



KỶ YẾU

**HỘI NGHỊ KHOA HỌC THƯỜNG NIÊN
HỘI HÔ HẤP VIỆT NAM 2017**

22 - 23/09/2017, ĐÀ NẴNG, VIỆT NAM



MỤC LỤC KỶ YẾU HỘI NGHỊ VNRS 2017

THƯ CHÀO MỪNG CỦA CHỦ TỊCH HỘI HỘ HẤP VIỆT NAM.....	3
BÁO CÁO HOẠT ĐỘNG CỦA HỘI HỘ HẤP VIỆT NAM NĂM 2017.....	4
DANH SÁCH BAN TỔ CHỨC HỘI NGHỊ.....	12
DANH SÁCH CHỦ TỌA ĐOÀN - BÁO CÁO VIÊN.....	14
SƠ ĐỒ MẶT BẰNG HỘI NGHỊ VNRS 2017.....	22
CƠ CẤU GIẢI THƯỞNG.....	23
MỤC LỤC BÁO CÁO TẠI HỘI NGHỊ VNRS 2017.....	24



[WWW.FACEBOOK.COM/HOIHOHAPVIETNAM.VNRS](https://www.facebook.com/HoiHoHapVietnam.VNRS)

WWW.HOIHOHAPVIETNAM.ORG



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 2017 tại Đà Nẵng!

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. Tiếp nối thành công của Hội nghị thường niên Hội Hô hấp Việt Nam trong những năm qua, năm 2017, Hội Hô hấp Việt Nam sẽ tổ chức Hội nghị Khoa học thường niên Hội Hô hấp Việt Nam tại Đà Nẵng từ ngày 22 đến 23 tháng 9 năm 2017.

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 sĩ, Bác sĩ đến từ Hội Lồng ngực Mỹ, Hội Hô hấp Châu Âu, Hội Hô hấp Châu Á - Thái Bình Dương, Hội Phổi

Pháp - Việt...

Để hội nghị tổ chức thành công tốt đẹp, Ban tổ chức rất mong nhận được sự tham gia đông đảo 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 khoa học thường niên Hội Hô hấp Việt Nam 2017.

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

HỘI NGHỊ THƯỜNG NIÊN HỘI HÔ HẤP VIỆT NAM
ANNUAL CONGRESS OF VIETNAM RESPIRATORY SOCIETY

BÁO CÁO HOẠT ĐỘNG HỘI HÔ HẤP VIỆT NAM NĂM 2017

I. VỀ TỔ CHỨC CỦA HỘI

Tổng số hội viên: 700 Hội viên

a) Việc kiện toàn tổ chức Hội (tổ chức Đại hội, hội nghị thường niên, họp Ban Chấp hành, Ban Thường vụ theo quy định của Điều lệ Hội, kiện toàn ban lãnh đạo, các chức danh chủ chốt...)

- Nhân sự Hội nhiệm kỳ đầu tiên (2014 - 2019):

+ Chủ tịch Hội Hô hấp Việt Nam: GS.TS. Ngô Quý Châu, Giám đốc Trung tâm Hô hấp - Phó giám đốc BV Bạch Mai - Hà Nội,

+ Ban thường vụ gồm 15 thành viên và Ban chấp hành gồm 51 thành viên là các thầy thuốc, giáo sư, tiến sĩ, bác sĩ chuyên ngành hô hấp trên khắp cả nước.

+ Các Phó chủ tịch Hội: PGS.TS. Lê Thị Tuyết Lan; GS.TS. Đỗ Quyết; PGS.TS. Nguyễn Hữu Ước; PGS.TS. Bùi Bình Bảo Sơn; GS.TSKH. Dương Quý Sỹ; PGS.TS. Chu Thị Hạnh; TS.BS. Nguyễn Văn Thành.

+ Tổng Thư ký: PGS.TS. Vũ Văn Giáp. Phó tổng Thư ký: TS. Nguyễn Thanh Hải; TS. Lê Thượng Vũ.

II. KẾT QUẢ HOẠT ĐỘNG NĂM 2017

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 Hô hấp Việt Nam có khoảng 700 Hội viên. Hội viên Hội Hô hấp Việt Nam có mặt trên hầu hết khắp các tỉnh/thành phố trong cả nước, trải dài các tỉnh Bắc, Trung, Nam và đặc biệt còn có các Hội viên đến từ Nhật Bản. Công tác phát triển Hội viên luôn được chú trọng phát triển cả số lượng lẫn chất lượng.

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 lớp khóa đào tạo y khoa liên tục, các hội nghị, hội thảo khoa học hoặc cử hội viên đi học nước ngoài.

- 25/02/2017 tổ chức Hội thảo “Cập nhật hướng dẫn và điều trị Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính theo GOLD 2017” (Phối hợp với Văn phòng đại diện công ty Boehringer Ingelheim)

- 16/03/2017 - 29/03/2017: Phối hợp với Trung tâm Hô hấp tổ chức lớp kỹ thuật viên thực hành đo chức năng hô hấp và trao chứng chỉ cho 9 học viên của Viện sức khỏe nghề nghiệp và môi trường

- 29/03/2017 tổ chức Hội thảo “Sử dụng hợp lý kháng sinh trong điều trị bệnh nhiễm khuẩn (Phối hợp với Công ty TNHH Sanofi - Aventis Việt Nam)

- 15/04/2017 tổ chức Hội thảo “Tối ưu hóa điều trị kháng sinh trong viêm phổi” (Phối hợp với Công ty

BÁO CÁO HOẠT ĐỘNG

HỘI HÔ HẤP VIỆT NAM NĂM 2017



TNHH Sanofi - Aventis Việt Nam)

- 17/06/2017: Tổ chức Hội thảo “Kiểm soát hen tốt trong thực hành lâm sàng” ngày với sự tham gia của hơn 160 bác sỹ (Phối hợp với Văn phòng đại diện GlaxoSmithKline)
- 21/07/2017: Tổ chức Hội thảo “Ngăn ngừa đợt cấp hiệu quả - Bằng chứng mới trong quản lý và điều trị COPD” (Phối hợp với Văn phòng đại diện Novartis Pharma Services AG tại TP. HCM)
- 13/08/2017: Tổ chức lớp đào tạo liên tục với chủ đề "Corticoid toàn thân và vai trò trong các bệnh lý hô hấp" với 60 học viên tham dự và trao chứng chỉ 29 học viên. (Phối hợp với Văn phòng đại diện công ty Pfizer (Thailand)
- 25/08/2017: Tổ chức Hội thảo “Điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính: từ hướng dẫn chuyên môn đến thực hành lâm sàng” với hơn 100 bác sỹ tham dự. (Phối hợp với Văn phòng đại diện công ty Boehringer Ingelheim)



b) Công tác khoa học

- Phối hợp với Tổng Hội Y học Việt Nam tổ chức hội nghị khoa học hưởng ứng ngày Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính toàn cầu diễn ra ngày 10/11/2017 tại khách sạn Melia
- 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)

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 :

- **Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị nhiễm nấm xâm lấn**
- **Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị viêm phổi bệnh viện, viêm phổi thở máy**

Hội Hô hấp Việt Nam phối hợp với Hội Hồi sức cấp cứu và Chống độc Việt Nam xây dựng. 2 Khuyến cáo cung cấp những nội dung khoa học hữu ích cho cán bộ y tế trong công tác chẩn đoán và điều trị nhiễm nấm xâm lấn trong thực hành lâm sàng tại Việt Nam và có được cái nhìn toàn diện, phương hướng rõ ràng và hợp lý trong chẩn đoán, điều trị nhằm cải thiện tiên lượng viêm phổi bệnh viện/viêm phổi liên quan thở máy ở các bệnh nhân người lớn.



- **Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị nhiễm trùng hô hấp cấp ở trẻ em**

Phối hợp với Hội Tai Mũi Họng Việt Nam xây dựng. 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 nhiễm trùng hô hấp cấp ở trẻ em

BÁO CÁO HOẠT ĐỘNG

HỘI HÔ HẤP VIỆT NAM NĂM 2017



- Chuyển ngữ tài liệu “**Sáng kiến toàn cầu về bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính**” phiên bản 2017 và “**Sáng kiến toàn cầu về quản lý và điều trị Hen phế quản**” phiên bản 2017 với sự cho phép của GOLD và GINA nhằm tạo điều kiện cho các bác sỹ trên khắp cả nước tiếp cận với các nguồn tài liệu chính thống và cập nhật dễ dàng hơn.

d) Công tác phòng, chống tác hại thuốc lá

- Với cương vị của Chủ tịch Hội Hô hấp Việt Nam GS.TS. Ngô Quý Châu ngoài việc chỉ đạo thực hiện các hoạt động nói trên của Hội, GS. TS. Ngô Quý Châu tích cực tham gia công tác phòng chống tác hại thuốc lá với vai trò trưởng ban chỉ đạo chương trình Phòng chống tác hại của thuốc lá do Bộ Y tế giao.

- Kể từ khi thành lập cho đến nay phòng tư vấn và hỗ trợ cai nghiện thuốc lá đã tư vấn thành công hơn 5.500 cuộc gọi đến và gọi lại cho hơn 1.000 đối tượng hút thuốc lá. Để có được thành tích này là kết quả hoạt động tích cực của các Bác sỹ Trung tâm Hô hấp, các thành viên của phòng tư vấn là những thành viên của Hội.



- 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 3.300 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 phóng 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

- 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

- 10/2016 Hội Hô hấp Việt Nam đã đăng cai thành công Hội nghị Hô hấp Châu Á Thái Bình Dương sẽ tổ chức năm 2019 tại Hà Nội

BÁO CÁO HOẠT ĐỘNG

HỘI HÔ HẤP VIỆT NAM NĂM 2017



- Tăng cường quan hệ hợp tác với Trung tâm Quốc gia về Sức Khỏe và Y khoa toàn cầu – Nhật Bản (NCGM) thông qua việc cử các thành viên của Hội Hô hấp Việt Nam tham gia các khóa đào tạo:
 - + Khóa học về nội soi phế quản với sự tham dự của 11 bác sỹ và 3 điều dưỡng.
 - + Hội nghị Nội soi phế quản Nhật Bản diễn ra ngày 9 - 10/06/2017 với sự tham dự của GS.TS. Ngô Quý Châu và các bác sỹ đến từ: bệnh viện Bạch Mai, bệnh viện đa khoa tỉnh Hải Dương, bệnh viện đa khoa tỉnh Nghệ An, bệnh viện Đại Học Y Hà Nội, bệnh viện Quân Y 103, bệnh viện Đại Học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh.



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

- Trong năm 2017, Báo cáo viên tại Hội nghị khoa học thường niên Hội Hô hấp Việt Nam, gắn bó với Hội từ những năm đầu thành lập đến nay là GS.TS. Teofilo Lee-Chiong và PGS.TS. Joshua Solomon đã được trao danh hiệu cao quý “Kỷ niệm chương vì sức khỏe nhân dân” vì những đóng góp to lớn trong công tác hỗ trợ Hội Hô hấp Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai nói riêng và ngành Y tế nói chung

- Hợp tác với Liên minh phòng chống bệnh không lây nhiễm ở Việt Nam (NCD)

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

- Xây dựng và ban hành quy tắc đạo đức trong hoạt động 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

- Trong năm 2017 Tổng Hội y học Việt Nam đã quyết định trao bằng khen cho 11 thành viên Ban chấp hành Hội hô hấp Việt Nam.

- Hội tặng giấy khen cho 34 thành viên Hội có đóng góp tích cực vào công việc chung của Hội

3. Những thuận lợi và khó khăn

a) Thuận lợi

- Được sự chỉ đạo đúng đắn và tạo điều kiện thuận lợi 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 và các Hội chuyên ngành khác

- 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 khó khăn.

- Không có nguồn thu ổn định

- Các Hội viên chưa thực sự có ý thức tốt về việc đóng phí Hội viên

4. Dự kiến phương hướng, nhiệm vụ năm 2018

Mục tiêu chung:

- Nâng cao uy tín và vị thế của Hội trong nước và trên thế giới

- Xây dựng lộ trình và từng bước chuẩn bị cho Hội nghị Hô hấp Châu Á Thái Bình Dương diễn ra tại Hà Nội năm 2019

- củng cố và nâng cao trình độ khoa học kỹ thuật, uy tín nghề nghiệp hội viên

BÁO CÁO HOẠT ĐỘNG

HỘI HÔ HẤP VIỆT NAM NĂM 2017



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

- Động viên các hội viên tham gia các Hội Hô hấp quốc tế, đặc biệt hội viên là các bác sỹ trẻ
- Bảo vệ quyền lợi và danh dự của Hội viên
- Tham vấn chuyên ngành trong các lĩnh vực có liên quan
- Thu hút nhiều hội viên tích cực đóng góp vào các hoạt động của Hội
- 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
- 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
- Khuyến khích và hỗ trợ Hội viên đăng tải các nghiên cứu khoa học trên các tờ tạp trí, tập san chuyên ngành
- Xây dựng các khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị một số bệnh Hô hấp

Đẩy mạnh các hoạt động đối ngoại

- Tham gia các Hội nghị khoa học chuyên ngành hô hấp trên Thế giới
- Tạo sự gắn kết, hợp tác chặt chẽ với các Hội, tổ chức chuyên ngành quốc tế tổ chức Hội nghị khoa 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



BAN TỔ CHỨC HỘI NGHỊ THƯỜNG NIÊN HỘI HÔ HẤP VIỆT NAM NĂM 2017

STT	HỌ VÀ TÊN	ĐƠN VỊ	NHIỆM VỤ
1	GS.TS. Ngô Quý Châu	Bệnh viện Bạch Mai	Trưởng ban
2	PGS.TS. Lê Thị Tuyết Lan	Đại học Y dược TP HCM	Phó trưởng ban thường trực
3	PGS.TS. Trần Văn Ngọc	Đại học Y dược TP HCM	Phó trưởng ban thường trực
4	GS.TS. Đỗ Quyết	Học viện Quân Y, Hà Nội	Phó trưởng ban
5	PGS. TS. Nguyễn Hữu Ước	Bệnh viện Việt Đức	Phó trưởng ban
6	PGS.TS. Bùi Bình Bảo Sơn	Đại học Y dược Huế	Phó trưởng ban
7	GS.TSKH. Dương Quý Sỹ	Cao đẳng Y Lâm Đồng	Phó trưởng ban
8	PGS.TS. Chu Thị Hạnh	Bệnh viện Bạch Mai	Phó trưởng ban
9	PGS.TS. Nguyễn Hải Anh	Bệnh viện Bạch Mai	Phó trưởng ban
10	PGS.TS. Phan Thu Phương	Bệnh viện Bạch Mai	Phó trưởng ban
11	PGS.TS. Vũ Văn Giáp	Bệnh viện Bạch Mai	Phó trưởng ban
12	TS.BS. Nguyễn Văn Thành	BVĐK TW Cần Thơ	Phó trưởng ban
13	BSCKII. Lê Thị Trâm	Bệnh viện Bạch Mai	Thành viên
14	TS. Đoàn Thị Phương Lan	Bệnh viện Bạch Mai	Thành viên



BAN TỔ CHỨC HỘI NGHỊ



15	ThS. Nguyễn Thị Diệu Hồng	Bệnh viện Bạch Mai	Thành viên
16	ThS. Trịnh Thị Hương	Bệnh viện Bạch Mai	Thành viên
17	ThS. Nguyễn Thanh Thủy	Bệnh viện Bạch Mai	Thành viên
18	ThS. Lê Thị Thu Trang	Bệnh viện Bạch Mai	Thành viên
19	ThS. Nguyễn Vũ Hoàng Việt	Bệnh viện Bạch Mai	Thành viên
20	ThS. Vũ Thị Thu Trang	Bệnh viện Bạch Mai	Thành viên
21	ThS. Phan Thị Hạnh	Bệnh viện Bạch Mai	Thành viên
22	ThS. Nguyễn Thị Thanh Huyền	Bệnh viện Bạch Mai	Thành viên
23	ThS. Phạm Thị Lệ Quyên	Bệnh viện Bạch Mai	Thành viên
24	ThS. Hoàng Anh Đức	Bệnh viện Bạch Mai	Thành viên
25	ThS. Nguyễn Ngọc Dư	Bệnh viện Bạch Mai	Thành viên
26	ThS. Vũ Trần Thiên Quân	Đại học Y Dược TP.HCM	Thành viên
27	BS. Đào Ngọc Đức	Bệnh viện Bạch Mai	Thành viên
28	CN. Trần Hùng Mạnh	Bệnh viện Bạch Mai	Thành viên
29	CN. Hoàng Thị Diễm My	Bệnh viện Bạch Mai	Thành viên

01

LÃNH ĐẠO BỘ Y TẾ



GS.TS. Lê Quang Cường

Chủ tọa đoàn

Thứ trưởng Bộ Y tế



PGS.TS. Lương Ngọc Khuê

Chủ tọa đoàn

Cục trưởng Cục Quản lý Khám
chữa bệnh



TS.DS. Hà Văn Thúy

Chủ tọa đoàn

Phó Vụ trưởng Vụ Bảo hiểm, Bộ Y tế



PGS.TS. Nguyễn Thị Xuyên

Chủ tọa đoàn

Nguyên thứ trưởng Bộ Y Tế
Chủ tịch Tổng hội Y học Việt Nam

02

CHỦ TỌA - BÁO CÁO VIÊN QUỐC TẾ



GS.TS. Admad Rashid

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Bệnh viện National Jewish Health



GS. TS. Ai Lan Kobayashi

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Phó giáo sư Nhi lâm sàng
Đại học Y học Nebraska



GS.TS. Đinh Xuân Anh Tuấn

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Tổng biên tập tạp chí Hô hấp Châu Âu



GS. TS. Catherine Wittman

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Bệnh viện National Jewish Health

CHỦ TỌA ĐOÀN - BÁO CÁO VIÊN



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



GS. TS. Fumihiko Asano

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Gifu General Medical Center, Nhật Bản



GS.TS. Hans Hamilton Liu

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Đại học Thomas Jefferson, Philadelphia,

Pennsylvania, Mỹ



GS.TS. Haruhito Sugiyama

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Trưởng khoa Hô hấp - Trung tâm quốc gia về

sức khỏe và y khoa toàn cầu Nhật Bản



GS.TS. Hideo Saka

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Nagoya Medical Center Nhật Bản

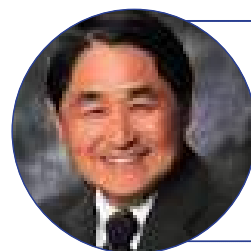


GS.TS. Kwun M Fong

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Chủ tịch Hội Hô Hấp Châu Á Thái Bình

Dương (APSR)



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. Sergey E. Borisov

Báo cáo viên

Moscow, Liên bang Nga



GS.TS. Shu Hashimoto

Báo cáo viên

Trưởng khoa Hô Hấp

Đại học Y học Nihon, Nhật Bản



GS.TS. Urs B Schaad

Báo cáo viên

Bệnh viện Nhi, đại học Basel, Thụy Sĩ



PGS. TS. Joshua Solomon

Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Phó trưởng khoa Hồi sức tích cực

Bệnh viện National Jewish Health



TS. Nguyễn Đức Trung

Báo cáo viên

Trung tâm viện trưởng CHU Nancy, Pháp

CHỦ TỌA ĐOÀN - BÁO CÁO VIÊN



PGS.TS. Vinay Mehta
Chủ tọa đoàn - báo cáo viên
Trưởng phân khoa Dị ứng và hen
Suyễn - Bệnh viện Bryan Health



Mr. Yasutomi Yamanaka
Báo cáo viên
Giám đốc điều hành Hội Hô Hấp
Châu Á Thái Bình Dương (APSR)



BS. Allyn Harris
Báo cáo viên
Bệnh viện National Jewish Health



BS. Masao Hashimoto
Báo cáo viên
Trung tâm quốc gia y tế và sức
khỏe toàn cầu, Nhật Bản

03

CHỦ TỌA - BÁO CÁO VIÊN VIỆT NAM



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. Trần Văn Sáng
Chủ tọa đoàn
Nguyên Chủ nhiệm bộ môn Lao
và Bệnh phổi, Đại học Y Hà Nội



GS.TS. Đỗ Quyết
Chủ tọa đoàn
Giám đốc Học viện Quân y



GS.TSKH. Dương Quý Sỹ
Chủ tọa đoàn - Báo cáo viên
Phó chủ tịch Hội Hô hấp Việt Nam
Hiệu trưởng CĐYT Lâm Đồng



PGS.TS. Trần Quang Bình
Chủ tọa đoàn - Báo cáo viên
Nguyên Trưởng khoa Truyền nhiễm
Bệnh viện Chợ Rẫy

CHỦ TỌA ĐOÀN - BÁO CÁO VIÊN



PGS.TS. Trần Thanh Cảng
Chủ tọa đoàn - Báo cáo viên

Nguyên Trưởng khoa Hồi sức cấp cứu
Nội - Bệnh viện Việt Tiệp



PGS.TS. Phan Hữu Nguyệt Diễm
Báo cáo viên

Trưởng khoa Nội tổng quát 2 - Hô Hấp
Bệnh viện Nhi đồng 1



PGS.TS. Lê Công Định
Báo cáo viên

Trưởng khoa Tai mũi họng
Bệnh viện Bạch Mai



PGS.TS. Nguyễn Thị Ngọc Dung
Chủ tọa đoàn - Báo cáo viên

Phó Chủ tịch Hội Tai Mũi Họng Việt Nam



PGS.TS. Vũ Văn Giáp
Báo cáo viên

Tổng thư kí Hội Hô hấp Việt Nam



PGS.TS. Chu Thị Hạnh
Chủ tọa đoàn - Báo cáo viên

Phó Chủ tịch Hội Hô hấp Việt Nam



PGS.TS. Nguyễn Hải Anh
Báo cáo viên

Nguyên PGĐ. Trung tâm Hô hấp
Bệnh viện Bạch Mai



PGS.TS. Nguyễn Văn Hưng
Chủ tọa đoàn - báo cáo viên

Trưởng khoa Vi sinh - Bệnh viện Phổi Trung
Ương



PGS.TS. Hà Trần Hưng
Báo cáo viên

Phó Giám đốc Trung tâm Chống độc Bệnh
viện Bạch Mai



PGS.TS. Lê Thị Minh Hương
Chủ tọa đoàn - Báo cáo viên

Phó Giám đốc Bệnh viện Nhi Trung Ương



PGS.TS. Lương Thị Minh Hương
Báo cáo viên

Chủ nhiệm bộ môn Tai - Mũi - Họng, Trường
Đại học Y Hà Nội



PGS.TS. Lê Thị Tuyết Lan
Chủ tọa đoàn - Báo cáo viên

Phó chủ tịch Hội Hô hấp Việt Nam



PGS.TS. Trần Văn Ngọc
Chủ tọa đoàn - Báo cáo viên

Trưởng khoa Hô hấp
Bệnh viện Chợ Rẫy TP. HCM



PGS.TS. Phan Thu Phương
Báo cáo viên

Phó Giám đốc Trung tâm Hô hấp
Bệnh viện Bạch Mai



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. Nguyễn Thị Diệu Thúy
Báo cáo viên

Chủ nhiệm bộ môn Nhi
Trường Đại học Y Hà Nội



PGS.TS. Trần Phan Chung Thủy
Báo cáo viên

Giám đốc Bệnh viện Tai Mũi Họng, TP. Hồ Chí Minh



PGS.TS. Nguyễn Xuân Triều
Chủ tọa đoàn

Nguyên Trưởng Khoa Lao & BP
Bệnh viện Quân y 103



PGS.TS. Đào Minh Tuấn
Báo cáo viên

Trưởng khoa Hô hấp
Bệnh viện Nhi Trung Ương



PGS.TS. Đặng Quốc Tuấn
Báo cáo viên

Phó trưởng khoa Hồi sức tích cực
Bệnh viện Bạch Mai



PGS.TS. Nguyễn Hữu Ước
Chủ tọa đoàn

Phó chủ tịch Hội Hô hấp Việt Nam



TS. Nguyễn Thanh Hải
Báo cáo viên

Giám đốc Bệnh viện Quốc tế Hải Phòng



TS. Nguyễn Thu Anh
Chủ tọa đoàn

Viện Nghiên Cứu Y Khoa Woolcock Việt Nam

CHỦ TỌA ĐOÀN - BÁO CÁO VIÊN



TS. Trần Trọng Kiềm

Báo cáo viên

Trưởng khoa Ngoại Lồng ngực

BV Trung ương Quân đội 108



TS. Đoàn Thị Phương Lan

Báo cáo viên

Trung tâm Hô hấp

Bệnh viện Bạch Mai



TS. Nguyễn Hữu Lâm

Chủ tọa đoàn

Giám đốc Bệnh viện Phạm Ngọc Thạch

Thành phố Hồ Chí Minh



TS. Lê Đức Nhân

Báo cáo viên

Phó Giám đốc Bệnh viện Đà Nẵng



TS. Đỗ Thị Tường Oanh

Báo cáo viên

Bệnh viện Phạm Ngọc Thạch



TS. Hoàng Thị Phượng

Chủ tọa đoàn - Báo cáo viên

Khoa Y Đại học quốc gia Hà Nội



TS. Phạm Văn Thái

Báo cáo viên

Phó Giám đốc Trung tâm Y học Hạt nhân Ung

bướu - Bệnh viện Bạch Mai



TS. Nguyễn Toàn Thắng

Báo cáo viên

Khoa gây mê hồi sức

Bệnh viện Bạch Mai



TS. Nguyễn Văn Thành

Chủ tọa đoàn - Báo cáo viên

Nguyên trưởng khoa Hô hấp

BVĐK Trung ương Cần Thơ



TS. Nguyễn Văn Thọ

Báo cáo viên

Đại học Y dược TP. Hồ Chí Minh



TS. Trần Anh Tuấn

Báo cáo viên

Phó chủ tịch Hội Hô hấp TP. Hồ Chí Minh



TS. Lê Thị Diễm Tuyết

Chủ tọa đoàn - Báo cáo viên

Phó Trưởng khoa Khoa Hồi sức tích cực

Bệnh viện Bạch Mai



TS. Nguyễn Đăng Tuấn

Báo cáo viên

Khoa Hồi sức tích cực

Bệnh viện Bạch Mai



TS. Phạm Hùng Vân

Chủ tọa đoàn - Báo cáo viên

Chủ tịch Hội Vi sinh lâm sàng

TP. Hồ Chí Minh



TS. Lê Thượng Vũ

Báo cáo viên

Phó trưởng khoa Hô Hấp

Bệnh viện Chợ Rẫy



BSCKII. Nguyễn Đình Duy

Chủ tọa đoàn

Phó Giám đốc Bệnh viện Phạm Ngọc Thạch



BSCKII. Trần Thị Thanh Nga

Báo cáo viên

Nguyên Trưởng khoa Vi sinh

Bệnh viện Chợ Rẫy



ThS. Nguyễn Thị Thanh Huyền

Báo cáo viên

Trung tâm Hô hấp

Bệnh viện Bạch Mai



ThS. Hoàng Anh Đức

Báo cáo viên

Trung tâm Hô hấp

Bệnh viện Bạch Mai



ThS. Hoàng Đình Hữu Hạnh

Báo cáo viên

Trung tâm chăm sóc sức khỏe cộng đồng

CHAC



ThS.BS. Lê Thị Thu Hương

Báo cáo viên

Trưởng khoa Hô Hấp

Bệnh viện Nhân Dân Gia Định



ThS. Ngô Gia Khánh

Báo cáo viên

Khoa Ngoại

Bệnh viện Bạch Mai



ThS. Cao Thị Mỹ Thúy

Báo cáo viên

Trưởng khoa Hô hấp

Bệnh viện Trung ương Cần Thơ



ThS. Nguyễn Thanh Thủy

Báo cáo viên

Trung tâm Hô hấp

Bệnh viện Bạch Mai

CHỦ TỌA ĐOÀN - BÁO CÁO VIÊN



ThS. Vũ Thành Trung

Báo cáo viên

Khoa chẩn đoán hình ảnh

Bệnh viện Bạch Mai



ThS. Phạm Văn Tuyền

Báo cáo viên

Lãnh đạo Trung tâm Giải Phẫu Bệnh

Bệnh viện Bạch Mai



ThS. Nguyễn Vũ Hoàng Việt

Báo cáo viên

Trung tâm Hô hấp

Bệnh viện Bạch Mai



ThS. Nguyễn Như Vinh

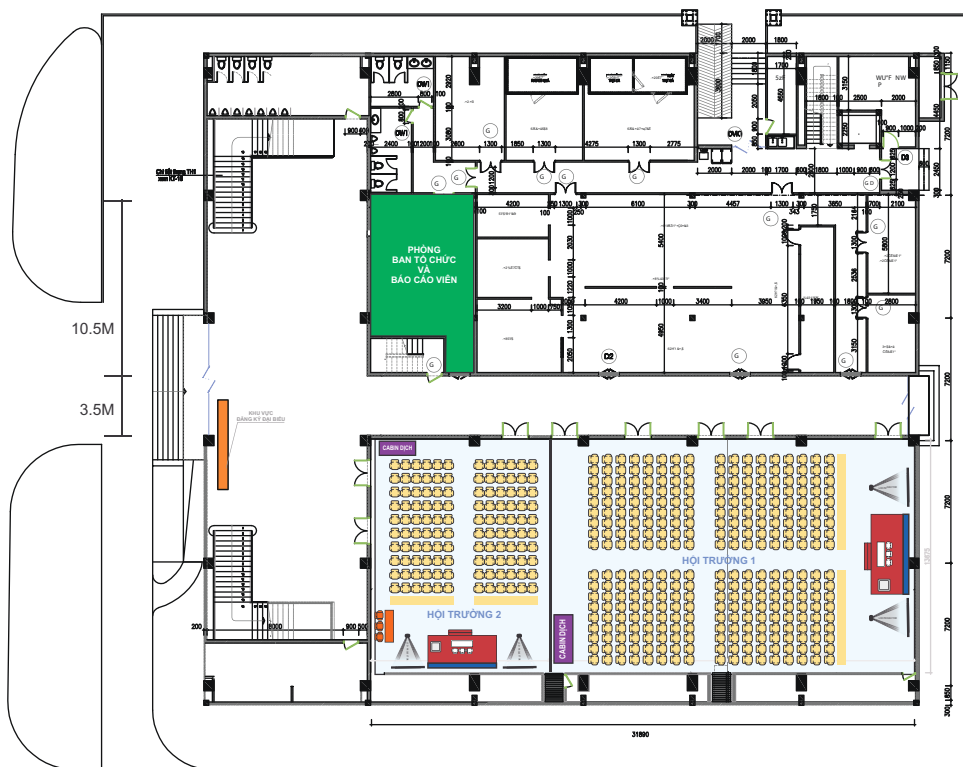
Báo cáo viên

Giảng viên Đại học Y dược TP.HCM

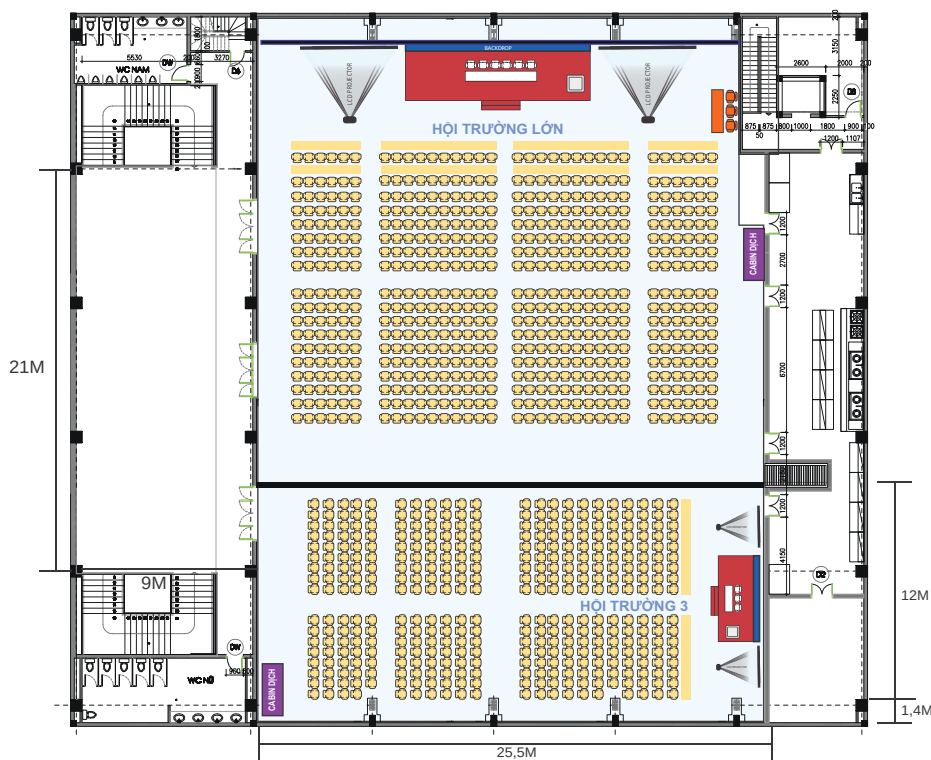


SƠ ĐỒ MẶT BẰNG HỘI NGHỊ VNRS 2017

TẦNG 1



TẦNG 2



WWW.FACEBOOK.COM/HOIHOPVIETNAM.VNRS

WWW.HOIHOPVIETNAM.ORG



GIẢI THƯỞNG TẠI HỘI NGHỊ



CHƯƠNG TRÌNH QUAY SỐ TRÚNG THƯỞNG

(TẤT CẢ CÁ NHÂN ĐÃ ĐĂNG KÝ THAM GIA HỘI NGHỊ)

