13-14 tuổi). Hầu hết bệnh nhân hen có thể kiểm soát được bằng corticoid hít và/hoặc đồng vận beta 2 giao cảm hít nhưng kiểm soát hen lại không đạt được trên khoảng 20-30% các bệnh nhân hen nặng hoặc hen khó trị. Trên các bệnh nhân này, một khi đã loại trừ chẩn đoán không chính xác, bệnh đồng mắc, tiếp tục phơi nhiễm các yếu tố khởi phát, kỹ thuật hít kém, không tuân thủ điều trị, chưa có kế hoạch hành động... thì chẩn đoán hen nặng được đặt ra. Việc phân loại theo kiểu hình những bệnh nhân hen nặng để qua đó tìm kiếm và chọn lựa thuốc kiểm soát hen hiệu quả hơn thực sự cần thiết. Tiếp cận hen theo kiểu hình đã được mô tả từ 1990 nhưng cho đến nay chưa có phân loại kiểu hình hen nào được chấp thuận rộng rãi trên toàn thế giới. Phân loại kiểu hình (phenotype) của Wenzel theo cơ chế bệnh sinh liên quan đến Th2 và không Th2 và việc phát hiện các chỉ điểm kiểu hình là eosinophil, periostin... gần đây giúp nhận diện các bệnh nhân hen có kiểu cơ chế bệnh sinh (endotype) đồng nhất có khả năng đáp ứng tốt với trị liệu đích. Qua các thử nghiệm lâm sàng của các điều trị đích được FDA chấp thuận cũng như còn đang trong giai đoạn phát triển như là omalizumab, mepolimumab, benralizumab, trakinumab... các phenotype, các endotype đang được nhận diện cùng những chỉ điểm đặc hiệu của chúng. Như vậy, những tín hiệu này giúp chúng ta có cái nhìn lạc quan hơn về một tương lai tươi sáng cho việc cá thể hóa tiếp cận điều trị theo kiểu hình cho nhóm bệnh nhân hen nặng không đồng nhất.

TREATMENT OF ASTHMA ACCORDING TO PHENOTYPES

Le Thuong Vu, MD., PhD.

Vice – head of Department of Respiratory Medicine - Cho Ray Hospital - HCMC

Summary

Asthma is a common chronic disease in Vietnam; with high prevalence of severe asthma (>7.5% of children 13-14 years old). Most asthma patients can be controlled with inhaled corticosteroids and/or inhaled sympathomimetic beta-2 agonists but asthma control is not achieved in 20-30% of patients with severe asthma or difficult to treat asthma. On these patients, once you eliminate incorrect diagnosis, comorbidities, ongoing exposure to asthma triggers, poor inhalation technique, inadequate adherence, no available action plan ... then severe asthma diagnosis was coined. The phenotype classification of severe asthma would help searching and choosing effective drugs for better asthma control is therefore really necessary. The approach to asthma treatment according to its phenotype has been described since 1990 but so far no asthma phenotype classification is worldwide accepted. The Wenzel's phenotypic classification of the disease according to the underlying pathogenesis either Th2 or non- Th2 and the recent detection of eosinophil, periostin as phenotypic markers ... help identify patients with homogeneous asthma endotypes likely respond well to targeted treatment. Through the clinical trials of either FDA approved or under development treatments such as omalizumab, mepolimumab, benralizumab, trakinumab ... these phenotypes or endotypes are being identified with their specific markers. These signals therefore can help us to look more optimistic about a bright future for individualized treatment approach for severe asthma patients with phenotypic heterogeneity.



KHUYẾN CÁO CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HEN TRẺ EM DƯỚI 5 TUỔI

PGS.TS. Nguyễn Tiến Dũng

Nguyên trưởng Khoa Nhi – Bệnh viện Bạch Mai

Tóm tắt

Hen là bệnh hô hấp phổ biến ở trẻ em, đặc trưng bởi tình trạng viêm mạn tính đường thở gây nên các triệu chứng khò khè, ho, khó thở, nặng ngực tái diễn từng đợt do tắc nghẽn đường thở. Chẩn đoán hen ở trẻ dưới 5 tuổi chủ yếu dựa vào lâm sàng sau khi đã loại trừ các bệnh lý khác cũng gây khò khè và ho dai dẳng, tái phát kết hợp với tiền sử dị ứng của bản thân và gia đình. Trong một số trường hợp cần dựa vào đáp ứng điều trị thử bằng thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh và corticoide dạng hít. Chẩn đoán và điều trị sớm giúp kiểm soát bệnh tốt và tiên lượng lâu dài của trẻ cũng tốt hơn. Khuyến cáo này được xây dựng dựa trên những bằng chứng khoa học cập nhật trên thế giới kết hợp với kinh nghiệm thực tế ở Việt nam đã được các chuyên gia hàng đầu về hô hấp của Hội hô hấp và Hội Nhi khoa trên cả nước đồng thuận và được Bộ y tế phê duyệt. Hy vọng khuyến cáo này sẽ rất có ích cho các thầy thuốc Nhi khoa, đa khoa trong công tác khám và điều trị hen ở trẻ dưới 5 tuổi.

RECOMMENDATIONS FOR DIAGNOSE AND TREATMENT OF ASTHMA IN CHILDREN UNDER 5 YEARS OLD

A/Prof. Nguyen Tien Dung, MD.,PhD.

Former head of Pediatric Department – Bach Mai Hospital

Summary

Asthma is common disease in childhood. It is characterized by chronic inflammatory disorder of airway resulting recurrent wheezing, cough, breathlessness, chest tightness caused by airway obstruction. Diagnose asthma in children less than 5 years of age based on clinical signs and symptoms mainly after differentiating other wheezing causes combined with history of allergy of the child and their family. In the difficult case, who should be therapeutic trial with short-acting bronchodilators and inhaled glucocorticosteroids. Early diagnose and treatment makes the child having good asthma control and long prognosis. The recommendations based on update evidence-based and consensus of the experts on respiratory diseases of Vietnam Respiratory and Pediatric Association. The recommendations are approved and implemented in the country. The recommendations will be useful for pediatrician and general practitioner on examination and treatment for asthma children under 5 years of age.

TEACHING PEDIATRIC PATIENTS AND THEIR PARENTS ABOUT ASTHMA

A/Prof. Ai Lan Kobayashi, MD., PhD.

University of Nebraska College of Medicine, USA

Summary

1. Why is teaching pediatric patients and their parents or caregivers about asthma important?
2. Who should do the teaching?
3. Methods of teaching
4. Current medications to treat asthma in children in the USA
5. “Rescue” medications
6. “Controller” medications
7. Teaching the use of MDI (metered-dose inhalers)
8. Teaching the use of powder inhalers
9. Teaching the use of spacer
10. Teaching the use of nebulizers (with masks or with mouth pieces)
11. Teaching the use of peak flow meters
12. Teaching the use of Asthma Control Test
13. Teaching the use of Asthma Action Plan
14. Common mistakes with asthma devices



GIÁO DỤC HEN PHẾ QUẢN CHO BỆNH NHÂN NHI VÀ NGƯỜI CHĂM SÓC

PGS.TS. Ai Lan Kobayashi

Trường Đại học Y học, Omaha, Nebraska – Hoa Kỳ

Tóm tắt

1. Tại sao việc giáo dục hen phế quản cho bệnh nhân nhi và người chăm sóc quan trọng?
2. Ai là người nên thực hiện việc giáo dục
3. Các biện pháp giáo dục.
4. Các thuốc điều trị hen phế quản hiện tại cho trẻ em tại Mỹ
5. Thuốc “cắt cơn”
6. Thuốc “kiểm soát”
7. Hướng dẫn cách sử dụng MDI (Bình hít định liều)
8. Hướng dẫn cách sử dụng ống hít bột khô
9. Hướng dẫn cách sử dụng buồng đệm
10. Hướng dẫn cách sử dụng máy khí dung (với mặt nạ hoặc ngậm bằng miệng)
11. Hướng dẫn sử dụng dụng cụ đo lưu lượng đỉnh
12. Hướng dẫn sử dụng Test kiểm soát hen
13. Hướng dẫn thực hiện bản Kế hoạch hành động Hen.
14. Các lỗi thường gặp với các dụng cụ điều trị bệnh.

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: Ông 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. - Ông 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 di 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 mỗi ngày 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 nặng 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 đo nồng độ teicoplanin trong huyết thanh để tối ưu hóa việc điều trị. Trong nhiễm khuẩn nặng, nồng độ này 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 thẩm phân 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 đẳng trương có nồng độ teicoplanin, khoảng 133,3 mg/ml với pH là 7,2-7,8. **CÂN BẢO ĐAM RANG TẤT CẢ LƯỢNG BÓT ĐỀU TAN HẾT, KÈ CÁ BÓT Ở CHUNG QUANH NẠP LỌ.** 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 rút vào bơm tiêm; dung dịch pha chế không cần thận có thể làm cho lượng thuốc 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 đay, phù mạch và một số hiếm trường hợp viêm tụy cấp, hoại tử biểu bì nhiễm độc, hồng ban đa dạng bao gồm hội chứng Stevens-Johnson. Ngoài ra, các phản ứng liên quan đến truyền tĩnh mạch teicoplanin như hồng ban hoặc đổ 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 tốc độ 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 tại, máu, 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 tại 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 điều trị 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 suy 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 có 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 tại 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, Anagni (Frosinone), ITALY.

1. Targocid, thông tin kê toa.



TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ KHÒ KHÈ Ở TRẺ EM

PGS.TS. Bùi Bình Bảo Sơn

Bộ môn Nhi - Trường Đại học Y dược Huế

Tóm tắt

Khò khè là triệu chứng thường gặp trong các bệnh lý hô hấp ở trẻ em. Theo một số nghiên cứu, cứ 3 trẻ sẽ có 1 trẻ bị ít nhất một đợt khò khè cấp trước 3 tuổi. Khò khè có thể nhẹ nhàng, tự khỏi, nhưng cũng có thể là biểu hiện của một bệnh nặng. Nhiệm vụ của người bác sĩ lâm sàng là làm sao đưa ra được chẩn đoán hợp lý nhất càng sớm càng tốt, để sau đó có thể cho điều trị và trấn an bố mẹ bệnh nhi.

Trong khi nguyên nhân thường gặp nhất của khò khè cấp ở trẻ em là nhiễm virus hô hấp cấp hoặc dị vật đường thở thì chẩn đoán thường gặp nhất ở trẻ có khò khè tái diễn là hen, bất kể tuổi khởi phát, có bằng chứng dị ứng, yếu tố khởi phát hay không, hoặc tần suất khò khè. Tuy nhiên, một số bệnh khác có thể có biểu hiện khò khè hoặc ngay cả trẻ bị hen có thể không khò khè. Chẩn đoán phân biệt khò khè bao gồm nhiều bệnh lý bẩm sinh hoặc mắc phải khác nhau.

Trước một trẻ có khò khè, việc hỏi bệnh sử và thăm khám lâm sàng thường có thể chẩn đoán chính xác bệnh. Tuy nhiên, các thăm dò chẩn đoán hình ảnh, chức năng hô hấp, nội soi phế quản, test mồ hôi và một số xét nghiệm chọn lọc khác cũng rất hữu ích để xác định chính xác bệnh lý nguyên nhân gây khò khè. Việc đánh giá ban đầu một trẻ khò khè là hướng đến chẩn đoán phân biệt nguyên nhân.

Các biện pháp điều trị bao gồm thuốc giãn phế quản, corticosteroid hít, và/hoặc thuốc kháng thụ thể leukotriene. Việc chọn lựa biện pháp điều trị phụ thuộc vào kiểu hình và các yếu tố lâm sàng khác.

Từ khóa: *Khò khè, chẩn đoán, xử trí, trẻ em.*

APPROACH TO DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF WHEEZING IN CHILDREN

A/Prof. Bui Binh Bao Son, MD.,PhD.

Department of Pediatrics - Hue University of Medicine and Pharmacy

Summary

Wheezing is a common presenting symptom of respiratory disease in children. Upon some studies, one in three children experience at least one acute wheezing illness before the age of three years. Wheezing may be either a benign, self-limited process or the presenting symptom of a significant respiratory disease. The role of the treating clinician is to try to reach the most likely diagnosis as quickly and efficiently as possible so that therapy, if necessary, can be instituted and the parental concerns can be addressed.