- 1 GIẢI ĐẶC BIỆT: 1 MÁY TÍNH BẢNG
- 1 GIẢI NHẤT: 1 ỐNG NGHE LITTMANN CLASSIC
- 1 GIẢI NHÌ: 1 MÁY ĐO SPO₂
- 2 GIẢI BA: 1 MÁY ĐO HUYẾT ÁP ĐIỆN TỬ



BÁO CÁO NGHIÊN CỨU HỘI NGHỊ

(BÁO CÁO VIÊN TIẾNG ANH VÀ TIẾNG VIỆT)

- GIẢI NHẤT: 1 ỐNG NGHE LITTMANN CLASSIC
- GIẢI NHÌ: 1 MÁY ĐO SPO₂
- GIẢI BA: 1 MÁY ĐO HUYẾT ÁP ĐIỆN TỬ

HỘI NGHỊ THƯỜNG NIÊN HỘI HÔ HẤP VIỆT NAM
ANNUAL CONGRESS OF VIETNAM RESPIRATORY SOCIETY

MỤC LỤC TÓM TẮT BÁO CÁO HỘI NGHỊ

STT	TÊN BÀI	TÁC GIẢ	TRANG
1	Cập nhật chẩn đoán và điều trị Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính	GS.TS. Ngô Quý Châu <i>Chủ tịch VNRS</i>	32
2	Cập nhật chẩn đoán và điều trị viêm phổi mắc phải cộng đồng năm 2017	GS. Hans Hamilton Liu <i>Đại học Thomas Jefferson, Mỹ</i>	33
3	Chiến lược toàn cầu xử trí hen: Cập nhật báo cáo GINA 2017	PGS.TS. Lê Thị Tuyết Lan <i>Phó chủ tịch VNRS</i>	39
4	Ung thư phổi - Lịch sử và những tiến bộ mới trong chẩn đoán, điều trị	GS.TS. Kwun M Fong <i>Chủ tịch APRS</i>	40
5	Cập nhật chẩn đoán và điều trị hen theo kiểu hình sinh bệnh học và lâm sàng - thực tiễn ứng dụng tại Việt Nam	GS.TSKH. Dương Quý Sỹ <i>Phó chủ tịch VNRS</i>	42
6	Tiếp cận chẩn đoán và điều trị hen chồng lấp COPD (ACO) trong thực hành lâm sàng	TS.BS. Nguyễn Văn Thọ <i>Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh</i>	43
7	Cập nhật về viêm phổi tăng cảm mạn tính	GS. TS. Cecile S. Rose <i>Bệnh viện National Jewish Health, Mỹ</i>	44
8	Kiểm soát hen nặng trong thực hành lâm sàng như thế nào: liệu pháp điều trị mới cho hen phế quản khó trị	Dr. Haruhito Sugiyama <i>Trưởng khoa Hô hấp - NCGM</i>	45
9	Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị viêm phổi bệnh viện (HAP), viêm phổi thở máy (VAP)	Ban biên soạn	47
10	Tiếp cận chẩn đoán và điều trị nốt mờ phổi	GS. Catherine Wittman <i>Bệnh viện National Jewish Health, Mỹ</i>	49
11	Phân loại type mô bệnh học của ung thư phổi	ThS. Phạm Văn Tuyển <i>Lãnh đạo Trung tâm Giải Phẫu Bệnh, Bệnh viện Bạch Mai</i>	50
12	Điều trị đích trong ung thư phổi	GS.TS. Kwun M Fong <i>Chủ tịch APRS</i>	54

STT	TÊN BÀI	TÁC GIẢ	TRANG
13	Hóa xạ trị hỗ trợ sau phẫu thuật ung thư phổi không tế bào nhỏ: chỉ định, lợi ích và nguy cơ	TS.BS. Phạm Văn Thái <i>PGĐ. Trung tâm YHHN UB Bệnh viện Bạch Mai</i>	55
14	Biến chứng ở phổi của bệnh lý miễn dịch nguyên phát	GS.TS. Roger H. Kobayashi <i>ĐH California, Los Angeles, Mỹ</i>	56
15	Tiếp cận chẩn đoán và điều trị bệnh phổi mô kẽ	PGS.TS. Joshua Solomon <i>Bệnh viện National Jewish Health, Mỹ</i>	58
16	Cập nhật khuyến cáo BTS 2017 về oxy trị liệu: Từ lý thuyết đến thực hành lâm sàng	TS. Đỗ Thị Tường Oanh <i>Bệnh viện Phạm Ngọc Thạch</i>	58
17	Tiếp cận chẩn đoán và điều trị COPD theo kiểu hình	ThS. Lê Thị Thu Hương <i>Bệnh viện nhân dân Gia Định</i>	60
18	Xử trí đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính: kháng sinh hay kháng viêm	TS. Nguyễn Văn Thành <i>Phó chủ tịch VNRS</i>	60
19	Điều trị đợt cấp Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nhập viện	PGS.TS. Phan Thu Phương <i>Phó Giám đốc Trung tâm Hô hấp, Bệnh viện Bạch Mai</i>	61
20	Các biện pháp phòng ngừa đợt cấp COPD	ThS. Cao Thị Mỹ Thúy <i>Trưởng khoa Hô hấp BVĐK Trung ương Cần Thơ</i>	63
21	Tiếp cận chẩn đoán, điều trị hội chứng xoang phế quản trong thực hành lâm sàng	ThS. Nguyễn Vũ Hoàng Việt <i>Trung tâm Hô hấp Bệnh viện Bạch Mai</i>	64
22	Đợt cấp giãn phế quản: bệnh cảnh lâm sàng, vi khuẩn học và điều trị	TS. Đoàn Thị Phương Lan <i>Trung tâm Hô hấp Bệnh viện Bạch Mai</i>	64
23	Thuốc giãn phế quản và cơ chế tạo siêu nạc: liệu các bác sỹ hô hấp đã biết	ThS. Nguyễn Như Vinh <i>Bệnh viện ĐH Y Dược TP. HCM</i>	65
24	Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị nhiễm nấm xâm lấn	Ban biên soạn	66

STT	TÊN BÀI	TÁC GIẢ	TRANG
25	Hướng dẫn thực hành nâng bậc trong điều trị hen kiểm soát kém	PGS.TS. Vinay Mehta <i>Hội Dị Ứng, Hen và Miễn Dịch, New York, Mỹ</i>	68
26	Hen nghề nghiệp: Chẩn đoán và phòng ngừa	GS. TS. Cecile S. Rose <i>Bệnh viện National Jewish Health, Mỹ</i>	69
27	Thông khí nhân tạo cho bệnh nhân COPD	PGS.TS. Admad Rashid <i>Bệnh viện National Jewish Health, Mỹ</i>	73
28	Tiếp cận chẩn đoán và điều trị hội chứng ngừng thở - giảm thở khi ngủ tắc nghẽn dưới góc nhìn bác sỹ TMH	TS.BS. Nguyễn Đức Trung <i>Trung tâm viện trường Nancy - Pháp</i>	74
29	Điều trị hội chứng ngừng thở khi ngủ bằng thông khí áp lực dương liên tục CPAP	ThS. Hoàng Đình Hữu Hạnh <i>Trung tâm chăm sóc sức khỏe cộng đồng CHAC</i>	75
30	Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị và dự phòng nhiễm trùng hô hấp cấp ở trẻ em	Ban biên soạn	76
31	Nội soi phế quản dưới hướng dẫn của hệ thống định vị	GS.TS. Fumihiko Asano <i>Gifu General Medical Center, Nhật Bản</i>	78
32	Điều trị ngoại khoa sẹo hẹp khí quản	TS. Trần Trọng Kiểm <i>Trưởng khoa Ngoại lồng ngực Bệnh viện TW Quân đội 108</i>	79
33	Nội soi phế quản ống siêu nhỏ và nội soi siêu âm dưới màn huỳnh quang	GS.TS. Fumihiko Asano <i>Gifu General Medical Center, Nhật Bản</i>	81
34	Mối liên quan giữa nồng độ oxit nitơ trong khí thở ra với các yếu tố dị ứng, di truyền và mức độ kiểm soát hen ở trẻ em	PGS.TS. Lê Thị Minh Hương <i>Phó Giám đốc Bệnh viện Nhi Trung ương</i>	83
35	Kế hoạch hành động dành cho bệnh nhi hen và phòng ngừa cơn hen cấp ở trẻ em	PGS.TS. Ai Lan Kobayashi <i>Trường Đại học Y, Omaha, Nebraska, Mỹ</i>	87
36	Chẩn đoán và điều trị hen khó trị ở trẻ em	PGS.TS. Bùi Bình Bảo Sơn <i>Phó chủ tịch VNRS</i>	87

STT	TÊN BÀI	TÁC GIẢ	TRANG
37	Rối loạn miễn dịch ở trẻ em: Biểu hiện của bệnh hen, dị ứng, miễn dịch và tự miễn dịch	GS.TS. Roger H. Kobayashi <i>ĐH California, Los Angeles, Mỹ</i>	88
38	Trào ngược dạ dày thực quản và bệnh lý hô hấp ở trẻ em - các trường hợp đặc biệt	TS. Trần Anh Tuấn <i>Trưởng khoa Hô hấp - Bệnh viện Nhi Đồng</i>	90
39	Tiếp cận chẩn đoán, điều trị bệnh nhân hen kèm viêm mũi dị ứng trong thực hành lâm sàng	PGS.TS. Nguyễn Thị Diệu Thúy <i>Chủ nhiệm bộ môn Nhi Đại học Y Hà Nội</i>	91
40	Phương pháp chẩn đoán vi sinh Vi khuẩn lao trong lâm sàng	PGS.TS. Nguyễn Văn Hùng <i>Trưởng khoa Vi sinh Bệnh viện Phổi TW</i>	92
41	Cơ sở khoa học sử dụng kháng nguyên lao tái tổ hợp chẩn đoán sàng lọc nhiễm lao chủ động và lao tiềm ẩn ở người lớn	GS.TS. Sergey E. Brisov <i>Moscow, Liên Bang Nga</i>	93
42	Kỹ thuật chẩn đoán vi sinh lâm sàng bệnh do mycobacteria không lao	PGS.TS. Nguyễn Văn Hùng <i>Trưởng khoa Vi sinh Bệnh viện Lao & BP TW</i>	95
43	Ứng dụng MSCT chẩn đoán một số bất thường bẩm sinh mạch máu phổi và can thiệp nội mạch điều trị dị dạng thông động - tĩnh mạch	ThS. BS. Vũ Thành Trung <i>Khoa chẩn đoán hình ảnh Bệnh viện Bạch Mai</i>	96
44	Chẩn đoán và điều trị phổi biệt lập	ThS.BS. Hoàng Anh Đức <i>Trung tâm Hô hấp Bệnh viện Bạch Mai</i>	97
45	Đào tạo bác sĩ nội trú và bác sĩ chuyên khoa hô hấp ở Nhật Bản	GS.TS. Shu Hashimoto <i>Hội Hô hấp Nhật Bản</i>	98
46	Chẩn đoán và điều trị suy tim ở bệnh nhân COPD	PGS.TS. Admad Rashid <i>Bệnh viện National Jewish Health, Mỹ</i>	104
47	Viêm trong Hen và COPD: Những điểm tương đồng và khác biệt	GS.TS. Đinh Xuân Anh Tuấn <i>Tổng biên tập tạp chí Hô hấp Châu Âu (ERS)</i>	105
48	Xử trí cấp cứu phù phổi cấp	TS. Lê Đức Nhân <i>PGĐ. Bệnh viện Đà Nẵng</i>	107

STT	TÊN BÀI	TÁC GIẢ	TRANG
49	Xử trí Bỏng hô hấp	PGS.TS. Hà Trần Hưng <i>PGĐ. Trung tâm chống độc Bệnh viện Bạch Mai</i>	108
50	Xử trí cơn hen ác tính	PGS.TS. Đặng Quốc Tuấn <i>Phó trưởng khoa Hồi sức tích cực, Bệnh viện Bạch Mai</i>	109
51	Điều trị Viêm phổi mắc phải cộng đồng nặng do virus	TS. Lê Thị Diễm Tuyết <i>Phó trưởng khoa Hồi sức tích cực, Bệnh viện Bạch Mai</i>	110
52	Thở máy không xâm nhập dài hạn tại nhà trong điều trị suy hô hấp mạn tính	TS. Lê Thượng Vũ <i>Tổng thư ký Hội Hô hấp TP.HCM</i>	112
53	Những tiến bộ trong việc phát hiện căn nguyên vi sinh gây bệnh đường hô hấp	GS. Hans Hamilton Liu <i>Đại học Thomas Jefferson, Mỹ</i>	115
54	Cơ chế đề kháng kháng sinh của vi khuẩn	TS. Phạm Hùng Vân <i>Chủ tịch Hội Vi sinh lâm sàng TP. HCM</i>	116
55	Phối hợp kháng sinh trong điều trị viêm phổi cộng đồng	PGS.TS. Trần Văn Ngọc <i>Trưởng khoa Hô hấp Bệnh viện Chợ Rẫy TP.HCM</i>	117
56	Dự phòng hiệu quả tái phát nhiễm trùng hô hấp ở trẻ em - Những quan điểm mới	GS.TS. Urs B Schaad <i>Bệnh viện Nhi, Đại học Basel, Thụy Sĩ</i>	121
57	Bệnh phổi do thuốc	PGS.TS. Joshua Solomon <i>Bệnh viện National Jewish Health, Mỹ</i>	123
58	Cập nhật những đổi mới trong chẩn đoán, điều trị bệnh lao phổi và lao kháng thuốc	TS. Hoàng Thị Phương <i>Khoa Y Đại học quốc gia Hà Nội</i>	123
59	Chẩn đoán và điều trị nhiễm Mycobacteriae không lao	TS. Nguyễn Thanh Hải <i>Giám đốc Bệnh viện Quốc tế Hải Phòng</i>	125
60	Nhiễm trùng phổi do mycobacteria không lao (NTM). Tiếp cận thực hành lâm sàng - tối ưu hóa chẩn đoán và điều trị	TS. Hoàng Thị Phương <i>Khoa Y Đại học quốc gia Hà Nội</i>	126

STT	TÊN BÀI	TÁC GIẢ	TRANG
61	Sàng lọc lao tiềm ẩn chuẩn bị ghép tạng và điều trị thuốc sinh học	ThS. Nguyễn Thị Thanh Huyền <i>Trung tâm Hô hấp Bệnh viện Bạch Mai</i>	127
62	Tạo hình nhiệt phế quản: Lựa chọn điều trị cho bệnh nhân Hen nặng	PGS.TS. Vinay Mehta <i>Hội Dị Ứng, Hen và Miễn Dịch, New York, Mỹ</i>	128
63	Nội soi phế quản can thiệp điều trị hẹp khí phế quản	PGS.TS. Vũ Văn Giáp <i>Tổng thư ký VNRS</i>	129
64	Stent đường thở: Phương pháp giữ đường thở thông thoáng	GS.TS. Hideo Saka <i>Nagoya Medical Center Nhật Bản</i>	130
65	Gây mê cho nội soi phế quản	ThS. Nguyễn Toàn Thắng <i>Khoa Gây mê hồi sức Bệnh viện Bạch Mai</i>	133
66	Điều dưỡng phát hiện sớm và xử lý phản vệ do thuốc	TS. Lê Thị Diễm Tuyết <i>Phó trưởng khoa HSTC Bệnh viện Bạch Mai</i>	134
67	Hướng dẫn thực hành cai nghiện thuốc lá	ThS. Nguyễn Thanh Thủy <i>Trung tâm Hô hấp Bệnh viện Bạch Mai</i>	135
68	Chăm sóc bệnh nhân sau phẫu thuật lồng ngực	ThS. Ngô Gia Khánh <i>Khoa Ngoại Bệnh viện Bạch Mai</i>	136
69	Phục hồi chức năng Hô hấp cho bệnh nhân COPD giai đoạn ổn định	Dr. Allyn Harris <i>Bệnh viện National Jewish Health, Mỹ</i>	137
70	Mô hình bệnh tật, kết quả điều trị nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính trẻ em Việt Nam	BS. Nguyễn Thị Kim Phương <i>Bệnh viện Phụ sản - Nhi, Đà Nẵng</i>	139
71	Vai trò của siêu âm phổi trong chẩn đoán viêm phổi trẻ em từ 2 tháng đến 5 tuổi	BSCKI. Lê Thị Phương Thảo <i>Bệnh viện Phụ sản - Nhi, Đà Nẵng</i>	140
72	Mức độ tương quan về vi sinh học và hình ảnh của nồng độ Mycobacterium tuberculosis được phát hiện bằng kĩ thuật XPERT MTB/RIF trong phạm vi sàng lọc lao chủ động tại cộng đồng ở Việt Nam	TS. Nguyễn Thu Anh <i>Giám đốc viện nghiên cứu Y khoa Woolcock</i>	141

STT	TÊN BÀI	TÁC GIẢ	TRANG
73	Lâm sàng, cận lâm sàng và hiệu quả điều trị bệnh nhân ACO tại Trung tâm Hô hấp Bệnh viện Bạch Mai	BS. Đào Ngọc Phú <i>Đại học Y Hà Nội</i>	143
74	Nhận xét đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, kết quả điều trị bệnh nhân Viêm phổi bệnh viện tại Trung tâm Hô hấp Bệnh viện Bạch Mai 2016 - 2017	BS. Phạm Thị Quỳnh <i>Đại học Y Hà Nội</i>	144
75	Đánh giá tính khả thi và hiệu quả của phương pháp quan sát trực tiếp bằng video (VDOT) trong việc theo dõi tuân thủ của bệnh nhân điều trị lao ở Hà Nội	ThS. Phạm Ngọc Yến <i>Viện nghiên cứu Y khoa Woolcock</i>	147
76	Nghiên cứu sự rối loạn các thông số chức năng hô hấp ở bệnh nhân Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính bằng phương pháp đo thể tích ký thân	ThS. Phạm Thị Phương Nam <i>Bệnh viện Việt - Tiệp, Hải Phòng</i>	149
77	Đánh giá hiệu quả cắt u trung thất bằng phương pháp nội soi lồng ngực	TS. Trần Trọng Kiểm <i>Trưởng khoa Ngoại lồng ngực Bệnh viện TW Quân đội 108</i>	152
78	Đánh giá chỉ số BODE ở bệnh nhân Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính ngoài đợt cấp	PGS.TS. Tạ Bá Thắng <i>Phó chủ nhiệm khoa Lao và bệnh phổi, Bệnh viện quân Y 103</i>	152
79	Đánh giá hiệu quả phẫu thuật nội soi cắt thùy phổi và vét hạch điều trị ung thư phổi không tế bào nhỏ	TS. Trần Trọng Kiểm <i>Trưởng khoa Ngoại lồng ngực Bệnh viện TW Quân đội 108</i>	153
80	Nghiên cứu một số đặc điểm dịch tễ, lâm sàng, cận lâm sàng và yếu tố tiên lượng tử vong ở bệnh nhi viêm phế quản phổi adenovirus tại Bệnh viện Nhi Trung ương	PGS.TS. Đào Minh Tuấn <i>Trưởng khoa Hô hấp Bệnh viện Nhi Trung ương</i>	154
81	Tổn thương phổi trong bệnh IgG4	BS. Masao Hashimoto <i>Trung tâm quốc gia y tế và sức khỏe toàn cầu Nhật Bản</i>	155
82	Acinetobacter Baumannii: đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và tình hình kháng thuốc	PGS.TS. Nguyễn Hải Anh <i>Nguyên PGĐ. Trung tâm Hô hấp Bệnh viện Bạch Mai</i>	156
83	Các yếu tố liên quan đến mức độ nặng của viêm phổi ở trẻ em từ 2 tháng đến 5 tuổi	ThS. Nguyễn Thị Thanh Phương <i>Bệnh viện Nhi Quảng Nam</i>	157

STT	TÊN BÀI	TÁC GIẢ	TRANG
84	Nghiên cứu giá trị của PET/CT trong chẩn đoán giai đoạn ung thư phổi không tế bào nhỏ trước điều trị tại Bệnh viện Đà Nẵng	BSCKII. Đinh Công Minh <i>Khoa Nội Hô hấp - Miễn dịch dị ứng, Bệnh viện Đà Nẵng</i>	158
85	Nghiên cứu dịch tễ học Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính trong dân cư tại thành phố Điện Biên Phủ, tỉnh Điện Biên năm 2016	BS. Đỗ Quang Hải <i>Bệnh viện Lao và phổi Điện Biên</i>	160
86	Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, chức năng thông khí và cắt lớp vi tính định lượng phổi ở bệnh nhân Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính	BS. Đặng Thành Đô <i>Đại học Y Hà Nội</i>	160
87	Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và đánh giá kết quả điều trị viêm phổi bệnh viện do <i>Pseudomonas aeruginosa</i> tại Bệnh viện Bạch Mai	BS. Nguyễn Đức Nghĩa <i>Đại học Y Hà Nội</i>	161
88	Nghiên cứu hiệu quả dịch rửa phế quản - phế nang trong chẩn đoán lao phổi AFB âm tính tại Bệnh viện Đà Nẵng	BSCKII. Đinh Công Minh <i>Khoa Nội Hô hấp - Miễn dịch dị ứng, Bệnh viện Đà Nẵng</i>	164

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

GS.TS. Ngô Quý Châu^{1,2}

¹*Trung tâm Hô Hấp Bệnh viện Bạch Mai*

²*Chủ tịch Hội Hô hấp Việt Nam*

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT) là tình trạng bệnh lý đường thở nhỏ và/hoặc giãn phế nang gây nên chủ yếu bởi khói thuốc lá với rối loạn thông khí tắc nghẽn tiến triển không hồi phục, gây tỷ lệ mắc, tỷ lệ tử vong hàng đầu và những tổn thất về kinh tế, xã hội do bệnh gây ra ngày một gia tăng. BPTNMT vẫn tiếp tục được nhiều tác giả nghiên cứu nhất là về đánh giá phân loại và điều trị. Đo chức năng thông khí phổi với FEV1/FVC < 0,70 sau xét nghiệm phục hồi phế quản xác định tình trạng rối loạn thông khí tắc nghẽn khẳng định bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. Tuy nhiên chỉ số FEV1 không còn được tính đến khi phân loại bệnh nhân theo lược đồ ABCD. Dựa trên các kết quả nghiên cứu, GOLD 2017 khuyến cáo lựa chọn thuốc giãn phế quản kéo dài dạng kháng cholinergic kéo dài (LAMA) hoặc kích thích beta 2 kéo dài (LABA) cho nhóm B, LAMA cho các bệnh nhân nhóm C, kết hợp LAMA-LABA cho các bệnh nhân nhóm D, rồi tùy theo đáp ứng có thể thay đổi, kết hợp thêm với corticoid hít và/hoặc một số thuốc khác trong một số trường hợp sẽ làm giảm triệu chứng, tần suất và mức độ nặng, nâng cao sức khỏe và cải thiện khả năng gắng sức. Lựa chọn chỉ định phẫu thuật giảm thể tích phổi và các can thiệp giảm thể tích phổi qua nội soi đã được đưa ra cụ thể hơn. Một số nghiên cứu hướng tới cá thể hóa trong điều trị BPTNMT.

Từ khóa: bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

UPDATE IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Prof. Ngo Quy Chau, MD. PhD^{1,2}

¹*Respiratory Center - Bach Mai Hospital*

²*President of Vietnam Respiratory Society*

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) describes a predominantly smoking induced small airway disease and/or emphysema with progressive airway obstruction. It is responsible for substantial morbidity and mortality with important economic and social losses. COPD continued to be a subject of many studies, especially in evaluation classification and therapy. FEV1 is no longer included when classifying patients according to the ABCD scheme. Based on the results of the study, GOLD 2017 recommends the long-term use of long-acting anti-cholinergic bronchodilators (LAMA) or long-term beta-2-agonist (LABA) for group B, LAMA in patients on group C, Combination of LAMA-LABA for patients in Group D, and depending on the response, combined with inhaled corticosteroid and/or other drugs in some cases. In-

dications for lung volume reduction surgery and lung volume reduction interventions through bronchoscopy have been made described in details. Some studies in the phenotyping of patients to personalize management in COPD.

UPDATE ON DIAGNOSIS AND TREATMENT OF COMMUNITY - ACQUIRED PNEUMONIA IN 2017

Prof. H. Liu

Infectious Diseases and Antimicrobial Stewardship, Department of Medicine, Bryn Mawr Hospital, Main Line Health System, Bryn Mawr, Pennsylvania, U.S.A

Background and Aims: This presentation reviews the use of antibiotics in the treatment of community - acquired pneumonia (CAP) over the past seven decades. It describes how duration of therapy guidelines originated and the subsequent overuse of antibiotics in many respiratory infections. New approaches to diagnosis and management of CAP are emphasized.

Methods: A literature search of CAP was performed and there were discussions with physicians, microbiologists, and pharmacists who are experts in the field. New diagnostic tests and antibiotics just released or approaching approval were also researched.

Results: Initial guidelines for duration of CAP therapy were conservative and based on antibiotic eradication of pathogens in Gr A streptococcal pharyngitis - these became accepted standards for clinical trials and drug approvals. Overuse of antibiotics followed, in part due to patient insistence. This led to increasing resistance in many classes of respiratory pathogens. Now there is greater awareness of antibiotic toxicity and side effects, notably *Clostridium difficile* colitis. The evolution of more resistant pathogens and availability of fewer effective inexpensive antibiotics have made treatment of CAP more challenging. However, newer diagnostic tests and emphasis on narrower and shorter duration of CAP therapy potentially will improve outcomes. New antibiotics such as delafloxacin, omadacycline, and solithromycin may offer better coverage of resistant RTI pathogens.

Conclusions: Narrow spectrum antibiotic therapy should be a goal in CAP. The decision is based on severity of illness, local antibiotic resistance patterns, and specific patient risk factors for multidrug-resistant organisms. Shorter duration of antibiotic therapy for CAP is desirable and safe. Duration is best guided by clinical response (resolution of fever and respiratory symptoms and normalization of laboratory values). Biomarkers (e.g., procalcitonin) may also be helpful. Education of patients, family members, and health care professionals provides a safety net. New antibiotics are slowly becoming available but must be used carefully.

GS. TS. H. Liu

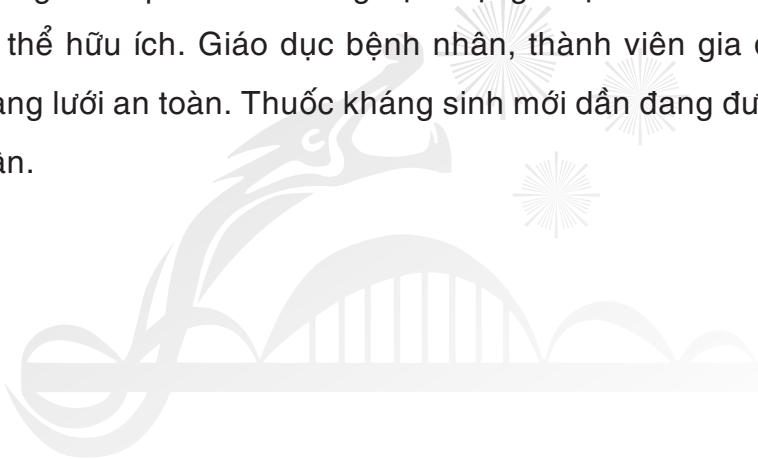
Khoa Quản lý bệnh truyền nhiễm và thuốc kháng sinh, Bệnh viện Bryn Mawr, Hệ thống Y tế Main line, Bryn Mawr, Pennsylvania, Hoa Kỳ

Khái quát và mục tiêu: Bài trình bày này xem xét việc sử dụng kháng sinh trong điều trị viêm phổi mắc phải cộng đồng (VPCĐ) trong bảy thập kỷ qua. Nó mô tả sự bắt đầu các hướng dẫn điều trị và việc lạm dụng kháng sinh sau đó như thế nào trong nhiễm trùng hô hấp. Các cách tiếp cận mới nhằm chẩn đoán và điều trị VPCĐ đã được nhấn mạnh.

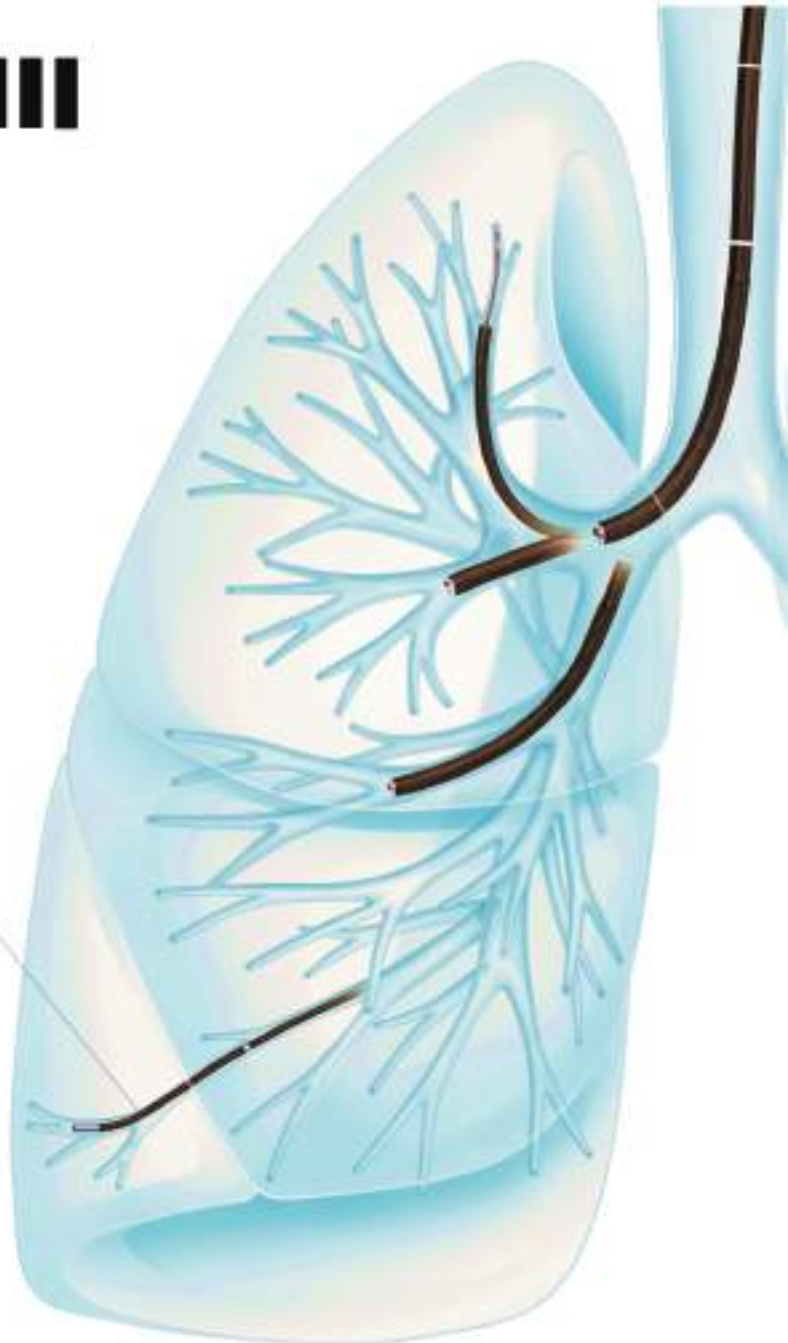
Phương pháp: Tổng quan tài liệu về VPCĐ đã được thực hiện và thảo luận với các bác sĩ, các nhà vi sinh vật học, và dược sĩ là các chuyên gia trong lĩnh vực này. Các xét nghiệm chẩn đoán mới và các kháng sinh mới vừa đưa ra hoặc đang chờ phê duyệt cũng đã được nghiên cứu.

Kết quả: Các hướng dẫn ban đầu về thời gian điều trị VPCĐ được duy trì và dựa trên những kháng sinh tiêu diệt những tác nhân gây bệnh trong viêm họng do liên cầu nhóm A - đã trở thành tiêu chuẩn được chấp nhận cho các thử nghiệm lâm sàng và phê duyệt thuốc. Lạm dụng kháng sinh sau đó, một phần do bệnh nhân. Điều này đã dẫn đến sự gia tăng đề kháng của nhiều loại tác nhân hô hấp. Hiện nay đã có nhiều hiểu biết hơn về độc tính kháng sinh và các tác dụng phụ, đặc biệt là viêm đại tràng do *Clostridium difficile*. Sự gia tăng của các căn nguyên kháng thuốc và tính sẵn có của các kháng sinh hiệu quả thấp giá rẻ đã làm cho việc điều trị VPCĐ trở nên khó khăn hơn. Tuy nhiên, xét nghiệm chẩn đoán mới hơn và tập trung vào việc điều trị phổi hẹp và rút ngắn thời gian điều trị VPCĐ sẽ cải thiện kết quả. Các kháng sinh mới như delafloxacin, omadacycline và solithromycin có thể đem lại sự bao phủ tốt hơn đối với các căn nguyên kháng thuốc gây nhiễm trùng hô hấp.

Kết luận: Kháng sinh phổ hẹp là mục tiêu trong VPCĐ. Quyết định này dựa trên mức độ nặng của bệnh, các mô hình đề kháng kháng sinh ở địa phương và bệnh nhân đặc biệt có các yếu tố nguy cơ với sinh vật đa kháng. Thời gian điều trị kháng sinh ngắn hơn cho VPCĐ đang là mong muốn và đạt sự an toàn. Thời gian điều trị được hướng dẫn tốt nhất bằng đáp ứng lâm sàng (mức độ sốt, các triệu chứng hô hấp và các xét nghiệm đạt giá trị bình thường). Dấu ấn sinh học (ví dụ, procalcitonin) cũng có thể hữu ích. Giáo dục bệnh nhân, thành viên gia đình và dịch vụ chăm sóc sức khỏe tạo thành mạng lưới an toàn. Thuốc kháng sinh mới dần đang được sẵn sàng nhưng cần phải được sử dụng cẩn thận.



EVIS EXERA III



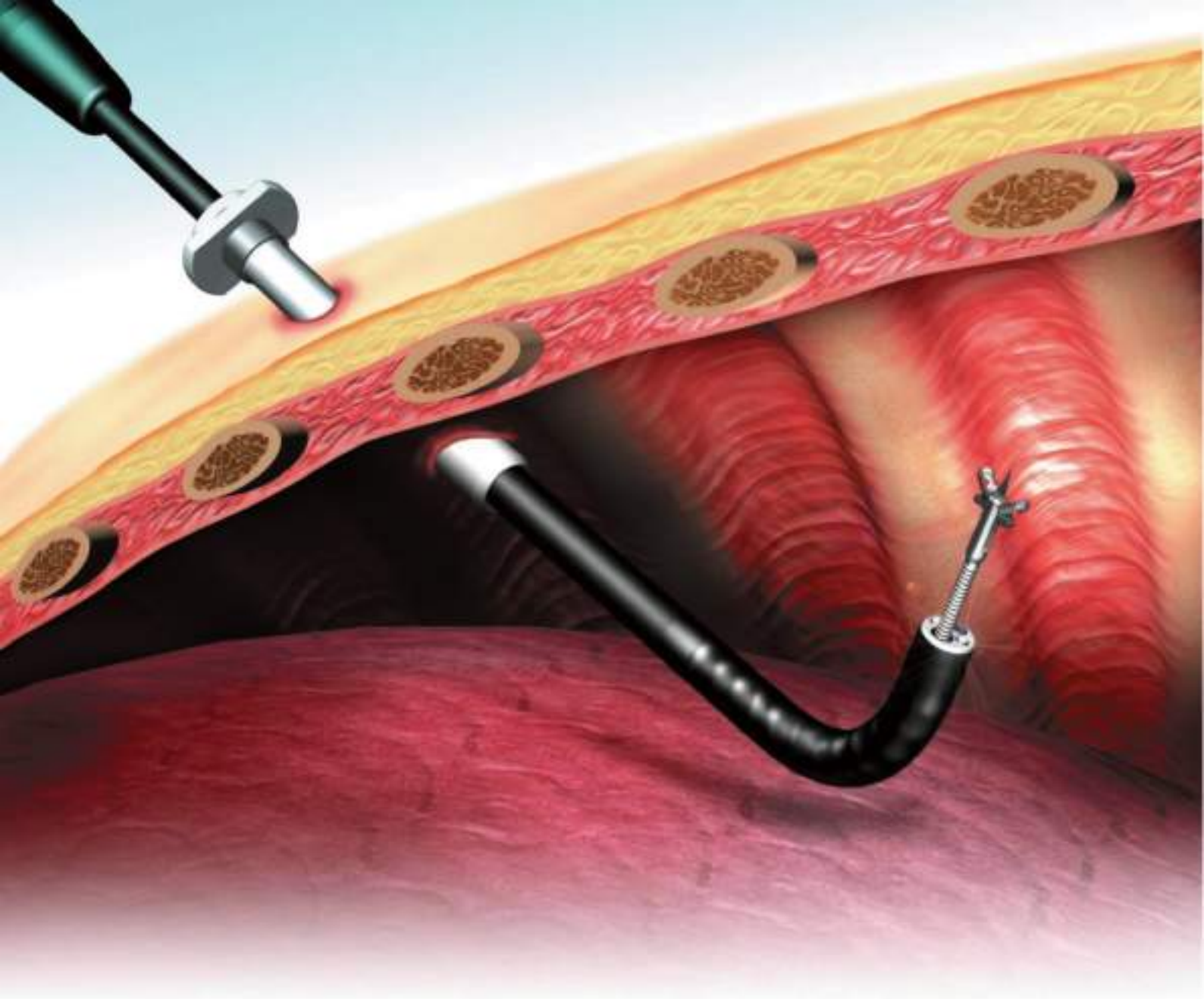
EXTEND YOUR REACH

Go further with the new ultra-slim video bronchoscope

Experience BF-XP190 the world's slimmest full video bronchoscope with our unique Insertion Tube Rotation Function and increased angulation for easy access to the peripheral.

OLYMPUS[®]

Your Vision, Our Future



INCREASE FLEXIBILITY

Greater access with the flexi-rigid video pleuroscope

Perform medical thoracoscopy under local anaesthesia with the **LTF-160** flexi-rigid pleuroscope for superior control and the same ease of use as a bronchoscope.

OLYMPUS[®]

Your Vision, Our Future

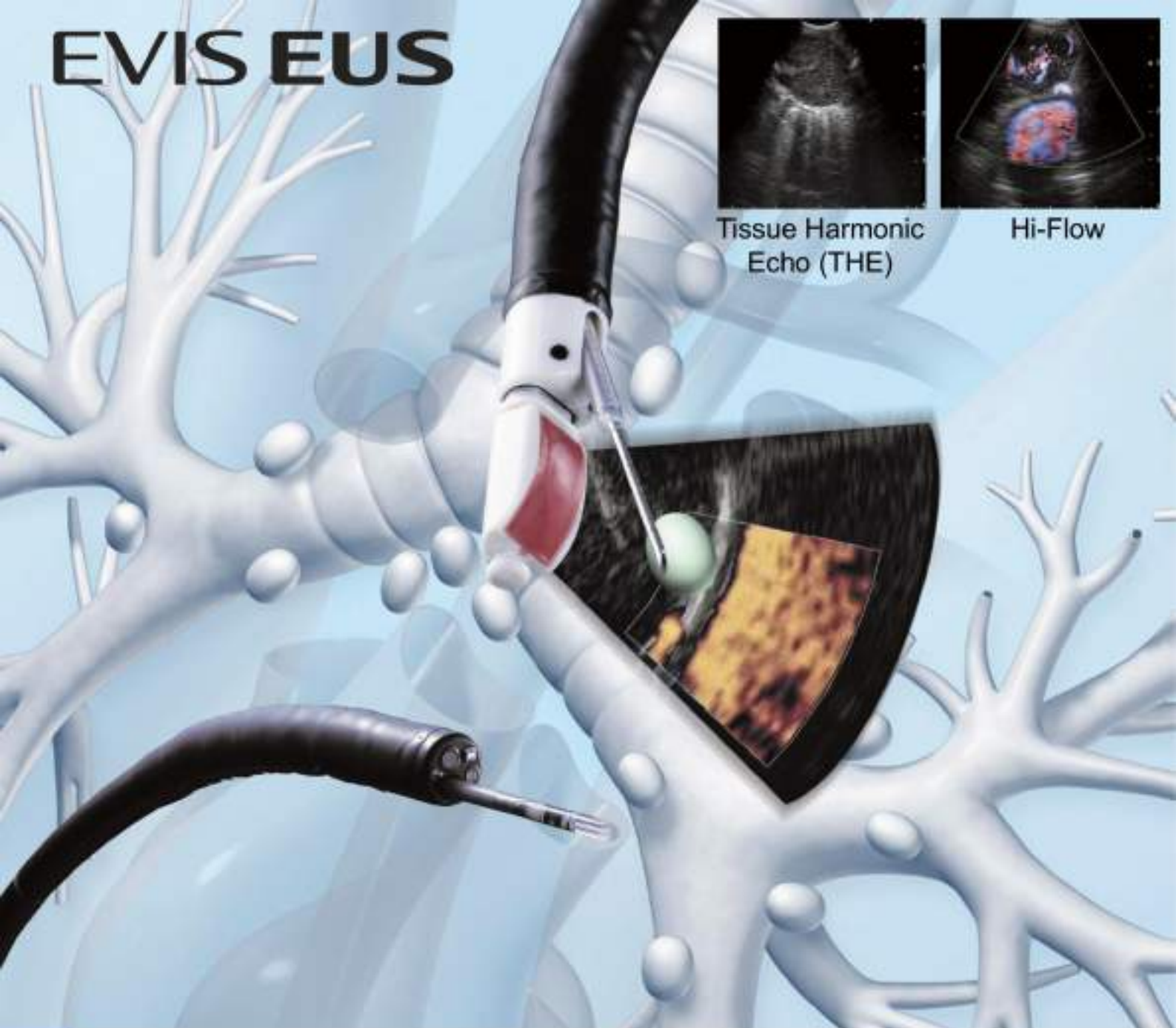
EVIS EUS



Tissue Harmonic
Echo (THE)



Hi-Flow



EXPAND EBUS OPTIONS

Integrating both electronic and mechanical scanning

Freedom to perform both EBUS-TBNA and Radial EBUS with greater clarity and sensitivity with the EU-ME2, a compact and comprehensive endobronchial ultrasound system ideal for staging and diagnosis of suspected lung cancer.

OLYMPUS®

Your Vision, Our Future

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)

UM-S20-20R (2.2 mm or greater channel diameter)

UM-S20-17S (2.0 mm or greater channel diameter)

Guide sheath
compatible

Guide sheath
compatible

Guide sheath
compatible

Central Region

UM-BS20-26R

Peripheral Region

UM-S20-20R

UM-S20-17S plus Guide Sheath Kit

OLYMPUS

Your Vision, Our Future

A/Prof. Lan T.T. Le, MD., PhD.

Respiratory specialist, University Medical Center at Ho Chi Minh City

Asthma is a heterogenous disease, usually characterized by chronic airway inflammation. The Global Initiative for Asthma (GINA) report has been published and updated annually since 2002 to disseminate the information translated from scientific evidence in order to improve asthma care. In 2017, GINA report has been updated with several new points by GINA Scientific Committee after reviewing the literature. Additional information about the values of fraction exhaled nitric oxide (FENO) has been added, including its relationship with eosinophilic airway inflammation and predictive value in asthma. In step 3 and 4 of treatment regimen, add-on sublingual immunotherapy can now be considered in adult house dust mite-sensitized patients with asthma and allergic rhinitis, who have exacerbations despite treatment with inhaled corticosteroid (ICS). In step 5 treatment, reslizumab has been included as an additional anti-IL5 treatment for adults with severe eosinophilic asthma. The effect of poorly controlled asthma and ICS treatment on children growth is clarified; therefore, evaluating height of children under asthma treatment at least yearly is recommended. Prolong cough in infancy, and cough without cold symptoms are associated with later parent-reported physician - diagnosed asthma. In addition, the term of “asthma - COPD overlap” (ACO) is now recommended by GINA and GOLD and the term “asthma-COPD overlap syndrome” (ACOS) is no longer advised, since ACOS has often been used as if it was a separate disease. This review aims to summarize the new points in GINA report 2017 updated version.

CHIẾN LƯỢC TOÀN CẦU XỬ TRÍ HEN CẬP NHẬT BÁO CÁO GINA 2017

PGS. TS. Lê Thị Tuyết Lan

Chuyên gia Hô hấp, Bệnh viện Đại học Y Dược Tp. Hồ Chí Minh

Hen là bệnh lý phức tạp, đặc trưng bởi sự viêm đường thở mạn tính. Báo cáo của Chiến lược toàn cầu xử trí hen (GINA) được xuất bản và cập nhật hằng năm từ năm 2002, nhằm phổ biến các thông tin tổng hợp từ các chứng cứ khoa học, góp phần cải thiện các quan điểm điều trị hen. Năm 2017, Hội đồng khoa học của GINA cập nhật bản báo cáo với nhiều điểm mới được bổ sung. Các thông tin mới về giá trị của FENO được thêm vào, bao gồm mối liên hệ giữa FENO và viêm đường thở có thâm nhiễm bạch cầu ái toan, cũng như giá trị tiên đoán của FENO trong hen. Ở bước 3 và 4 của phác đồ điều trị hen, liệu pháp miễn dịch dưới lưỡi có thể được xem xét áp dụng cho bệnh nhân người lớn mắc cảm với con bọ (mạt) nhà, có hen kèm viêm mũi và hen không kiểm soát được bằng corticoid dạng hít (ICS) có. Ở bước 5 của phác đồ điều trị, reslizumab được thêm vào như một liệu pháp điều trị kháng IL-5 ở hen nặng có thâm nhiễm bạch cầu ái toan. Ảnh hưởng của hen kiểm soát kém và liệu pháp ICS trên chiều cao của trẻ em đã được lưu ý. GINA khuyến cáo kiểm tra chiều cao của trẻ đang điều trị hen ít nhất mỗi năm một lần. Ho kéo dài và ho không có triệu chứng cảm lạnh được thấy có liên quan đến hen chẩn đoán muộn về sau. Khái niệm “Hen - COPD chồng lấp” (ACO) được khuyến cáo thay thế cho khái niệm cũ “Hội chứng Hen-COPD chồng lấp” (ACOS) vì đó không phải là một dạng bệnh lý tách biệt với hen hay COPD. Bài báo cáo này sẽ tóm tắt các điểm mới được cập nhật trong bản báo cáo GINA 2017.

LUNG CANCER – HISTORY AND PROGRESS

Prof. Kwun M Fong

Department of Thoracic Medicine and UQ Thoracic Research Centre, School of Medicine, The University of Queensland, Brisbane, QLD 4032, Australia

*Author for correspondence

Lung Cancer is the biggest cause of cancer deaths in many countries and is estimated to kill about 1.6 million people each year. It used to be a rare disease and the public health efforts against smoking is providing benefits in preventing lung cancer.

In addition, there have also been advances in lung cancer care due to modern research into better ways to diagnose, stage and treat lung cancer.

In terms of early diagnosis, low dose CT screening is increasingly used in some parts of the world to try and diagnose lung cancer earlier and most clinical cases are diagnosed at a late stage, when curative treatment is not usually possible. The pivotal NLST trial showed that low dose CT can save lives but has concerns with false positives, over-diagnosis and potential costs.

The bronchoscopic diagnosis of lung nodules and intrathoracic lymph nodes has also been revolutionised by the use of endobronchial ultrasound. Together with improvements and innovations in staging, including the increasing use of PET scans, clinicians are now able to better identify suitable treatments for each person.

The treatment of lung cancers has also dramatically improved with:

1. Surgical innovations
2. Such as VATs, limited resection surgery
3. Stereotactic ablative body radiotherapy (SABR)
4. Modern chemotherapy
5. Targeted therapies
6. Immunotherapies

Other research efforts such as the genomic analysis of lung cancers is shaping the way for future molecular interventions such as liquid biopsies to help personalise treatment. We look forward to the day when lung cancer is no longer the biggest cause of cancer deaths.



GS. TS. Kwun M Fong

Khoa Y học lồng ngực và Trung tâm Nghiên cứu lồng ngực UQ, Trường Y, Đại học Queensland, Brisbane, QLD 4032, Úc

Ung thư phổi là nguyên nhân gây chính gây tử vong ở nhiều quốc gia và ước tính là nguyên nhân gây tử vong cho khoảng 1,6 triệu người mỗi năm. Ung thư phổi trước đây từng được xem là một bệnh hiếm gặp và những nỗ lực phòng chống tác hại thuốc lá của cộng đồng đang đem lại lợi ích trong việc phòng chống ung thư phổi.

Ngoài ra, có những tiến bộ mới trong chẩn đoán và điều trị ung thư phổi dựa trên những phương pháp mới tốt hơn giúp chẩn đoán sớm, chẩn đoán chính xác giai đoạn giúp điều trị ung thư phổi có hiệu quả. Chẩn đoán sớm, CLVT được sử dụng rộng rãi ở một số nơi trên thế giới để chẩn đoán sớm ung thư phổi bởi vì hầu hết các trường hợp khi có các triệu chứng lâm sàng thì bệnh đều ở giai đoạn muộn và không thể chữa khỏi hoàn toàn được. Một thử nghiệm NLST cho thấy rằng CT có thể cứu sống nhưng có mối quan tâm với việc dương tính giả, chẩn đoán quá mức và các chi phí tiềm ẩn.

Nội soi phế quản chẩn đoán khối u phổi và hạch trong lồng ngực cũng đã đạt được thành tựu lớn bằng cách sử dụng nội soi phế quản siêu âm. Cùng với những cải tiến và đổi mới trong chẩn đoán giai đoạn, bao gồm việc sử dụng PET ngày càng tăng, các bác sĩ lâm sàng hiện nay có thể xác định tốt hơn các phương pháp điều trị thích hợp cho mỗi người.

Việc điều trị ung thư phổi đã được cải thiện đáng kể với:

1. Phẫu thuật cắt toàn bộ u.
2. Nội soi lồng ngực có hỗ trợ video (VATS), phẫu thuật cắt phổi giới hạn
3. Xạ trị đa chiều (SABR)
4. Hóa trị liệu
5. Điều trị đích
6. Liệu pháp miễn dịch

Những nỗ lực nghiên cứu khác như phân tích gen của ung thư phổi đang hình thành con đường mới cho những can thiệp phân tử trong tương lai như sinh thiết lỏng để giúp điều trị cá nhân hoá. Chúng tôi mong muốn ngày mà ung thư phổi không còn là nguyên nhân lớn nhất gây tử vong do ung thư.

UPDATE THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ASTHMA BASING ON ITS ENDOTYPES AND PHENOTYPES - THE CURRENT APPLICATION IN VIET NAM

S. Duong - Quy^{1,2,3}

¹*Department of Lung Function Testing. Cochin Hospital - Paris. France*

²*Department of Pulmonology and Immuno - Allergology, Penn State University of Medicine, USA*

³*Lam Dong Medical College - Dalat, Vietnam*

Asthma is a complex disease. Although the pathophysiology of asthma is almost homogenous, the clinical features of the majority of asthmatic patients are heterogeneous. The great recent success from the bio-molecular research works and the genetic studies in asthma help physicians to understand more clearly about the pathophysiology of asthma and also help them to realize and individualize the target treatment. Therefore, the determination of the endotypes of asthma is currently necessary because it helps to establish the interaction of genetic features and environmental factors into the pathophysiology of asthma. It also help to understand the different phenotypes of asthmatic patients. In addition, current studies on biomarkers of asthma allow to evaluate directly or indirectly the different endotypes compatible with varied phenotypes, aiming to achieve the efficacy treatment.

The preliminary results of studies from the pathophysiology and clinical phenotypes of Vietnamese patients with asthma suggest that they have some similar and some different features with other populations. Hence, the deeper and complete understanding of the endotypes and phenotypes of Vietnamese patients with asthma is crucial for the diagnosis and treatment of patients. Moreover, in Vietnam, the percentage of patients with asthma having the primary knowledge of asthma, following the treatment adherence for asthma, and respecting the prevention of asthma is still low.

CẬP NHẬT CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HEN THEO KIỂU HÌNH SINH BỆNH HỌC VÀ LÂM SÀNG - THỰC TIỄN ỨNG DỤNG TẠI VIỆT NAM

Dương Quý Sỹ^{1,2,3}

¹*Khoa Hô hấp - Khám dò Chức năng, Bệnh viện Cochin - Paris, Pháp*

²*Khoa Hô hấp - Dự ứng & Miễn dịch, Đại học Y Khoa Penn State, Mỹ*

³*Trường CDYT Lâm Đồng, Đà Lạt, Việt Nam*

Hen phế quản (HPQ) là một bệnh lý phức tạp. Dù tương đối đồng nhất trong sinh bệnh học nhưng phần lớn người bệnh lại có những đặc điểm lâm sàng không đồng nhất. Những thành tựu vượt bậc trong thời gian qua về nghiên cứu sinh học phân tử và di truyền học trong HPQ đã giúp các bác sĩ lâm sàng hiểu rõ hơn về sinh bệnh học của HPQ và giúp ích cho việc điều trị đích cũng như cá thể hóa điều trị.

Do vậy việc xác định kiểu hình sinh bệnh học của HPQ hiện nay là rất cần thiết vì giúp phân định được sự can thiệp của yếu tố di truyền và môi trường sống vào những đặc điểm lâm sàng của HPQ, giúp làm rõ hơn những kiểu hình lâm sàng khác nhau của bệnh. Ngoài ra, việc nghiên cứu các chỉ điểm sinh học hiện nay cũng giúp đánh giá được một cách trực tiếp hay gián tiếp những kiểu hình sinh bệnh học của hen tương ứng với những kiểu hình lâm sàng khác nhau nhằm giúp cho việc điều trị hiệu quả hơn.

Những kết quả ban đầu về nghiên cứu đặc điểm sinh bệnh học và kiểu hình lâm sàng ở bệnh nhân HPQ tại Việt Nam cho thấy có những điểm tương đồng và khác biệt với các dân số khác. Do vậy những hiểu biết đầy đủ hơn về kiểu hình sinh bệnh học và lâm sàng của bệnh nhân HPQ Việt Nam là cần thiết trong chẩn đoán và điều trị. Ngoài ra tại Việt Nam, tỷ lệ bệnh nhân HPQ có kiến thức cơ bản về hen cũng như việc tuân thủ điều trị và dự phòng bệnh còn chiếm tỷ lệ rất thấp.

TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HEN CHỒNG LẤP COPD (ACO) TRONG THỰC HÀNH LÂM SÀNG

TS. BS. Nguyễn Văn Thọ

Đại Học Y Dược TP. HCM

Hen chồng lấp COPD (ACO) được đặc trưng bởi giới hạn luồng khí không hồi phục, bệnh nhân vừa có vài triệu chứng của hen vừa có vài triệu chứng của COPD. ACO có thể là một kiểu hình đặc biệt của nhóm bệnh tắc nghẽn đường thở mạn tính, trong đó hen và COPD là hai thái cực của nhóm bệnh này. Do đó, ACO có thể là một từ tạm thời để dùng cho các bệnh nhân mà bác sĩ khó có thể phân biệt được giữa hen và COPD. Lưu hành độ của ACO thay đổi tùy thuộc vào tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh, giới tính và lứa tuổi. Chẩn đoán ACO là một thách thức cho các bác sĩ lâm sàng vì tiêu chuẩn chẩn đoán xác định chưa thống nhất và hiện chưa có xét nghiệm cụ thể nào để phân biệt ACO với hen hoặc COPD. Bằng chứng về hiệu quả điều trị ACO còn rất ít ỏi do bệnh nhân ACO bị loại ra khỏi hầu hết các thử nghiệm mù đôi có đối chứng về hen và COPD. Trong bài trình bày này, chúng tôi gợi ý cách tiếp cận thực tế cho việc chẩn đoán ACO tùy thuộc vào tiền sử bệnh lý của bệnh nhân: họ đã được chẩn đoán hen hoặc COPD trước đó hoặc chưa được chẩn đoán bệnh tắc nghẽn đường thở mạn tính. Chúng tôi cũng cập nhật một số lựa chọn điều trị cho ACO dựa trên kinh nghiệm thực hành lâm sàng và các bằng chứng suy diễn từ các thử nghiệm thuốc về hen hoặc COPD.

PRACTICAL APPROACH TO DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ASTHMA - CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE OVERLAP (ACO)

Nguyen Van Tho, MD, PhD

University of Medicine and Pharmacy at Ho Chi Minh City

Asthma-chronic obstructive pulmonary disease (COPD) overlap (ACO) is characterized by persistent airflow limitation with several features usually associated with asthma and several features usually associated with COPD. ACO may be a special phenotype of a spectrum of chronic obstructive airway diseases, in which asthma and COPD are at the two opposite ends. Therefore, ACO may be a temporary term assigned for patients to whom physicians are facing a challenge in differentiating between asthma and COPD. The prevalence of ACO varies depending on definitive diagnostic criteria, patients's gender and age. ACO is a diagnostic challenge for physicians because there is no consensus on definitive diagnostic criteria and no specific biomarker to differentiate ACO from asthma or COPD. There is poor evidence about the cost-effectiveness of therapeutic treatment for ACO because patients with ACO have been excluded from most randomized controlled trials in asthma and COPD. In this presentation, we suggest a practical approach to diagnosing ACO on the basis of a patient's medical history: the patient has ever been diagnosed with asthma or COPD or the patient has not been diagnosed with a chronic obstructive airway disease. We also update some therapeutic options for ACO based on our daily practice experience and findings extrapolated from some clinical trials in asthma and COPD.

UPDATE ON CHRONIC HYPERSENSITIVITY PNEUMONITIS

Prof. Cecile S. Rose

Department of Medicine, National Jewish Health and University of Colorado, Denver, CO, USA

Background and Aims: Hypersensitivity pneumonitis is an immunological inflammatory lung disease resulting from repeated inhalation of and sensitization to inhaled antigens. There are two major forms: acute and chronic (fibrosing and non-fibrosing). Chronic HP (cHP) is the second or third most common interstitial lung disease, and can be difficult to distinguish from idiopathic pulmonary fibrosis (IPF).

Methods: A review of the published medical scientific literature was undertaken to provide an update on the epidemiology, major antigen exposures, pathogenesis, clinical features, differential diagnosis, management and prognosis of cHP.

Results: Antigens causing HP (including microbial aerosols, animal and plant proteins, low molecular weight chemicals) can occur in the home or workplace. cHP can be either insidious or recurrent, and the clinical presentation predicts response to treatment. Lung function testing is important for diagnosis and to follow response to therapy. Chest CT imaging features that help distinguish cHP from IPF/fibrotic NSIP include centrilobular nodules, more ground glass opacities, mosaic attenuation and relative sparing of lung bases. BAL lymphocytosis is often unreliable in cHP diagnosis, as are serum precipitins. Pathologic findings of cHP include frequent giant cells, infrequent fibroblastic foci, moderate mononuclear inflammation, and bronchiolocentric distribution. Factors associated with poor prognosis include failure to identify or abate the antigen, smoking, lower lung function at time of diagnosis, pulmonary hypertension, and acute exacerbations. Treatment with steroids and/or immunosuppressives (azathioprine, mycophenolate) may be helpful, but data on long-term efficacy are limited.

Conclusions: Chronic HP is often difficult to diagnosis, but early recognition and removal from exposure, along with pharmacologic treatment and careful follow-up, will improve prognosis.

CẬP NHẬT VỀ VIÊM PHỔI TĂNG CẢM MẠN TÍNH

GS. TS. Cecile S. Rose

Khoa Y học, Bệnh viện Đại học National Jewish Health, Colorado, Denver, CO, Hoa Kỳ

Tổng quan và mục tiêu: Viêm phổi tăng cảm là bệnh lý viêm phổi miễn dịch do mẫn cảm với các kháng nguyên dạng hít tiếp xúc nhiều lần. Có hai dạng chính: cấp tính và mạn tính (xơ hóa và không xơ hóa). Viêm phổi tăng cảm mạn tính (cHP) đứng hàng thứ hai hoặc ba trong các bệnh lý phổi kẽ và đôi khi rất khó phân biệt với bệnh xơ phổi vô căn (IPF).

Phương pháp: Một bài đánh giá về các tài liệu y khoa đã công bố nhằm cập nhật những kiến thức về dịch tễ học, những dị nguyên chính, sinh bệnh học, đặc điểm lâm sàng, chẩn đoán phân biệt, quản lý và dự phòng cHP.

Kết quả: Các kháng nguyên gây viêm phổi tăng cảm (bao gồm vi sinh vật, protein động - thực vật,

hóa chất có trọng lượng phân tử thấp) có thể xuất hiện ở trong nhà hoặc nơi làm việc. Viêm phổi tăng cảm mạn tính có thể âm thầm hoặc tái diễn và đặc điểm lâm sàng tiên lượng đáp ứng với điều trị. Đo chức năng hô hấp đóng vai trò quan trọng trong việc chẩn đoán và theo dõi điều trị. Hình ảnh CT ngực giúp chẩn đoán phân biệt viêm phổi tăng cảm mạn tính với xơ phổi vô căn/ viêm phổi kẽ không đặc hiệu xơ hóa bao gồm: các nốt trung tâm tiểu thùy, hình ảnh kính mờ nhu mô, thể khảm. Lympho bào trong dịch rửa phế quản cũng như các chất kết tủa trong huyết tương thường không có giá trị trong chẩn đoán viêm phổi tăng cảm mạn tính. Tổn thương mô bệnh học trong CHP bao gồm tế bào khổng lồ, ít gặp các nguyên bào sợi, tế bào viêm đơn nhân ở mức trung bình và phân bố trung tâm tiểu phế quản. Các yếu tố liên quan đến tiên lượng xấu bao gồm: không xác định được hoặc không chắc chắn về kháng nguyên, hút thuốc, chức năng phổi kém khi mới chẩn đoán, tăng áp động mạch phổi và những đợt tiến triển cấp tính. Điều trị với steroid và/hoặc thuốc ức chế miễn dịch (azathioprine, mycophenolate) có thể giúp ích phần nào nhưng dữ liệu về hiệu quả kéo dài còn hạn chế.

Kết luận: Viêm phổi tăng cảm mạn tính thường khó chẩn đoán nhưng nếu được phát hiện sớm, loại bỏ tác nhân phơi nhiễm, điều trị và theo dõi cẩn thận sẽ cải thiện được tiên lượng bệnh.

HOW TO MANAGE SEVERE ASTHMA IN CLINICAL PRACTICE: NEW THERAPY FOR INTRACTABLE BRONCHIAL ASTHMA

Prof. Haruhito Sugiyama, MD

Director of Respiratory Medicine - National Centre for Global Health and Medicine, Tokyo, Japan

The combination therapy of inhaled steroid and long-acting beta2 agonist (ICS + LABA) became popular and the numbers of intractable bronchial asthma patients diminished drastically. Refractory asthma in spite of ICS + LABA is being currently at issue.

New therapy for asthma is introduced in the real world, for example, biologic agents and bronchial thermoplasty (BT).

Omalizumab, anti IgE antibody, was introduced for asthma in Japan since 2009.

We experienced 48 patients with long term administration of omalizumab.

78% of patients with omalizumab were shown the effectiveness.

The predictive factors for omalizumab are supposed to be exhaled nitric oxide and peripheral blood eosinophils.

Mepolizumab, anti IL-5 antibody, is recently introduced in Japan.

It is effective for patients with high peripheral eosinophils and also may be effective for patients complicated with eosinophilic sinusitis.

BT was introduced in Japan since 2015.

We have experienced 24 cases of intractable bronchial asthma, the most number of cases in

Japan.

Recently we published our experiences, in which we observed 12 cases for one year after BT. We reported the elevation of AQLQ, the decrease of asthma exacerbation and the increase of FEV1.0 after BT. All cases were performed safely.

From the point of precision medicine, I will discuss which treatments should be administered to intractable asthma patients selectively.

KIỂM SOÁT HEN NẶNG TRONG THỰC HÀNH LÂM SÀNG NHƯ THẾ NÀO: LIỆU PHÁP ĐIỀU TRỊ MỚI CHO HEN PHẾ QUẢN KHÓ TRỊ

GS. TS. Haruhito Sugiyama, MD

Trưởng khoa Hô hấp, Trung tâm Quốc gia Sức khỏe và Y khoa toàn cầu, Tokyo, Nhật Bản

Liệu pháp phối hợp steroid dạng hít và thuốc cường beta2 tác dụng kéo dài (ICS + LABA) trở nên phổ biến và số bệnh nhân hen phế quản kháng trị giảm đáng kể. Hiện nay, liệu pháp điều trị thay thế ICS + LABA trong hen kháng trị đang là vấn đề được đặt ra.

Liệu pháp điều trị hen mới đã được đưa vào ứng dụng trên lâm sàng, ví dụ, các thuốc sinh học và tạo hình nhiệt phế quản (BT).

Omalizumab, kháng thể kháng IgE, đã được đưa vào điều trị tại Nhật Bản từ năm 2009.

Chúng tôi đã nghiên cứu 48 bệnh nhân dùng omalizumab trong thời gian dài. 78% bệnh nhân dùng omalizumab đạt hiệu quả.