While the most common causes of acute wheezing in children are acute viral respiratory tract infections or foreign body aspiration, the most likely diagnosis in children with recurrent wheezing is asthma, regardless of the age of onset, evidence of atopic disease, precipitating causes, or frequency of wheezing. However, other diseases can present with wheezing in childhood, and patients with asthma may not wheeze. The differential diagnosis of wheezing includes a variety of congenital and acquired conditions.

Clinical history and physical examination often allow accurate diagnosis. However, radiographic examination, pulmonary function testing, bronchoscopy, sweat chloride concentration, and selective laboratory studies are helpful tools in establishing the underlying etiology of wheezing when used appropriately. The initial evaluation of a wheezing child is directed toward the exclusion of alternative diagnoses.

The treatment of the condition would include the bronchodilator, inhaled corticosteroids, and/or leukotriene receptor antagonist. The choice of treatment will depend on the clinical phenotypes and other clinical factors.

Keywords: *wheezing, diagnosis, management, children.*



CẬP NHẬT CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NHIỄM TRÙNG HÔ HẤP Ở TRẺ EM

PGS.TS. Đào Minh Tuấn

Phó viện trưởng viện NCSK trẻ em - Trưởng khoa Hô hấp Bệnh viện Nhi TW

Tóm tắt

Nhiễm trùng hô hấp trẻ em là bệnh lý phổ biến nhất trong nhi khoa, rất nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị song tỉ lệ mắc và tỉ lệ tử vong rất khó giảm bởi sự thay đổi chống đỡ của các tác nhân gây bệnh, tỷ lệ của các chủng virus cũng như vi khuẩn diễn ra hàng ngày và ở mọi địa dư.

Có một số vấn đề cập nhật hiện nay:

1. Tỷ lệ các virus gây bệnh nhiễm trùng hô hấp trẻ em không còn tính chất theo mùa rõ rệt.
2. Virus hạch (Adenovirus) thường là thủ phạm gây tổn thương bộ máy hô hấp nặng nề, nhất là khi bệnh nhi ở môi trường bệnh viện.
3. Vi khuẩn không điển hình gây viêm phổi không điển hình (đặc biệt là Mycoplasma) ngày càng tăng, không chỉ gặp ở trẻ lớn, mà có sự chuyển dịch về hướng trẻ nhỏ ngay cả ở trẻ sơ sinh.
4. Hiệu quả của kháng sinh nhóm Macrolid cũng suy giảm với vi khuẩn không điển hình do khả năng kháng thuốc của chúng tăng cao.

UPDATE ON DIAGNOSIS AND TREATMENT OF RESPIRATORY INFECTION IN CHILDREN.

A/Prof. Đào Minh Tuan, MD. PhD.,

Vice director of Institute of Children's Health Study

Head of respiratory department – National Pediatric Hospital

Summary

Respiratory infection is the most common disease in children, although there are many advances in diagnosis and treatment, the incidence of morbidity and mortality is difficult to reduce because the resistances of pathogens, the rate of virus and bacteria species are changing daily in every geography.

There are some problems updated in current:

1. The rate of respiratory virus wasn't clearly seasonal
2. Adenovirus often causes the severe respiratory lesion, especially for children in the hospital environment.
3. Atypical bacterial causes the atypical pneumonia (especially Mycoplasma) is increasing, not only in older children, there is but also a shift toward younger children, even in newborn infants.
4. The effectiveness of macrolide antibiotics is decreasing for atypical bacteria because their resistant possibility is increasing.

HEN KHÓ ĐIỀU TRỊ Ở TRẺ EM: GIỚI HẠN, THÁCH THỨC & KHẢ NĂNG HIỆN NAY

BS. Trần Anh Tuấn
Bệnh Viện Nhi Đồng I

Tóm tắt

Hen nặng, khó điều trị ở trẻ em tuy không phải là vấn đề thật phổ biến nhưng là vấn đề quan trọng. Khoảng 5-10% trẻ hen không kiểm soát được với điều trị thông thường. Theo Lang (2008): hen nặng chiếm 5% tổng số trẻ hen, hay 0,5% dân số trẻ em nói chung. Hiện đã có một hướng dẫn điều trị hen nặng ở người lớn: GINA 2016, ERS/ATS 2014, BTS. Tuy nhiên, tiếp cận hen khó điều trị ở trẻ em tại nước đang phát triển vẫn còn nhiều, giới hạn, khó khăn và thách thức. Có nhiều định nghĩa về hen nặng/ khó điều trị (TCYTTG, ERS/ATS 2014, GINA 2016) và đều lưu ý cần phân biệt hen thật sự nặng/khó điều trị với hen không điều trị, không kiểm soát đủ. Hen nặng thật sự là hen cần phải sử dụng hai loại thuốc kiểm soát, hoặc là hen vẫn tiếp tục không kiểm soát dù sử dụng thuốc mức độ cao.

TIẾP CẬN HEN NẶNG Ở TRẺ EM:

Cần loại trừ các vấn đề thường gặp trước khi chẩn đoán hen nặng: kỹ thuật hít kém, kém tuân thủ điều trị, chẩn đoán hen không chính xác, do bệnh đồng mắc (viêm mũi xoang, TNDD-TQ, béo phì,...), phơi nhiễm với chất gây mẫn cảm/kích thích. Các yếu tố gợi ý chẩn đoán khác ở trẻ em: chậm tăng trưởng, triệu chứng hô hấp khởi phát trong thời sơ sinh hoặc khởi phát rất sớm, kết hợp với nôn, khò khè liên tục, không đáp ứng với điều trị phòng ngừa hen,...Biện pháp khảo sát trong hen nặng tùy theo điều kiện thực tế nhằm: xác nhận chẩn đoán hen, xác định lý do hen khó điều trị, xác định loại hen nặng.

ĐIỀU TRỊ HEN NẶNG:

Mục tiêu: giảm thiểu các cơn kịch phát và nhu cầu can thiệp y tế, đạt được mức kiểm soát hen càng cao càng tốt và càng ít tác dụng phụ càng tốt.

Các chiến lược điều trị:

1. Sử dụng các thuốc hiện có: Corticosteroid: vẫn là thuốc quan trọng trong điều trị hen nặng. Cần sử dụng ICS liều cao để điều trị hen nặng. Corticosteroid uống thường được thêm vào để điều trị những đợt kịch phát hen nặng nhưng cần lưu ý và theo dõi tác dụng phụ ở trẻ em. LABA kết hợp với ICS giúp cải thiện việc kiểm soát hen nặng nhưng LABA hiện chỉ được sử dụng ở trẻ từ 4 tuổi trở lên. Theophylline, thuốc biến đổi leukotrien: công dụng, hiệu quả trong hen nặng chưa rõ. Đối vận muscarinic tác dụng kéo dài (LAMA): tiotropium bromide được chấp nhận trong điều trị phối hợp cho hen nặng nhưng hiện chỉ được sử dụng ở trẻ từ 6 tuổi trở lên.
2. Những phương pháp đặc thù đối với hen nặng (điều trị dựa trên số lượng bạch cầu ái toan trong đàm, FeNO): cần thực hiện ở các trung tâm chuyên sâu. tốn kém nhưng vai trò trong hen nặng chưa được chứng minh và chưa khuyến cáo rộng rãi.
3. Các liệu pháp đặc hiệu khác: Omalizumab, tái tạo phế quản bằng nhiệt: đắt tiền, không khuyến cáo rộng rãi, nhất là ở trẻ em. Methotrexate, Macrolides, thuốc kháng nấm: không khuyến cáo rộng rãi. Các liệu pháp thử nghiệm dựa trên phân tử: còn trong giai đoạn nghiên cứu.



ASTHMA DIFFICULT TO TREAT IN CHILD LIMITION, CHALLENGE, ABILITY AT PRESENT

*Dr. Tran Anh Tuan
Pediatric Hospital 1*

Summary

Severe asthma, difficult to treat in children is not popular problem, but it is important issue. About 5-10% children with asthma cannot control with normal treatment. According by Lang (2008), severe asthma is about 5% of children with asthma, or 0,5% total children. There is a guideline for treating severe asthma in adult: GINA 2016, ERS/ATS 2014, BTS. However, approach difficult to treat asthma in children at developing countries are still limitations, difficult, and challenges. There are many definition about severe asthma/difficult to treat (WHO, ERS/ATS 2014, GINA 2016) and we must distinguish between truly severe asthma/difficulty to treat and asthma without treatment, uncontrolled asthma. Truly severe asthma is type of asthma which needs two control medicine, asthma cannot be controlled despite use medicine with high does.

APPROACH SEVERE ASTHMA IN CHILDREN

We must exclude common problem before diagnose severe asthma: Other features suggesting diagnosis of asthma in children: failure to thrive, neonatal or very early onset of symptoms, associate with vomiting, continuous wheezing, failure to respond to asthma controller medications....Investigating a severe asthma patient depends on real conditions in order to: confirm the diagnosis of asthma, identify the reasons for uncontrolled asthma, identify type of severe asthma.

SEVERE ASTHMA MANAGEMENT

Objective: Minimize exacerbations and reduce use of health care resources, achieve good symptom control and minimize side-effects.

Management strategy:

1. Use exiting medications: Corticosteroid: is still important medicine in treating severe asthma. Need to use high-dose ICS for treating severe asthma. Oral corticosteroid is often added in order to treat asthma exacerbation, but must notice and follow up side-effect in children. Combination LABA/ICS help to improve controll severe asthma, but LABA only use for children above 4-years-old. Theophylline, leukotriene receptor antagonist: usefulness, effective for severe asthma are not clear. Long acting muscarinic antagonist bronchodialator (LAMA): tiotropium bromide may be used as add-on therapy for severe asthma; but it is not indicated in children < 6 years.
2. Others specific method for severe asthma (treat base on the number of eosinophils in sputum, FeNO): need to carry out at specific center; expensive but role in severe asthma is not demonstrate and not recommend widelly.
3. Other medication: Omalizumab, bronchial thermoplasty: expensive, not recommend widely, especially in children. Methotrexate, Macrolides, anti fungal: Not recomend widely. Therapy based on molecular tests: Still in the research phase.



NICOTINE REPLACEMENT THERAPY FOR SMOKING CESSATION

Frank T. Leone, MD, MS

Comprehensive Smoking Treatment Program

University of Pennsylvania

Philadelphia, PA

Summary

This lecture will give healthcare personnel deeper insight into the nature of tobacco dependence, effective strategies for modifying tobacco-related behaviors, and the role of nicotine pharmacotherapy in controlling the chronic relapsing/remitting nature of the illness. Participants will develop a practical framework for maximizing the effectiveness of tobacco dependence treatment. Audience members will discuss evidence-based methods for controlling tobacco use utilizing a “chronic disease management” model of care.

LIỆU PHÁP NICOTIN THAY THẾ CHO BỎ THUỐC LÁ

Frank T. Leone, MD, MS

Chương trình điều trị cai thuốc lá toàn diện

Đại học Pennsylvania

Philadelphia, PA

Tóm tắt

Bài giảng này sẽ cung cấp cho nhân viên y tế hiểu biết sâu hơn về bản chất của sự phụ thuộc vào thuốc lá, các chiến lược hiệu quả để thay đổi hành vi liên quan đến hút thuốc lá, và vai trò của liệu pháp nicotine thay thế trong việc kiểm soát tái nghiện thuốc. Mỗi người tham gia sẽ phát triển một khung thực hành để tối ưu hóa hiệu quả của điều trị nghiện thuốc lá. Người nghe sẽ thảo luận với phương pháp dựa trên bằng chứng về kiểm soát thuốc lá sử dụng mô hình chăm sóc “quản lý bệnh mãn tính”.