Các yếu tố tiên lượng để dùng omalizumab là nồng độ NO trong khí thở ra và bạch cầu ái toan máu ngoại vi.

Mepolizumab, chất ức chế IL - 5, gần đây đã được đưa vào điều trị tại Nhật Bản. Cho thấy hiệu quả đối với những bệnh nhân tăng bạch cầu ái toan ở ngoại vi và cũng có thể có hiệu quả đối với các bệnh nhân bị viêm xoang tăng bạch cầu ái toan.

Tạo hình nhiệt phế quản đã được đưa vào Nhật Bản từ năm 2015.

Chúng tôi đã nghiên cứu 24 trường hợp hen phế quản khó trị, một số lượng bệnh nhân nhiều nhất ở Nhật Bản.

Gần đây, chúng tôi đã công bố công trình nghiên cứu, trong đó 12 trường hợp được quan sát trong một năm sau tạo hình nhiệt phế quản. Chúng tôi đã báo cáo về sự cải thiện chất lượng cuộc sống, giảm số cơn hen cấp và tăng FEV1.0 sau khi tạo hình nhiệt phế quản. Tất cả các trường hợp đều được tiến hành an toàn.

Từ quan điểm về sự chính xác của y học, tôi sẽ thảo luận về những phương pháp điều trị có thể lựa chọn nên được thực hiện cho bệnh nhân hen phế quản khó trị.

KHUYẾN CÁO CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN (HAP), VIÊM PHỔI THỞ MÁY (VAP)

Nguyễn Gia Bình¹, Ngô Quý Châu¹, Đỗ Quyết², Trần Quang Bính³, Trần Thanh Cánh⁴, Lê Tiến Dũng⁵, Vũ Văn Giáp¹, Chu Thị Hạnh¹, Trần Văn Ngọc⁶, Phan Thu Phương¹, Đặng Quốc Tuấn¹, Đào Xuân Cơ¹, Lê Thượng Vũ⁶, Phạm Thị Ngọc Thảo⁶, Nguyễn Đăng Tuấn¹, Lê Đức Nhân⁷, Phạm Hồng Nhung¹, Trương Thiên Phú⁶, Nguyễn Thị Nam Liên⁸, Trần Thị Thanh Nga⁶, Phan Thị Xuân⁶, Trương Thái Phương¹, Đỗ Danh Quỳnh⁹, Hoàng Anh Đức¹, Nguyễn Thị Thanh Huyền¹, Phạm Thị Lệ Quyên¹, Nguyễn Thanh Thủy¹, Mai Văn Cường¹, Phạm Thế Thạch¹

¹Bệnh viện Bạch Mai, ²Học viện Quân Y 103, ³Bệnh viện Quốc Tế TP. Hồ Chí Minh, ⁴Bệnh viện Việt Tiệp, ⁵Bệnh viện Đại học Y dược - TP. Hồ Chí Minh, ⁶Bệnh viện Chợ Rẫy - TP. Hồ Chí Minh, ⁷Bệnh viện Đà Nẵng, ⁸Bệnh viện Trung ương Huế, ⁹Bệnh viện Việt Đức

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

THE HAP/VAP GUIDELINE SUMMARY

Nguyen Gia Binh¹, Ngo Quy Chau¹, Do Quyet², Tran Quang Binh³, Tran Thanh Cang⁴, Le Tien Dung⁵, Vu Van Giap¹, Chu Thi Hanh¹, Tran Van Ngoc⁶, Phan Thu Phuong¹, Dang Quoc Tuan¹, Dao Xuan Co¹, Le Thuong Vu⁶, Pham Thi Ngoc Thao⁶, Nguyen Dang Tuan¹, Le Duc Nhan⁷, Pham Hong Nhung¹, Truong Thien Phu⁶, Nguyen Thi Nam Lien⁸, Tran Thi Thanh Nga⁶, Phan Thi Xuan⁶, Truong Thai Phuong¹, Do Danh Quynh⁹, Hoang Anh Duc¹, Nguyen Thi Thanh Huyen¹, Pham Thi Le Quyen¹, Nguyen Thanh Thuy¹, Mai Van Cuong¹, Pham The Thach¹

¹Bach Mai hospital, ²Vietnam Military Medical Academy, ³Ho Chi Minh International Hospital, ⁴Viet Tiep Friendship Hospital, ⁵University Medicine Center Ho Chi Minh City, ⁶Cho Ray Hospital, ⁷Da Nang Hospital, ⁸Hue Central Hospital, ⁹Viet Duc University Hospital

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.

APPROACH TO THE PULMONARY NODULE

Prof. Catherine Wittman

National Jewish Health Department of Pulmonary and Critical Care Denver, CO USA

There has been an increase in the number of incidentally found pulmonary nodules due to the widespread use of CT scans and the recent recommendation to screen for lung cancer with CT. Although the majority of pulmonary nodules are benign, clinical and radiological data should be utilized to determine the likelihood of malignancy. Quantitative models also exist and have shown moderate to excellent agreement with clinical judgment. Nodules judged to be low risk for malignancy can usually be followed using guidelines (Fleischner Society Guidelines for incidentally detected nodules and Lung - Rads for nodules found on screening CT scans). Nodules with a high risk of malignancy should be sent for surgical resection. Intermediate risk nodules need further work up with additional imaging or biopsy to determine if careful observation is appropriate or if surgical resection is warranted. Patient preference and comorbidities should be considered as the optimal treatment strategy may differ between patients.

TIẾP CẬN TỔN THƯƠNG NỐT TẠI PHỔI

GS. TS. Catherine Wittman

Khoa Phổi và Điều trị tích cực, Bệnh viện National Jewish Health, Denver, CO USA

Gần đây số ca nốt mờ phổi phát hiện tình cờ ngày càng tăng do việc sử dụng chụp cắt lớp vi tính

(CLVT) rộng rãi và có khuyến cáo gần đây về việc sàng lọc ung thư phổi bằng CLVT. Mặc dù phần lớn các nốt phổi là lành tính, cần phối hợp triệu chứng lâm sàng và phim chụp để xác định khả năng ác tính. Hiện có một số phương pháp thăm dò định lượng và có sự phù hợp từ trung bình đến cao với đánh giá lâm sàng. Các nốt mờ có nguy cơ ác tính thấp thường có thể được theo dõi theo các hướng dẫn (Hướng dẫn của hội Fleischner đối với nốt phát hiện tình cờ và hướng dẫn Lung - Rads với các nốt phát hiện được khi sàng lọc bằng CLVT). Nốt mờ có nguy cơ ác tính cao nên được phẫu thuật cắt bỏ. Các nốt mờ nguy cơ trung bình cần kết hợp thêm với chẩn đoán hình ảnh hoặc sinh thiết để xác định nên theo dõi sát hay nên phẫu thuật cắt bỏ. Sự lựa chọn của bệnh nhân và các bệnh đồng mắc nên được xem xét vì chiến lược điều trị tối ưu có thể khác nhau giữa các bệnh nhân.

NGHIÊN CỨU MÔ BỆNH HỌC UNG THƯ BIỂU MÔ PHỔI THEO PHÂN LOẠI CỦA HIỆP HỘI NGHIÊN CỨU UNG THƯ PHỔI QUỐC TẾ (IASLC) HỘI LỒNG NGỰC MỸ (ATS) VÀ HIỆP HỘI HÔ HẤP CHÂU ÂU (ERS) 2011 CHO CÁC MẢNH SINH THIẾT PHỔI

Trần Văn Chương¹, Nguyễn Văn Hưng²

¹*Trung tâm Giải phẫu bệnh - Tế bào học, Bệnh viện Bạch Mai*

²*Chủ nhiệm bộ môn Giải phẫu bệnh, Giám đốc Trung tâm Giải phẫu bệnh - Tế bào học, Bệnh viện Bạch Mai*

Đặt vấn đề: Năm 2011, Hiệp hội quốc tế về nghiên cứu ung thư phổi (IASLC) Hội lồng ngực Mỹ (ATS) và Hiệp hội hô hấp châu Âu (ERS) cho ra phân loại mới áp dụng trên cả mảnh sinh thiết. Phân loại này cải thiện sự tương quan giữa giải phẫu bệnh và các đặc điểm lâm sàng, chẩn đoán hình ảnh, sinh học phân tử. **Mục tiêu:** Nghiên cứu mô bệnh học ung thư biểu mô phế quản theo IASLC/ATS/ERS 2011 cho các mảnh sinh thiết phổi. Khảo sát một số dấu ấn miễn dịch xác định típ mô học ung thư biểu mô phế quản. **Đối tượng và phương pháp:** Mô tả cắt ngang trên 273 bệnh nhân được chẩn đoán mô bệnh học trên sinh thiết là UTBM phế quản phổi tại Trung tâm Giải phẫu bệnh - Tế bào học, Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 1/2014 đến tháng 8/2015. Kết quả: Ung thư biểu mô (UTBM) tuyến 63,3%. UTBM vảy 14,3%, UTBM tế bào nhỏ 14,3%. Tỷ lệ UTBM không tế bào nhỏ (UTBMKTBN) xu hướng biệt hóa tuyến vảy 2,2%. UTBMKTBN không định danh khác 3,7%. UTBMKTBN dạng sarcoma 0,7%. 20,5% UTBMKTBN phải sử dụng HMMD. Trong UTBM tuyến, TTF1 dương tính 77,0%, CK7 là 92,3%. Trong UTBM vảy, tỷ lệ dương tính của CK5/6 là 80%, P63 là 80%. **Kết luận:** 75,2% trường hợp UTBM không tế bào nhỏ có thể chẩn đoán thường quy, 20,5% phải sử dụng HMMD. UTBM tuyến là típ hay gặp. UTBM vảy và UTBM tế bào nhỏ chủ yếu gặp ở nam. Về HMMD, các dấu ấn CK7, TTF1, CK5/6, P63 có giá trị trong định típ UTBM không tế bào nhỏ.

Từ khóa: Sinh thiết phổi, IASLC/ATS/ERS, hóa mô miễn dịch

**STUDY ON HISTOPATHOLOGY OF LUNG CARCINOMA ACCORDING TO THE 2011
INTERNATIONAL ASSOCIATION FOR THE STUDY OF LUNG CANCER/ AMERICAN THORACIC
SOCIETY/ EUROPEAN RESPIRATORY SOCIETY CLASSIFICATION FOR LUNG BIOPSY SPECIMENS**

Tran Van Chuong¹, Nguyen Van Hung²

¹*Microbiology department, Vietnam National Lung's Hospital*

²*Head of microbiology department, Vietnam National Lung's Hospital*

Background: In 2011, The new International Association for the Study of Lung Cancer (IASLC)/ American Thoracic Society (ATS)/European Respiratory Society (ERS) lung adenocarcinoma classification provides, for the first time, standardized terminology for lung cancer diagnosis in small biopsies and cytology. This classification improves the correlation between pathology and clinical features, imaging and molecular biology. **Objective:** To study histopathology of lung carcinoma by IASLC/ATS/ERS 2011 for lung biopsy specimens. Investigation of some immunohistochemistry markers that subtype of lung carcinoma. **Patients and methods:** A cross-sectional description, analyzed biopsy specimens of 273 patients with lung carcinoma were diagnosed on biopsy at the Center of Pathology and cytology, Bach Mai Hospital from 01/2014 to 8/2015. Results: Adenocarcinoma is highest proportion 63.3%. Squamous cell carcinoma was 14.3%, small cell carcinoma was 14.3%. Non-small cell carcinoma, favor adenosquamouscarcinoma was 2.2%. Non-small cell carcinoma, not otherwise specified was 3,7%. Sarcomatoid carcinoma was 0.7%. In adenocarcinoma, TTF1 express in 77.0% of cases, CK7 express in 92.3% of cases. In squamous cell carcinoma, CK5/6 express in 80% of cases, P63 express in 80% of cases. **Conclusion:** 75.2% of non-small-cell carcinoma cases can be diagnosed by routinely stains, 20.5% requires immunohistochemistry stains. Adenocarcinoma is most common. Squamous cell carcinoma is more common in males. CK7, TTF1, CK5/6 P63 markers are useful in the subclassification of non-small cell lung carcinomas.

Keywords: Lung biopsy, IASLC/ATS/ERS, immunohistochemistry.



NGÀY MỘT LẦN
ultibro[®]
breezhaler[®]
 Indacaterol/Glycopyrronium 110/50 mcg
 Chất đồng vận beta2/kháng cholinergic



GIẢM TRIỆU CHỨNG và GIẢM CÁC ĐỢT CẤP ở bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD)¹

THÔNG TIN KÊ TOA

DẠNG BÀO CHẾ: nang cứng chứa bột thuốc dạng hít. **HOẠT CHẤT:** Mỗi nang chứa indacaterol (dưới dạng indacaterol maleat) 110mcg; Glycopyrronium (dưới dạng Glycopyrronium bromide) 50mcg. **CHỈ ĐỊNH:** Ultibro Breezhaler là thuốc giãn phế quản được chỉ định dùng một lần trong ngày trong điều trị duy trì để làm giảm triệu chứng và làm giảm các đợt cấp ở bệnh nhân mắc bệnh phổi mạn tính tắc nghẽn (COPD). **LIỀU DÙNG:** Liều được khuyến cáo là dùng ống hít Ultibro Breezhaler một lần trong ngày với lượng thuốc chứa trong 1 viên nang 110/50 mcg. **Suy giảm chức năng thận:** có thể sử dụng ở mức liều khuyến cáo cho bệnh nhân suy giảm chức năng thận từ nhẹ đến trung bình. Chỉ nên sử dụng Ultibro Breezhaler cho bệnh nhân suy thận nặng hoặc bệnh thận giai đoạn cuối cần lọc máu nếu hiệu quả của thuốc vượt trội hơn nguy cơ. **Suy giảm chức năng gan:** có thể sử dụng Ultibro Breezhaler ở mức liều khuyến cáo cho bệnh nhân suy giảm chức năng gan từ nhẹ đến trung bình. Chưa có dữ liệu trên bệnh nhân suy gan nặng. **Trẻ em:** Không sử dụng Ultibro Breezhaler cho bệnh nhân dưới 18 tuổi. **Người cao tuổi:** có thể sử dụng Ultibro Breezhaler ở mức liều được khuyến cáo cho bệnh nhân trên 75 tuổi. **CÁCH DÙNG:** Chỉ dùng viên nang Ultibro Breezhaler theo đường hít qua miệng và chỉ dùng với ống hít Ultibro Breezhaler. Không được nuốt viên nang Ultibro Breezhaler. **CHỐNG CHỈ ĐỊNH:** Bệnh nhân quá mẫn với indacaterol, một thành phần của Ultibro Breezhaler, hoặc bất cứ thành phần nào của thuốc. **CẢNH BÁO VÀ THẬN TRỌNG:** Không dùng đồng thời Ultibro Breezhaler với các thuốc có chứa chất đồng vận beta-adrenergic tác dụng kéo dài hoặc các thuốc đối kháng thụ thể muscarinic tác dụng kéo dài. **Hen phế quản:** Không dùng Ultibro Breezhaler để điều trị hen phế quản do thiếu các dữ liệu cho chỉ định này. **Không sử dụng trong trường hợp cấp tính:** Ultibro Breezhaler không được chỉ định để điều trị các cơn co thắt phế quản cấp. **Quá mẫn liên quan đến indacaterol:** Nếu xuất hiện các dấu hiệu của phản ứng dị ứng (đặc biệt là khó thở hoặc khó nuốt, sưng lưỡi, môi và mặt, nổi mề đay, phát ban da), nên ngừng dùng thuốc ngay và có biện pháp điều trị thích hợp. **Co thắt phế quản nghịch lý:** Giống như các liệu pháp điều trị dạng hít khác, dùng Ultibro Breezhaler có thể dẫn đến co thắt phế quản nghịch lý, có khi đe dọa đến tính mạng. Nếu xuất hiện biểu hiện co thắt phế quản nghịch lý, nên ngừng dùng Ultibro Breezhaler ngay lập tức và có biện pháp điều trị thích hợp. **Tác dụng kháng cholinergic liên quan đến glycopyrronium:** nên thận trọng khi sử dụng Ultibro Breezhaler cho bệnh nhân bị glaucom góc đóng hoặc bí tiểu. **Bệnh nhân suy giảm nặng chức năng thận:** Chỉ sử dụng Ultibro Breezhaler cho bệnh nhân suy thận nặng (tốc độ lọc cầu thận ước tính dưới 30 mL/phút/1,73 m²) bao gồm các bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối cần lọc máu trong trường hợp lợi ích của thuốc vượt trội hơn nguy cơ và nên được theo dõi chặt các phản ứng bất lợi của thuốc. **Tác dụng toàn thân của các chất đồng vận beta:** nên thận trọng khi sử dụng Ultibro Breezhaler cho bệnh nhân có bệnh lý tim mạch (bệnh mạch vành, nhồi máu cơ tim cấp, loạn nhịp tim, tăng huyết áp), bệnh nhân mắc động kinh hoặc nhiễm độc tuyến giáp và các bệnh nhân có đáp ứng bất thường với các thuốc đồng vận beta2-adrenergic. Không nên sử dụng Ultibro Breezhaler nhiều lần hơn hoặc ở liều cao hơn khuyến cáo. **Tác dụng trên tim mạch của các chất đồng vận beta:** Ultibro Breezhaler có thể gây ảnh hưởng trên tim mạch có ý nghĩa lâm sàng ở một số bệnh nhân thể hiện qua tăng nhịp tim, huyết áp, có hoặc không có triệu chứng. Trong trường hợp này, cần cân nhắc ngừng dùng thuốc. Tác động có ý nghĩa lâm sàng liên quan đến kéo dài khoảng QTc chưa được ghi nhận trong các thử nghiệm lâm sàng của Ultibro Breezhaler sử dụng liều điều trị được khuyến cáo. **Hạ kali máu của các chất đồng vận beta:**

Tác động có ý nghĩa lâm sàng liên quan đến hạ kali máu chưa được ghi nhận trong các nghiên cứu lâm sàng với Ultibro Breezhaler sử dụng liều điều trị được khuyến cáo. **Tăng glucose máu với các chất đồng vận beta:** Bệnh nhân đái tháo đường nên được theo dõi chặt hơn khi bắt đầu điều trị bằng Ultibro Breezhaler. Ultibro Breezhaler chưa được nghiên cứu trên bệnh nhân đái tháo đường không được kiểm soát tốt đường huyết. **PHẢN ỨNG BẤT LỢI CỦA THUỐC:** Hồ sơ về độ an toàn của Ultibro Breezhaler được trình bày dựa trên dữ liệu ghi nhận được với Ultibro Breezhaler và các thành phần riêng lẻ của thuốc. **Phổ biến ($\geq 1/10$):** nhiễm trùng đường hô hấp trên; **thường gặp ($\geq 1/100$ đến $< 1/10$):** viêm họng hầu, nhiễm trùng đường tiết niệu, viêm xoang, viêm mũi, chóng mặt, đau đầu, ho, đau họng hầu bao gồm cả kích ứng cổ họng, ăn không tiêu, sâu răng, đau cơ xương, sốt, đau ngực; **ít gặp ($\geq 1/1,000$ đến $< 1/100$):** quá mẫn, đái tháo đường và tăng đường huyết, mất ngủ, dị cảm, glaucom, bệnh thiếu máu cơ tim, rung nhĩ, nhịp nhanh, đánh trống ngực, chảy máu cam, khô miệng, ngứa/phát ban, chuột rút, đau cơ, tắc nghẽn bàng quang và ứ nước tiểu, phù ngoại biên, mệt mỏi. Thông báo cho bác sĩ những tác dụng không mong muốn gặp phải khi sử dụng thuốc. **TƯƠNG TÁC THUỐC:** Chưa có nghiên cứu tương tác thuốc – thuốc đặc hiệu được thực hiện trên Ultibro Breezhaler. Thông tin về khả năng tương tác của Ultibro Breezhaler dựa trên khả năng gây tương tác của từng thành phần của thuốc. **Tương tác liên quan đến indacaterol:** Không nên dùng Ultibro Breezhaler cùng các thuốc chẹn beta-adrenergic (bao gồm cả các thuốc nhỏ mắt). Trong trường hợp cần thiết, nên ưu tiên lựa chọn các thuốc chẹn beta-adrenergic chọn lọc trên tim, nhưng nên sử dụng thận trọng. Thận trọng khi sử dụng với các thuốc có khả năng kéo dài khoảng QTc (thuốc ức chế monoamine oxidase, thuốc chống trầm cảm ba vòng...) vì có thể làm tăng nguy cơ gây loạn nhịp thất. Sử dụng đồng thời với các thuốc cường giao cảm khác (đơn độc hoặc ở trong dạng phối hợp) có thể làm tăng tác dụng bất lợi của indacaterol. Sử dụng đồng thời với các dẫn chất methylxanthin, các steroid, các thuốc lợi tiểu không giữ kali có thể làm tăng tác dụng hạ kali máu của các thuốc đồng vận beta2-adrenergic. **Tương tác liên quan đến chuyển hóa và vận chuyển thuốc:** Mức độ phơi nhiễm thuốc tăng do tương tác thuốc với các thuốc ức chế mạnh và đặc hiệu CYP3A4 và P-gp (như ketoconazol, erythromycin, verapamil và ritonavir) nhưng không có bất kỳ ảnh hưởng nào đến độ an toàn của thuốc. **Tương tác liên quan đến glycopyrronium:** Sử dụng đồng thời Ultibro Breezhaler với các thuốc kháng cholinergic dạng hít không được khuyến cáo. Dự kiến không có tương tác thuốc khi dùng glycopyrronium đồng thời với cimetidin hoặc các thuốc ức chế hệ vận chuyển cation hữu cơ khác. **ĐỐI TƯỢNG ĐẶC BIỆT:** **Phụ nữ trong độ tuổi sinh sản:** Chưa có các khuyến cáo đặc biệt cho phụ nữ trong độ tuổi sinh sản. **Phụ nữ có thai:** Chưa có các dữ liệu trong việc sử dụng Ultibro Breezhaler cho phụ nữ có thai. Chỉ nên sử dụng Ultibro Breezhaler trong thời kỳ mang thai nếu hiệu quả của thuốc vượt trội hơn nguy cơ của thuốc trên thai nhi. **Phụ nữ cho con bú:** chỉ nên sử dụng Ultibro Breezhaler cho phụ nữ đang cho con bú khi lợi ích của thuốc vượt trội hơn nguy cơ của thuốc trên trẻ em. **Khả năng sinh sản:** không cho thấy ảnh hưởng của thuốc trên khả năng sinh sản của cả nam và nữ. **Quá trình chuyển dạ và sinh con:** Tương tự các thuốc đồng vận beta2-adrenergic khác, Ultibro Breezhaler có thể ức chế quá trình chuyển dạ do tác dụng giãn cơ trơn tử cung. **QUÁ LIỀU:** Quá liều có thể dẫn đến tác dụng kích thích quá mức beta2-adrenergic điển hình như nhịp nhanh, run, đánh trống ngực, đau đầu, buồn nôn, nôn, buồn ngủ, rối loạn nhịp thất, nhiễm acid chuyển hóa, hạ kali máu và tăng glucose huyết hoặc có thể gây ra tác dụng kháng cholinergic, như tăng nhãn áp (gây đau, rối loạn thị giác hoặc đỏ mắt), táo bón hoặc tiểu khó. Điều trị hỗ trợ và điều trị triệu chứng được chỉ định trong trường hợp này. Trong trường hợp nghiêm trọng, nên cho bệnh nhân nhập viện. Sử dụng các thuốc chẹn beta chọn lọc trên tim có thể được cân nhắc để điều trị các triệu chứng cường beta2-adrenergic nhưng phải dưới sự giám sát của bác sĩ và cần hết sức thận trọng vì sử dụng các thuốc chẹn beta-adrenergic có thể gây co thắt phế quản. **HẠN DÙNG:** 18 tháng. **QUY CÁCH ĐÓNG GÓI:** Hộp gồm 5 vỉ x 6 viên nang cứng kèm 1 ống hít; Hộp gồm 1 vỉ x 6 viên nang cứng kèm 1 ống hít; Hộp gồm 2 vỉ x 6 viên nang cứng kèm 1 ống hít. **BẢO QUẢN:** Không bảo quản thuốc trên 30°C. Tránh ẩm. Không nên sử dụng Ultibro Breezhaler sau ngày “EXP” ghi trên vỏ hộp. Ultibro Breezhaler phải được giữ ngoài tầm quan sát và tầm với của trẻ em. **NHÀ SẢN XUẤT:** Novartis Pharma Stein AG, Schaffhauserstrasse, 4332 Stein, Thụy Sĩ. **NHÀ NHẬP KHẨU:** Công ty cổ phần Dược liệu Trung Ương 2, số 24 Nguyễn Thị Nghĩa, Quận 1, Tp. Hồ Chí Minh, Việt Nam.

ULT 052 -17-07-2017

Tài liệu tham khảo: 1. Thông tin kê toa sản phẩm Ultibro® Breezhaler®

Mọi thông tin chi tiết vui lòng liên hệ: VPDD Novartis Pharma Services AG

TP.Hồ Chí Minh: Lầu 10, Tòa nhà Centec, 72-74 Nguyễn Thị Minh Khai, P6, Q3. ĐT: (08) 3823 9090 - Fax: (08) 3823 9595

Hà Nội: Lầu 12A, Tòa nhà Geleximco, 36 Hoàn Cầu, Quận Đống Đa. ĐT: (04) 3217 1255 - Fax: (04) 3217 1256


ultibro®
breezhaler®
Indacaterol/Glycopyrronium 110/50 mcg
Chất đồng vận beta2/kháng cholinergic

Prof. Kwun M Fong

Department of Thoracic Medicine and UQ Thoracic Research Centre, School of Medicine, The University of Queensland, Brisbane, QLD 4032, Australia

For a long time, the management and treatment of lung cancer depends upon the cell type (non-small cell lung cancer [NSCLC] versus small cell lung cancer), tumor stage and the patient's overall fitness and suitability for treatment including personal preferences and culture.

In recent times, the discovery of driver genes for lung cancer have led to the development of new targeted therapies that are effective for those patients whose tumours carry these mutations, and are of advanced stage. These include EGFR gene mutations, ALK gene fusions and other less common gene mutations.

Because the prevalence of some gene mutations are especially high in the Asian population eg EGFR mutations, knowledge of how best to use these new molecularly targeted agents is essential for optimal management of our patients. We will review the use of these agents in the first and subsequent lines of treatment, discuss their implications for diagnostic biopsies and explore the molecular mechanisms of resistance to tyrosine kinase inhibitors and potential strategies for subsequent treatment.

CÁC LIỆU PHÁP ĐIỀU TRỊ ĐÍCH TRONG UNG THƯ PHỔI

GS. TS. Kwun M Fong

Khoa Y học lồng ngực và Trung tâm Nghiên cứu lồng ngực UQ, Trường Y, Đại học Queensland, Brisbane, QLD 4032, Úc

Trong một thời gian dài, việc theo dõi và điều trị ung thư phổi phụ thuộc vào type tế bào (ung thư phổi không tế bào nhỏ [NSCLC] so với ung thư phổi tế bào nhỏ), giai đoạn ung thư và thể trạng chung của bệnh nhân và phương án thích hợp để điều trị bao gồm nguyện vọng cá nhân và văn hoá.

Trong thời gian gần đây, khám phá ra các gen liên quan đến ung thư phổi đã dẫn tới việc phát triển các phương pháp điều trị nhắm đích mới có hiệu quả cho những bệnh nhân có khối u mang các đột biến này và đang ở giai đoạn tiến triển. Chúng bao gồm đột biến gen EGFR, sự biến đổi gen ALK và các đột biến gen khác ít phổ biến hơn.

Do sự phổ biến của một số đột biến gen đặc biệt cao ở quần thể châu Á ví dụ như đột biến của EGFR, hiểu biết về cách sử dụng các tác nhân nhắm đích ở cấp độ phân tử mới này là điều cần thiết để điều trị tối ưu bệnh nhân của chúng ta. Chúng tôi sẽ trình bày tổng quan về việc sử dụng các thuốc này về lựa chọn điều trị đầu tiên và tiếp theo, thảo luận về ý nghĩa của chúng đối với sinh thiết chẩn đoán và khám phá các cơ chế phân tử trong đề kháng với các chất ức chế tyrosine kinase và các chiến lược tiềm năng để điều trị tiếp theo.

HÓA XẠ TRỊ BỔ TRỢ SAU PHẪU THUẬT UNG THƯ PHỔI KHÔNG TẾ BÀO NHỎ: CHỈ ĐỊNH, LỢI ÍCH VÀ NGUY CƠ

TS. BS. Phạm Văn Thái

Phó giám đốc Trung tâm Y học hạt nhân và ung bướu, Bệnh viện Bạch Mai

Bối cảnh và mục tiêu. Biện pháp điều trị ung thư phổi không tế bào nhỏ (UTPKTBN) giai đoạn sớm chủ yếu là phẫu thuật. Tuy nhiên, để hạn chế tái phát, kéo dài thời gian sống thêm cho người bệnh, cần áp dụng các biện pháp điều trị bổ trợ sau phẫu thuật bao gồm hóa trị, xạ trị. Cho đến nay còn nhiều quan điểm khác nhau về vai trò của các biện pháp này trong từng giai đoạn bệnh. Chính vì vậy chúng tôi tiên hành viết báo cáo này nhằm mục tiêu: cập nhật các kiến thức về chỉ định, lợi ích và nguy cơ của hóa xạ trị bổ trợ sau phẫu thuật UTPKTBN. Phương pháp nghiên cứu: Phân tích, tổng hợp các thử nghiệm lâm sàng quốc tế, các hướng dẫn quốc tế về điều trị bổ trợ sau phẫu thuật UTPKTBN bằng hóa trị, xạ trị. Kết quả: Xạ trị bổ trợ sau phẫu thuật giúp kéo dài thời gian sống thêm, giảm tỷ lệ tái phát đối với nhóm có tổn thương di căn hạch N2, trong khi không có hiệu quả với nhóm No-1. Với hóa trị liệu, biện pháp này giúp cải thiện sống thêm toàn bộ đối với giai đoạn II, IIIA, có di căn hạch N1,2 sau phẫu thuật hoặc diện cắt dương tính. Hóa chất bổ trợ sau phẫu thuật không có hiệu quả với giai đoạn IA, hiệu quả không rõ ràng với giai đoạn IB; No. Đối với giai đoạn II sau phẫu thuật, hóa chất được lựa chọn ưu tiên hơn do hiệu quả kéo dài sống thêm cao hơn xạ trị. Cả hóa chất và xạ trị bổ trợ sau phẫu thuật đều có các tác dụng phụ cho người bệnh. Tần suất và mức độ độc tính tùy thuộc vào từng phác đồ, liều lượng, tình trạng người bệnh. Kết luận: Để giúp kéo dài sống thêm, giảm tỷ lệ tái phát, tránh được các tác dụng phụ không cần thiết của hóa xạ trị, cần chỉ định đúng khi điều trị hóa xạ trị bổ trợ sau phẫu thuật UTPKTBN.

CHEMORADIATION THERAPY FOLLOW BY SURGERY IN NON-SMALL CELL LUNG CANCER: INDICATIONS, BENEFITS AND RISKS

Pham Van Thai MD., PhD.,

Vice Director of The Nuclear Medicine and Oncology Center, Bach Mai Hospital

Background and objectives: In the early stages of Non small non-small cell lung cancer (NSLC), the main treatment is surgery. However, in order to reduce recurrence and prolong the patients' survival after operation, it need to be applied other adjuvant treatment methods including chemotherapy and radiotherapy. So far, there are different views about the role of these regiments in each stage of the disease. This report was conducted aiming to update the knowledge about indications, benefits and risks of adjuvant chemoradiation in after surgery. Research methodology: Analyse, summary international clinical trials, guidelines on the adjuvant treatment after surgery of NSLC by chemotherapy, radiation therapy. Results: Adjuvant radiotherapy resulted in prolonged survival, reduced recurrence rates in patients with N2 stage-nodal metastasis, while not effective for the No-1 group. Adjuvant chemotherapy improved overall survival for IIIA, IIIA stage, N1,2 metastatic stage patients with post-operative or margins positive. Post-operative adjuvant chemotherapy was not effective with IA stage, and not cleared effective on IB, No stages. For the group of patients with stage II after surgery, the

chemotherapy was preferred because of its survival benefit compare with radiotherapy. Both chemotherapy and radiotherapy postoperative carried unwanted effects on patients. Frequency and degree of toxicity were depended on the regimen, dose and patient status. Conclusions: It needs to correctly indicate in order to prolong survival, decrease recurrence rate, and avoid unnecessary side effects of chemoradiation therapy in NSLC after surgery.