NICOTINE REPLACEMENT THERAPY FOR SMOKING CESSATION

Frank T. Leone, MD, MS

Comprehensive Smoking Treatment Program

University of Pennsylvania

Philadelphia, PA

Summary

This lecture will give healthcare personnel deeper insight into the nature of tobacco dependence, effective strategies for modifying tobacco-related behaviors, and the role of nicotine pharmacotherapy in controlling the chronic relapsing/remitting nature of the illness. Participants will develop a practical framework for maximizing the effectiveness of tobacco dependence treatment. Audience members will discuss evidence-based methods for controlling tobacco use utilizing a “chronic disease management” model of care.

LIỆU PHÁP NICOTIN THAY THẾ CHO BỎ THUỐC LÁ

Frank T. Leone, MD, MS

Chương trình điều trị cai thuốc lá toàn diện

Đại học Pennsylvania

Philadelphia, PA

Tóm tắt

Bài giảng này sẽ cung cấp cho nhân viên y tế hiểu biết sâu hơn về bản chất của sự phụ thuộc vào thuốc lá, các chiến lược hiệu quả để thay đổi hành vi liên quan đến hút thuốc lá, và vai trò của liệu pháp nicotine thay thế trong việc kiểm soát tái nghiện thuốc. Mỗi người tham gia sẽ phát triển một khung thực hành để tối ưu hóa hiệu quả của điều trị nghiện thuốc lá. Người nghe sẽ thảo luận với phương pháp dựa trên bằng chứng về kiểm soát thuốc lá sử dụng mô hình chăm sóc “quản lý bệnh mãn tính”.

ĐIỀU TRA TOÀN CẦU LẦN THỨ BA

TÌNH HÌNH SỬ DỤNG THUỐC LÁ TRONG NHÓM THANH NIÊN TẠI VIỆT NAM

ThS. Phan Thị Hải

Quỹ Phòng chống tác hại của thuốc lá, Bộ Y tế

Tóm tắt

Việt Nam thực hiện 3 lần điều tra quốc gia về tình hình sử dụng thuốc lá ở nhóm học sinh từ 13-15 tuổi (2003, 2007, 2014). Trên 3.553 học sinh của 13 tỉnh thành phố tham gia, tỉ lệ trả lời 95%. **Kết quả:** Tỉ lệ hiện đang hút thuốc lá là 4% (nam: 6,9%, nữ: 1,3%). 60,7% học sinh bắt đầu hút thuốc lá từ 7-13 tuổi. 74,9% học sinh đang hút thuốc đã thử bỏ thuốc, 88,3% muốn bỏ hút ngay. 19,1% đang hút được tư vấn bởi chương trình hoặc cán bộ y tế. 47% phơi nhiễm với khói thuốc lá tại gia đình (66,5% tại địa điểm công cộng trong nhà). 73,6% mua thuốc lá tại điểm bán lẻ, hàng rong; 84,7% mua thuốc lá mà không bị từ chối vì chưa đủ tuổi. 84,7% nghe thông điệp PCTH thuốc lá qua phương tiện thông tin đại chúng; 6/10 được giảng dạy về tác hại thuốc lá. 90% hiểu biết về tác hại thuốc lá. 85,8% ủng hộ quy định cấm hút thuốc tại khu vực ngoài trời của nơi công cộng. **Kết luận:** Tỉ lệ hút thuốc lá có xu hướng giảm so với năm 2007 (từ 3,3% xuống 2,5% chung, nam từ 5,9% xuống 4,9%, nữ từ 1,2% xuống 0,2%). 90% muốn cai nghiện thuốc lá. Tỉ lệ phơi nhiễm với khói thuốc lá tại nhà có giảm, song còn ở mức cao. Tỉ lệ nhận thức về tác hại thuốc lá cao. **Khuyến nghị:** (1) Thúc đẩy môi trường không khói thuốc lá tại trường học; (2) Tăng cường thực hiện biện pháp hạn chế học sinh hút thuốc và bắt đầu hút thuốc như giáo dục đại chúng, cấm bán thuốc lá quanh trường học; (3) Tích cực lồng ghép chương trình PCTH của thuốc lá vào hoạt động giáo dục ở trường học.



RESULTS OF GLOBAL YOUTH TOBACCO SURVEY IN VIETNAM IN 2014

Phan Thi Hai, MD.

Vietnam Tobacco Control Fund, Ministry of Health

Summary

Overview: Vietnam conducted Global Tobacco Youth Survey three times (2003, 2007, 2014). A total of 3,553 eligible pupils of 13 provinces and cities completed the survey (95% response rate). **Key results:** Prevalence of current tobacco use is 4% (6.9% boys and 1.3% girls). 60.7% start smoking at age of 7-13. 74.9% current smokers who tried to stop smoking. 88.3% current smokers who want to stop smoking. 19.1% have ever received help or advice from a program or professional to stop smoking. 47% secondhand smoke at home (66.5% inside any enclosed public place). 73.6% current cigarette smokers who obtained cigarettes and 84.7% who were not prevented from buying cigarettes because of their age. 84.7% pupils noticing anti tobacco messages in the media, 6/10 were taught in school about the dangers of tobacco use. 90% definitely thought other people's tobacco smoking is harmful to them and 85.8% who favor banning smoking at outdoor public places. **Conclusions:** A significant decline of tobacco cigarette smokers (from 3.3% in 2007 to 2.5% in 2014 in overall). And declined from 5.9% to 4.9% among boys and 1.2% to 0.2% among girls respectively. Prevalence of second hand smoke is still high. The knowledge of pupils on tobacco harms and second hand smoke is pretty good. **Recommendations:** (1) Consolidation of smoke free development at school; (2) Fostering the measures to ban pupils access to tobacco products and starting to smoke such as communication, ban of tobacco sale near schools; (3) Integrating the tobacco control program in the core program or outdoor activity at schools.

Khởi phát nhanh trong COPD

FORAIR

Salmeterol 25µg + Fluticasone propionate 125 µg
Salmeterol 25µg + Fluticasone propionate 250 µg

GIÚP KIỂM SOÁT CƠN HEN



THÀNH PHẦN: Mỗi liều xịt Forair 125 có chứa thuốc tương đương Salmeterol 25µg, Fluticasone propionate 125 µg. Mỗi liều xịt Forair 250 có chứa thuốc tương đương Salmeterol 25µg, Fluticasone propionate 250 µg. **CHỈ ĐỊNH:** Hen suyễn mãn tính. Bệnh phổi, khó thở: dùng cho bệnh nhân 4 tuổi trở lên khi mắc bệnh đường hô hấp khó thở. **LIỀU LƯỢNG VÀ CÁCH DÙNG:** Dùng theo sự chỉ dẫn của bác sĩ điều trị. Không dùng thuốc đột ngột khi đang điều trị với Forair. **Liều dùng: Forair 50:** Người lớn và trẻ em trên 4 tuổi: xịt 2 lần/ngày. **Forair 125/250:** Người lớn và trẻ em trên 12 tuổi: xịt 2 lần/ngày. **Những bệnh nhân đặc biệt:** Không điều chỉnh liều đối với người già hoặc bệnh nhân bị suy thận. **Cách dùng:** Dùng thẳng bình xịt bằng ngón trỏ và ngón cái, lắc đều. Thở đều ra và để miệng bình xịt vào miệng, giữa hai hàm răng. Ngậm miệng bình xịt bằng môi, không được cắn. Hơi ngửa đầu về phía sau, hít vào chậm đều đồng thời ấn xịt một liều trong khi tiếp tục hít vào đều và sâu. Bỏ bình xịt ra, giữ hơi thở trong vòng ít nhất là 10 giây hay cho tới lúc nào còn thấy dễ chịu. Sau đó thở ra chậm. **CHỐNG CHỈ ĐỊNH:** Bệnh nhân có tiền sử mẫn cảm với bất cứ thành phần nào của thuốc. Bị co thắt phế quản nặng, bị hen giai đoạn đầu hoặc khi bệnh ở giai đoạn trầm trọng. **KHUYẾN CÁO VÀ THẬN TRỌNG:** Không được dùng lại đột ngột khi đang điều trị bằng Forair. Thận trọng với bệnh nhân bị lao phổi. Thở khó khè có thể xảy ra ngay sau khi xịt một liều Forair ở bệnh nhân bị co thắt phế quản, cần phải ngưng thuốc và điều trị cần thiết. Sử dụng cho phụ nữ có thai và cho con bú; cần cân nhắc nguy cơ và lợi ích đối với bào thai trước khi dùng Forair đối với phụ nữ mang thai, đối với phụ nữ đang cho con bú. **TƯƠNG TÁC THUỐC:** Phối với thuốc chẹn chất giải phóng beta-adrenalin có khả năng gây ra phản ứng phụ. Phối hợp với thuốc ức chế CYP3A khác như ketoconazole, itraconazole làm tăng tính nhạy cảm với ánh nắng. **TÁC DỤNG PHỤ:** Có thể xảy ra khan giọng khô phát âm, ngứa cổ họng, đau đầu, nấm (candida) miệng và họng. Để giảm nhiễm nấm, người bệnh có thể súc miệng sau mỗi lần xịt. Dùng liều cao trong một thời gian dài dẫn đến các phản ứng phụ như suy giảm chức năng tuyến thượng thận, suy giảm độ chất trong xương. **Ghi chú:** Xin thông báo cho bác sĩ các tác dụng ngoài ý gặp phải trong quá trình sử dụng thuốc. **QUẢ LIỀU:** Triệu chứng khi quá liều salmeterol là rung mình, đau đầu, tim đập nhanh, tăng huyết áp tâm thu và hạ kali huyết. Trong trường hợp này nên dùng các thuốc chẹn giao cảm beta chọn lọc trên tim và nên thận trọng khi dùng các thuốc này cho bệnh nhân có tiền sử bị co thắt phế quản. Quá liều fluticasone propionate có thể dẫn đến sự ức chế tạm thời trục hạ đồi- tuyến yên- thượng thận, tuy nhiên tình trạng này sẽ qua đi sau một vài ngày. **TIÊU CHUẨN CHẤT LƯỢNG:** Nhà sản xuất. **BẢO QUẢN:** Giữ thuốc dưới 30 °C. Để thuốc xa tầm tay trẻ em. **HẠN SỬ DỤNG:** 24 tháng. Không dùng thuốc quá hạn sử dụng. **QUY CÁCH ĐÓNG GÓI:** Hộp chứa 1 bình xịt (120 liều). **Nhà sản xuất:** CADILA HEALTHCARE LTD, Sarkhej-Bavla N. H. No. 8A, Moraiya, Tal. Sanand, Ahmedabad 382 210, Ấn Độ.



Zydus
Cadila

Thông tin sản phẩm xin liên hệ:

Zydus Cadila Healthcare

Lầu 3, phòng 302, số 17, đường số 2, cư xá Đô Thành, Q. 3, TP. HCM

ĐT: (08) 6290 8559 - Fax: (08) 6290 8553

Số giấy tiếp nhận tài liệu thông tin thuốc của Cục QLD-BYT: 0912/10/QLD-TT

THUỐC LÁ VÀ BỆNH PHỔI MÔ KẼ

TS. Huỳnh Anh Tuấn ⁽¹⁾, TS. Joshua Solomon ⁽²⁾, FCCP

(1) Khoa Y học tổng quát, Bệnh viện Hoàn Mỹ Cửu Long, Cần Thơ, Việt Nam

(2) Bệnh viện National Jewish Health, Hoa Kỳ

Tóm tắt:

Khói thuốc lá có chứa trên 4000 chất gây tác động xấu cho đường thở. Ngoài bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính và ung thư phổi mà thuốc lá là nguyên nhân chính gây ra, có nhiều bệnh lý mô kẽ liên quan đến khói thuốc lá. Có thể chia chúng thành 4 nhóm. Nhóm 1 là những bệnh mạn tính, gồm bệnh viêm tiểu phế quản hô hấp, viêm tiểu phế quản hô hấp-bệnh phổi mô kẽ, viêm phổi mô kẽ bong biểu mô và bệnh phổi histiocysto X mà thuốc lá được cho là nguyên nhân gây bệnh. Nhóm thứ 2 là các bệnh lý mô kẽ phổi cấp tính và thuốc lá được xem là yếu tố thúc đẩy; gồm các bệnh như viêm phổi tăng bạch cầu ái toan cấp và hội chứng xuất huyết phổi. Nhóm thứ 3 là nhóm mà tần suất của chúng cao hơn ở những người hút thuốc lá, đó là xơ hóa phổi vô căn và viêm phổi mô kẽ ở bệnh nhân viêm đa khớp dạng thấp. Nhóm cuối cùng là các bệnh mà tần suất của chúng thấp hơn ở những người hút thuốc như viêm phổi tăng cảm và sarcoidosis. Trong khuôn khổ của bài này, chúng tôi xin trình bày một số bệnh lý chính của nhóm bệnh phổi mô kẽ liên quan đến thuốc lá, mà những hiểu biết về chúng sẽ mang đến những kết cục tốt đẹp hơn cho người bệnh.

Từ khóa: hút thuốc lá, bệnh phổi mô kẽ, viêm tiểu phế quản hô hấp, viêm tiểu phế quản hô hấp – bệnh phổi mô kẽ, viêm phổi mô kẽ bong biểu mô, bệnh phổi histiocysto X, xơ hóa phổi vô căn, viêm phổi mô kẽ ở bệnh nhân viêm đa khớp dạng thấp, viêm phổi tăng cảm, Sarcoidosis.

CIGARETTE SMOKING AND INTERSTITIAL LUNG DISEASES

Huynh Anh Tuan⁽¹⁾, MD., PhD., Joshua Solomon⁽²⁾, MD., PhD., FCCP.

(1) Dept of General Medicine, Hoan My Cuu Long Hospital, Can Tho, VietNam

(2) Assistant Professor of Medicine, Autoimmune Lung Center and Interstitial Lung Disease Program

Associate Division Chief, Division of Critical Care Medicine, National Jewish, Denver, Colorado USA

Abstract:

Cigarette smoke consists of more than 4000 chemical compounds. Many of them have notorious effects on cellular function. Besides Chronic obstructive pulmonary disease and Lung cancer developed by cigarette smoke, there are also several interstitial lung diseases (ILD) that are associated with it. The first group contains the chronic ILDs such as Respiratory bronchiolitis, Respiratory Bronchiolitis – ILD, Desquamative interstitial pneumonia, Pulmonary Langerhans’ cell Histiocytosis X that are very likely caused by cigarette smoking. The second group (acute ones namely Acute eosinophilic pneumonia and Pulmonary hemorrhage syndromes) would be precipitated by cigarettes smoking. The third group (Idiopathic pulmonary fibrosis and Rheumatoid arthritis- associated ILD) is found with its higher prevalence among smokers. The last one (Hypersensitivity pneumonitis and Sarcoidosis) is less prevalent in smokers. In this presentation, we revise some frequent ILDs related to smoking. Our purpose is to bring a better understanding about these diseases in order to improve the overall outcomes as smoking cessation is a central goal of their management.

Keywords: *Cigarette smoke, interstitial lung diseases, Respiratory bronchiolitis, Respiratory Bronchiolitis – ILD, Desquamative interstitial pneumonia, Pulmonary Langerhans’ cell Histiocytosis X, Idiopathic pulmonary fibrosis, Rheumatoid arthritis- associated ILD, Hypersensitivity pneumonitis, Sarcoidosis.*



HIỆU QUẢ CỦA CHƯƠNG TRÌNH TƯ VẤN CẢI NGHIỆN THUỐC LÁ TẠI CÁC TRẠM Y TẾ XÃ VIỆT NAM

Nguyễn Trương Nam¹, Nguyễn Thị Linh¹, Nguyễn Thị Trang¹, Nancy VanDevanter², Nina Siman³,
Donna Shelley³

¹Viện nghiên cứu Y – Xã hội học, Hà Nội, Việt Nam

²Khoa điều dưỡng Rory Meyers, Đại Học New York, Hoa Kỳ

³Khoa sức khỏe dân số, Đại học Y khoa New York, Hoa Kỳ

Tóm tắt

Đặt vấn đề: Có nhiều bằng chứng khoa học đã chỉ ra rằng cán bộ y tế (CBYT) có thể hỗ trợ giúp người hút thuốc bỏ thuốc bằng việc tuân thủ hướng dẫn điều trị cai nghiện thuốc lá của Tổ chức Y tế thế giới (TCYTTG) thông qua việc hỏi tất cả bệnh nhân về tình trạng sử dụng thuốc lá, khuyên họ bỏ thuốc, đánh giá sự sẵn sàng cai thuốc, và cung cấp hỗ trợ cai nghiện thuốc lá (quy trình 4As). Với sự tài trợ của Viện sức khỏe Hoa Kỳ, Viện nghiên cứu Y-Xã hội học phối hợp với Văn phòng chương trình phòng chống tác hại thuốc lá quốc gia, và trường Đại học New York tiến hành một nghiên cứu nhằm so sánh hiệu quả của 2 phương pháp can thiệp theo hướng dẫn điều trị cai nghiện thuốc lá của TCYTTG tại 26 trạm y tế xã (TYT) của Việt Nam. Các TYT được lựa chọn ngẫu nhiên triển khai chương trình trong vòng 12 tháng bao gồm 1) đào tạo, hệ thống nhắc nhở lâm sàng, và các công cụ hỗ trợ (mô hình 1) so sánh với 2) mô hình 1 + hệ thống chuyển gửi đến y tế thôn bản (YTTB) để nhận 3 buổi tư vấn cá nhân về cai nghiện thuốc lá (mô hình 2). Bài trình bày này cung cấp các kết quả ban đầu về hiệu quả của chương trình can thiệp về sự tuân thủ hướng dẫn điều trị cai nghiện thuốc lá của cán bộ y tế và hiệu quả tư vấn về cai nghiện thuốc lá của YTTB tại 8 TYT giai đoạn 1 của dự án. **Phương pháp nghiên cứu:** Chỉ số tuân thủ hướng dẫn điều trị cai nghiện thuốc lá của CBYT được đánh giá dựa trên việc phỏng vấn bệnh nhân hút thuốc ngay sau thăm khám tại TYT tại thời điểm trước và sau triển khai chương trình can thiệp. Việc tuân thủ theo hướng dẫn của CBYT được đánh giá dựa trên câu trả lời của bệnh nhân về việc bệnh nhân có được hỏi về tình trạng hút thuốc, được khuyên bỏ thuốc, được đánh giá sự sẵn sàng cai thuốc, và được cung cấp tư vấn ngắn để cai thuốc. Nghiên cứu cũng đánh giá hiệu quả của mô hình tư vấn bởi cán bộ y tế so với mô hình tư vấn của YTTB với những bệnh nhân được chuyển gửi từ TYT. Kết quả chính là tỷ lệ cai thuốc lá tại thời điểm sau 6 tháng nhận tư vấn được xác nhận lại dựa trên chỉ số sinh hóa (chỉ số carbon monoxide). **Kết quả:** Tỷ lệ CBYT tuân

thủ hướng dẫn điều trị cai nghiện thuốc lá tăng đáng kể tại thời điểm đánh giá sau can thiệp so với tại thời điểm đánh giá trước can thiệp: tỉ lệ hỏi bệnh nhân về tình trạng hút thuốc tăng từ 13,1% lên 73,6%; tỉ lệ bệnh nhân được khuyên cai thuốc tăng từ 9,6% lên 70,8%; không bệnh nhân nào được tư vấn hỗ trợ cai thuốc lá ở thời điểm đánh giá trước can thiệp nhưng tỷ lệ này đã tăng lên 47,5% ở thời điểm đánh giá sau can thiệp.

Trong giai đoạn can thiệp, tổng số 766 bệnh nhân tham gia vào chương trình tư vấn cai nghiện thuốc lá, trong đó có 247 bệnh nhân (32,2%) nhận tư vấn từ CBYT (mô hình 1), và 519 bệnh nhân (67,8%) nhận tư vấn từ YTTB (mô hình 2). Tại thời điểm khảo sát sau 6 tháng can thiệp, 37,0% bệnh nhân thuộc mô hình 2 không hút thuốc lá trong 7 ngày qua, trong khi đó tỉ lệ tương ứng tại mô hình 1 là 12,5% (sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$). **Kết luận:** Việc triển khai các phương pháp can thiệp tại các trạm y tế đã mang lại hiệu quả trong việc tăng cường sự tuân thủ hướng dẫn điều trị cai nghiện thuốc lá của CBYT. Kết quả nghiên cứu cũng chỉ ra rằng, việc có thêm sự hỗ trợ tư vấn từ YTTB cùng với đào tạo và hệ thống nhắc nhở lâm sàng tại TYT có thể góp phần làm tăng tỉ lệ bệnh nhân cai thuốc thành công.

EFFECTIVENESS OF A TOBACCO CESSATION INTERVENTION IN COMMUNITY HEALTH CENTERS IN VIETNAM

Nam Nguyen¹, Linh Nguyen¹, Trang Nguyen¹, Nancy VanDevanter², Nina Siman³, Donna Shelley³

¹Institute of Social Medical Studies, Hanoi, Viet Nam

²New York University Rory Meyers College of Nursing

³Department of Population Health, New York University School of Medicine, 227 East 30th Street, New York, NY 10016, USA

Summary

Background: There is substantial evidence that health providers can help smokers quit by adhering to WHO endorsed tobacco use treatment guidelines (TUTG) that recommend asking all patients about tobacco use, advising them to quit, assessing readiness, and offering cessation assistance (4As). We are conducting a NIH funded randomized controlled trial comparing two system-level strategies for implementing TUTG in 26 commune health centers (CHCs) in Vietnam. CHCs were randomized to receive 12 months of 1) training, reminder system and tool kits (ARM 1) vs 2) ARM 1 + referral



to a Village Health Worker (VHW) for three in person counseling sessions (ARM 2). We present data from Waves 1 (8 CHCs) on the effect of the intervention on health provider adherence to tobacco use guidelines and the impact of VHW counseling on smoking cessation. **Methods:** Health provider's adherence to tobacco use treatment guidelines were measured at baseline and post intervention by conducting patient exit interviews (PEI) with current smokers immediately after they completed a primary care visit at the community health center. The Interviews assessed if patients were asked about tobacco use, advised to quit, assessed for readiness to quit, and offered assistance (brief counseling) to quit smoking. Using quasi experimental design we also assessed the effectiveness of the smoking cessation counseling provided by health care providers compared with VHW counseling among patients who visited the CHCs during the intervention period. The primary outcome was 6 month post intervention biochemically validated smoking abstinence (carbon monoxide). **Results:** Health provider's adherence to tobacco use treatment guidelines increased significantly at post intervention compared with that at baseline: Rates of screening for tobacco use increased from 13.1 % at baseline to 73.6 % at endline; and advice to quit increased from 9.6 % to 70.8%. No patients received cessation assistance at baseline but post intervention 47.5% of patients reported receiving help to quit smoking. During the intervention period, 766 smokers received smoking cessation counseling with 247 (32.2%) received counseling from health providers (in ARM 1) and 519 (67.8%) received counseling from village health workers (in ARM 2). At 6-months following the intervention, 37.0% of participants in ARM 2 had not smoked in the last 7 days compared to 12.5% of participants in ARM 1 ($p < 0.001$). **Conclusion:** The implementation strategies were effective in improving health providers' adherence to tobacco use treatment guidelines in CHCs. Findings also suggest that the addition of the Village Health Worker to the training plus clinical reminder system at CHCs can lead to higher rates of smoking abstinence. **Acknowledgments:** The project is supported by a grant (1R01CA175329-01A1) from the National Cancer Institute - National Institute of Health, USA. Institute of Social Medical Studies in collaboration with Vietnam Steering Committee on Smoking and Health (VINACOSH) and New York University School of Medicine has implemented the project.