PULMONARY COMPLICATIONS OF PRIMARY IMMUNE DISEASE

Roger H. Kobayashi, M.D., M.S

Clinical Professor UCLA School of Medicine United States of America

Contrary to conventional thinking, primary immune deficiency [PID] is not rare. While any of the components of the immune system may be involved, antibody defects are the most common with Vietnam having as many as 45,000 patients with significant PID and 3,600 with Common Variable Immunodeficiency [CVID], the most severe and potentially life-threatening antibody abnormality [450 cases alone in Hanoi]. Pulmonary and ENT physicians are the specialists most likely to encounter these severe and potentially fatal diseases [mortality is 30 - 45% world-wide].

Physicians dealing with lung problems, particularly in patients with chronic lung disease, repeated or severe lung infections or infections involving multiple sites: lungs, sinuses, ears and/or G.I. tract must strongly suspect PID. Patients admitted to the hospital repeatedly for lung infections or complication of chronic bronchitis, bronchiectasis, interstitial lung disease, infections with unusual organisms, especially with concurrent sinusitis should automatically screen for PID. In a report from Great Britain [Evley et al ATS 2009], involving patients referred to a pulmonary inpatient service, 40 out of 913 had CVID [almost 1 in 20]. Even more impressive, at the University of Iowa ENT Department, of 316 patients referred, 10% had CVID and 6.2% had selective IgA deficiency.

Pumonary complications are common, often severe and the leading cause of morbidity and mortality. Pneumonia, bronchitis, empyema, bronchiectasis and lung abscesses are major infectious complications of PID, while auto-immune and auto-inflflammatory mechanisms account for interstitial lung disease, granulomatous-lymphocytic interstitial lung disease [GLILD], organizing pneumonia [BOOP] and pulmonary adenopathies. Auto-immune lyphoproliferative syndrome and hemophagocytic lymphohistiocytosis are associated in PID patients with pulmonary adenopathies.

Malignancies are also common complications of PID and is the second leading cause of death in these patients. Non-Hodgkins lymphoma can occur in as many as 8% of CVID patients. Patients with Hyper - IgM syndrome also have a high incidence of cancer. Pulmonary lymphomas [extra-nodal marginal zone B-cell lymphomas] are associated with EBV infections.

Reactive airways disease [asthma] is a frequent complication and may mask or delay the diagnosis of PID.

In summary, the physician is respectfully urged to consider PID in patients with severe, persistent or repeated pulmonary infections or complications. The development of complications, particularly bronchiectasis or lymphomas bodes for a poor prognosis and early and unwarranted demise.

Screening studies are readily available in Vietnam and with immunoglobulin replacement, aggressive and appropriate antibiotic therapy, skillful and careful monitoring, many of these patients can lead normal, productive lives. Please keep an eye out for PID it is not as rare as you think.

BIẾN CHỨNG PHỔI TRONG BỆNH LÝ TỰ MIỄN TIỀN PHÁT

GS. TS. Roger H. Kobayashi

Trường Y khoa - Đại học California tại Los Angeles, Hoa Kỳ

Đối lập với quan điểm thông thường, suy giảm miễn dịch tiên phát (PID) không phải là bệnh hiếm. Trong khi bất kỳ thành phần nào của hệ thống miễn dịch đều có thể biểu hiện, khiếm khuyết về kháng thể là phổ biến nhất tại Việt Nam với 45.000 bệnh nhân PID và 3.600 trường hợp suy giảm miễn dịch đa dạng thường gặp (CIVD), các bất thường về kháng thể nguy hiểm nhất và đe dọa tử vong (450 trường hợp tại Hà Nội). Hô hấp và tai mũi họng là những chuyên khoa chủ yếu gặp những trường hợp nặng và có nguy cơ tử vong (tỷ lệ tử vong là 30-45% trên toàn thế giới).

Khi điều trị những trường hợp bệnh hô hấp, đặc biệt là ở những bệnh nhân bị bệnh phổi mạn tính, nhiễm khuẩn phổi tái diễn hoặc nhiễm trùng phổi nặng hoặc nhiễm trùng đa vị trí: phổi, xoang, tai và/hoặc dạ dày - ruột thì phải nghi ngờ PID. Bệnh nhân nhập viện liên tục vì nhiễm trùng phổi tái diễn hoặc vì biến chứng của viêm phế quản mạn tính, giãn phế quản, bệnh phổi kẽ, nhiễm trùng với các tác nhân bất thường, đặc biệt là đồng mắc viêm xoang cần được sàng lọc PID. Trong một báo cáo tại Anh [Evley et al ATS 2009], ở bệnh nhân đến điều trị nội trú có bệnh phổi, 40 trong số 913 trường hợp đã có CIVD [gần 1 trên 20]. Thậm chí, tại khoa tai - mũi - họng, trường đại học Iowa, trong số 316 bệnh nhân được sàng lọc, 10% có CIVD và 6,2% có thiếu IgA chọn lọc.

Các biến chứng về phổi là phổ biến, thường nặng và là nguyên nhân hàng đầu gây tàn tật và tử vong. Viêm phổi, viêm phế quản, giãn phế quản, khí phế thũng và áp xe phổi là những biến chứng nguy hiểm của PID, trong khi các cơ chế tự miễn và viêm tự phát xảy ra trong bệnh phổi kẽ, bệnh phổi kẽ - u hạt lympho [GLILD], viêm phổi tổ chức hóa [BOOP] và bệnh lý tổ chức lympho tại phổi. Hội chứng tăng sinh tự miễn tế bào lympho và hội chứng thực bào máu có liên quan đến các bệnh nhân PID bị bệnh phổi. Ung thư cũng là biến chứng phổ biến của PID và là nguyên nhân gây tử vong hàng thứ hai ở những bệnh nhân này. U lympho không Hodgkin có thể xảy ra ở khoảng 8% bệnh nhân CIVD. Bệnh nhân có hội chứng tăng - IgM cũng có tỉ lệ ung thư cao. U lympho ở phổi (dạng u lymphô tế bào B ngoài hạch bạch huyết) có liên quan đến nhiễm trùng EBV.

Bệnh lý đường hô hấp do phản ứng [hen/suyễn] là biến chứng thường xuyên và có thể che giấu hoặc trì hoãn việc chẩn đoán PID.

Tóm lại, các bác sĩ lâm sàng cần cân nhắc đến PID ở những bệnh nhân bị nhiễm trùng phổi nặng, dai dẳng, tái phát hoặc có biến chứng. Sự tiến triển của các biến chứng, đặc biệt là giãn phế quản hoặc u lympho có tiên lượng xấu và gây tử vong sớm và không rõ căn nguyên. Các nghiên cứu sàng lọc đã có thể thực hiện ở Việt Nam và với liệu pháp thay thế globulin miễn dịch, điều trị kháng sinh mạnh và thích hợp, theo dõi sát và cẩn thận, nhiều bệnh nhân này có thể có cuộc sống bình thường và có ích. Hãy chú ý đến PID..... nó không hiếm như các bạn nghĩ.

APPROACH TO THE DIAGNOSE AND TREATMENT OF INTERSTITIAL LUNG DISEASES

A/Prof. Joshua Solomon, M.D., PhD

National Jewish Health, USA

Interstitial lung diseases are a group of diffuse parenchymal disorders that affect the interstitial component of the lung and are grouped together because of similar clinical, xray, physiologic or pathologic patterns. There are over 200 different interstitial lung diseases that fall into the categories of idiopathic, drug induced, exposure related, genetic/inherited or related to systemic disease. The evaluation of these patients is extensive and involves a thorough history looking for possible exposures and a physical exam looking for signs of an associated systemic disease such as a connective tissue disease. Physiology reveals evidence of restriction and HRCT shows some combination of inflammation (“ground glass”) and fibrosis (reticulation, honeycombing, traction bronchiectasis). Biopsy is occasionally needed to confirm the diagnosis. Treatment depends on the specific type of ILD and often includes either immunosuppression or anti - fibrotic therapy.

TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH LÝ PHỔI KẾ

PGS. TS. Joshua Solomon

National Jewish Health, Hoa Kỳ

Bệnh phổi kế là một nhóm các bệnh lý nhu mô phổi lan tỏa, tác động lên mô kế của phổi, chúng được xếp cùng một nhóm do sự tương đồng về lâm sàng, phim X-quang, đặc điểm sinh lý và mô bệnh học. Có hơn 200 loại bệnh lý phổi kế khác nhau được phân thành các nhóm: vô căn, do thuốc, do phơi nhiễm, gen/di truyền và bệnh lý hệ thống. Việc đánh giá các bệnh nhân này rất phức tạp thông qua khai thác kỹ tiền sử phơi nhiễm, thăm khám lâm sàng tìm kiếm các triệu chứng liên quan đến bệnh hệ thống như bệnh mô liên kết. Sinh lý học cho thấy bằng chứng rối loạn thông khí hạn chế và chụp cắt lớp vi tính độ phân giải cao chỉ ra sự kết hợp của viêm (kính mờ) và xơ (dạng sợi, tổ ong, giãn phế quản do co kéo). Hiếm khi cần đến sinh thiết phổi để khẳng định chẩn đoán. Điều trị phụ thuộc vào typ đặc hiệu của bệnh phổi kế và thường kết hợp thuốc ức chế miễn dịch và ức chế tạo xơ.

CẬP NHẬT KHUYẾN CÁO BTS 2017 VỀ OXY TRỊ LIỆU TỪ LÝ THUYẾT ĐẾN THỰC HÀNH LÂM SÀNG

TS. Đỗ Thị Tường Oanh

Trưởng khoa Bệnh phổi tắc nghẽn Bệnh viện Phạm Ngọc Thạch

THỰC TRẠNG SỬ DỤNG OXY TRỊ LIỆU

Oxy được sử dụng nhiều nhất trong cấp cứu nhưng thường được chỉ định theo cảm tính. Những sai lầm thường gặp là chỉ định oxy trị liệu rộng rãi quá mức cần thiết ngay cả khi oxy máu ở mức bình thường hoặc nhận biết không đầy đủ về mối nguy của tăng oxy máu, đặc biệt trong các trường hợp suy hô hấp có tăng CO₂ máu. Chỉ định oxy trị liệu thường được cho không đúng cách, không đầy đủ và thiếu theo dõi.

OXY TRỊ LIỆU TRONG CẤP CỨU THEO KHUYẾN CÁO BTS 2017

Oxy liều cao cần cho ngay lập tức ở những bệnh nhân rất nặng đe dọa tử vong. Oxy trị liệu chỉ giúp cải thiện tình trạng oxy hóa chứ không điều chỉnh các nguyên nhân hạ oxy máu. SpO₂ nên được đo ở tất cả bệnh nhân như là dấu hiệu sinh tồn thứ 5 và cần được khám lâm sàng khi thấp hơn SpO₂ mục tiêu hoặc giảm > 3% so với SpO₂ trước đây.

Độ bão hòa oxy mục tiêu là 94-98% đối với hầu hết bệnh nhân bệnh nặng cấp tính và 88-92% đối với các bệnh nhân có nguy cơ suy hô hấp type 2. Oxy trị liệu bao gồm dụng cụ sử dụng và lưu lượng cần được điều chỉnh để duy trì độ bão hòa oxy mục tiêu và cần được đánh giá lại bằng khí máu động mạch nếu cần phải tăng liều oxy. Nên giảm liều và ngưng oxy khi người bệnh có thể tự duy trì được mức bão hòa oxy hơn hoặc bằng mức mục tiêu với khí trời.

Oxy phải được xem như là một loại thuốc và cần được chỉ định thích hợp: Ghi rõ trong hồ sơ bệnh án với lưu lượng, thiết bị sử dụng và mục tiêu độ bão hòa cụ thể, và nên được đánh giá lại thường xuyên.

BTS GUIDELINE 2017 FOR EMERGENCY OXYGEN USE IN ADULTS PATIENTS FROM GUIDELINE TO CLINICAL PRACTICE

Do Thi Tuong Oanh MD., PhD,

Chief of Lung Obstructive Diseases Ward Pham Ngoc Thach hospital

OXYGEN THERAPY IN CLINICAL USAGE

Oxygen is the most commonly used drug in the ER but usually indicated inappropriately. The common mistakes is indicating oxygen even it is not needed when normoxemia or not fully aware the risks of hyperoxemia, especially in respiratory failure with hypercapnia. Prescription of oxygen is usually inappropriately, and lack of monitoring.

OXYGEN USE IN EMERGENCY SETTINGS UPDATED TO BTS GUIDELINE 2017

High - concentration oxygen should be administered immediately for critical ill patients. Supplemental oxygen improves oxygenation but does not treat the underlying causes of hypoxemia. SpO₂ should be monitored in all patients as a fifth vital sign and clinical assessment is recommended when the saturation is below the target range or falls by > 3%.

Target saturation is 94-98% for most acutely ill patients and 88-92% for those at risk of respiratory failure type 2. Oxygen delivery devices and flow rates should be adjusted to keep the the oxygen saturation in the target range and the patients should be re-evaluate with ABG if oxygen therapy need to increase. Oxygen should be reduced and discontinued once patients can maintain saturation within or above the target breathing air.

Oxygen should be regarded as a drug and needs to be appropriately prescribed: Oxygen prescription should be written on the drug chart with delivery devices and target saturation, and should be re-assess frequently.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH THEO KIỂU HÌNH

ThS. Lê Thị Thu Hương

Trưởng khoa Hô hấp - Bệnh viện Nhân Dân Gia Định

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT) là nguyên nhân hàng đầu gây tàn phế, tử vong, và chi phí chăm sóc sức khỏe trên toàn thế giới. BPTNMT được nhìn nhận là một bệnh rất không đồng nhất, phức tạp và không phải tất cả bệnh nhân đều được hưởng lợi từ các loại thuốc hiện có. Do đó, kiểu hình BPTNMT có thể giúp xác định nhóm bệnh nhân có các đặc điểm lâm sàng tương tự, tiên lượng và dự đoán ai sẽ đáp ứng với một nhóm thuốc điều trị BPTNMT. Các kiểu hình được đề nghị là: chồng lẩn hen-BPTNMT, đợt kịch phát thường xuyên, khí phế thũng chủ yếu thùy trên, viêm phế quản mạn, BPTNMT có bệnh đồng mắc,... Bài trình bày này sẽ tập trung vào những tiến bộ gần đây trong phân loại và điều trị BPTNMT dựa trên các kiểu hình lâm sàng.

Từ khóa: Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT), kiểu hình, kiểu hình lâm sàng.

IDENTIFYING AND TREATING CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE BASED ON PHENOTYPES

Le Thi Thu Huong, MD

Head of Respiratory Dept - Nhan Dan Gia Dinh Hospital

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a worldwide leading cause of morbidity, mortality and health - care expenses. It is recognized that COPD is a very heterogeneous, complex disease and not all patients benefit from the available medications. Therefore, COPD phenotyping can help identify groups of patients with similar clinical characteristics, prognosis and to predict who will respond to a class of drugs for COPD. The proposed phenotypes include: overlap asthma - COPD, frequent exacerbators, upper lobe predominant emphysema, chronic bronchitis, comorbid COPD, amongst others. This presentation will focus on recent advances in grading and treating COPD based on clinical phenotypes.

Key words: Chronic obstructive pulmonary disease (COPD), phenotype, clinical phenotype.

XỬ TRÍ ĐỢT CẤP BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH KHÁNG SINH HAY KHÁNG VIÊM

TS. BS. Nguyễn Văn Thành

Phó Chủ tịch Hội Lao và Bệnh phổi Việt Nam

COPD là một bệnh không đồng nhất. Tính không đồng nhất thể hiện không chỉ ở diễn biến bệnh mà còn ở các đợt cấp. Các dữ liệu nghiên cứu đã chứng minh được các dạng kiểu hình đợt cấp có tiên lượng và đáp ứng điều trị khác nhau. Các tài liệu hướng dẫn xử trí đợt cấp hiện nay còn chưa

có các khuyến cáo rõ ràng trong việc xác định và chỉ định kháng sinh, CRS hay cả hai mặc dù biết rằng việc chỉ định không hợp lý luôn kèm theo những tác dụng không mong muốn. Trong khi chờ kết quả những nghiên cứu có thiết kế tốt hơn để kết luận, việc nhận dạng kiểu hình trên nhóm bệnh nhân nhẹ, trung bình điều trị ngoại trú, là nhóm chiếm đa số và tiếp cận điều trị thuốc phù hợp là rất cần thiết.

Từ khóa: Đợt cấp COPD, thuốc kháng sinh, thuốc kháng viêm steroid, phenotype COPD

MANAGEMENT FOR ACUTE EXACERBATION OF COPD: ANTIBIOTIC OR CORTICOSTEROID

Nguyen Van Thanh, M.D.,Ph.D

Vice President of Vietnam Association Against Tuberculosis and Lung Diseases

COPD is a heterogeneous disease. Heterogeneity manifests itself not only in the course of disease but also in the acute stages. Research data have demonstrated that the various phenotypes have different prognostic and therapeutic responses. There are no clear recommendations in the guidelines for the definitive treatment of antibiotic, CRS, or both, despite the knowledge that unreasonable indications are always accompanied by undesirable effects. While waiting for the results of better designed studies to conclude, the phenotypic identification in the mild, moderate or acute exacerbation on outpatient that are majority and indication of appropriate drug treatment are very necessary.

Key words: acute exacerbation of COPD, antibiotics, steroids, COPD phenotype

ĐIỀU TRỊ ĐỢT CẤP BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH NHẬP VIỆN

PGS. TS. Phan Thu Phương

Trung tâm Hô hấp - Bệnh viện Bạch Mai

Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính là sự khởi phát cấp tính, nặng lên của các triệu chứng hô hấp (ví dụ như khó thở tăng, ho tăng và thay đổi về tính chất và số lượng đờm) và cần thiết có một sự thay đổi trong điều trị hàng ngày. Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính nặng và nhập viện là một gánh nặng trong thực hành bệnh viện, Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính là diễn biến quan trọng vì nó ảnh hưởng đến tiến triển nặng của bệnh. Nhập viện là yếu tố tiên lượng kém ở bệnh nhân với tỉ lệ bệnh nhân tử vong trong vòng 5 năm chiếm khoảng 50%. Chẩn đoán mức độ nặng của đợt cấp dựa vào mức độ nặng của bệnh nền, các biểu hiện nặng của đợt cấp và các bệnh đồng mắc. Nhiễm trùng được đánh giá là căn nguyên chủ yếu gây đợt cấp và nhập viện của đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. Hai vấn đề khó khăn cho các thầy thuốc lâm sàng là đánh giá tình trạng nặng và chỉ định kháng sinh điều trị theo kinh nghiệm trong điều trị đợt cấp do bội nhiễm. Các nhóm thuốc điều trị trong đợt cấp COPD nhập viện là kháng sinh thích hợp, corticoid và thuốc giãn phế quản. Thở oxy, thở máy xâm nhập và không xâm nhập được chỉ định trong trường hợp bệnh nhân suy hô hấp.

TREATMENT OF ACUTE EXACERBATION CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE REQUIRING HOSPITALISATION

A/Prof. Phan Thu Phuong, MD., PhD

Respiratory Center - Bach Mai Hospital

Acute exacerbation chronic obstructive pulmonary disease (AECOPD) can be defined as an acute event characterized by a worsening of the patient's respiratory symptoms (e.g., worsening dyspnea, worsening cough, and/or changes in the character or amount of sputum) that is beyond normal day to-day variations. Exacerbations of COPD are important events as these have a major impact on the natural history of the disease. A case of Acute exacerbation chronic obstructive pulmonary disease require hospital admission is a poor prognosis in patients with a 50% mortality rate within 5 years. Diagnosis of the severity of the exacerbation is based on the severity of the COPD, severe manifestations of the exacerbation and presence of comorbidities. A majority of episodes of AECOPD exacerbation requiring hospitalisation are triggered by infections. Two difficult issues for clinicians are the assessment of severity and indication of antibiotic therapy empirically treated in acute exacerbation. Treatment for AECOPD hospitalization are the appropriate use of antibiotics, corticosteroids and bronchodilators. Oxygenated, invasive and non-invasive ventilation is indicated in COPD patients with respiratory failure.



CÁC BIỆN PHÁP PHÒNG NGỪA ĐỢT CẤP COPD

ThS. BS. Cao Thị Mỹ Thuý

Trưởng Khoa Hô hấp - Bệnh Viện Đa Khoa Trung Ương Cần Thơ

Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) được định nghĩa là một hiện tượng trong tiến triển tự nhiên của bệnh, được đặc trưng bằng sự thay đổi các triệu chứng khó thở, ho và/hoặc khạc đờm ở mức cơ bản của bệnh nhân, vượt ra ngoài các dao động hàng ngày, xảy ra cấp tính và có thể đòi hỏi một sự thay đổi về chế độ điều trị. Đợt cấp COPD có nhiều tác động tiêu cực, bao gồm giảm chất lượng cuộc sống, ảnh hưởng đến triệu chứng và chức năng phổi làm kéo dài thời gian hồi phục, tốc độ giảm chức năng phổi nhanh và nhập viện. Hơn nữa, các đợt cấp gây tử vong đáng kể, đặc biệt là các trường hợp đòi hỏi nhập viện, gây bùng phát kinh tế xã hội với chi phí đợt cấp chiếm gần như toàn bộ chi phí chăm sóc sức khỏe COPD. Vì vậy, các điều trị làm giảm tần suất đợt cấp sẽ có tác động đáng kể đến tình trạng sức khỏe, sống còn và giảm bùng phát kinh tế của COPD. Các can thiệp không dùng thuốc, như dự phòng cúm hay phế cầu bằng tiêm ngừa, cai thuốc lá, phục hồi chức năng hô hấp và giáo dục, cùng với các tiếp cận điều trị thuốc đặc hiệu, bao gồm, các thuốc dẫn phế quản, các chế độ điều trị có corticosteroid, kháng sinh macrolide kéo dài, các chất ức chế phosphodiesterase - 4 (PDE4), các chất điều hoà tiết nhày có thể làm giảm hay dự phòng đợt cấp của bệnh.

TREATMENTS TO PREVENT EXACERBATION OF COPD

Cao Thi My Thuy, M.D

Director of Respiratory Center Can Tho Hospital

An exacerbation of COPD is defined as an event in the natural course of the disease characterized by a change in the patient's baseline dyspnea, cough, and/or sputum that is beyond normal day-to-day variations; is acute in onset; and may require a change in medication regimen. The consequences of a chronic obstructive pulmonary disease (COPD) exacerbation are many. Adverse effects of an exacerbation include a negative impact on patient quality of life, an effect on symptoms and lung function that are associated with a lengthy recovery, an accelerated rate of decline in lung function and hospital admissions. Moreover, exacerbations may result in significant mortality, particularly in cases that require hospitalization and are associated with a high socio-economic burden, with exacerbations accounting for most of total COPD healthcare expenditure. Therefore, treatments that reduce exacerbation frequency will have a significant impact on health status, survival and reduce the economic burden of COPD. The treatment to prevent and reduce the frequency and severity of exacerbations is one of goals of COPD management. Nonpharmacological interventions, such as prevention of influenza or pneumococcal disease via immunization, smoking cessation, pulmonary rehabilitation, and education, along with specific pharmacological approaches, including, bronchodilators, and corticosteroid - containing regimens, long term macrolide antibiotics, phosphodiesterase - 4 (PDE4) inhibitors, mucoregulators may reduce or prevent exacerbations of disease.

THE SINOBRONCHIAL SYNDROME, DIAGNOSIS AND TREATMENTS IN CLINICAL PRACTICE

Viet Nguyen Vu Hoang MD.,

Respiratory Central - Bach Mai hospital

The sinobronchial syndrome is chronic inflammation of the airways including: upper respiratory tract infections (chronic sinusitis) and non-specific infections in lower respiratory tract (chronic bronchiolitis, bronchiectasis, and diffuse panbronchiolitis). It is common in East Asian countries, most common in Japan and rare in Western countries. The cause of sinobronchial syndrome is unknown. Japanese and Korean researchers suggest that the disease is linked to susceptible gene factors. Studies about bacterial in patients with sinobronchial syndrome often present chronic infection with bacteria such as *Haemophilus influenza*, *Pseudomonas aeruginosa*. Previously, sinobronchial syndrome has a severe prognosis, often leading to chronic respiratory failure and death, with a survival rate of over 5 years of about 60%. Recently, many studies of using antibiotics in the low-dose long-acting macrolide group have been shown to be effective.

HỘI CHỨNG XOANG PHẾ QUẢN, TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TRONG THỰC HÀNH LÂM SÀNG

ThS. Nguyễn Vũ Hoàng Việt

Trung tâm Hô Hấp - Bệnh viện Bạch Mai

Hội chứng xoang phế quản là tình trạng viêm mạn tính đường hô hấp bao gồm: viêm đường hô hấp trên (viêm mũi xoang mạn tính) và viêm đường hô hấp dưới không đặc hiệu (viêm phế quản mạn tính, giãn phế quản và viêm tiểu phế quản lan tỏa cả hai phổi). Bệnh hay gặp ở các nước Đông Á, phổ biến nhất ở Nhật Bản và hiếm gặp ở các nước phương Tây. Nguyên nhân của Hội chứng xoang phế quản đến nay chưa rõ. Các nhà nghiên cứu Nhật Bản và Hàn Quốc cho rằng bệnh có liên quan đến yếu tố gen nhạy cảm. Nghiên cứu về vi khuẩn ở bệnh nhân hội chứng xoang phế quản thường thấy nhiễm mạn tính các vi khuẩn như *Haemophilus influenza*, *Pseudomonas aeruginosa*. Trước đây, hội chứng xoang phế quản là bệnh có tiên lượng nặng, thường dẫn tới suy hô hấp mạn tính và tử vong, tỉ lệ sống trên 5 năm chỉ khoảng 60%. Gần đây, có nhiều công trình nghiên cứu sử dụng kháng sinh thuộc nhóm Macrolid liều thấp kéo dài có hiệu quả tốt và có thể nói là bệnh điều trị được.

EXACERBATIONS OF BRONCHIECTASIS: MANIFESTATION, MICROBIOLOGY AND TREATMENT

Doan Thi Phuong Lan, M.D., Ph.D

Respiratory Center-Bach Mai Hospital

Bronchiectasis is a permanent dilatation and thickening of the airways characterised by chronic cough, excessive sputum production, bacterial colonisation, and recurrent acute infections. It may be widespread throughout the lungs or more localised. Exacerbations are significant events in the course of bronchiectasis. Exacerbations are associated with accelerated lung function decline and

deterioration in quality of life. Deciding when a patient has an acute exacerbation is based on symptomatic and physiologic changes, rather than any specific lab investigation. An acute bacterial infection is often preceded by an increase in exacerbations. Prevention of exacerbations is therefore one of the key objectives of management of bronchiectasis. The most prevalent pathogenic bacteria are *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* and *Moraxella catarrhalis*. Acute exacerbations are treated with antibiotics directed against the known bronchiectasis pathogens and guided by previous sputum culture results. Supportive therapy for exacerbations should include airway clearance along term oxygen, hydration, and treatment of bronchospasm as required.

ĐỢT CẤP GIÃN PHẾ QUẢN: BỆNH CẢNH LÂM SÀNG, VI KHUẨN HỌC VÀ ĐIỀU TRỊ

TS. BS. Đoàn Thị Phương Lan

Trung tâm Hô hấp - Bệnh viện Bạch Mai

Giãn phế quản là bệnh giãn và dày thành phế quản không hồi phục được đặc trưng bởi các triệu chứng ho kéo dài và tăng tiết đờm, có vi khuẩn cư trú thường xuyên trong đường thở và có nhiều đợt nhiễm trùng tái diễn. Giãn phế quản có thể lan tỏa hoặc khu trú. Các đợt cấp của bệnh giãn phế quản là không thể thiếu. Các đợt cấp của giãn phế quản làm cho chức năng phổi suy giảm và ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống. Chẩn đoán đợt cấp của giãn phế quản là dựa vào thay đổi các triệu chứng cơ năng và thực thể. Nguyên nhân đợt cấp thường do nhiễm trùng. Trong quản lý bệnh giãn phế quản phòng ngừa đợt cấp là mấu chốt. Các vi khuẩn hay gặp trong đợt cấp của giãn phế quản là *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* and *Moraxella catarrhalis*. Điều trị kháng sinh trong đợt cấp dựa vào loại vi khuẩn cư trú hoặc kết quả cấy đờm gần đây. Bên cạnh đó cần phối hợp với các điều trị bổ xung như thở oxy dài hạn tại nhà, uống đủ nước, dùng thuốc giãn phế quản...

BRONCHODILATOR DRUGS AND THEIR MECHANISM IN INCREASING MUSCLE MASS IN ANIMAL: DID RESPIRATORY PHYSICIANS KNOW?

Nguyen Nhu Vinh MD^{1,2}

¹*Center for Family Medicine Training, University of Medicine and Pharmacy at Ho Chi Minh City*

²*Department of Functional Exploration - University Medical Center, Ho Chi Minh City*

Beta adrenergic agonists - a group of bronchodilator drugs - has been used recently with anabolic dose in animals results in a significant increase in muscle mass and a decrease in body fat mass, better utilization of food, increased growth of animals and improved organoleptic properties of meat produced. Providing meats produced from this method lead to worry in community about their poison right after use and adverse effects on human health later on. In medical literature, β - agonists were illegally used in many countries during the fattening of animals, with the aim to achieve significant yield in meat production and higher economic profit and resulted in some poisoning cases in consumers eating these meats. This presentation will describe the mechanism of β - adrenergic agonists

in increase muscle mass and decrease body fat mass; types of drugs has been used in animal and regulations from some countries around the world regarding using these drugs in animal and report some food poisoning evidences related to using these meats. Misuse of these substances in weight loss intervention and muscle building in human will also be discussed.

THUỐC GIÃN PHẾ QUẢN VÀ CƠ CHẾ TẠO SIÊU NẠC: LIỆU CÁC BÁC SĨ HỒ HẤP ĐÃ BIẾT?

ThS. Nguyễn Như Vinh^{1,2}

¹*Trung Tâm Đào Tạo Bác Sĩ Gia Đình - Đại Học Y Dược Tp. Hồ Chí Minh*

²*Khoa Thăm Dò Chức Năng - Bệnh Viện Đại Học Y Dược Tp. Hồ Chí Minh*

Gần đây các loại thịt siêu nạc được tạo ra và đưa vào tiêu thụ gây nhiều hoang mang trong dư luận. Nhiều vụ ngộ độc đã xuất hiện do ăn phải các loại thịt này cũng như các lo ngại về tác dụng gây hại lâu dài ở người do các thực phẩm này gây ra. Việc sử dụng các thuốc dẫn phế quản nhóm kích thích beta 2 để tạo ra siêu nạc ở thú nuôi và siêu cơ bắp ở người đã được y văn đề cập nhiều và từ lâu. Làm thế nào các thuốc này tạo ra nạc hay cơ bắp ở người và thú nuôi là điều mà các bác sĩ cần biết đặc biệt là các bác sĩ hô hấp đang sử dụng nhóm thuốc này hàng ngày. Bài báo cáo trình bày cơ chế tạo nạc và giảm mỡ, các loại thuốc kích thích beta 2 hiện được dùng để tạo nạc trong chăn nuôi, các vụ ngộ độc lớn trong quá khứ, các khuyến cáo ở các quốc gia khác nhau về việc sử dụng thuốc kích thích beta 2 trong chăn nuôi. Báo cáo cũng điểm qua việc lạm dụng nhóm thuốc này ở người trong việc giảm cân và thể dục hình thể.

KHUYẾN CÁO CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NHIỄM NẤM XÂM LẤN

Ngô Quý Châu¹, Nguyễn Gia Bình¹, Đỗ Quyết², Trần Quang Bính³, Trần Thanh Cảng⁴, Lê Tiến Dũng⁵, Vũ Văn Giáp¹, Chu Thị Hạnh¹, Trần Văn Ngọc⁶, Phan Thu Phương¹, Đặng Quốc Tuấn¹⁰, Đào Xuân Cơ¹, Lê Thượng Vũ⁶, Phạm Thị Ngọc Thảo⁶, Nguyễn Đăng Tuấn¹, Lê Đức Nhân⁷, Phạm Hồng Nhung¹, Trương Thiên Phú⁶, Nguyễn Thị Nam Liên⁸, Trần Thị Thanh Nga⁶, Phan Thị Xuân⁶, Trương Thái Phương¹, Đỗ Danh Quỳnh⁹, Hoàng Anh Đức¹, Nguyễn Thị Thanh Huyền¹, Phạm Thị Lệ Quyên¹, Nguyễn Thanh Thuý¹, Mai Văn Cường¹, Phạm Thế Thạch¹

¹*Bệnh viện Bạch Mai*, ²*Vietnam Military Medical Academy*, ³*Bệnh viện Quốc Tế TP. Hồ Chí Minh*, ⁴*Bệnh viện Việt Tiệp*, ⁵*Bệnh viện Đại học Y dược - TP. Hồ Chí Minh*, ⁶*Bệnh viện Chợ Rẫy - TP. Hồ Chí Minh*, ⁷*Bệnh viện Đà Nẵng*, ⁸*Bệnh viện Trung ương Huế*, ⁹*Bệnh viện Việt Đức*, ¹⁰*Trường Đại Học Y Hà Nội*

Nhiễm nấm xâm lấn được xác định khi có sự hiện diện của nấm, có thể là nấm men, nấm mốc hay nấm lưỡng hình, tại các mô sâu của cơ thể được khẳng định bằng các xét nghiệm mô bệnh học hoặc nuôi cấy. Trong số hơn 1,5 triệu loại vi nấm trên trái đất chỉ có khoảng 300 loài gây bệnh ở người. Các tác nhân gây bệnh phổ biến nhất là *Candida*, *Aspergillus*, *Cryptococcus*, *Talaromyces marneffei* và *Pneumocystis spp.* Phân loại theo giải phẫu và vị trí tổn thương gồm có nhiễm nấm da - niêm mạc và nhiễm nấm sâu hay nhiễm nấm xâm lấn, trong đó nhiễm nấm máu và nhiễm nấm phổi là hai thể

bệnh phổ biến nhất của nhiễm nấm xâm lấn.