TƯ VẤN HỖ TRỢ CAI THUỐC LÁ QUA TỔNG ĐÀI ĐIỆN THOẠI

ThS. Phạm Thị Lê Quyên

Trung tâm Hô hấp - Bệnh viện Bạch Mai

Tóm tắt

Chương trình tư vấn hỗ trợ cai thuốc qua tổng đài điện thoại (Quitline) đã được biết đến như là một chiến lược điều trị có hiệu quả giúp đối tượng hút thuốc cai thuốc ở một số nước (như Úc, Thụy Điển, Mỹ, New Zealand, Anh, Hồng Kông, Hàn Quốc). Chương trình có thể cung cấp các dịch vụ cai thuốc tiện cho đối tượng hút thuốc cần sự giúp đỡ để cai thuốc mà không muốn đến tư vấn trực tiếp, có hiệu quả đối với các quần thể khác nhau và có một phạm vi hoạt động rộng. Tư vấn qua Quitline có thể thụ động hay chủ động. Trong tư vấn thụ động, đối tượng hút thuốc khởi đầu tất cả các cuộc gọi và nói chuyện với nhân viên tư vấn về các vấn đề quan tâm cụ thể hiện tại của mình. Trong tư vấn chủ động, nhân viên tư vấn gọi điện thoại cho đối tượng hút thuốc và cung cấp tư vấn một cách có hệ thống với các phiên tư vấn đã được lên kế hoạch tương tự như tại phòng khám tư vấn truyền thống. Một tổng đài tư vấn qua Quitline cũng có thể có cả tư vấn thụ động và chủ động, nhận cuộc gọi từ những đối tượng hút thuốc cần dịch vụ ngay lập tức và theo dõi những đối tượng cần điều trị tích cực hơn. Theo một phân tích gộp, tỷ lệ cai thuốc ở những đối tượng gọi điện đến tổng đài Quitline và nhận nhiều cuộc gọi điện thoại tư vấn chủ động cao hơn 40% so với những đối tượng chỉ nhận tư vấn ngắn hoặc nhận tài liệu giúp tự cai thuốc lá qua thư. Tư vấn qua điện thoại chủ động hiệu quả hơn tư vấn thụ động. Hiện có ít bằng chứng về số cuộc gọi tối ưu giúp tăng hiệu quả cai thuốc. Tư vấn qua điện thoại chủ động cũng có hiệu quả giúp cai thuốc khi phối hợp với các điều trị khác. Có một số bằng chứng mối liên quan giữa hiệu quả và số lần tư vấn. Từ 3 cuộc gọi trở lên giúp tăng khả năng cai thuốc so với can thiệp tối thiểu như cung cấp tài liệu giúp tự cai thuốc hoặc tư vấn ngắn hoặc dùng thuốc hỗ trợ cai đơn thuần. Tại Việt Nam, dưới sự chỉ đạo của chương trình phòng chống tác hại thuốc lá quốc gia (Vinacosh) và Bộ Y tế, nhằm mục tiêu hỗ trợ các đối tượng hút thuốc cai thuốc hiệu quả, ngày 16/09/2015 tổng đài tư vấn hỗ trợ cai nghiện thuốc lá miễn phí đầu tiên đã được thành lập tại Trung tâm Hô hấp Bệnh viện Bạch Mai với số điện thoại đường dây là 18006606, khởi đầu cung cấp dịch vụ tư vấn thụ động qua điện thoại. Sau 10 tháng hoạt động, tổng đài tư vấn hỗ trợ cai thuốc lá miễn phí bước đầu đã cho một số kết quả nhất định với 10769 cuộc gọi đến tổng đài trong đó có 4482 cuộc gọi đã được tư vấn.

Từ khóa: Tư vấn hỗ trợ cai thuốc lá qua tổng đài điện thoại, Quitline



SMOKING CESSATION BY QUITLINE

Pham Thi Le Quyen, MD.

Respiratory Center - Bach Mai Hospital

Summary

As a smoking cessation strategy, a quitline service has been known to be effective in helping smokers in several countries (e.g., Australia, Sweden, United States, New Zealand, United Kingdom, Hong Kong and Korea) quit smoking. It can provide convenient smoking cessation services to smokers who need help and are reluctant to undergo face-to-face counseling, is effective with diverse populations, and has a broad reach. Telephone counseling can be reactive or proactive. In reactive counseling, the smoker initiates all calls and talks with the counselor about specific issues of current concern. In proactive counseling, the counselor calls the smoker and provides counseling in a systematic manner, with scheduled sessions similar to traditional cessation clinics. A telephone quitline can be both reactive and proactive, taking calls from smokers who need immediate service and following up with those who need more intensive treatment. According to meta-analyses, the odds of quitting are 40% higher for smokers who call quitlines and receive multiple proactive counselling than for controls who receive brief counselling or mailed self-help materials. Proactive telephone counseling is more effective than reactive service. There is limited evidence about the optimal number of calls. Proactive telephone counselling also helps people who receive it in other settings. There is some evidence of a dose response; three or more calls increase the chances of quitting compared to a minimal intervention such as providing standard self-help materials, or brief advice, or compared to pharmacotherapy alone. In Vietnam, under the direction of Vietnam Steering Committee on Smoking and Health (VINACOSH) and the Ministry of Health, with the aim of supporting smokers to quit smoking effectively, the first free telephone counseling service (Quitline) has been opened at Respiratory Center of Bach Mai Hospital on the 16th September 2015 with telephone number is 18006606 which provide initially a reactive telephone counseling. After 10 months of operation, the Quitline has initially achieved some encouraging results with 10769 calls to the operator of which 4482 calls has been consulted.

Keywords: *Telephone counseling for smoking cessation, Quitline.*

SILICOSIS: UPDATE ON TRENDS, DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

Cecile Rose, MD, MPH

Summary

Occupational exposure to respirable silica remains a worldwide problem. Over 2 million US workers are potentially exposed in industries such as coal, oil/natural gas, and metal mining, foundry work, construction and agriculture. Silica exposures also occurs in sandblasting, silica flour production, ceramics and porcelain industries. In Viet Nam, silicosis is the leading cause of occupational lung disease, mainly in coal miners and in shipyard building. Intensity and duration of exposure are the major determinants of silicosis risk. Simple silicosis usually presents with upper lobe nodular opacities on chest radiograph, often with a latency of 10 – 30 years after first exposure. Complicated silicosis is manifested by large (<1 cm) opacities on chest radiograph accompanied by restrictive or mixed lung function abnormalities, and is usually progressive. Acute silicosis occurs after intense exposures, with a short latency of less than 2 years, severe lung function impairment and clinical findings of alveolar proteinosis. Silicosis increases the risk of lung infection from mycobacteria (both TB and non-tuberculous organisms). Silica exposure can cause emphysema and increases the risk for lung cancer, kidney disease, and autoimmune conditions including scleroderma. Medical treatment for silicosis is supportive, and disease may progress. Early disease recognition and removal from on-going exposure are important in diminishing the risk for progressive silicosis. Prevention of exposure to respirable silica is essential.

BỤI PHỔI SILIC: CẬP NHẬT VỀ XU HƯỚNG, CHẨN ĐOÁN VÀ QUẢN LÝ

TS.BS. Cecile Rose

Tóm tắt

Nghề nghiệp tiếp xúc với silic vẫn còn là một vấn đề toàn cầu. Hơn 2 triệu người lao động Mỹ đang có khả năng tiếp xúc trong các ngành công nghiệp như than đá, dầu / khí thiên nhiên và khai thác mỏ kim loại, công nghiệp đúc, xây dựng và nông nghiệp. Phơi nhiễm silic cũng xảy ra trong khai thác cát, sản xuất bột silic, gốm sứ và các ngành công nghiệp gốm sứ. Tại Việt Nam, bụi phổi silic là nguyên nhân hàng đầu của bệnh phổi nghề nghiệp, chủ yếu là người thợ mỏ và xây dựng nhà máy đóng tàu. Cường độ và thời gian tiếp xúc là yếu tố quyết định chính của nguy cơ bụi phổi silic. Bụi phổi silic đơn thuần thường có biểu hiện trên nốt mờ ở thùy trên phổi trên X quang ngực, biểu hiện từ 10 - 30 năm sau khi tiếp xúc lần đầu tiên. Bụi phổi silic phức tạp được biểu hiện bằng các nốt mờ lớn (<1 cm) trên X quang ngực kèm theo bất thường chức năng phổi rối loạn thông khí hạn chế hoặc hỗn hợp, và bệnh thường là tiến triển. Bụi phổi silic cấp tính xảy ra sau khi tiếp xúc với silic ở cường độ cao, trên dưới 2 năm, chức năng phổi suy giảm nghiêm trọng và có protein phế nang. Bụi phổi silic làm tăng nguy cơ nhiễm trùng phổi do mycobacteria (cả lao và các vi khuẩn không phải lao). Tiếp xúc silic có thể gây ra bệnh khí phế thũng và làm tăng nguy cơ ung thư phổi, bệnh thận, và phản ứng tự miễn dịch bao gồm cả xơ cứng bì. Điều trị nội khoa cho bệnh bụi phổi silic là hỗ trợ, và bệnh có thể tiến triển. Chẩn đoán sớm bệnh và loại bỏ tiếp xúc là yếu tố rất quan trọng trong giảm thiểu rủi ro của bệnh. Ngăn ngừa tiếp xúc hít silic là điều cần thiết.



MELIOIDOSIS Ở BẮC TRUNG BỘ VIỆT NAM: XÉT NGHIỆM CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRA DỊCH TỄ HỌC

Trình Thành Trung¹, ***Hoàng Sỹ Tiếp***¹, ***Trần Anh Đào***², ***Quế Anh Trâm***², ***Trịnh Thị Vinh***³, ***Nguyễn Thị Toàn***⁴, ***Hoàng Ngọc Sanh***⁵, ***Nguyễn Thị Nam Liên***⁶, ***Đỗ Duy Cường***⁷, ***Đoàn Mai Phương***⁷ và ***Ivo Steinmetz***^{8,9}

¹*Viện Vi sinh vật và Công nghệ Sinh học, Đại học Quốc gia Hà Nội,* ²*Bệnh viện Hữu nghị Đa khoa tỉnh Nghệ An,* ³*Bệnh viện Đa khoa tỉnh Hà Tĩnh,* ⁴*Bệnh viện Việt Nam - Cuba Đồng Hới,* ⁵*Bệnh viện Đa khoa tỉnh Quảng Trị,* ⁶*Bệnh viện Trung ương Huế,* ⁷*Bệnh viện Bạch Mai, Friedrich Loeffler Institute for Medical Microbiology, Greifswald, Germany* và ⁸*Institute of Hygiene, Microbiology and Environmental Medicine, Medical University of Graz, Graz, Austria*

Tóm tắt

Vi khuẩn *B. pseudomallei* lưu hành phổ biến trong môi trường Việt Nam và tỷ lệ người dân nhiễm bệnh melioidosis ở con số báo động. Tuy nhiên, số ca bệnh báo cáo còn rất hạn chế. Tháng 6 năm 2015, chúng tôi đã tổ chức các lớp tập huấn tại 5 bệnh viện ở Bắc Trung Bộ nhằm nâng cao cảnh báo về dịch bệnh melioidosis và giới thiệu phương pháp nuôi cấy xét nghiệm vi khuẩn. 7 tháng sau, 77 chủng vi khuẩn *B. pseudomallei* xác nhận đúng bằng kỹ thuật real-time PCR đặc hiệu gene TTSS1 và giải trình tự đoạn gene *recA* đã được phân lập từ 70 bệnh nhân. Trong đó, 32 (45,7%) bệnh nhân ở Hà Tĩnh, 16 (22,8%) ở Nghệ An, 7 (10,0%) ở Quảng Bình, 7 (10,0%) ở Quảng Trị và 5 (7,2%) ở Huế. Đỉnh điểm của dịch bệnh (32,8%) phát hiện trong tháng 10 và 68,6% ca bệnh phát hiện trong tháng 9, 10 và 11. Tuổi nhiễm bệnh bình quân là 43,6 (SD ± 19,5; dải 1 - 90). Có 7 bệnh nhân trẻ em (tuổi < 18) nhiễm bệnh. Khi nhập viện, hầu hết bệnh nhân có biểu hiện nhiễm khuẩn huyết và viêm phổi. Viêm mủ tuyến nước bọt mang tai gặp ở 2 bệnh nhân trẻ em. 35 (50%) bệnh nhân có bệnh nền, trong đó có 19 (27,2%) bệnh nhân tiểu đường. Trong số 58 (82,8%) bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết, tỷ lệ tử vong là 31,0% (n=18). Không có ca tử vong nào ghi nhận trên bệnh nhân không nhiễm khuẩn huyết. Đây là báo cáo đầu tiên về chùm ca bệnh melioidosis phát hiện tại Bắc Trung Bộ Việt Nam. Mở rộng vùng nghiên cứu sẽ giúp chúng ta hiểu xác thực hơn tình hình dịch tễ bệnh trên toàn đất nước.