Chẩn đoán nhiễm nấm xâm lấn vẫn là thách thức trong thực hành lâm sàng và việc điều trị kịp thời thường phụ thuộc vào mức độ nghi ngờ trên lâm sàng. Tần suất nhiễm nấm xâm lấn đang tăng lên nhanh chóng trong vòng hơn 20 năm qua do sự gia tăng của quần thể có nguy cơ bị nhiễm bệnh. Quần thể đó bao gồm các bệnh nhân suy giảm miễn dịch như ung thư máu, ung thư tủy xương, ung thư hệ bạch huyết, nhiễm HIV/AIDS và các bệnh nhân sử dụng các thuốc ức chế miễn dịch trong các bệnh tự miễn hay để chống thải ghép.

Tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán nhiễm nấm xâm lấn dựa vào xét nghiệm mô bệnh học hoặc xét nghiệm vi nuôi cấy và định danh nấm gây bệnh từ các bệnh phẩm nguồn gốc vô trùng trong cơ thể. Tùy theo yếu tố cơ địa, lâm sàng và mức độ chắc chắn bằng chứng về nấm chia thành 3 mức độ: Chắc chắn (Proven) bị nấm xâm lấn; Nhiều khả năng (Probable) bị nấm xâm lấn; Có thể (Possible) bị bệnh nấm xâm lấn. Chẩn đoán chắc chắn nhiễm nấm xâm lấn ở phổi dựa vào bệnh cảnh lâm sàng, hình ảnh XQ và bằng chứng về nấm trên kết quả mô bệnh học, tế bào học hoặc xét nghiệm vi sinh từ mô bị tổn thương. Chẩn đoán nhiễm nấm xâm lấn máu chắc chắn dựa vào bệnh cảnh lâm sàng, xét nghiệm cấy nấm máu.

Việc lựa chọn các thuốc điều trị nấm phụ thuộc vào căn nguyên gây bệnh cũng như các yếu tố cơ địa của bệnh nhân. Các thuốc điều trị nấm quan trọng là Amphotericin B, Fluconazole, Voriconazole với mức độ ưu tiên lựa chọn khác nhau tùy thuộc vào căn nguyên gây bệnh. Trong điều trị nhiễm nấm candida máu: lựa chọn hàng đầu là nhóm Echinocandin (Anidulafungin), lựa chọn thay thế là Fluconazole. Voriconazole là lựa chọn ưu tiên trong điều trị nhiễm nấm Aspergillus xâm lấn phổi. Còn trong điều trị nhiễm nấm cryptococcus, Amphotericin B là lựa chọn điều trị ban đầu.

Dự phòng nhiễm nấm xâm lấn cần phải tiến hành kết hợp nhiều biện pháp: cách ly bệnh nhân có yếu tố nguy cơ cao, đảm bảo các quy tắc về vệ sinh nhằm tránh lây truyền chéo và điều trị dự phòng các thuốc chống nấm.

VNRS/VNACCEMT GUIDELINE FOR INVASIVE FUNGAL INFECTIONS

Ngo Quy Chau¹, Nguyen Gia Binh¹, Do Quyet², Tran Quang Binh³, Tran Thanh Cang⁴, Le Tien Dung⁵, Vu Van Giap¹, Chu Thi Hanh¹, Tran Van Ngoc⁶, Phan Thu Phuong¹, Dang Quoc Tuan¹⁰, Dao Xuan Co¹, Le Thuong Vu⁶, Pham Thi Ngoc Thao⁶, Nguyen Dang Tuan¹, Le Duc Nhan⁷, Pham Hong Nhung¹, Truong Thien Phu⁶, Nguyen Thi Nam Lien⁸, Tran Thi Thanh Nga⁶, Phan Thi Xuan⁶, Truong Thai Phuong¹, Da Danh Quynh⁹, Hoang Anh Duc¹, Nguyen Thi Thanh Huyen¹, Pham Thi Le Quyen¹, Nguyen Thanh Thuy¹, Mai Van Cuong¹, Phạm The Thach¹

¹Bạch Mai Hospital, ²Vietnam Military Medical Academy, ³Ho Chi Minh City International Hospital, ⁴Viet Tiep Friendship Hospital, ⁵Ho Chi Minh City Medicine University Hospital, ⁶Cho Ray Hospital, ⁷Da Nang Hospital, ⁸Hue Central Hospital, ⁹Viet Duc University Hospital, ¹⁰Hanoi Medical University

Invasive fungal infection is defined by the presence of fungus, can be the yeast, mold or dimorphic fungus, in deep tissues of the body confirmed by histopathologic identification or microbiological examination. There more than 1.5 million types of fungus on planet, but there are only about 300

species cause disease in humans. The most common pathogens are *Candida*, *Aspergillus*, *Cryptococcus*, *Talaromyces marneffe* and *Pneumocystis* spp. The anatomic categories are mucocutaneous infection and deep organ fungal infection or invasive fungal infection, in which bloody fungal infections and pulmonary infections are the two most common kind of invasive fungal infection.

The diagnosis of invasive fungal infection has been still a challenge in clinical practice and the early treatment often depends on the level of suspicion in clinical practice. The incidence of invasive fungal infection has been increasing rapidly over the past 20 years due to the increase of the population at risk. This population includes immunocompromised patients such as blood cancer, bone marrow cancer, lymphoma, HIV/AIDS patients, and patients taking immunosuppressive drugs in autoimmune diseases or to prevent transplant rejection.

The gold standard for the diagnosis of invasive fungal infection bases on histopathologic identification or microbiological culture tests and the identification of fungus from sterile specimens in the body. Depending on the host factors, the clinical signs and the level of evidence of the fungus, invasive fungal infection is divided into three levels: Proven invasive fungal infection; probable invasive fungal infection; possible invasive fungal infection. Diagnosis of proven pulmonary fungal infection base on clinical signs, chest X-rays, and evidence on histopathologic, cytological, or microbiological examination. The diagnosis of bloody invasive fungal infection basses on clinical signs, blood culture examination.

The choice of treatment depends on the pathogen as well as the host factors. These important antifungal medicaments are Amphotericin B, Fluconazole, Voriconazole with the priority depending on the pathogen. In treatment of Candidiasis of blood: the first choice is the Echinocandin (Anidulafungin), alternatively choice is Fluconazole. Voriconazole is a first choice for pulmonary Aspergillosis. In the treatment of *Cryptococcus*, Amphotericin B is the primary treatment option.

Prevention of invasive fungal infection should include the incorporation of many solution: isolation of high-risk patient, respect the rules of hygiene to avoid the cross-transmission, and using antifungal prophylaxis drugs.

NOVEL APPROACHES TO TREATING SEVERE ASTHMA

A/Prof. Vinay Mehta, M.D. Allergy

Asthma & Immunology Associates, P.C., Lincoln, NE, USA

An estimated 300 million people are affected by asthma worldwide, and the burden is likely to rise substantially in the next few decades. Approximately 5-10% of these individuals have severe, poorly asthma, and are at particular risk for exacerbations, hospitalizations and even death. This presentation will review novel pharmacological and non-pharmacological approaches to treat severe asthma based on phenotype. Specific treatments discussed include tiotropium, omalizumab, mepolizumab, reslizumab, bronchial thermoplasty and macrolide antibiotics. A practical and clinically meaningful step-up strategy will be presented based on current guidelines, review of novel data and expert opinion.

TIẾP CẬN MỚI TRONG ĐIỀU TRỊ BỆNH HEN NẶNG

PGS. TS. Vinay Mehta, M.D. Allergy

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

Theo ước tính có khoảng 300 triệu người bị mắc bệnh hen trên toàn thế giới, và con số này có thể sẽ tăng lên đáng kể trong vài thập kỷ tới. Khoảng 5-10% những người này bị hen nặng, có những yếu tố nguy cơ gây đợt cấp, phải nhập viện, thậm chí tử vong. Bài trình bày này đề cập cách tiếp cận dùng thuốc và không dùng thuốc để điều trị bệnh hen nặng dựa trên kiểu hình. Các phương pháp điều trị cụ thể bao gồm tiotropium, omalizumab, mepolizumab, reslizumab, tạo hình nhiệt phế quản và kháng sinh nhóm macrolide. Chiến lược nâng bậc điều trị theo tiếp cận thực hành lâm sàng sẽ được trình bày dựa trên các hướng dẫn điều trị hiện tại, xem xét các dữ liệu mới và ý kiến chuyên gia.

WORK - RELATED ASTHMA: RECOGNITION AND PREVENTION

Prof. Cecile S. Rose

Department of Medicine, National Jewish Health and University of Colorado, Denver, CO, USA

Background and Aims: Work-related asthma is a substantial contributor to the worldwide burden of lung disease. Work-related asthma includes both occupational asthma (OA) caused by work and work-exacerbated asthma (WEA, worsening of pre-existing asthma due to workplace conditions). Work-related asthma is characterized by variable airflow limitation and/or hyper-responsiveness associated with airway inflammation due to exposures at work.

Methods: A review of the published medical scientific literature was undertaken to provide an update on the epidemiology, causes (including new causes and syndromes), diagnosis, treatment and prevention of work-related asthma.

Results: Approximately 16.3% of adult-onset asthma is due to occupation, including sensitizer-induced and irritant-induced OA. There are over 300 known sensitizers that can cause OA, including proteins (i.e., grains, plants, animals, enzymes) and chemicals (isocyanates, quaternary ammonium compounds, pharmaceuticals, metals). Irritant-induced OA occurs following a single high exposure to a known irritant or with prolonged low-level irritant exposure. The estimated prevalence of work-exacerbated asthma is 21.5%. Diagnosis of work-related asthma requires a careful occupational history, a high index of suspicion, appropriate lung function testing, and exclusion of other similar illnesses. New causes of WRA continue to emerge, and delay in diagnosis is common. Follow up of OA cases shows prolonged unemployment and substantial income loss. Prevention efforts for workers exposed to latex, isocyanates, baking inhalants, detergent enzymes and laboratory animals have shown some success.

Conclusions: Early recognition, treatment, worker education and accommodation, and exposure control are important in controlling work-related asthma prevalence and prognosis.

HEN LIÊN QUAN ĐẾN CÔNG VIỆC: CÁCH NHẬN BIẾT VÀ DỰ PHÒNG

GS. TS. Cecile S. Rose

Khoa Y học, Bệnh viện Đại học National Jewish Health, Colorado, Denver, CO, Hoa Kỳ

Đại cương và mục tiêu: Hen liên quan đến công việc đóng góp đáng kể vào gánh nặng bệnh phổi trên toàn cầu. Hen liên quan đến công việc bao gồm cả hen nghề nghiệp gây ra do công việc và hen cấp tính liên quan đến nghề nghiệp (làm nặng lên tình trạng hen có từ trước do điều kiện làm việc). Hen liên quan đến công việc đặc trưng bởi giới hạn luồng khí thở ra dao động và/hoặc tăng phản ứng liên quan đến phản ứng viêm của đường thở do phơi nhiễm khi làm việc.

Phương pháp: Một bài đánh giá các tài liệu y học đã công bố được tiến hành nhằm cung cấp những kiến thức mới về dịch tễ học, nguyên nhân (bao gồm các nguyên nhân và hội chứng mới), chẩn đoán, điều trị và dự phòng hen liên quan đến công việc.

Kết quả: Khoảng 16,3% các trường hợp hen khởi phát ở người trưởng thành là do nghề nghiệp bao gồm hen nghề nghiệp do nhạy cảm và hen nghề nghiệp do kích thích. Có trên 300 tác nhân có thể gây hen nghề nghiệp bao gồm protein (ngũ cốc, thực vật, động vật, enzym) và hóa chất (isocyanat, hợp chất amoni bậc 4, dược phẩm, kim loại). Hen nghề nghiệp do kích thích xuất hiện ngay sau khi phơi nhiễm với tác nhân kích ứng mức độ cao đã biết hoặc tiếp xúc với các tác nhân kích ứng mức độ thấp trong thời gian dài. Ước tính tỷ lệ của hen cấp tính liên quan đến công việc là 21,5%. Chẩn đoán hen liên quan đến công việc yêu cầu phải khai thác tiền sử nghề nghiệp cẩn thận, luôn dẫn đo, nghi ngờ, chức năng phổi phù hợp và loại trừ các bệnh lý khác. Các tác nhân gây hen liên quan đến công việc tiếp tục được làm rõ, việc bỏ sót chẩn đoán rất thường gặp. Theo dõi các trường hợp hen nghề nghiệp thấy được tình trạng thất nghiệp kéo dài và sự sụt giảm thu nhập đáng kể. Các nỗ lực dự phòng cho người lao động tiếp xúc với latex, isocyanat, khói đun, chất tẩy rửa và động vật thí nghiệm đã cho thấy thành công bước đầu.

Kết luận: Việc phát hiện sớm, điều trị, giáo dục và hỗ trợ công nhân, kiểm soát phơi nhiễm đóng vai trò quan trọng trong việc kiểm soát tỷ lệ mắc và tiên lượng của bệnh hen liên quan đến công việc.





* Multi Unit Pellet System (MUPS): cấu trúc đa tiểu vi hạt
1. Thông tin kê toa đã được Cục Quản lý Dược – Bộ Y Tế phê duyệt

DẠNG BẢO CHẾ MUPS* ĐƯỢC SỬ DỤNG CHO CÁC ĐỐI TƯỢNG BỆNH NHÂN SAU¹:



Bơm qua ống sonde đối với bệnh nhân không nuốt được



Phân tán trong nước đối với bệnh nhân khó nuốt



Uống trực tiếp

- THÔNG TIN KÊ TOA -

NEXIUM MUPS: Esomeprazole viên nén kháng dịch dạ dày 20 mg và 40 mg.

THÀNH PHẦN: Mỗi viên chứa 20 mg hoặc 40 mg esomeprazole (dưới dạng magiê trihydrate).

ĐÓNG GÓI: Nexium mups 20 mg: hộp 2 vỉ x 7 viên; Nexium mups 40 mg: hộp 2 vỉ x 7 viên.

CHỈ ĐỊNH: Người lớn và trẻ từ 12 tuổi trở lên: Bệnh trào ngược dạ dày-thực quản (GERD): Điều trị viêm xước thực quản do trào ngược; Điều trị dài hạn cho bệnh nhân viêm thực quản đã chữa lành để phòng ngừa tái phát; Điều trị triệu chứng bệnh trào ngược dạ dày-thực quản (GERD).

Kết hợp với một phác đồ kháng khuẩn thích hợp để diệt trừ *Helicobacter pylori*: Chữa lành loét tá tràng hoặc phòng ngừa tái phát loét dạ dày-tá tràng ở bệnh nhân loét có nhiễm *Helicobacter pylori*.

Người lớn: Bệnh nhân cần điều trị bằng thuốc kháng viêm không steroid (NSAID) liên tục: Chữa lành loét dạ dày do dùng thuốc NSAID và phòng ngừa loét dạ dày và loét tá tràng do dùng thuốc NSAID ở bệnh nhân có nguy cơ.

Điều trị kéo dài sau khi đã điều trị phòng ngừa tái xuất huyết do loét dạ dày tá tràng bằng đường tĩnh mạch.

Điều trị hội chứng Zollinger-Ellison. **LIỀU DÙNG:** Nền nuốt toàn bộ viên cùng với chất lỏng. Không nên nhai hay nghiền nát viên. Đối với bệnh nhân khó nuốt, có thể phân tán viên thuốc trong nửa ly nước không chứa carbonate, khuấy cho đến khi viên thuốc phân tán hoàn toàn và uống dịch phân tán chứa vi hạt này ngay lập tức hoặc trong vòng 30 phút.

Đối với bệnh nhân không nuốt được, có thể phân tán viên thuốc trong nước không chứa carbonate và dùng qua ống thông dạ dày. Người lớn và trẻ từ 12 tuổi trở lên: **Viêm xước thực quản do trào ngược:** 40 mg, 1 lần/ngày trong 4 tuần, nên điều trị thêm 4 tuần nữa cho bệnh nhân viêm thực quản chưa được chữa lành hay vẫn có triệu chứng dai dẳng; **Điều trị dài hạn cho bệnh nhân viêm thực quản đã chữa lành để phòng ngừa tái phát:** 20 mg, 1 lần/ngày; **Điều trị triệu chứng GERD:** 20 mg, 1 lần/ngày ở bệnh nhân không bị viêm thực quản. Nếu không kiểm soát được triệu chứng sau 4 tuần, bệnh nhân nên được thăm dò cận lâm sàng kỹ hơn để xác định chẩn đoán. Khi đã hết triệu chứng, có thể duy trì sự kiểm soát triệu chứng với liều 20 mg, 1 lần/ngày.

Người lớn: **Kết hợp với một phác đồ kháng khuẩn thích hợp để diệt trừ *Helicobacter pylori*:** Chữa lành loét tá tràng hoặc phòng ngừa tái phát loét dạ dày-tá tràng ở bệnh nhân loét có nhiễm *Helicobacter pylori*: Nexium mups 20 mg, amoxicillin 1 g và clarithromycin 500 mg, tất cả dùng 2 lần/ngày trong 7 ngày. **Bệnh nhân cần điều trị bằng thuốc NSAID liên tục: Chữa lành loét dạ dày do dùng thuốc NSAID ở bệnh nhân có nguy cơ:** 20 mg, 1 lần/ngày trong 4-8 tuần; **Phòng loét dạ dày và loét tá tràng do dùng thuốc NSAID ở bệnh nhân có nguy cơ:** 20 mg, 1 lần/ngày. **Điều trị kéo dài sau khi đã điều trị phòng ngừa tái xuất huyết do loét dạ dày tá tràng bằng đường tĩnh mạch:** 40 mg, 1 lần/ngày trong 4 tuần. **Điều trị hội chứng Zollinger-Ellison:** Liều khởi đầu khuyến cáo là Nexium mups 40 mg, 2 lần/ngày, chỉnh liều theo đáp ứng của bệnh nhân và tiếp tục điều trị khi còn chỉ định về mặt lâm sàng, dữ liệu lâm sàng cho thấy phần lớn bệnh nhân được kiểm soát với liều 80-160 mg/ngày. Khi liều dùng > 80 mg/ngày, nên chia liều thành 2 lần/ngày. Trẻ từ 12 tuổi trở lên: **Điều trị loét tá tràng do *Helicobacter pylori*:** cần xem xét hướng dẫn chính thức của quốc gia, vùng và địa phương về sự đề kháng của vi khuẩn, thời gian điều trị và cách dùng các thuốc kháng khuẩn thích hợp. Liều dùng khuyến cáo là: Trẻ 30-40 kg: Nexium mups 20 mg, amoxicillin 750 mg và clarithromycin 7,5 mg/kg, 2 lần/ngày trong 1 tuần. Trẻ >40 kg: Nexium mups 20 mg, amoxicillin 1 g và clarithromycin 500 mg, 2 lần/ngày trong 1 tuần. Trẻ dưới 12 tuổi: Tham khảo tờ Hướng dẫn sử dụng của Nexium dạng gói chứa cốm kháng dịch dạ dày. **Bệnh nhân suy thận:** Không cần chỉnh liều. **Bệnh nhân suy gan:** Không cần chỉnh liều ở bệnh nhân tổn thương gan ở mức độ nhẹ đến trung bình. Ở bệnh nhân suy gan nặng, không nên dùng quá liều tối đa là Nexium mups 20 mg/ngày. Người cao tuổi: Không cần chỉnh liều. **CHỐNG CHỈ ĐỊNH:** Tiền sử quá mẫn với esomeprazole, phân nhóm benzimidazole hay các thành phần trong công thức. Không nên sử dụng esomeprazole đồng thời với nelfinavir, atazanavir. **THẬN TRỌNG:** Khi có sự hiện diện bất kỳ một triệu chứng báo động như giảm cân đáng kể không chủ ý, nôn tái phát, khó nuốt, nôn ra máu hay đại tiện phân đen và khi nghi ngờ hoặc bị loét dạ dày nên loại trừ bệnh lý ác tính vì điều trị bằng Nexium mups có thể làm giảm triệu chứng và chậm trễ việc chẩn đoán. Bệnh nhân điều trị thời gian dài nên được theo dõi thường xuyên. Khi kê toa esomeprazole theo chế độ điều trị khi cần thiết, nên xem xét đến mối liên quan về tương tác với các thuốc khác. Khi kê toa esomeprazole để diệt trừ *Helicobacter pylori*, nên xem xét các tương tác thuốc có thể xảy ra trong phác đồ điều trị 3 thuốc. Thuốc này có chứa đường sucrose. Bệnh nhân có các vấn đề di truyền hiếm gặp như không dung nạp fructose, kém hấp thu glucose-galactose hoặc thiếu sucrose-isomaltase không nên dùng thuốc này. Điều trị bằng thuốc ức chế bơm proton có thể làm tăng nguy cơ nhiễm khuẩn đường tiêu hóa do *Salmonella* và *Campylobacter*. Không khuyến cáo dùng đồng thời esomeprazole với atazanavir. Nếu sự phối hợp atazanavir với thuốc ức chế bơm proton là không thể tránh khỏi, cần theo dõi chặt chẽ trên lâm sàng khi tăng liều atazanavir đến 400 mg kết hợp với 100 mg ritonavir; không nên sử dụng quá 20 mg esomeprazole. Esomeprazole có thể làm giảm hấp thu vitamin B12 do sự giảm hoặc thiếu axit dịch vị, nên cân nhắc ở những bệnh nhân có giảm dự trữ vitamin B12 hoặc có yếu tố nguy cơ giảm hấp thu vitamin B12 khi điều trị dài hạn. Esomeprazole là chất ức chế CYP2C19. Khi bắt đầu hay kết thúc điều trị với esomeprazole, cần xem xét nguy cơ tương tác thuốc với các thuốc chuyển hóa

qua CYP2C19. Đã có ghi nhận tương tác giữa clopidogrel và esomeprazole. Không rõ mối liên quan lâm sàng của tương tác này. Như là một biện pháp thận trọng, không khuyến khích dùng đồng thời esomeprazole và clopidogrel. Đã có các báo cáo về giảm magiê máu nặng ở những bệnh nhân điều trị bằng thuốc ức chế bơm proton (PPI) như esomeprazole trong ít nhất 3 tháng. Cần nhắc định lượng nồng độ magiê máu trước khi bắt đầu điều trị PPI và định kỳ theo dõi trong quá trình điều trị ở bệnh nhân cần điều trị kéo dài hoặc dùng đồng thời PPI và digoxin hoặc các thuốc có thể gây hạ magiê máu. PPI khi dùng liều cao và trong thời gian dài (>1 năm), có thể làm tăng nhẹ nguy cơ gãy xương hông, xương cổ tay và cột sống, đặc biệt ở bệnh nhân cao tuổi hoặc khi có sự hiện diện của yếu tố nguy cơ khác. Nhằm tránh sự can thiệp vào việc dò tìm các khối u thần kinh nội tiết do tăng nồng độ CgA, nên tạm thời ngừng điều trị bằng esomeprazole ít nhất năm ngày trước khi định lượng CgA. **PHỤ NỮ CÓ THAI VÀ CHO CON BÚ:** Thận trọng khi dùng cho phụ nữ có thai, không dùng cho phụ nữ cho con bú. **ẢNH HƯỞNG TRÊN KHẢ NĂNG LÁI XE VÀ VẬN HÀNH MÁY MÓC:** Ít ảnh hưởng tới khả năng lái xe và vận hành máy móc, có thể xảy ra phản ứng ngoại ý như chóng mặt (ít gặp), nhìn mờ (hiếm gặp).

TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN: Phản loại theo tần suất xảy ra: Thường gặp >1/100 và <1/10: Nhức đầu, đau bụng, táo bón, tiêu chảy, đầy bụng, buồn nôn/nôn. *Ít gặp* >1/1000 và <1/100: phù ngoại biên, mất ngủ, choáng váng, dị cảm, ngứa, chóng mặt, khô miệng, tăng men gan, viêm da, ngứa, nổi mẩn, mề đay. *Hiếm gặp* >1/10000 và <1/1000: giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, phản ứng quá mẫn như sốt, phù mạch, phản ứng/sốc phản vệ, giảm natri máu, kích động, lú lẫn, trầm cảm, rối loạn vị giác, nhìn mờ, co thắt phế quản, viêm miệng, nhiễm candida đường tiêu hóa, viêm gan có hoặc không vàng da, sỏi mật, nhạy cảm với ánh sáng, đau khớp, đau cơ, khó ở, tăng tiết mồ hôi. *Rất hiếm gặp* <1/10000: mất bạch cầu hạt, giảm toàn thể huyết cầu, nóng nẩy, ảo giác, suy gan, bệnh não ở bệnh nhân đã có bệnh gan, hồng ban da dạng, hội chứng Stevens-Johnson, hoại tử biểu bì gây độc (TEN), yếu cơ, viêm thận kẽ, nữ hóa tuyến vú. Chưa biết: giảm magiê máu. **TƯƠNG TÁC THUỐC:** Các nghiên cứu về tương tác thuốc mới chỉ được thực hiện ở người lớn. Esomeprazole có thể làm tăng hay giảm sự hấp thu của các thuốc khác nếu có thể hấp thu của các thuốc này bị ảnh hưởng bởi độ axit dạ dày như ketoconazole, itraconazole, erlotinib và digoxin. Hiếm có các báo cáo về độ tương tác của digoxin. Tuy nhiên, cần thận trọng khi dùng esomeprazole liều cao ở bệnh nhân cao tuổi. Cần tăng cường theo dõi việc điều trị bằng digoxin. Esomeprazole có thể làm giảm nồng độ atazanavir và nelfinavir trong huyết thanh. Không khuyến cáo sử dụng esomeprazole đồng thời với atazanavir và chống chỉ định sử dụng esomeprazole đồng thời với nelfinavir. Esomeprazole ức chế CYP2C19, có thể làm tăng nồng độ các thuốc diazepam, citalopram, imipramine, clomipramine, phenytoin... trong huyết tương và cần giảm liều dùng. Nên theo dõi bệnh nhân dùng đồng thời esomeprazole với warfarin hoặc các dẫn chất khác của coumarin. Esomeprazole làm tăng thời gian bán thải của cisapride lên 31%. Sử dụng clopidogrel (liều nạp 300 mg/liều duy trì hàng ngày 75mg) và esomeprazole (40mg uống 1 lần/ngày) làm giảm nồng độ và thời gian tiếp xúc với chất chuyển hóa có hoạt tính của clopidogrel trung bình 40% và giảm sự ức chế tối đa kết tập tiểu cầu (gây ra bởi ADP) trung bình 14%. Khi sử dụng đồng thời clopidogrel với phối hợp liều cố định esomeprazole 20mg + ASA 81mg, nồng độ và thời gian tiếp xúc của chất chuyển hóa có hoạt tính của clopidogrel giảm gần 40% so với sử dụng clopidogrel đơn thuần. Mức độ tối đa ức chế kết tập tiểu cầu (gây bởi ADP) trên những đối tượng này là như nhau ở nhóm clopidogrel đơn thuần và nhóm clopidogrel phối hợp với (esomeprazole + ASA). Số liệu chưa nhất quán về biểu hiện lâm sàng của tương tác Dược động / Dược lực của esomeprazole trên các biến cố tim mạch chính đã được báo cáo từ các nghiên cứu quan sát và nghiên cứu lâm sàng. Nhằm mục đích thận trọng, việc dùng đồng thời clopidogrel không được khuyến khích. Chưa biết cơ chế việc làm tăng nồng độ tacrolimus, methotrexate khi sử dụng đồng thời với esomeprazole. Các thuốc ức chế CYP3A4 và CYP2C19 có thể làm tăng nồng độ và thời gian tiếp xúc của esomeprazole, clarithromycin (500 mg, 2 lần/ngày) làm tăng gấp đôi diện tích dưới đường cong (AUC) của esomeprazole. Sự điều chỉnh liều cần được lưu ý ở bệnh nhân suy gan nặng hoặc điều trị lâu dài. Các thuốc cảm ứng CYP2C19 và CYP3A4 có thể gây giảm nồng độ esomeprazole huyết thanh (như rifampicin và cỏ St. John's).

NHÀ SẢN XUẤT: AstraZeneca AB, SE-151 85 Sodertalje, Thụy Điển. **NHÀ NHẬP KHẨU VÀ PHÂN PHỐI:** Công ty Cổ Phần Dược Liệu TW2, 24 Nguyễn Thị Nghĩa, Q.1, Tp. Hồ Chí Minh.

SĐK: Nexium mups 20 mg: VN-19783-16, Nexium mups 40 mg: VN-19782-16.

Số giấy tiếp nhận hồ sơ đăng ký tài liệu thông tin thuốc của Cục Quản lý Dược – Bộ Y Tế: 0520/16/QLD-TT, ngày 14, tháng 03 năm 2017

Ngày in tài liệu: ngày 15 tháng 08 năm 2017

Mọi chi tiết xin liên hệ: Văn phòng đại diện AstraZeneca

TPHCM: Tầng 18, Tòa nhà AB, 76 Lê Lai, Q.1, TPHCM - Tel: +84(8) 3827 8088 – Fax: +84(8) 3827 8089.