Từ khóa: *Melioidosis, Burkholderia pseudomallei, Bắc Trung Bộ Việt Nam, xét nghiệm chẩn đoán và dịch tễ học.*

MELIOIDOSIS IN NORTH CENTRAL PART OF VIETNAM: A SERIES OF CASES DETECTED AFTER RAISING AWARENESS AND INTRODUCING A SIMPLE LABORATORY ALGORITHM

*Trinh Thanh Trung*¹, *Hoang Sy Tiep*¹, *Tran Anh Dao*², *Que Anh Tram*², *Trinh Thi Vinh*³, *Nguyen Thi Toan*⁴, *Hoang Ngoc Sanh*⁵, *Nguyen Thi Nam Lien*⁶, *Do Duy Cuong*⁷, *Doan Mai Phuong*⁷ and *Ivo Steinmetz*^{8,9}

¹Institute of Microbiology and Biotechnology, Vietnam National University, Hanoi, ²General Hospital of Nghe An province, ³General Hospital of Ha Tinh province, ⁴General Hospital of Quang Binh province, ⁵General Hospital of Quang Tri province, ⁶General Hospital of Hue city, ⁷Bach Mai Hospital, Hanoi, ⁷Friedrich Loeffler Institute for Medical Microbiology, Greifswald, Germany and ⁸Institute of Hygiene, Microbiology and Environmental Medicine, Medical University of Graz, Graz, Austria

Summary

Vietnam is probably highly endemic for melioidosis but cases reported from the country are both limited and restricted to southern and northern parts. In June 2015, we conducted training courses at five general hospitals in north central provinces in order to raise awareness of the disease and to introduce a simple laboratory identification for *B. pseudomallei*. Until the end of the year, 77 *B. pseudomallei* strains confirmed by a specific TTSS1 real-time PCR assay and *recA* sequencing analysis were isolated from 70 patients. Clinical data showed that 32 (45.7%) patients were from Ha Tinh province, 16 (22.8%) patients from Nghe An province, 7 (10.0%) patients from Quang Binh province, 7 (10.0%) patients from Quang Tri province and 5 (7.2%) patients from Hue city. The peak of cases (32.8%) was detected in October and most of the cases (68.6%) were admitted in September, October and November. Mean age of patients was 43.6 years (SD \pm 19.5; range 1 - 90) with 7 children < 18 years. On admission, septicaemia with pneumonia was the most common clinical presentation. Suppurative parotitis was manifested in 2 (28.6%) children. Known risk factors for the disease were detected in 35 (50.0%) patients and diabetes was recorded in 19 (27.2%) patients. In 58 (82.8%) septicaemic patients, mortality rate was 31.0% (n=18). No death occurred in non-septicaemic patients. This is the first report of a series of melioidosis cases detected in north central part of Vietnam. Further introduction of the method to other parts of the country is needed to understanding the true prevalence of the disease throughout Vietnam.

Keywords: *Melioidosis, Burkholderia pseudomallei, north central part of Vietnam, diagnosis and epidemiology.*

Cipla

Caring for life

The world's widest range of anti-asthmatic aerosols and inhalation devices

Rx **Asthalin** Respules Inhaler
Salbutamol



Rx **Budecort** Respules
Budesonide 0,5mg/2ml



Rx **Foracort** 100/200 mcg Inhaler
Formoterol Fumarate + Budesonide
The SMART one



Rx **Budenase AQ**
Budesonide Aqueous Nasal Spray



huf puf kit

Rx **breathe-Ometer**
A measure for asthma



Rx **Zerostat VT** Spacer*
With FlowGate Valve





HEPATOPULMONARY SYNDROME

Prof. Neil W. Toribara, MD., PhD.

National Jewish Health, USA

Summary

Hepatopulmonary syndrome (HPS) is a complication of liver disease characterized by a triad of arterial deoxygenation (a widened PA-aO₂) with or without hypoxemia, intrapulmonary vascular dilation (IPVD) and liver disease of any degree. Although it is relatively common in patients with severe liver disease requiring evaluation for potential liver transplantation (10-30% depending upon the methods used to determine the criteria), it can also be seen in patients with well compensated chronic liver disease without cirrhosis, those with non cirrhotic portal hypertension as well as cirrhosis, and in acute liver failure.

The principal defining feature of HPS is the dilation of pre and post capillary pulmonary vessels in the alveolar regions. These vessels normally range from 8 to 15 μm in diameter but in HPS can increase from 15 to as high as 500 μm . This results in a increased amount of blood flowing into normally ventilated alveoli thus decreasing the ventilation perfusion quotient. Other factors contributing to the increased A-a O₂ gradient include shunting and alteration in oxygen diffusion caused by the increased diameter of blood vessels and in some cases the deposition of collagen in the capillaries and alveolar venules.

The classical clinical features of HS are dyspnea and platypnea. Platypnea which is a worsening of dyspnea when the patient is standing rather than lying down, is considered pathognomonic and is associated with a decrease in pO₂. However, many cirrhotic patients fulfilling diagnostic criteria for HPS exhibit do not exhibit these symptoms and many in fact complain of orthopnea.

The commonly used diagnostic criteria are an AaO₂ \geq 15mm Hg (\geq 20 mmHg in patients over 64) in a seated position and demonstration for IPVD on contrast-enhanced echocardiography (although differing results have been described depending on the means for generating bubbles and whether transthoracic or transesophageal approaches are used). Macroaggregated albumin lung perfusion scans have also been utilized to quantitate the magnitude of the shunt and it is not clear if







HEPATOPULMONARY SYNDROME

Prof. Neil W. Toribara, MD., PhD.

National Jewish Health, USA

Summary

Hepatopulmonary syndrome (HPS) is a complication of liver disease characterized by a triad of arterial deoxygenation (a widened PA-aO₂) with or without hypoxemia, intrapulmonary vascular dilation (IPVD) and liver disease of any degree. Although it is relatively common in patients with severe liver disease requiring evaluation for potential liver transplantation (10-30% depending upon the methods used to determine the criteria), it can also be seen in patients with well compensated chronic liver disease without cirrhosis, those with non cirrhotic portal hypertension as well as cirrhosis, and in acute liver failure.

The principal defining feature of HPS is the dilation of pre and post capillary pulmonary vessels in the alveolar regions. These vessels normally range from 8 to 15 μm in diameter but in HPS can increase from 15 to as high as 500 μm . This results in a increased amount of blood flowing into normally ventilated alveoli thus decreasing the ventilation perfusion quotient. Other factors contributing to the increased A-a O₂ gradient include shunting and alteration in oxygen diffusion caused by the increased diameter of blood vessels and in some cases the deposition of collagen in the capillaries and alveolar venules.

The classical clinical features of HS are dyspnea and platypnea. Platypnea which is a worsening of dyspnea when the patient is standing rather than lying down, is considered pathognomonic and is associated with a decrease in pO₂. However, many cirrhotic patients fulfilling diagnostic criteria for HPS exhibit do not exhibit these symptoms and many in fact complain of orthopnea.

The commonly used diagnostic criteria are an AaO₂ \geq 15mm Hg (\geq 20 mmHg in patients over 64) in a seated position and demonstration for IPVD on contrast-enhanced echocardiography (although differing results have been described depending on the means for generating bubbles and whether transthoracic or transesophageal approaches are used). Macroaggregated albumin lung perfusion scans have also been utilized to quantitate the magnitude of the shunt and it is not clear if these methods yield comparable results.

The causes of HPS have yet to be fully defined. Much of the data has come from the common bile duct ligation model in rats which has much in common with HPS but also significant limitations. Human studies have shown that nitric oxide (NO) production is increased. The generally accepted explanation is that shear stress, synthesis of endothelin-1 and TNF alpha produced in the damaged liver activates pulmonary endothelial and inducible nitric oxide synthase (eNOS and iNOS) resulting in more NO which in turn causes monocyte aggregation and binding of growth factors such as VEGF. This leads to angiogenesis and vasodilation.

Treatment for HPS has been disappointing with only liver transplantation proven to improve the IPVD and deoxygenation and increase survival rates. Only oxygen supplementation of the many medical therapies studied has shown consistent symptomatic improvement. TIPS has been tried in a few patients with variable short term results. Despite this lack of effective treatment short of liver transplantation, evaluation for HPS should be performed in liver disease patients to be certain that other treatable causes of dyspnea are not overlooked.

HỘI CHỨNG GAN PHỔI

GS.TS. Neil W. Toribara

Bệnh viện National Jewish Health, Hoa Kỳ

Tóm tắt

Hội chứng Gan phổi (HPS) là một biến chứng của bệnh gan đặc trưng bởi một tam chứng giảm oxy hóa máu động mạch (PA-aO₂ tăng) có hoặc không giảm oxy máu, giãn mạch máu trong phổi (IPVD) và bệnh gan ở bất cứ mức độ nào. Mặc dù HPS tương đối phổ biến ở những bệnh nhân có bệnh gan nặng mà cần phải đánh giá khả năng ghép gan (10-30% tùy thuộc vào tiêu chuẩn đánh giá); HPS cũng có thể gặp ở những bệnh nhân có bệnh gan mạn tính còn bù nhưng không có xơ gan, những bệnh nhân tăng áp cửa không do xơ gan hoặc những bệnh nhân xơ gan, suy gan cấp tính.

Các đặc điểm chính của hội chứng gan phổi là sự giãn của các mạch phổi trước và sau mao mạch ở các vùng phế nang. Những mạch máu này bình thường có đường kính khoảng 8-15 um nhưng trong hội chứng gan phổi HPS có thể tăng từ 15 um đến mức 500 um. Điều này dẫn đến tăng lượng máu chảy vào phế nang thông khí bình thường dẫn đến giảm thương số thông khí tưới máu. Các yếu

tổ khác góp phần vào sự tăng gradient A-a O₂ bao gồm shunt và thay đổi về sự khuếch tán oxy do đường kính mạch máu tăng lên và trong một số trường hợp có sự lắng đọng của collagen trong các mao mạch và tiểu tĩnh mạch phế nang.

Các triệu chứng lâm sàng kinh điển của HPS là khó thở và khó thở khi đứng. Khó thở khi đứng là tình trạng khó thở tăng lên khi bệnh nhân đứng chứ không phải khi nằm, được coi đặc trưng của bệnh và liên quan với việc giảm PO₂. Tuy nhiên, nhiều bệnh nhân xơ gan đủ tiêu chuẩn chẩn đoán HPS không thể hiện các triệu chứng này và thực tế nhiều bệnh nhân lại khó thở khi nằm.

Tiêu chuẩn chẩn đoán thường được sử dụng là AaO₂ \geq 15mm Hg (\geq 20 mm Hg ở những bệnh nhân trên 64 tuổi) ở tư thế ngồi và có bằng chứng giãn mạch máu phổi IPVD trên siêu âm tim tăng tương phản (mặc dù còn có nhiều kết quả khác nhau phụ thuộc vào cách thức tạo bóng và việc sử dụng siêu âm qua thành ngực hay qua thực quản). Xạ hình thông khí tưới máu phổi cũng đã được sử dụng để định lượng độ lớn của shunt và cũng chưa rõ liệu kết quả của các phương pháp này có thể so sánh với nhau.

Nguyên nhân của hội chứng gan phổi vẫn chưa được xác định đầy đủ. Phần lớn các dữ liệu đến từ các mô hình thắt ống mật chủ ở chuột trong đó có nhiều điểm chung với HPS nhưng vẫn còn những hạn chế đáng kể. Nghiên cứu trên người đã chỉ ra rằng có tăng sản phẩm oxit nitric (NO). Lời giải thích được chấp nhận rộng rãi là do stress xé, sự tổng hợp endothelin-1 và TNF alpha được sản xuất trong mô gan bị tổn thương kích hoạt nội mô phổi và kích hoạt tổng hợp NO (eNOS và iNOS) làm NO tăng lên do đó dẫn đến sự kết hợp bạch cầu đơn nhân và kích hoạt yếu tố tăng trưởng như VEGF. Điều này dẫn đến tân tạo mạch và giãn mạch.