HÀ NỘI: Tầng 6, Tòa nhà Sao Bắc, 4 Dã Tượng, Hà Nội - Tel: +84(4) 3822 4443/4 – Fax: +84(4) 3822 4445



HIỆU QUẢ TRONG ĐIỀU TRỊ HEN PHẾ QUẢN

- 1 **Điều trị hen phế quản**
- 2 **Liệu pháp thay thế và giảm liều steroid uống**
- 3 **Điều trị viêm thanh khí phế quản cấp (bệnh Croup) ở nhũ nhi và trẻ em**



THÔNG TIN KÊ TOA PULMICORT RESPULES (Budesonid)

THÀNH PHẦN: Mỗi 2 ml chứa budesonid 500 mcg. **DẠNG BẢO CHẾ:** Hỗn dịch khí dung dùng dùng để hít. **DẠNG TRÌNH BÀY:** Hộp 4 gói x 5 ống 2 mL. **CHỈ ĐỊNH:** Điều trị hen phế quản. Sử dụng khi cần thiết phải thay thế hoặc giảm liều steroid đường uống. Điều trị viêm thanh quản - khí quản - phế quản cấp (bệnh Croup) ở nhũ nhi và trẻ em. **LIỀU LƯỢNG:** Nên được sử dụng với máy khí dung thích hợp. Khi có lằng lảng đồng thuốc, sau khi lắc mà thuốc không trở lại dạng hỗn dịch thì nên loại bỏ ống thuốc. **Hen phế quản:** Liều khởi đầu, hoặc trong giai đoạn hen nặng, hoặc trong thời gian giảm liều corticosteroid đường uống: Người lớn: 1-2 mg x 2 lần /ngày. Trẻ em: 0,5-1 mg x 2 lần /ngày. Điều trị duy trì: Nên dùng liều thấp nhất làm mất triệu chứng. Người lớn: 0,5-1 mg x 2 lần /ngày. Trẻ em: 0,25-0,5 mg x 2 lần/ngày. **Viêm thanh quản-khí quản-phế quản cấp (bệnh Croup):** ở trẻ em và nhũ nhi: 2mg 1 lần. **CHỐNG CHỈ ĐỊNH:** Mẫn cảm với budesonid hay bất kỳ thành phần nào của thuốc. **THẬN TRỌNG:** Co thắt phế quản: Không thích hợp là đơn liệu pháp điều trị cơn hen hay đợt kịch phát hen cấp. Dùng corticosteroid dạng uống: Cần đặc biệt theo dõi những bệnh nhân chuyển từ corticosteroid dạng uống sang PULMICORT vì vẫn còn nguy cơ giảm chức năng tuyến thượng thận. Tác động toàn thân có thể xảy ra khi dùng corticosteroid dạng hít: ức chế trục HPA, giảm mật độ xương, đục thủy tinh thể, tăng nhãn áp, chậm tăng trưởng ở trẻ. Ức chế trục HPA và suy tuyến thượng thận: Sự ức chế trục HPA phụ thuộc vào liều. Rất hiếm trường hợp rối loạn chức năng tuyến thượng thận có biểu hiện lâm sàng. Theo dõi dấu hiệu rối loạn chức năng tuyến thượng thận ở các bệnh nhân: chuyển từ corticosteroid dạng uống sang dùng PULMICORT, điều trị với corticosteroid liều cao trong trường hợp khẩn cấp, điều trị kéo dài với corticosteroid hít ở các liều khuyến cáo cao nhất, dùng đồng thời các thuốc chuyển hóa qua CYP3A4. Các bệnh nhân này có thể có dấu hiệu và triệu chứng suy thượng thận khi bị stress nặng như chấn thương, phẫu thuật, nhiễm khuẩn (đặc biệt là viêm dạ dày-ruột) hoặc các tình trạng do mất chất điện giải trầm trọng. Nên xem xét dùng thêm glucocorticosteroid toàn thân trong giai đoạn stress, cơn hen nặng hoặc phẫu thuật chọn lọc. Mật độ xương: Điều trị budesonid trên người trưởng thành ở các liều khuyến cáo không chứng tỏ tác động bất lợi trên khối lượng xương so với giả dược. Các số đo mật độ khoáng hóa xương ở trẻ em nên được phân tích thận trọng vì có thể phản ánh sự gia tăng thể tích xương. Sự tăng trưởng: Trẻ em điều trị bằng budesonid đường hít cuối cùng cũng đạt đến chiều cao mục tiêu khi trưởng thành, có sự giảm tốc độ tăng trưởng lúc đầu, thường xảy ra trong năm đầu tiên. Thực hiện các phép đo chiều cao để nhận biết các bệnh nhân quá nhạy cảm và xác định liều thuốc thấp nhất có hiệu quả cho từng bệnh nhân. Bệnh nhân nhiễm khuẩn và bệnh lao: Liều cao glucocorticosteroids có thể che lấp dấu hiệu nhiễm khuẩn hiện tại và tình trạng nhiễm khuẩn mới, lưu ý trên các bệnh nhân: lao phổi, nhiễm nấm, vi khuẩn hoặc virus đường hô hấp tiềm ẩn hoặc tiến triển. Chức năng gan: Giảm chức năng gan có thể ảnh hưởng đến sự thải trừ corticosteroid. Hệ thống phân phối dưới áp lực dương: Không nên sử dụng ở các bệnh: tràn khí màng phổi, kén khí, tràn khí trung thất. Khả năng gây ung thư và gây đột biến: Không được ghi nhận trên chuột bạch. **PHỤ NỮ CÓ THAI HOẶC CHO CON BÚ:** Phụ nữ có thai: Nhóm A: Lợi ích của việc kiểm soát hen đã được đánh giá là vượt trội hơn so với các tác động ngoại ý có thể xảy ra cho mẹ và thai nhi. Phụ nữ cho con bú: Budesonid bài tiết qua sữa mẹ. Do liều dùng tương đối thấp nên thuốc hiện diện trong sữa cũng với một lượng thấp. Xem xét sử dụng Pulmicort trong thời gian cho con bú khi lợi ích cao hơn nguy cơ. **ẢNH HƯỞNG LÊN KHẢ NĂNG LÁI XE VÀ VẬN HÀNH MÁY MÓC:** Không ảnh hưởng. **TƯƠNG TÁC THUỐC:** Thận trọng khi điều trị lâu dài budesonid với các chất ức chế men CYP 450 như ketoconazol và itraconazole có thể làm tăng nồng độ budesonid toàn thân. **TÁC DỤNG NGOẠI Ý:** Thường gặp (> 1%): khàn giọng, đau, kích thích cổ họng, kích thích lưỡi và miệng, khô miệng, nấm Candida miệng, ho. Ít gặp (< 1%): kích thích thanh quản, vị giác kém, tiêu chảy, buồn nôn, các phản ứng quá mẫn tức thời và muộn như phản ứng da (nổi mề đay, ban đỏ, viêm da), co thắt phế quản và phù mạch, phản ứng phản vệ, nhức đầu, choáng váng, cảm giác khát, mệt mỏi, tăng cân. Các tác động toàn thân có thể gặp khi dùng corticosteroid dạng hít: Ức chế trục HPA: phụ thuộc liều, có thể xem như sự đáp ứng sinh lý; Ức chế mật độ xương: không ghi nhận khi dùng liều khuyến cáo trên người lớn, trên trẻ em sự gia tăng mật độ khoáng ở vùng xương có thể phản ánh sự tăng thể tích xương; Giảm tốc độ phát triển ở trẻ em: thường thoáng qua và cuối cùng cũng đạt đến chiều cao mục tiêu khi trưởng thành. Hiếm gặp trường hợp thâm tím da, co thắt phế quản - điều trị bằng thuốc cường giao cảm beta 2 dạng hít, có ghi nhận triệu chứng rối loạn hành vi, kích thích, bồn chồn, trầm cảm. Có thể ngăn ngừa sự kích ứng da mặt khi sử dụng máy xông khí dung với mặt nạ bằng cách rửa mặt sau mỗi lần dùng. Có thể giảm nhiễm nấm candida bằng cách súc miệng sau mỗi lần hít. **HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG:** 1. Xoay nhẹ ống thuốc để các thành phần trong ống thuốc được phân bố đều trở lại. 2. Giữ ống thuốc đơn liều hướng lên trên và mở ống bằng cách xoắn phần đỉnh (cánh). 3. Đặt phần mở của ống thuốc vào bình chứa của máy khí dung và bóp từ từ. Nếu chỉ dùng 1 mL, bóp thành phần bên trong ra cho đến khi mức chất lỏng đạt đến vạch chỉ. Bảo quản tránh ánh sáng đối với ống thuốc đã mở. Sử dụng ống thuốc đã mở trong vòng 12 giờ. Nên lưu ý nếu chỉ dùng 1 mL, phần thể tích còn lại sẽ không bảo đảm vô trùng. Trước khi dùng phần chất lỏng còn lại, xoay (lắc) nhẹ ống thuốc để các thành phần trong ống thuốc được phân bố đều trở lại. **QUẢN LÝ LÂM SÀNG:** 1. Bệnh nhân không phụ thuộc corticosteroid đường uống: Điều trị với PULMICORT ở liều chỉ định cho hiệu quả điều trị trong vòng 10 ngày. Ở bệnh nhân có xuất tiết đàm quá mức, nên cho liệu trình ngắn khởi đầu (khoảng 2 tuần) bằng corticosteroid đường uống, bắt đầu bằng liều cao sau đó giảm từ từ để bổ sung cho PULMICORT. Việc điều trị phải tiếp tục ít nhất 1 tháng trước khi xác định sự đáp ứng tối đa với liều PULMICORT được sử dụng. 2. Bệnh nhân phụ thuộc liều corticosteroid đường uống đã dùng thuốc đầy trong khoảng 2 tuần. Nên giảm liều corticosteroid đường uống từ từ tới liều thấp nhất có hiệu quả. Không nên thay đổi liều PULMICORT trong thời gian bệnh nhân còn sử dụng corticosteroid đường uống. Các triệu chứng dị ứng sớm có thể tái phát (như là viêm mũi, chàm, viêm kết mạc) hoặc bệnh nhân mệt mỏi, nhức đầu, đau cơ khớp, trầm cảm, mệt mỏi, thỉnh thoảng buồn nôn và nôn. Ở nhũ nhi và trẻ em mắc bệnh Croup, liều thông thường 2 mg PULMICORT RESPULES dùng 1 lần. **NHÀ SẢN XUẤT:** AstraZeneca AB, SE 151-85 Sodertälje, Thụy Điển. **NHÀ NHẬP KHẨU VÀ PHÂN PHỐI:** Công ty Cổ Phần Dược Liệu TW2, 24 Nguyễn Thị Nghĩa, Q.1, Tp. Hồ Chí Minh.

Số giấy tiếp nhận hồ sơ đăng ký tài liệu thông tin thuốc của cục QLD - Bộ Y Tế: 0352/16/QLD-TT, ngày 27 tháng 12 năm 2016
Ngày in: ngày 10 tháng 01 năm 2017

Mọi chi tiết xin liên hệ VPĐD AstraZeneca

Tòa nhà AB, Lầu 18, 76 Lê Lai Q.1, TP.Hồ Chí Minh, Việt Nam. Tel: 848 - 3827 8088 - Fax: 848 - 3827 8089

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

AstraZeneca



MECHANICAL VENTILATION IN COPD

A/Prof. Ahmad M Rashid MD, FCCP

National Jewish Health hospital, USA

COPD is one of the leading causes of mortality throughout the world. In patients with severe exacerbation of COPD, noninvasive or invasive mechanical ventilation are often required in the ICU setting. In this presentation we review the indications, contraindications and potential problems with noninvasive ventilation. We have also reviewed the basic physiologic principles and side effects of mechanical ventilation in patients with COPD.

Noninvasive ventilation (NIV), that include the CPAP, BiPAP and AVAPS modes has been shown to reduce need for intubation in patients with COPD exacerbation. While there have not been large studies comparing different modes of NIV, we suggest starting with BiPAP, and monitoring the patient closely for signs of worsening respiratory failure. Some of the contraindications for NIV therapy are: altered level of consciousness, hemodynamic instability and copious secretions.

Once a decision is made to start mechanical ventilation, the main objectives should be to: ensure adequate gas exchange, minimize dynamic hyperinflation, prevent ventilator induced lung injury and rest the respiratory muscles. Ventilator should initially be set on volume control/assist control mode, with target tidal volume of 6-8ml/kg, and target plateau pressure of <30 cm H₂O. Dynamic hyperinflation resulting from auto PEEP is the most common complication resulting from mechanical ventilation. This causes patient ventilator asynchrony, hemodynamic instability and increased work of breathing. The auto PEEP can be measured on the mechanical ventilator through analyzing the waveforms. It can be corrected by a variety of maneuvers, including a reduced inspiration time, and application of external PEEP. Respiratory muscle rest is achieved when patient is relaxed and receiving full assisted mechanical ventilation, the respiratory muscle rest should be balanced against the atrophy that these muscles experience after prolonged inactivity.

Weaning from the mechanical ventilation is an active process, that should involve daily assessments of patient's breathing status, and scheduled spontaneous breathing trials.

THÔNG KHÍ NHÂN TẠO TRONG COPD

PGS. TS. Ahmad M Rashid, FCCP

Bệnh viện National Jewish Health, Hoa Kỳ

COPD là một trong những nguyên nhân tử vong hàng đầu trên toàn thế giới. Ở bệnh nhân đợt cấp COPD nặng, thông khí nhân tạo không xâm nhập hay xâm nhập cần được thực hiện ở đơn vị hồi sức tích cực. Trong bài trình bày này, chúng tôi xem xét lại các chỉ định, chống chỉ định và các vấn đề tiềm ẩn của thông khí không xâm nhập. Chúng tôi cũng xem xét những nguyên lý sinh lý học và tác dụng phụ của thông khí nhân tạo ở bệnh nhân COPD.

Thông khí không xâm nhập (NIV), bao gồm các phương thức thở CPAP, BIPAP và AVAPS giúp làm giảm nhu cầu đặt nội khí quản ở bệnh nhân đợt cấp COPD. Mặc dù chưa có các nghiên cứu lớn so sánh các phương thức thông khí không xâm nhập khác nhau, chúng tôi khuyên nên bắt đầu bằng thở

BIPAP và theo dõi chặt chẽ bệnh nhân, tìm các dấu hiệu của suy hô hấp nặng hơn. Một số chống chỉ định của thông khí không xâm nhập là: rối loạn ý thức, huyết động không ổn định, ứ đọng đờm dãi, chất tiết. Khi đã quyết định thở máy, mục đích chính là: đảm bảo trao đổi khí, giảm tối thiểu căng giãn phổi, phòng tránh tổn thương phổi do thông khí và giúp cho cơ hô hấp được nghỉ ngơi. Máy thở nên được cài đặt chế độ ban đầu kiểm soát/ hỗ trợ thể tích, với mục tiêu thể tích khí lưu thông 6-8ml/kg và áp lực đỉnh < 30 cm H₂O. Căng giãn phổi do PEEP tự phát là biến chứng hay gặp nhất của thông khí nhân tạo. Điều này gây ra sự không đồng bộ giữa người bệnh và máy thở, thay đổi huyết động và tăng công hô hấp. PEEP tự phát có thể đo được trên máy thở thông qua việc phân tích dạng sóng của đồ thị. Nó có thể được khắc phục bằng cách: giảm thời gian hít vào và sử dụng PEEP ngoại sinh. Cơ hô hấp được nghỉ khi bệnh nhân thả lỏng và được thông khí hỗ trợ đầy đủ. Việc cho cơ hô hấp nghỉ cần được cân bằng, tránh teo cơ do không hoạt động trong thời gian dài.

Cai thở máy là một quá trình động, cần có sự đánh giá hàng ngày về tình trạng hô hấp của bệnh nhân, và có kế hoạch cho bệnh nhân tập thở tự nhiên.

APPROACH TO DIAGNOSE AND MANAGE OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA-HYPOPNEA SYNDROME FROM ENT DOCTOR VIEW

Duc Trung Nguyen, M.D, Ph.D, M.P.H^{1,2}

¹Affiliation Details- department, institution/hospital, city, state (if relevant), country Service d'otorhinolaryngologie et chirurgie cervicofaciale

²Centre Hospitalier Régional Universitaire de Nancy, Hôpitaux de Brabois, Rue du Morvan, 54500 Vandoeuvre-lès-Nancy, France

Some understanding of obstructive sleep apnea - hypopnea syndrome (OSAHS) was well established over these 30 years: first, the upper airway (UAW) is the site of obstruction; second, the UAW obstruction occurs because of a misbalance between intrapharyngeal pressure and outward forces generated by pharyngeal soft tissue and muscles; and third, specific anatomical abnormalities or a disproportional anatomy, which can compromise pharyngeal lumen and size, is present in patients with OSAHS. Changes in pharyngeal size and its configuration during sleep are a multifactorial consequence having direct participation of anatomical and neural disorders. The pharyngeal patency during wakefulness is attributed to continuous neuromuscular control by the central nervous system, but during sleep this control is physiologically decreased and pathologically increased in some patients. The occurrence of both anatomical abnormality and neuromuscular disorder can facilitate the narrowing and closure of the pharynx during sleep. Therefore, pharynx obstruction in patients with OSAHS can be associated with both smaller and more collapsible UAW when more than one site of obstruction may be involved. The most frequent sites of pharyngeal collapse are soft palate, lateral pharyngeal walls, palatine tonsils, and base of the tongue. The larynx can be involved as a site of obstruction, at epiglottis level in most cases. Frequently, UAW collapse occurs at the same time at different section levels. Identifying sites of anatomical abnormalities and the dynamic pattern of obstruction is mandatory in therapeutical decision-making. This is the principal

goal of the clinical examination by otolaryngologists. Anatomical abnormalities are not the only cause of OSAHS in most patients, but identification of the abnormalities is part of a patient's investigation and therapeutic evaluation. Selection of proper treatment is crucial. Clinicians must recognize patients who might benefit from a surgical procedure by identifying anatomical areas in which surgery could increase airway size and/or reduce airway resistance, thus contributing to a less collapsible pharynx during sleep.

TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG NGỪNG THỞ - GIẢM THỞ KHI NGỦ TẮC NGHẼN DƯỚI GÓC NHÌN BÁC SỸ TAI MŨI HỌNG

TS. BS. Nguyễn Đức Trung^{1,2}

¹Khoa Tai Mũi Họng và Phẫu Thuật Cổ Mặt

²Trung tâm viện trường Đại học Nancy, Bệnh viện Brabois, 54500, Phố Morvan, Vandoeuvre, Nancy, Pháp

Trong 30 năm gần đây đã có nhiều hiểu biết về hội chứng ngưng thở - giảm thở khi ngủ tắc nghẽn (NT-GTKNTN): thứ nhất, vị trí tắc nghẽn là đường hô hấp trên; thứ hai, tắc nghẽn đường hô hấp trên là do mất cân bằng giữa áp lực trong vùng hầu họng và các lực từ bên ngoài liên quan đến mô mềm và cơ hầu họng; và thứ ba là các bất thường về giải phẫu đặc hiệu hoặc sự mất cân đối trong giải phẫu dẫn đến biến đổi kích cỡ và dung tích vùng hầu họng có ở những bệnh nhân mắc hội chứng NT-GTKNTN. Sự thay đổi kích cỡ và hình thể của hầu họng trong quá trình ngủ là hậu quả đa yếu tố, có liên quan trực tiếp với rối loạn về giải phẫu và thần kinh. Vùng hầu họng ở trạng thái mở trong khi thức tỉnh là do hệ thần kinh trung ương điều khiển liên tục hệ thống thần kinh cơ, nhưng khi ngủ, sự điều khiển này giảm sinh lý và tăng bệnh lý ở một số bệnh nhân. Khi vừa có bất thường giải phẫu và vừa có rối loạn hệ thống thần kinh cơ, có thể làm hẹp hoặc đóng vùng hầu họng trong quá trình ngủ. Vì vậy, tắc nghẽn vùng hầu họng ở bệnh nhân NT-GTKNTN có thể liên quan với tình trạng đường hô hấp trên nhỏ hơn và dễ bị xẹp hơn khi hẹp tắc ở nhiều vị trí. Vị trí xẹp hầu họng thường gặp nhất là khẩu cái mềm, thành bên hầu họng, amidan khẩu cái và gốc lưỡi. Cũng có thể tắc nghẽn thanh quản, thường ở nắp thanh quản. Xẹp đường hô hấp trên thường xảy ra cùng lúc ở các vị trí khác nhau. Xác định vị trí bất thường giải phẫu và động học của sự tắc nghẽn là bắt buộc trong việc quyết định điều trị. Đây là mục đích chính khi bác sĩ tai mũi họng thăm khám lâm sàng. Bất thường giải phẫu không phải nguyên nhân duy nhất dẫn đến NT-GTKNTN ở đa số bệnh nhân, nhưng xác định các bất thường đó là một phần trong quá trình đánh giá và lựa chọn điều trị. Lựa chọn phương pháp điều trị phù hợp rất quan trọng. Bác sĩ cần xác định bệnh nhân nào có thể phẫu thuật hiệu quả bằng cách xác định vùng giải phẫu mà phẫu thuật có thể làm thông thoáng đường thở và/hoặc giảm kháng trở đường thở, từ đó góp phần giảm xẹp vùng hầu họng trong khi ngủ.

THỞ ÁP LỰC DƯƠNG LIÊN TỤC TRONG NGỪNG THỞ KHI NGỦ DO TẮC NGHẼN

ThS. Hoàng Đình Hữu Hạnh

Bệnh viện Đại học Y dược Tp. HCM

Tổng quan: Những đợt ngưng thở lúc ngủ kéo dài hơn 10 giây kết hợp với giảm độ bão hòa oxy SpO₂

hay Vi thức giấc gây hậu quả nghiêm trọng. Hệ thống đa ký giấc ngủ là xét nghiệm tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán và theo dõi điều trị ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn. Thở áp lực dương liên tục là một trong những phương pháp điều trị hiệu quả cho ngưng thở khi ngủ từ mức độ trung bình trở lên

**CONTINUOUS POSITIVE AIRWAY PRESSURE (CPAP)
THERAPY IN OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA**

Hoang Dinh Huu Hanh MD.,
University Medical Center Ho Chi Minh City

Review: when a more than 10 seconds long spell of obstructive sleep apnea while sleeping combines with saturation of oxygen decreased or arousal can cause the severe consequences. Polysomnography is the gold standard to diagnose and observe obstructive sleep apnea. CPAP is one of effective therapy applied for moderate and severe obstructive sleep apnea.

**HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ VÀ DỰ PHÒNG
NHIỄM TRÙNG HÔ HẤP CẤP Ở TRẺ EM**

Ngô Quý Châu¹, Võ Thanh Quang², Bùi Bình Bảo Sơn³, Lê Thị Minh Hương⁴, Đào Minh Tuấn⁴, Nguyễn Thị Diệu Thúy⁴, Phan Hữu Nguyệt Diễm⁸, Nguyễn Tiến Dũng¹, Lê Công Định¹, Nguyễn Thị Ngọc Dung⁵, Lương Thị Minh Hương², Trần Phan Chung Thủy⁶, Trần Việt Hồng⁷, Vũ Văn Giáp¹, Chu Thị Hạnh¹, Phan Thu Phương¹, Đoàn Thị Phương Lan¹, Vũ Trường Phong², Nguyễn Ngọc Dư¹

¹Bệnh viện Bạch Mai, ²Bệnh Viện Tai Mũi Họng Trung ương, ³Đại học Y dược Huế, ⁴Bệnh viện Nhi Trung Ương, ⁵Đại Học Y Phạm Ngọc Thạch, ⁶Bệnh viện Tai Mũi Họng TP. Hồ Chí Minh, ⁷Bệnh viện Nhân dân Gia Định, ⁸Bệnh viện Nhi Đồng

Nhiễm trùng hô hấp cấp ở trẻ em có tỷ lệ mắc và tử vong cao, bao gồm các nhiễm khuẩn hô hấp trên (viêm mũi họng cấp, viêm họng – amidan cấp, viêm mũi xoang cấp, viêm thanh quản cấp), nhiễm khuẩn hô hấp dưới (viêm phế quản cấp, viêm tiểu phế quản, viêm phổi).
Căn nguyên hay gặp là vi rút (RSV, cúm, Adeno virus...). Vi khuẩn gây bệnh chính là H.influenzae, phế cầu, vi khuẩn nội bào.

Viêm họng cấp có triệu chứng sốt, đau rát họng. Khám họng thấy họng đỏ, amidan to, nề đỏ. Viêm họng do liên cầu thấy chấm xuất huyết khẩu cái, hạch cổ sưng và đau. Sử dụng thang điểm Joachim sàng lọc viêm họng, amida cấp do liên cầu là cần thiết. Điều trị kháng sinh viêm họng, amidan do liên cầu. Chỉ định cắt Amidan khi Amidan cấp tái diễn ≥ 7 đợt 1 năm; ≥ 5 đợt/năm trong 2 năm liên tiếp hoặc gây các biến chứng.

Viêm mũi họng cấp với biểu hiện viêm long đường hô hấp trên, đau rát họng. Niêm mạc mũi sung huyết, phù nề, xuất tiết, họng nề đỏ. Điều trị giảm các triệu chứng: giảm hắt hơi, chảy mũi, thông mũi, vệ sinh mũi họng. Dùng kháng sinh khi có nhiễm khuẩn.

Viêm tai giữa thường gặp ở trẻ 3 - 18 tháng, đa phần do vi khuẩn gây ra. Triệu chứng thường gặp sốt, đau tai, nghe kém, ù tai. Soi tai thấy màng nhĩ mờ đục, sung huyết, căng phồng, kém di động, chảy mủ tai. Điều trị giảm đau, hạ sốt, kháng sinh, trích rạch màng nhĩ khi có ứ mủ hòm nhĩ.

Viêm mũi xoang cấp có triệu chứng nghẹt tắc mũi, chảy mũi, đau nặng mặt vùng trán kéo dài trong 3 tháng. Niêm mạc mũi phù nề, có dịch nhày, mủ ở khe giữa, ngách bướm sàng. Điều trị giảm triệu chứng: giảm đau, hạ sốt, thông mũi, sạch mũi. Dùng kháng sinh khi có vi khuẩn. Ngoại khoa khi có biến chứng.

Viêm thanh quản thường xuất hiện sau viêm mũi họng cấp. Trẻ sốt, khàn tiếng, mất tiếng, khó nuốt, ho, khó thở xuất hiện sau hắt hơi, chảy mũi, ngạt mũi. Soi thanh quản thấy phù nề, sung huyết thượng thanh môn, thanh môn, dịch nhầy dây thanh. Điều trị đảm bảo lưu thông đường thở. Dùng corticoid khi có khó thở. Mở khí quản cấp khi suy hô hấp. Kháng sinh khi có nhiễm khuẩn.

Viêm phế quản cấp thường gặp ở trẻ trên 5 tuổi. Trẻ sốt, ho có đờm, ran rít, ran ngáy, ran ẩm to hạt. X-quang: hội chứng phế quản, nốt, đám mờ. Lấy đờm, dịch mũi họng, máu, dịch phế quản tìm căn nguyên. Điều trị giảm sốt, giảm ho, dùng kháng sinh khi có nhiễm khuẩn.

Viêm tiểu phế quản thường gặp ở trẻ dưới 2 tuổi, biểu hiện thở nhanh, rút lõm lồng ngực, khô khè, ran phổi, xảy ra sau nhiễm vi rút đường hô hấp trên. Tổn thương X-quang phổi không đặc hiệu. Điều trị: thở oxy, cung cấp dịch và dinh dưỡng, giãn phế quản.

Viêm phổi mắc phải cộng đồng có triệu chứng nhiễm khuẩn, thở nhanh, khó thở, suy hô hấp, ran ẩm nhỏ hạt. X-quang: đám mờ rải rác hai phổi, bạch cầu tăng. Điều trị chống nhiễm khuẩn, chống suy hô hấp, bù nước điện giải, dinh dưỡng.

Dự phòng nhiễm trùng hô hấp cấp cần giáo dục kiến thức chăm sóc trẻ cho bố/mẹ, người chăm sóc, tiêm chủng các loại mầm bệnh thường gặp, sử dụng các chế phẩm kích thích miễn dịch khi có chỉ định.

GUIDELINE FOR DIAGNOSIS, TREATMENT AND PREVENTION A CUTE RESPIRATORY TRACT INFECTION IN CHILDREN

Ngo Quy Chau¹, Vo Thanh Quang², Bui Binh Bao Son³, Le Thi Minh Huong⁴, Dao Minh Tuan⁴, Nguyen Thi Dieu Thuy⁴, Phan Huu Nguyet Diem⁸, Nguyen Tien Dung¹, Le Cong Dinh¹, Nguyen Thi Ngoc Dung⁵, Luong Thi Minh Huong², Tran Phan Chung Thuy⁶, Tran Viet Hong⁷, Vu Van Giap¹, Chu Thi Hanh¹, Phan Thu Phuong¹, Doan Thi Phuong Lan¹, Vu Truong Phong², Nguyen Ngoc Du¹

¹Bach Mai Hospital, ²Central Otolaryngology Hospital, ³Hue University of Medicine and Pharmacy, ⁴Vietnam National Children's Hospital, ⁵Pham Ngoc Thach University of Medicine, ⁶Ho Chi Minh City Hospital of Otolaryngology, ⁷Nhan Dan Gia Dinh Hospital, ⁸Children No1 Hospital

Acute respiratory tract infection in children have high morbidity and mortality, including upper respiratory infection (acute pharyngitis, tonsillitis, rhinitis, sinusitis, laryngitis) and lower respiratory infection (acute bronchitis, bronchiolitis, pneumonia).

The common cause is virus (RSV, Influenzae, Adenovirus...). The common bacteria are H.influenzae, S. Pneumoniae, atypical bacterial.

Acute pharyngitis has fever, sore throat. Pharyngeal redness, tonsil enlargement. Acute pharyngitis by Streptococcal has hemorrhage in soft palate, swollen and pain swelling of regional lymph nodes. Using Joachim score in screening the cause by streptococcal is necessary. Antibiotics are used to

treat streptococcal. Indication remove tonsil when recurrent acute tonsillitis ≥ 7 times/year, or ≥ 5 times/year continuous in 2 years or have complication.

Acute rhinitis with upper respiratory tract inflammation, sore throat. Nasal congestion, edema, discharge, pharyngeal redness. Treatment reduce symptoms: sneezing, runny nose, clear nasal, throat hygiene. Use antibiotics to treat infection by bacterial.

Otitis media is common in children 3-18 months, mostly caused by bacteria. Symptoms are fever, earache, hearing loss, tinnitus. The ear eardrum is opaque, congested, swollen, less moving, Treatment help reduce pain, fever, antibiotic; extraction of eardrums.

Acute sinusitis has symptom Stuffy, runny nose, forehead pain under 3 months. Nasal mucosal edema, pus in the middle sphenoidal - sieves. Symptomatic treatment: analgesic, antipyretic, nasal decongestion. Use antibiotics when there are bacteria. Surgery when has complications.

Acute bronchitis is more common in children over 5 years of age. Fever, cough, sputum, wheezing, crackles. X-ray: bronchial syndrome, nodules, blurred. Get sputum, nose and throat fluids, blood, bronchial lavage to find the root cause. Treatment of fever, cough reduction, antibiotics when infection.

Bronchiolitis is more common in children under 2 years of age, characterized by shortness of breath, wheezing, following upper respiratory tract infection. Non-specific lung X-ray. Treatment: oxygen, fluid supply and nutrition, bronchodilator.

Community-acquired pneumonia has symptoms of bacterial infection, shortness of breath, respiratory failure, small moist droplets. X-rays: blur in the lung. White blood cells increased. Treatment of infection, respiratory failure, electrolyte recharge, nutrition.

Prophylaxis of acute respiratory infection needs to educate the knowledge of child care for parents and caregivers. Immunization of pathogens (H.influenzae, pneumococcus, measles, influenza, diphtheria ...).

NAVIGATIONAL BRONCHOSCOPY

Prof. F. Asano

Department of Pulmonary Medicine, Gifu Prefectural General Medical Center, Japan.

At present, bronchoscopy for peripheral pulmonary lesions is performed using a bronchoscope with an external diameter of about 5-6 mm under X-ray fluoroscopy. Two-dimensional CT mapping is used for selecting the bronchoscopic path. Bronchoscopists mentally reconstruct the 3D bronchial arrangement based on 2D CT planar axial slices obtained before bronchoscopy and select a bronchial path. However, it is difficult to identify the bronchial path to the lesion, and path selection is inaccurate. Therefore, the diagnostic yield depends on the operator's experience and skill.

To address this, navigational targeting to the lesion during bronchoscopy has been developed. The methods of navigational bronchoscopy that can be used clinically employed at present are virtual bronchoscopic navigation (VBN) and electromagnetic navigation (EMN).

VBN is a method to guide a bronchoscope to peripheral lesions under direct vision using virtual bronchoscopic images of a bronchial route, and the diagnostic yield, that of 2-cm or smaller lesions, and the complication rate were 73.8, 67.4, and 1.0%, respectively.

EMN is a navigation method utilizing electromagnetism, for which the diagnostic yield was 64.9% - 71% and the pneumothorax complication rate was 4%.

Since navigational bronchoscopy is advantageous in that the diagnostic yield is higher than that of conventional bronchoscopy, and fewer complications are caused compared with transthoracic needle aspiration, wider use are expected.

NỘI SOI PHẾ QUẢN ĐỊNH VỊ

GS. TS. F. Asano

Khoa hô hấp, Trung tâm Y tế Gifu Nhật Bản

Hiện tại, nội soi phế quản nhằm đánh giá những tổn thương ngoại vi phổi bằng ống nội soi phế quản với đường kính ngoài khoảng 5-6 mm dưới màn huỳnh quang. Hình ảnh cắt lớp vi tính 2D được sử dụng để chọn đường vào phế quản. Bác sĩ soi phế quản sẽ tưởng tượng hình ảnh phân chia phế quản dựa trên hình ảnh CLVT 2D trước soi và lựa chọn một đường phế quản. Tuy nhiên rất khó để xác định đường phế quản tới tổn thương, và nó không chính xác. Vì thế, khả năng chẩn đoán phụ thuộc vào kinh nghiệm và kĩ năng của người thực hiện.

Từ đó, định vị tổn thương đích trong nội soi phế quản đã được phát triển. Phương pháp nội soi phế quản định vị có thể được ứng dụng trong lâm sàng ở thời điểm hiện tại là nội soi phế quản định vị ảo (VBN) và định vị điện tử (EMN).

VBN là phương pháp dẫn đường ống nội soi tới tổn thương ngoại vi quan sát trực tiếp hình ảnh đường dẫn nội soi ảo của phế quản và khả năng chẩn đoán cho những tổn thương ≤ 2 cm hoặc nhỏ hơn và tỷ lệ biến chứng tương ứng là 73.8; 67.4 và 1%.

EMN là phương pháp định vị sử dụng điện tử cho khả năng chẩn đoán là 64.9%-71% và tỷ lệ biến chứng tràn khí là 4%.

Vì nội soi phế quản định vị có ưu điểm là khả năng chẩn đoán cao hơn nội soi phế quản thông thường và ít biến chứng hơn nên nó được kỳ vọng sử dụng rộng rãi hơn.

TỔNG QUAN ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA HẸP KHÍ QUẢN

TS. Trần Trọng Kiểm

Bệnh viện Quân đội Trung ương 108

Giới thiệu khái quát về hẹp khí quản: hẹp khí quản là hẹp đoạn khí quản từ thanh môn đến phế quản.

Hẹp khí quản do nhiều nguyên nhân:

- Hẹp khí quản do can thiệp điều trị: sau đặt ống nội khí quản dài ngày, sau mổ khí quản, sau điều trị xạ vùng cổ, sau phẫu thuật
- Hẹp khí quản bẩm sinh
- Hẹp khí quản do khối u ác tính hoặc lành tính ở khí quản hoặc chèn ép khí quản
- Hẹp khí quản do chấn thương
- Hẹp khí quản do tự miễn dịch: sarcoidosis, polychoiritis
- Hẹp khí quản do nhiễm khuẩn: lao

Điều trị hẹp khí quản:

Phẫu thuật:

+ Phẫu thuật xâm lấn tối thiểu: Sử dụng dụng cụ đặc biệt và ống nội soi, phẫu thuật viên tiến hành phẫu thuật qua nội soi dựa vào hình ảnh trên màn hình.