Hiện tại điều trị HPS còn nhiều hạn chế; chỉ có ghép gan được chứng minh làm cải thiện IPVD và oxy hóa máu và tăng tỷ lệ sống còn. Liệu pháp oxy đơn độc trong nhiều nghiên cứu đã cho thấy cải thiện triệu chứng. TIPS đã được thử ở một số ít bệnh nhân có kết quả ngắn hạn khác biệt. Mặc dù điều trị ngắn hạn còn thiếu hiệu quả, ít ghép gan, đánh giá HPS nên được thực hiện ở những bệnh nhân bị bệnh gan để chắc chắn không được bỏ qua các nguyên nhân khó thở khác mà có thể điều trị được.

BỆNH PHỔI TĂNG BẠCH CẦU ÁI TOAN

PGS.TS. Chu Thị Hạnh

Phó giám đốc Trung tâm Hô Hấp - Bệnh viện Bạch Mai

Tóm tắt

Bệnh phổi tăng bạch cầu ái toan (BCAT) là một thuật ngữ chung để chỉ một nhóm bệnh phổi đặc trưng bởi sự gia tăng BCAT trong máu và / hoặc trong phổi. Các bệnh phổi này có thể tiên phát hoặc là các biểu hiện thứ phát của nhiễm trùng, phản ứng thuốc, hoặc bệnh lý ác tính. Cách tiếp cận một bệnh nhân bị bệnh phổi tăng BCAT bao gồm việc khai thác bệnh sử và thăm khám lâm sàng kỹ lưỡng, đánh giá về phơi nhiễm với yếu tố nguy cơ và chỉ định các xét nghiệm phù hợp: nội soi phế quản và/hoặc sinh thiết phổi, để xác định nguyên nhân và định hướng điều trị. Nghi ngờ bệnh phổi tăng BCAT khi phát hiện tổn thương phổi và tăng BCAT trong máu hoặc bệnh phổi với tăng BCAT trong dịch rửa phế quản phế nang. Chẩn đoán xác định khi có tổn thương phổi kèm thâm nhiễm nhu mô phổi bởi BCAT trên bệnh phẩm sinh thiết phổi. Các bệnh phổi tăng BCAT phổ biến nhất bao gồm viêm phổi tăng BCAT đơn thuần, viêm phổi tăng BCAT mạn tính, viêm phổi tăng BCAT cấp tính, hội chứng Churg-Strauss (CSS), hội chứng tăng BCAT tự phát, aspergillosis phổi phế quản dị ứng (ABPA), u hạt phế quản trung tâm, nhiễm ký sinh trùng, và các phản ứng thuốc. Viêm phổi tăng BCAT vô căn có thể được chia thành ba thực thể lâm sàng khác nhau: viêm phổi tăng BCAT đơn thuần, viêm phổi tăng BCAT mạn tính (CEP), và viêm phổi tăng BCAT cấp tính (AEP). Tiền sử, bệnh sử và khám thực thể vẫn là phương tiện quan trọng nhất để xác định nguyên nhân cụ thể của những bệnh nhân có tăng BCAT trong máu ngoại vi kết hợp với tổn thương phổi hoặc ở những bệnh nhân có tăng BCAT trên xét nghiệm mô phổi hoặc dịch rửa phế quản phế nang. Ví dụ như tiền sử có bệnh hen có thể nghi ngờ hội chứng Churg-Strauss (CSS), ABPA, hay u hạt phế quản trung tâm. Tiền sử du lịch hoặc sống ở vùng nhiệt đới có thể nghĩ đến nhiễm ký sinh trùng, *Schistosoma*, hoặc *Paragonimus westermani*. Tiếp xúc với chó, mèo có thể nghi nhiễm *Ancylostoma* và *Toxocara*. Việc khai thác cẩn thận tiền sử sử dụng thuốc cũng rất quan trọng để tránh kê đơn các thuốc và thực phẩm chức năng gây hại.



THE EOSINOPHILIC LUNG DISEASE

A/Prof. Chu Thi Hanh, MD., PhD.

Vice – Director Respiratory center of Bach Mai Hospital

Tóm tắt

The eosinophilic lung diseases are a group of pulmonary disorders characterized by an increase in blood and/or lung eosinophils. These disorders can be primary pulmonary disorders or the secondary manifestation of other systemic or pulmonary conditions, infection, drug reaction, or malignancy. The approach to a patient with eosinophilic lung disease involves a thorough history and physical examination, review of exposures and appropriate testing, often including bronchoscopy or lung biopsy, to establish a specific etiology and determine therapy. Eosinophilic lung disease can be suspected based on either the finding of pulmonary disease with blood eosinophilia, pulmonary disease with bronchoalveolar lavage eosinophilia, or pulmonary disease with lung tissue eosinophilia on lung biopsy. The most common eosinophilic lung diseases include simple pulmonary eosinophilia, chronic eosinophilic pneumonia, acute eosinophilic pneumonia, Churg-Strauss syndrome (CSS), idiopathic hypereosinophilic syndrome, allergic bronchopulmonary aspergillosis, bronchocentric granulomatosis, certain parasitic infections, and certain drug reactions. The idiopathic eosinophilic pneumonias can be divided into three distinct clinical entities: simple pulmonary eosinophilia, chronic eosinophilic pneumonia (CEP), and acute eosinophilic pneumonia (AEP). The history and physical examination remain the most important means of determining the specific cause of eosinophilic lung disease in patients presenting with peripheral blood eosinophilia in conjunction with lung disease or in patients found to have increased eosinophils on lung tissue sections or BAL. A history of asthma may raise the suspicion of CSS, ABPA, or bronchocentric granulomatosis. Travel history may suggest parasitic infection such as tropical pulmonary eosinophilia, *Schistosoma*, or *Paragonimus westermani*. Exposure to dogs or cats may suggest *Ancylostoma* and *Toxocara* infection. A careful history should be taken for use of prescription, nonprescription, and illicit drugs as well as health food supplements.

Top of Form



OMRON

MÁY XÔNG KHÍ DUNG

Máy xông mũi họng nén khí **OMRON** - Thương hiệu duy nhất được Hội Hô hấp Việt Nam **KHUYÊN DÙNG**

ĐIỀU TRỊ HIỆU QUẢ CÁC BỆNH:

Hen suyễn, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, bệnh viêm phế quản, viêm xoang, viêm thanh quản, viêm mũi dị ứng và các bệnh về hô hấp.



LOẠI DÙNG CHO BỆNH VIỆN, PHÒNG KHÁM

NE-U17

- Máy xông siêu âm dung tích cao
- Có bộ định giờ từ 1 đến 30 phút
- Có thể sử dụng liên tục trong 72 giờ
- Dung tích cốc thuốc 150ml
- Tốc độ xông từ 0 đến 3ml/phút. (Có thể điều chỉnh được)



NE-C900

- Máy xông với công suất máy nén khí cao, hiệu quả cho việc sử dụng đại trà
- Có thể xông nhiều giờ liên tục
- Dễ sử dụng và vệ sinh máy
- Có tay cầm, di chuyển dễ dàng
- Có thể sử dụng với bất kỳ bộ xông nào trên thị trường



NE-C29

Có khoang chứa phụ kiện xông, độ bền và hiệu quả xông cao, dùng cho phòng khám và gia đình



LOẠI DÙNG CHO GIA ĐÌNH

NE-C803

Thiết kế vượt trội, lọt lòng bàn tay tiện lợi cho đi du lịch, công tác.



NE-C801

- Máy chạy êm
- Thích hợp dùng cho gia đình



NE-C801KD

- Sản phẩm dành riêng cho trẻ nhỏ và trẻ sơ sinh
- Bộ xông hình con thú ngộ nghĩnh



NE-C25S

- Hiệu suất máy lớn
- Thiết kế đẹp.
- Giá thành hợp lý



NE-C28

- Máy có độ bền cao
- Hiệu suất xông lớn.



OMRON HEALTHCARE CO.,LTD.,JAPAN:
53, Kunotsubo, Terado, Muko,
Kyoto 617-0002,Japan.

VĂN PHÒNG ĐẠI DIỆN OMRON HEALTHCARE:
Tầng 9, tòa nhà MIPEC, 229 Tây Sơn, Đống Đa, Hà Nội
Tầng 2, tòa nhà WMC 102A-B-C Cống Quỳnh, Q.1, TP. HCM

Để biết thông tin sản phẩm và nhà phân phối xem tại:
www.omron-yte.com.vn
Facebook: Omron Healthcare Vietnam



ESOPHAGEAL REFLUX AND PULMONARY DISEASES

Prof. Neil W. Toribara, MD., PhD.

National Jewish Health, USA

Summary

Esophageal reflux is widely considered to be a significant factor contributing to the severity of many pulmonary diseases. It is important to realize that reflux is a normal physiological process with normal individuals having up to 72 episodes within a 24 hour period, of which approximately one third are acid and two thirds are non acid. Even eliminating acid reflux, normal individuals can have up to 48 reflux events within a 24 hour period and it is important to realize that non acid reflux, which still contains pepsin, bile, pancreatic enzymes and bacteria, is also potentially just as damaging as acid reflux. It is likely that even “normal” amounts of reflux may be damaging to respiratory tissues already compromised by primary pulmonary diseases.

Reflux abnormalities have been associated with symptoms such as coughing and hoarseness as well as many respiratory diseases such as asthma, COPD, bronchiectasis, chronic bronchitis, pneumonias, interstitial lung disease, and pulmonary fibrosis although causation has not been definitively established for many of these diseases.

Although hiatal hernias are commonly thought to be responsible for a large proportion of abnormal reflux, this is probably not true. Low lower esophageal sphincter (LES) pressure accounts for only about 25% of reflux with approximately two thirds being caused by transient LES relaxation, i.e. inappropriate relaxation of the LES. These TLESRs leave the LES open for a much longer time than normal LES relaxation, as there is no associated contraction wave to mediate closure.

Evaluation of reflux often includes both radiology and “invasive” modalities. Classical techniques include a tailored barium swallow to evaluate possible oropharyngeal abnormalities and aspiration, esophagram to evaluate reflux and motility (although it is not particularly sensitive for either), and EGD to look for damage caused by reflux. 48 to 96 hour Bravo pH studies are often used to assess for acid reflux. 24 hour pH/impedance probes measure both acid and non acid reflux as well as the proximal extent of each reflux event, which is of particular value for evaluating the association of reflux with pulmonary disease. Esophageal manometry is the best method for evaluating motility. Gastric emptying studies (4 hour) also is helpful as an adjunctive study in patients who have increased numbers of reflux events.

Treatment of GERD usually starts with acid suppression. The most effective method is proton pump inhibition. However, they should be taken on an empty stomach and given approximately 30-45

min before eating something. Both steps are important – the empty stomach is necessary for optimal blood levels to be achieved and eating something 30-45 minutes later stimulates acid secretion which is necessary to activate the drugs. Often times twice daily doses of PPIs are necessary because all proton pumps are not stimulated at every meal. Many people experience acid secretion in the middle of the night (nocturnal acid breakthrough) and will need addition of an H2 blocker at bedtime. Other medications that may be of use are baclofen (a centrally acting GABA agonist that decreases the number of TLESRs) and bethanechol, which increases the lower esophageal sphincter pressure at rest and stimulates peristalsis mildly.

Surgical treatments are still evolving. The most commonly used is the Nissen fundoplication which involves wrapping the top of the stomach around the bottom of the stomach. A promising newer procedure involves implanting a ring of magnetic beads at the GE junction to act as a prosthetic GE junction although it is still too early to evaluate the long term efficacy. Roux-en-Y gastric bypass is sometimes used in severe reflux cases where medical and surgical management have failed.

In summary, reflux is increasingly being recognized as a co-morbid condition affecting the symptoms and severity of a wide range of pulmonary disease. Although our understanding of the physiological interplay is still evolving, treatment of reflux often allows significantly better control of the primary pulmonary disease processes.

TRÀO NGƯỢC THỰC QUẢN VÀ CÁC BỆNH LÝ PHỔI

GS.TS. Neil W. Toribara

Bệnh viện National Jewish Health, Colorado, Hoa Kỳ

Tóm tắt

Trào ngược thực quản được coi là yếu tố quan trọng góp phần vào mức độ nặng của nhiều bệnh phổi. Điều quan trọng là phải nhận thức được rằng trào ngược là tiến trình sinh lý bình thường, ở một cá thể bình thường có thể có đến 72 lần trào ngược trong vòng 24 giờ, trong đó khoảng một phần ba có axit và hai phần ba là không axit. Thậm chí khi không có trào ngược axit, người bình thường có thể có đến 48 lần trào ngược trong khoảng thời gian 24 giờ và điều quan trọng là trào ngược không axit vẫn chứa pepsin, mật, men tụy và vi khuẩn, và có khả năng gây hại như trào ngược axit. Có vẻ như ngay cả một lượng trào ngược «bình thường» của có thể gây tổn hại đến các mô hô hấp vốn đã bị tổn hại bởi chính các bệnh lý phổi.

Trào ngược bất thường có liên quan với các triệu chứng như ho và khàn tiếng cũng như nhiều bệnh hô hấp như hen, COPD, giãn phế quản, viêm phế quản mạn tính, viêm phổi, bệnh phổi kẽ, và xơ hóa phổi mặc dù mối quan hệ nhân quả vẫn chưa được xác định rõ ràng ở nhiều trong số các bệnh trên.

Mặc dù thoát vị hoành thường được nghĩ gây ra một tỷ lệ lớn trào ngược bất thường nhưng điều này có lẽ không đúng. Áp lực cơ thắt thực quản dưới thấp (LES) chỉ gây khoảng 25% trường hợp trào ngược và khoảng hai phần ba trong số đó là do giãn cơ thắt thực quản dưới thoáng qua, vd, giãn bất thường cơ thắt thực quản. Giãn các cơ thắt thực quản dưới thoáng qua làm cho các cơ thắt thực quản dưới mở ra trong thời gian lâu hơn so với giãn cơ thắt thực quản dưới bình thường, vì không liên quan đến các sóng co thắt tới để điều hòa quá trình đóng.

Đánh giá trào ngược thường gồm chụp X-quang và các phương thức «xâm lấn». Các kỹ thuật cổ điển gồm uống barit để đánh giá bất thường hầu họng và hít vào đường dẫn khí, thực quản đồ để đánh giá trào ngược thực quản và khả năng vận động (mặc dù độ nhạy của hai phương pháp này không cao), và nội soi thực quản- dạ dày- tá tràng nhìn thấy các tổn thương trào ngược. 48-96 giờ nghiên cứu pH Bravo thường được sử dụng để đánh giá cho trào ngược axit. Đo đầu dò trở kháng pH 24 giờ đo cả trào ngược axit và không axit cũng như khoảng cách giữa các lần trào ngược, đây là giá trị cụ thể để đánh giá sự liên quan của trào ngược với bệnh phổi. Đo áp lực thực quản là phương pháp tốt nhất để đánh giá khả năng vận động. Nghiệm pháp làm rỗng dạ dày (4 giờ) cũng là một nghiệm pháp liên quan có ích ở những bệnh nhân có tăng số lần trào ngược.

Điều trị GERD thường bắt đầu bằng thuốc ức chế tiết acid. Phương pháp hiệu quả nhất là ức chế bơm proton (PPI). Tuy nhiên, thuốc cần uống khi dạ dày trống, và uống khoảng 30-45 phút trước khi ăn. Cả hai bước này quan trọng - dạ dày trống cần thiết cho việc cấp máu tối ưu và ăn sau 30-45 phút sẽ kích thích bài tiết axit để kích hoạt thuốc. Thông thường PPI dùng liều 2 lần/ngày vì tất cả các bơm proton không được kích thích vào mỗi bữa ăn. Nhiều người có tiết acid ở giữa đêm (tăng tiết acid ban đêm) và sẽ cần thêm thuốc chẹn H₂ trước khi đi ngủ. Các thuốc khác có thể sử dụng là baclofen (một chủ vận GABA trên trung ương làm giảm số lần giãn cơ thắt thực quản dưới thoáng qua) và bethanechol, làm tăng áp lực cơ thắt thực quản dưới lúc nghỉ và kích thích nhu động nhẹ.

Điều trị phẫu thuật vẫn đang được cải tiến. Phổ biến nhất được sử dụng là phương pháp Nissen: quấn đầu dạ dày quanh phần đáy dạ dày. Một phương pháp đầy hứa hẹn mới là cấy một vòng các hạt từ tính ở chỗ nối dạ dày thực quản để hoạt động như một chỗ nối dạ dày thực quản giả, hiện tại vẫn còn quá sớm để đánh giá hiệu quả lâu dài. Phẫu thuật Roux-en-Y đôi khi được sử dụng trong trường hợp trào ngược nghiêm trọng mà thuốc và phẫu thuật đã thất bại.

Tóm lại, trào ngược ngày càng được công nhận là một bệnh đồng mắc ảnh hưởng đến các triệu chứng và mức độ nghiêm trọng của nhiều bệnh phổi. Mặc dù sự hiểu biết của chúng ta về sự tương tác sinh lý vẫn còn đang hoàn thiện, điều trị trào ngược thường giúp kiểm soát tốt hơn tiến trình bệnh phổi chính.

USE OF HUMAN IMMUNOGLOBULIN IN DISEASE STATES

Roger H. Kobayashi MD

UCLA School of Medicine

Summary

Human immune globulin is comprised primarily of gammaglobulin IgG, from which initial crude preparations have evolved into highly purified, safe products whose use has expanded greatly to encompass a number of disease states ranging from replacement therapy in Immunodeficiency to immunomodulatory/anti-inflammatory uses in neurology, hematology-oncology, transplantation [renal], gastroenterology, and dermatology. Highly purified IgG, containing antibodies against bacteria and viruses, is infused intravenously, although subcutaneous infusion is increasingly used. Rarely, oral, intrathecal or intranasal administration has been employed. Doses of 400 to 600 mg/kg/month is given to patients with primary or secondary immunodeficiency to achieve therapeutic levels, which are monitored every 3 to 12 months. In contrast, doses as high as 2000 mg/kg are given to patients suffering from Guillain-Barre, idiopathic thrombocytopenia purpura, Kawasaki Disease or renal transplant patients. IVIG is typically administered in a clinic setting over 2 to 6 hours every 3 to 4 weeks, although occasionally it is administered at home. While first used in 1952 by Colonel Bruton, subcutaneous Ig infusion has only recently gained popularity in the last 10 years.

Infusions are administered every few days to every two weeks with the average infusion frequency being once week. In the U.S. IVIG is approved for primary immunodeficiencies [diseases characterized by hypogammaglobulinemia and poor antibody function] and several neurological [CIDP, GBS, MMN], hematological [ITP, CLL] and auto-inflammatory diseases [Kawasaki disease]. Careful monitoring for infections or complications, laboratory studies assessing Ig therapeutic levels, lack of infection and inflammation are necessary. While Ig infused intravenously is very safe and effective, experience and skill are required for patient infusion, monitoring for and minimizing side – effects. The use of IVIG has greatly reduced the mortality rate in hypo-gammaglobulinemic patients but further progress needs to be made. While Ig usage is currently modest in Vietnam, increasingly as Immune Deficient and auto-immune patients are diagnosed, intravenous and subcutaneous gammaglobulin infusions will become commonplace in Vietnam. It is anticipated that the world wide use of IVIG will expand to \$16 billion “U.S.” by 2018.

SỬ DỤNG IMMUNOGLOBULIN Ở NGƯỜI TRONG TÌNH TRẠNG BỆNH



GS.TS. Roger H. Kobayashi

Trường Đại học Y dược California - Los Angeles (UCLA)

Tóm tắt

Globulin miễn dịch ở người chủ yếu là các IgG gammaglobulin, chúng là các nguyên liệu thô để sản xuất các chế phẩm an toàn ứng dụng rộng rãi trong điều trị nhiều bệnh lý từ liệu pháp thay thế trong các bệnh lý suy giảm miễn dịch tới điều hoà miễn dịch/kháng viêm trong các bệnh lý của hệ thần kinh, huyết học-ung thư, ghép tạng (thận), hệ tiêu hoá cũng như da liễu. IgG độ tinh khiết cao có chứa các kháng thể chống lại vi khuẩn và virus thường được sử dụng theo đường truyền tĩnh mạch song đường tiêm dưới da đang ngày được sử dụng nhiều hơn. Các đường sử dụng khác như đường uống, đường niêm mạc mũi và đường nội tủy hiếm khi được thực hiện.

Liều dùng cho BN suy giảm miễn dịch nguyên phát hoặc thứ phát là 400-600 mg/kg/tháng để đạt được liều điều trị, BN cần được theo dõi 3-12 tháng/lần. Ngược lại, liều cao khoảng 2000 mg/kg dùng cho các bệnh nhân Guillain-Barre, ban xuất huyết giảm tiểu cầu tự phát, bệnh Kawasaki hoặc bệnh nhân ghép thận. Ig truyền tĩnh mạch thông thường được truyền tại cơ sở khám chữa bệnh mặc dù đôi khi quá trình này có thể được thực hiện tại nhà, tổng thời gian trị liệu kéo dài từ 2-6 tiếng cho mỗi 3-4 tuần. Mặc dù đã được áp dụng lần đầu từ năm 1952 bởi Colonel Bruton song tiêm dưới da globulin miễn dịch chỉ được thực hiện phổ biến trong 10 năm trở lại đây.

Quá trình truyền được thực hiện làm nhiều lần, cách nhau từ vài ngày cho đến 2 tuần một lần, trung bình là 1 tuần 1 lần. Ở Mỹ, Ig truyền tĩnh mạch được phép sử dụng cho các BN suy giảm miễn dịch nguyên phát (điển hình như bệnh giảm gamma globulin trong máu và suy giảm chức năng kháng thể), một số bệnh thần kinh (CIDP, GBS, MMN), bệnh huyết học (ITP, CLL) và các bệnh viêm tự miễn (bệnh Kawasaki).

Cần theo dõi cẩn thận để phát hiện tình trạng nhiễm trùng hoặc biến chứng nếu có, cần xét nghiệm đánh giá nồng độ Ig và tình trạng viêm. Mặc dù Ig đường tĩnh mạch rất an toàn và hiệu quả song cần có kinh nghiệm và kỹ năng để thực hiện quá trình truyền, theo dõi bệnh nhân và hạn chế tối đa các tác dụng phụ. Sử dụng Ig truyền tĩnh mạch đã làm giảm rõ rệt tỉ lệ tử vong ở các bệnh nhân giảm gammaglobulin song vẫn cần thực hiện những đánh giá dài hơn nữa. Tại Việt Nam việc sử dụng Ig hiện còn chưa phổ biến, song với lượng bệnh nhân mắc suy giảm miễn dịch hay bệnh tự miễn được chẩn đoán ngày càng nhiều hơn, trong tương lai liệu pháp gammaglobulin, theo đường tĩnh mạch hoặc tiêm dưới da sẽ không còn xa lạ tại Việt Nam. Người ta dự đoán thế giới sẽ phải chi tới 16 tỉ dollar vào năm 2018 cho việc sử dụng phổ biến Ig truyền tĩnh mạch.

ĐƠN VỊ TÀI TRỢ

KIM CƯƠNG

OLYMPUS®

Your Vision, Our Future

VÀNG

AstraZeneca 



Boehringer
Ingelheim



BẠC



ĐỒNG



OM Pharma
THỤY SỸ



MSD
Be well



NOVARTIS



Zy+us
Cadila

ĐỒNG TÀI TRỢ





HỘI HÔ HẤP VIỆT NAM

Địa chỉ: Số 78, Đường Giải Phóng, Phương Mai, Đống Đa, Hà Nội

Tel: (04) 3629 1207 - Fax: (04)3629 1207

Email: hoihohapvietnam@gmail.com - Website: hoihohapvietnam.org