+ Phẫu thuật mở: cắt nối, tạo hình khí quản, phẫu thuật cắt bỏ đoạn khí quản hẹp, tạo hình lại khí quản

- Phẫu thuật khí quản bằng Laser: dùng laser lấy phần xơ sẹo hoặc tổ chức hạt gây hẹp khí quản. phương pháp cho kết quả tốt, giảm nhẹ tổn thương có tính tạm thời.

- Nong khí quản: Dùng ballon hoặc dụng cụ nong khí quản làm cho khí quản rộng hơn. Phương pháp này giảm triệu chứng khó thở tạm thời

- Đặt stent khí quản: dụng metal, silicon hoặc hybrit tube đặt vào vị trí khí quản bị hẹp làm cho khí quản rộng hơn sau khi nong khí quản. Đây là phương pháp điều trị tạm thời hoặc lâu dài.

Kinh nghiệm phẫu thuật cắt nối khí quản tại bệnh viện TWQĐ 108: Gồm 87 bệnh nhân được cắt nối khí quản, Tuổi trung bình $42,2 \pm 15,48$ tuổi, có 60 bệnh nhân (69%) Hẹp 71 – 99%, 18 bệnh nhân (20,7%) hẹp 50-70%, hẹp dưới 50% có 9 bệnh nhân. 69 bệnh nhân khó thở độ 3,4. Độ dài đoạn hẹp ≤ 2 cm chiếm 25,35%; $> 2-4$ cm chiếm 42,5%; >4 cm chiếm 26,4%. Thời gian phẫu thuật trung bình 168 ± 37 phút. Liệt dây thanh âm tạm thời 3,5%, nhiễm trùng vết mổ 2,3%, tử vong 1,2%. Sau 18 tháng 71/86 bệnh nhân đến khám lại có 88,7% bình thường, 11,3% hẹp dưới 50% không cần can thiệp thêm. Sau 3 năm, 68 bệnh nhân đến khám có 3 trường hợp hẹp $>50\%$, phải mổ khí quản đặt ống chữ T.

Kết luận: Điều trị ngoại khoa hẹp khí quản là phương điều trị có kết quả lâu dài; an toàn, ít biến chứng.

Từ khóa: điều trị phẫu thuật hẹp khí quản

OVERVIEW OF SURGICAL TREATMENT OF TRACHEAL STENOSIS

Tran Trong Kiem, MD., PhD.

Head of thoracic surgery 108 Military Central Hospital

The trachea is the airway that leads from the larynx to the bronchi. Tracheal stenosis is a narrowing or constriction of the trachea.

Tracheal stenosis can develop from a number of other causes, including:

- After prolonged intubation, tracheostomy, radiotherapy, surgery
- Congenital stenosis
- Benign or malignant tumor of trachea or pressing on the trachea
- Autoimmune disorders, such as polychondritis, sarcoidosis
- Infections: tuberculosis.

Stenosis treatments

- Surgical treatment:

+ Minimally invasive surgery involves inserting special instruments and an endoscope... surgeon sees trachea on the screen while performing surgery. Minimally invasive surgery generally involves a faster recovery and less pain than open surgery.

+ Open surgery: Tracheal resection and reconstruction. During a tracheal resection, surgeon removes the narrowing section and rejoins the ends. This is usually a very successful treatment, with excellent long-term results.

- Tracheal laser surgery: doctors can use lasers to remove the scar tissue that is causing the stenosis. Laser surgery offers good short-term effects and provides temporary relief, -Tracheal dilation: Widening of the trachea — either with a balloon or tracheal dilators — provides temporary symptom relief

- Tracheobronchial airway stent: A tracheal stent is a metal, silicone, or hybrid tube placed at the site of the stenosis to help keep the airway open. Stents are used as both short- and long-term treatments for stenosis.

Experience of tracheal resection-reconstruction at 108 military hospital: 87 patients underwent tracheal resection and end-to-end anastomosis. Mean age was $42,2 \pm 15,48$ ages. 60 patients (69%) stenosis 70-99%, 18 patients (20,7%) stenosis 50- 70%, 9 patient stenosis < 50%. 69 patients had short breath at grade 3,4. Length of stenosis was ≤ 2 cm (25,3%), Length of stenosis was > 2- 4 cm (42,5%), Length of stenosis was > 4 cm (26,4%). Overage operation time was 168 ± 37 minute. Post-operative complications were: wound infection 2, temporary unilateral vocal fold palsy 3,5%, death 1,2%. After 18 months, CT examination, there was 71/86 patients (88,7%) normal, 11,3% restenosis <50% without any treatment. After 3 years, there was 3/68 restenosis

Conclusion: Surgical treatment of tracheal stenosis can be used safely and successfully and less complication.

ULTRATHIN BRONCHOSCOPY AND R-EBUS

Prof. F. Asano

Department of Pulmonary Medicine, Gifu Prefectural General Medical Center, Japan

Bronchoscopy to examine peripheral pulmonary lesions is performed using a bronchoscope with an outer diameter of about 5-6 mm under fluoroscopy, but the diagnostic yield is insufficient. Problems with transbronchial biopsy include a limited range of bronchoscope insertion, difficulty in guiding a bronchoscope and biopsy instruments to lesions, and insufficient confirmation of the arrival of biopsy instruments at the target lesion.

Ultrathin bronchoscopy was developed and studied in Japan. Since a bronchoscope with a 2.8-mm external diameter and 1.2-mm working channel diameter was commercially released, the number of facilities that perform the technique have increased in Japan. A retrospective study reported that the diagnostic rate of TBB with an ultrathin bronchoscope was 63% in the evaluation of 209 malignant lesions and 63% in the evaluation of lesions with diameters of 2 cm or less. While ultrathin bronchoscopy has the advantage of easy navigation of the bronchoscope, its limitation is that it provides only small samples. Thus, it is important to increase the number of samplings and efficiently used cell samples.

Radial-endobronchial ultrasound (R-EBUS) is used to identify peripheral pulmonary lesions and

sampling sites. On meta-analysis, the diagnostic yield, that of lesions smaller than 2 cm, and complication rate were 73, 56.3, and 1.0%, respectively. For R-EBUS, a technique using a guide sheath (EBUS-GS) was reported in 2004 in Japan, and the diagnostic rate from its prospective use in the evaluation of 150 lesions was 77%. The number of patients undergoing this examination is increasing in Japan, partly due to the approval of an increase in National Health Insurance reimbursement points for the use of a guide sheath. The repeatability of precision biopsies at target lesions is one advantage of this technique.

Each technique has advantages and disadvantages, and the investigation of appropriate combinations corresponding to individual cases is necessary.

KỸ THUẬT NỘI SOI PHẾ QUẢN ỚNG SIÊU NHỎ VÀ SIÊU ÂM NỘI PHẾ QUẢN

GS. F. Asano

Khoa hô hấp, Trung tâm y tế Gifu Nhật bản

Nội soi phế quản để đánh giá những tổn thương ngoại vi được thực hiện bằng cách sử dụng ống nội soi có đường kính ngoài khoảng 5-6 mm dưới màn huỳnh quang nhưng khả năng chẩn đoán còn hạn chế. Những vấn đề trở ngại trong sinh thiết xuyên thành phế quản gồm phạm vi bị hạn chế khi đưa ống soi vào và khó khăn trong việc điều khiển ống soi cũng như các dụng cụ sinh thiết tới vị trí tổn thương.

Nội soi phế quản ống siêu nhỏ được nghiên cứu và phát triển tại Nhật Bản. Từ khi ống nội soi phế quản đường kính ngoài 2,8 mm và đường kính kênh chức năng 1,2 mm được sử dụng, số cơ sở thực hiện kỹ thuật đã gia tăng tại Nhật Bản. Một số nghiên cứu hồi cứu cho thấy tỷ lệ chẩn đoán sinh thiết xuyên thành với kỹ thuật nội soi ống siêu nhỏ là 63% khi đánh giá 209 trường hợp tổn thương ác tính và 63% khi đánh giá tổn thương với đường kính ≤ 2 cm. Trong khi nội soi phế quản ống siêu nhỏ có lợi thế là dễ dàng định vị ống soi, hạn chế là chỉ cung cấp những mẫu bệnh phẩm nhỏ. Vì vậy, cần thiết phải gia tăng số lượng các mẫu bệnh phẩm và sử dụng hiệu quả mẫu bệnh phẩm tế bào.

Siêu âm nội phế quản (R-EBUS) được sử dụng để xác định các tổn thương ở ngoại vi và vị trí lấy bệnh phẩm. Theo một phân tích gộp hồi cứu, khả năng chẩn đoán với những tổn thương < 2 cm và tỷ lệ biến chứng rất hiếm tương ứng là 73; 56,3 và 1%. Đối với siêu âm nội phế quản, một kỹ thuật sử dụng dụng cụ dẫn đường có vỏ bọc (EBUS-GS) được công bố năm 2004 ở Nhật Bản, tỷ lệ chẩn đoán khi đánh giá 150 tổn thương là 77%. Số bệnh nhân được thực hiện gia tăng ở Nhật, một phần bởi sự chấp nhận tăng chi trả của bảo hiểm sức khỏe Quốc gia cho việc sử dụng dụng cụ dẫn đường. Khả năng sinh thiết lại tổn thương đích một cách chính xác là một ưu điểm của kỹ thuật này.

Mỗi kỹ thuật đều có ưu, nhược điểm, và việc kết hợp các kỹ thuật phù hợp với từng trường hợp cụ thể là cần thiết.

MỐI LIÊN QUAN GIỮA NỒNG ĐỘ OXIT NITƠ TRONG KHÍ THỞ RA VỚI CÁC YẾU TỐ DỊ ỨNG, DI TRUYỀN VÀ MỨC ĐỘ KIỂM SOÁT HEN Ở TRẺ EM

Nguyễn Thị Bích Hạnh, Lê Thị Minh Hương, Dương Quý Sỹ

Nồng độ oxit nitơ trong khí thở ra (FENO) là biomarker chỉ điểm viêm tăng bạch cầu ái toan đường hô hấp, có ý nghĩa trong chẩn đoán và theo dõi điều trị hen. **Mục tiêu:** Tìm hiểu mối liên quan giữa FENO và yếu tố dị ứng, bạch cầu ái toan trong máu, di truyền và mức độ kiểm soát hen. **Đối tượng và phương pháp:** nghiên cứu tiến cứu, can thiệp điều trị dự phòng hen cho 42 bệnh nhi tuổi từ 6 tuổi đến 17 bằng corticoid dạng hít trong vòng 3 tháng, đánh giá mức độ kiểm soát hen của bệnh nhân. **Kết quả:** Nồng độ trung bình FENO của nhóm trẻ hen là 25,7 ppb. Nồng độ FENO ban đầu không phụ thuộc vào các dị ứng nguyên hô hấp, có mối tương quan giữa FENO và bạch cầu ái toan trong máu ($r=0.5217$, $p=0,0004$). FENO cao hơn ở nhóm có đột biến gen FCER2 ($p < 0,05$). FENO giảm dần sau 3 tháng điều trị ($p < 0,05$), có mối tương quan nghịch giữa số nhát sử dụng Flixotide sau 3 tháng và nồng độ FENO ($p < 0,01$). Bệnh nhân kiểm soát hen một phần hoặc kiểm soát tốt có nồng độ FENO giảm dần qua các tháng, ngược lại nhóm bệnh nhân không kiểm soát hen thì nồng độ FENO có xu hướng tăng lên. **Kết luận:** Nồng độ FENO trong khí thở ra chỉ điểm cho tình trạng hen dị ứng tăng bạch cầu ái toan. FENO giảm dần qua các tháng điều trị dự phòng hen bằng corticoid dạng xịt là tín hiệu tốt cho tình trạng kiểm soát hen của bệnh nhân.

CORRELATIONS BETWEEN FRACTIONAL EXHALED NITRIC OXIDE AND ALLERGIC FACTORS, GENETIC AND ASTHMA CONTROL STATUS IN CHILDREN

Nguyen Thi Bich Hanh, Le Thi Minh Huong, Duong Quy Sy

Introduction: Fractional exhaled nitric oxide (FENO) levels have been used as a biomarker of eosinophilic airway inflammation, FENO is the used to support the diagnosis, monitoring treatment of asthma. **Objectives:** The aim of this study was to find correlations between FENO and allergen of skin prick test, eosinophils in peripheral blood, genetic and asthma control status. **Subjects and Methods:** this was prospective studies, intervention treatment and prophylaxis of asthma for 42 patients, ages vary from 6 to 17 years old, using inhaled corticosteroids, follow up in 3 months to evaluate the level of control asthma. **Result:** FENO levels in asthmatic children was 25,7ppb. FENO did not depend on allergen in prick skin test, increase FENO appears to correlate with increased eosinophils in peripheral blood ($r=0.5217$, $p=0,0004$). FENO increase in mutation of FCER2 group ($p < 0,05$). FENO decrease after 3 months of ICS treatment ($p < 0.05$). There is a negative correlation between the number of puffs Flixotide after 3 months and FENO concentrations ($p < 0.01$). Partial controlled or well controlled asthmatic patients demonstrated an decreasing FENO level over the months and FENO level tend to rise in non-controllable group. **Conclusion:** The FENO concentration in exhaled breath indicate for increased eosinophils allergic asthma condition. FENO reduces over the months of preventive treatment is a good signal to reveal controllable condition of asthma patient.

COMBIVENT® UDV

(ipratropium bromid + salbutamol)

KIỂM SOÁT CƠ THẤT PHẾ QUẢN CÓ HỒI PHỤC DO BỆNH LÝ TẮC NGHE ĐƯỜNG HÔ HẤP (COPD/HEN)
Ở BỆNH NHÂN CẦN NHIỀU HƠN MỘT THUỐC GIẢN PHẾ QUẢN⁽¹⁾



THÔNG TIN KÊ TOA

THÀNH PHẦN: : Một lọ đơn liều (2,5 ml) dung dịch dùng cho khí dung chứa: (8r)-3α-hydroxy-8-isopropyl-1αH,5αH-tropanium bromid (±)-tropate monohydrate (= ipratropium bromid): 520 mcg; tương ứng với 0,5 mg ipratropium bromid dạng khan. di[(RS)-2-tert-butylamino-1-(4-hydroxy-3-hydroxymethyl-phenyl)ethanol] sulphate (= salbutamol sulfat): 3010 mcg; tương ứng với 2,5 mg salbutamol dạng ba zơ. **CHỈ ĐỊNH:** COMBIVENT dung dịch dùng cho khí dung trong lọ đơn liều được chỉ định để kiểm soát cơ thất phế quản có hồi phục do bệnh lý tắc nghẽn đường hô hấp ở những bệnh nhân cần nhiều hơn một thuốc giãn phế quản. **LIỀU DÙNG:** Do thiếu thông tin về việc sử dụng trên trẻ em COMBIVENT không được chỉ định cho bệnh nhân nhi. COMBIVENT chưa được nghiên cứu sử dụng trên bệnh nhân suy gan hoặc suy thận. Nên thận trọng khi sử dụng thuốc cho những đối tượng bệnh nhân này. Bệnh nhân nên đến khám bác sĩ hoặc đến bệnh viện gần nhất ngay lập tức trong trường hợp bị khó thở cấp hoặc chứng khó thở nặng thêm một cách nhanh chóng nếu dùng thêm liều khí dung COMBIVENT không đem lại cải thiện thỏa đáng. Trong điều trị hen, nên cân nhắc sử dụng đồng thời thuốc kháng viêm. Liều lượng sau đây của COMBIVENT được khuyến cáo cho người lớn (kể cả bệnh nhân cao tuổi): COMBIVENT dung dịch dùng cho khí dung trong lọ đơn liều có thể sử dụng với máy khí dung phù hợp hoặc bằng máy thở áp lực dương ngắt quãng. **Điều trị cơn cấp tính:** 01 lọ đơn liều là đủ để cắt cơn nhanh chóng trong nhiều trường hợp. Trong các trường hợp nặng, nếu không cắt cơn được với một lọ đơn liều, có thể cần dùng đến lọ đơn liều thứ 2. Trong những trường hợp này, bệnh nhân nên đến khám bác sĩ hoặc ngay lập tức đến bệnh viện gần nhất. **Điều trị duy trì:** 1 lọ đơn liều x 3 đến 4 lần/ngày. **CÁCH DÙNG:** Lọ thuốc đơn liều chỉ được dùng để hít với dụng cụ thích hợp, không được uống hoặc tiêm. Không cần thiết pha loãng dung dịch trong lọ đơn liều để khí dung. Vì lọ thuốc đơn liều không có chất bảo quản, nên dùng ngay trong lọ cần dùng ngay dung dịch thuốc sau khi mở và lọ thuốc mới chỉ được mở một lần để tránh nhiễm khuẩn. Nên loại bỏ những lọ thuốc đã dùng một phần, đã mở hoặc bị hư. Tuyệt đối không được trộn COMBIVENT dung dịch khí dung với các thuốc khác trong cùng một dụng cụ khí dung. **TÁC DỤNG PHỤ:** Nhiều tác dụng không mong muốn được liệt kê có thể do đặc tính kích thích thần kinh giao cảm beta2 và kháng cholinergic của COMBIVENT. Giống như tất cả các thuốc dùng đường hô hấp khí dung, COMBIVENT có thể gây kích ứng tại chỗ. Các phản ứng bất lợi được ghi nhận từ dữ liệu của các thử nghiệm lâm sàng và cảnh giác được sau khi thuốc được lưu hành. Tác dụng phụ gặp thường xuyên nhất trong các thử nghiệm lâm sàng là đau đầu, kích ứng cổ họng, ho, khô miệng, rối loạn nhu động dạ dày - ruột (bao gồm táo bón, tiêu chảy và nôn), buồn nôn và chóng mặt. Rối loạn hệ miễn dịch: Phản ứng phản vệ; Quá mẫn. Rối loạn chuyển hóa và dinh dưỡng: Hạ kali huyết. Rối loạn tâm thần: Rối loạn tinh thần; Lo lắng. Rối loạn hệ thần kinh: Chóng mặt; Đau đầu Run. Rối loạn thị giác: Rối loạn điều tiết; Phù giác mạc; Glô-côm; Tăng áp lực nội nhãn; Giãn đồng tử; Nhìn mờ; Đau mắt; Sung huyết kết mạc; Nhìn thấy hào quang. Rối loạn tim mạch: Đánh trống ngực; Tim đập nhanh; Loạn nhịp tim; Rung nhĩ; Nhịp nhanh trên thất; Thiếu máu cơ tim; Rối loạn hô hấp, ngực và trung thất: Ho Khó phát âm; Khô họng; Co thắt phế quản; Co thắt phế quản nghịch lý (gây ra bởi thuốc giãn phế quản); Co thắt thanh quản; Phù họng. Rối loạn dạ dày ruột: Khô miệng; Buồn nôn; Kích ứng họng; Tiêu chảy; Nôn; Táo bón; Rối loạn vận động dạ dày ruột; Phù miệng; Viêm miệng. Rối loạn da và mô dưới da: Các phản ứng da như : Phát ban, Ngứa, Mày đay; Phù mạch; Tiết nhiều mồ hôi. Rối loạn cơ xương và mô liên kết: Co thắt cơ; Yếu cơ; Đau cơ. Rối loạn thận và tiết niệu: Ứ tiểu. Rối loạn toàn thân và tại vị trí sử dụng: Suy nhược. Nghiệm pháp đánh giá: Giảm huyết áp tâm trương; Tăng huyết áp tâm thu. Thông báo cho bác sĩ các tác dụng không mong muốn gặp phải khi dùng thuốc. **CHỐNG CHỈ ĐỊNH:** Không sử dụng COMBIVENT cho bệnh nhân bị bệnh cơ tim tắc nghẽn phì đại hoặc loạn nhịp nhanh. Không sử dụng COMBIVENT cho bệnh nhân quá mẫn với atropin hoặc các dẫn xuất của atropin hoặc bất cứ thành phần nào của thuốc. **THẬN TRỌNG VÀ CẢNH BÁO:** Có thể xuất hiện các phản ứng quá mẫn từ sau khi dùng COMBIVENT, biểu hiện bởi các trường hợp hiếm gặp bị mày đay, phù mạch, phát ban, co thắt phế quản và phù hầu họng. Đã có những báo cáo riêng lẻ về các biến chứng tại mắt (như giãn đồng tử, tăng áp lực nội nhãn, glô-côm góc hẹp, đau mắt) khi bị ipratropium bromid dạng khí dung dùng một mình hoặc kết hợp với một chất chủ vận beta2 adrenergic bắn vào mắt. Đau mắt hoặc khó chịu ở mắt, nhìn mờ, thấy hào quang hoặc nhìn hình ảnh bị nhuộm màu kết hợp với đỏ mắt do sung huyết kết mạc hoặc phù giác mạc có thể là các dấu hiệu của glô-côm góc hẹp cấp. Nếu có bất kỳ sự kết hợp nào của các triệu chứng trên thì nên điều trị tức thì bằng thuốc nhỏ mắt gây co đồng tử và tham khảo ý kiến bác sĩ. Bệnh nhân phải được hướng dẫn sử dụng đúng cách COMBIVENT. Phải cẩn thận không để dung dịch hoặc khí dung của COMBIVENT vào mắt. Những bệnh nhân có khả năng bị bệnh glô-côm cần được cảnh báo đặc biệt để bảo vệ mắt. Khuyến cáo sử dụng COMBIVENT dung dịch dùng cho khí dung (UDV) qua ống ngậm. Nếu không sẵn có ống ngậm mà sử dụng mặt nạ khí dung thì phải dùng mặt nạ phù hợp. Trong các trường hợp sau, nên cân nhắc sử dụng COMBIVENT sau khi có đánh giá kỹ lưỡng giữa lợi ích/nguy cơ, đặc biệt khi dùng liều cao hơn liều khuyến cáo: bệnh nhân tiểu đường không được kiểm soát đầy đủ, mới bị nhồi máu cơ tim, rối loạn tim mạch thực thể trầm trọng, cường giáp, u tuyến thượng thận, nguy cơ glô-côm góc hẹp, phì đại tiền liệt tuyến hoặc tắc nghẽn cổ bàng quang. Các ảnh hưởng trên tim mạch đã được quan sát thấy khi sử dụng các thuốc giống giao cảm, trong đó có COMBIVENT. Đã có bằng chứng từ dữ liệu hậu mãi và trong y văn đã được công bố về các trường hợp hiếm xảy ra thiếu máu cơ tim cục bộ liên quan đến salbutamol. Những bệnh nhân đang mắc bệnh tim nặng (như bệnh tim do thiếu máu cục bộ, loạn nhịp nhanh hoặc suy tim nặng) mà dùng salbutamol điều trị bệnh đường hô hấp nên thận trọng hỏi ý kiến bác sĩ nếu bị đau ngực hoặc các triệu chứng khác của tình trạng bệnh tim nặng lên. Nên lưu ý đánh giá các triệu chứng khó thở và đau ngực do những triệu chứng này có thể xuất phát từ nguyên nhân hô hấp hoặc tim mạch. Điều trị bằng thuốc chủ vận beta2 có thể gây ra hạ kali huyết nặng. Ngoài ra, tình trạng giảm oxy có thể làm trầm trọng thêm tác động của hạ kali huyết trên nhịp tim. Bệnh nhân bị xơ hóa dạng nang có thể dễ bị rối loạn nhu động dạ dày ruột. Trong trường hợp khó thở tiến triển nhanh, cấp tính, nên đến khám bác sĩ ngay lập tức. Bác sĩ nên xem xét lại phác đồ điều trị bệnh nhân nếu cần dùng liều cao hơn mức khuyến cáo mới kiểm soát được triệu chứng. Việc sử dụng COMBIVENT có thể đưa đến kết quả dương tính với salbutamol khi làm xét nghiệm cận lâm sàng để đánh giá lạm dụng hoạt chất salbutamol, ví dụ trong trường hợp dùng chất kích thích để nâng cao thành tích thể thao. **Khả năng sinh sản, thai kỳ và cho con bú:** Chưa thiết lập được tính an toàn của COMBIVENT trong giai đoạn thai kỳ ở người. Nên chú ý tác dụng gây ức chế co thắt tử cung của COMBIVENT. Lợi ích của việc sử dụng COMBIVENT trên phụ nữ nghi ngờ hoặc đã xác định có thai phải được cân nhắc so với nguy cơ đối với thai nhi. Nên áp dụng các biện pháp thận trọng thông thường khi sử dụng thuốc trong thai kỳ, đặc biệt trong 3 tháng đầu thai kỳ. Đối với ipratropium bromid, các nghiên cứu tiền lâm sàng không cho thấy độc tính trên phôi thai hoặc tác dụng gây quái thai của thuốc sau khi sử dụng thuốc đường khí dung hoặc đường trong mũi với liều cao hơn đáng kể liều khuyến cáo ở người. Đối với salbutamol sulfat, các nghiên cứu tiền lâm sàng đã không chỉ ra ảnh hưởng có hại trực tiếp hay gián tiếp từ khi xông hít quá liều hàng ngày tới da được khuyến cáo sử dụng cho người (Maximum Recommended Human Daily Dose - MRHDD). Hiện vẫn chưa rõ ipratropium bromid và salbutamol sulfat có được bài tiết vào sữa mẹ hay không. Mặc dù các cation bậc bốn không tan trong lipid vào được sữa mẹ, rất khó có khả năng ipratropium bromid đến được trẻ được bú mẹ với lượng lớn khi dùng dạng hít. Tuy nhiên, cũng như nhiều loại thuốc được bài tiết vào sữa mẹ, nên thận trọng khi dùng COMBIVENT ở phụ nữ đang cho con bú. Chưa có nghiên cứu nào về ảnh hưởng đến tính sinh sản trên người được tiến hành với COMBIVENT. Các nghiên cứu tiền lâm sàng được tiến hành với ipratropium bromid và salbutamol cho thấy không có ảnh hưởng bất lợi đến khả năng sinh sản. **Tác động lên khả năng lái xe và vận hành máy móc:** Chưa có nghiên cứu được tiến hành về ảnh hưởng của thuốc lên khả năng lái xe và vận hành máy móc. Tuy nhiên, bệnh nhân nên được thông báo về các tác dụng không mong muốn có thể xảy ra trong quá trình sử dụng COMBIVENT như chóng mặt, rối loạn điều tiết, giãn đồng tử, nhìn mờ. Vì vậy nên thận trọng khi lái xe hoặc vận hành máy móc. Nếu gặp phải các tác dụng không mong muốn như đề cập ở trên, bệnh nhân nên tránh những hoạt động có khả năng gây nguy hiểm như lái xe hoặc vận hành máy móc. **TƯƠNG TÁC THUỐC:** Dùng đồng thời các dẫn xuất của xanthine cũng như các thuốc beta-adrenergic khác và các thuốc kháng cholinergic có thể làm tăng các tác dụng phụ. Giảm kali máu do chất chủ vận beta có thể sẽ trầm trọng hơn khi điều trị đồng thời với các dẫn xuất xanthine, các glucocorticosteroid và thuốc lợi tiểu. Nên xét đến khả năng này đặc biệt ở những bệnh nhân bị tắc nghẽn đường hô hấp nặng. Giảm kali máu có thể làm cho những bệnh nhân dùng digoxin dễ bị loạn nhịp tim. Phải theo dõi nồng độ kali huyết tương trong những trường hợp này. Tác dụng giãn phế quản có thể giảm nghiêm trọng khi dùng đồng thời với các thuốc ức chế beta. Nên sử dụng thận trọng các chất chủ vận beta-adrenergic ở những bệnh nhân đang điều trị với các thuốc ức chế monoamine oxidase hoặc thuốc chống trầm cảm ba vòng, do tác dụng của các chất chủ vận beta-adrenergic có thể mạnh lên. Hít các chất gây mê hydrocarbon được halogen hóa như halothane, trichloroethylene và enflurane có thể gây tăng sự nhạy cảm đối với tác dụng trên hệ tim mạch của các chất chủ vận beta. **NHÀ SẢN XUẤT:** Laboratoire UNITHER, Espace Industriel Nord, 151 rue André Durouchet, CS 28028, 80084 Amiens Cedex 2, Pháp. **NHÀ PHÂN PHỐI CHÍNH:** Công ty Cổ phần Y Dược Phẩm Việt Nam (Vimedimex) - 246 Cổ Nhuế, Q. 1, TP. HCM. **MỌI THÔNG TIN SẢN PHẨM XIN LIÊN HỆ:** **TP.HCM:** Tòa nhà Kumho Asiana - Lầu 14 - 39 Lê Duẩn - Q.1 - TP.HCM; ĐT: (028)3.823.6919 - Fax: (028)3.823.6916. **Hà Nội:** Tòa nhà VIT - Lầu 14 - 519 Kim Mã - Hà Nội; ĐT: (024)3.562.4128 - Fax: (024)3.562.4129 **Đà Nẵng:** 167 Trần Phú - Q. Hải Châu - TP. Đà Nẵng; ĐT: (0236)381.7404 - Fax: (0236)389.6628

Số Giấy tiếp nhận hồ sơ đăng ký tài liệu thông tin thuốc của Cục Quản lý dược - Bộ Y tế 0291/17/QLD-TT, ngày 27 tháng 07 năm 2017.

Ngày 01 tháng 08 năm 2017 in tài liệu.

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

GPM-ASTH-0002-VN



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 NHẤT
XỊT**

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 thế 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 quang 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. Ông 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:** Sưng 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.

PREVENTING ASTHMA EXACERBATIONS IN CHILDREN

ASTHMA ACTION PLAN FOR CHILDREN

A/Prof. A. Kobayashi, M.D.

Midlands Pediatrics, P.C., Papillion, Nebraska, USA

Background and Aims: To review management of asthma in children in order to prevent exacerbations

Methods: Literature review

Results: Update information to health care professionals who take care of children with asthma

Conclusions: With appropriate preventive measures, incidence of acute asthma exacerbations, visits to doctors' offices/clinics/hospital Emergency Department and hospitalizations in children should decrease

PHÒNG NGỪA ĐỢT CẤP HEN Ở TRẺ EM KẾ HOẠCH HÀNH ĐỘNG CHO HEN Ở TRẺ EM

PGS. sTS. A. Kobayashi

Midlands Pediatrics, P.C., Papillion, Nebraska, Hoa Kỳ

Tổng quan và mục tiêu: Đánh giá lại quản lý hen trẻ em để phòng ngừa những đợt cấp

Phương pháp: Tổng kê dữ liệu

Kết quả: Cập nhật thông tin từ các chuyên gia về hen trẻ em

Kết luận: Với các biện pháp phòng ngừa thích hợp, cần giảm tỷ lệ mắc đợt cấp hen, phải tới phòng khám/bệnh viện/bác sĩ/khoa cấp cứu và nhập viện ở trẻ em.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HEN KHÓ TRỊ Ở TRẺ EM

PGS. TS. Bùi Bình Bảo Sơn

Bộ Môn Nhi - Trường Đại Học Y Dược Huế

Cho đến nay, hen vẫn là một trong những gánh nặng lớn nhất đối với các nguồn lực chăm sóc sức khỏe cho cả người lớn và trẻ em trên toàn cầu. Trong hầu hết trường hợp, bệnh nhi có thể đạt được kiểm soát tốt triệu chứng với liệu pháp corticosteroid hít liều thấp. Tuy nhiên, vẫn có một số bệnh nhi không đạt được kiểm soát triệu chứng mặc dù đã được điều trị với corticosteroid hít liều cao kèm theo các liệu pháp bổ sung. Những trẻ bị hen khó trị này cần được chuyển đến các chuyên gia về hen trẻ em để làm thêm các thăm dò và điều trị hợp lý. Bài trình bày này tập trung vào cách tiếp cận đánh giá theo từng bước của Nhóm Hành Động về Hen Khó Trị ở Trẻ Em (PSACI) - Hội Hô Hấp Châu Âu với một số điều chỉnh cho phù hợp với hoàn cảnh Việt Nam. 4 bước tiếp cận bao gồm: (1) làm đầy đủ các xét nghiệm chẩn đoán để loại trừ những bệnh nhầm với hen; (2) đánh giá toàn diện các vấn đề, nhất là các bệnh lý kèm theo; (3) đánh giá hình thái viêm; và cuối cùng (4) đánh giá đáp ứng với steroid. Việc thiếu các chứng cứ có giá trị và bản chất không đồng nhất của những trường hợp hen khó trị đã hạn chế khả năng tối ưu hóa điều trị dựa trên từng cá thể ở nhóm bệnh nhi hen dù số lượng không nhiều nhưng đầy thách thức này.

DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF PROBLEMATIC SEVERE ASTHMA IN CHILDHOOD

A/Prof. B. B. B. Son

Department of Pediatrics – Hue University of Medicine and Pharmacy

Asthma continues to be one of the greatest burdens to healthcare resources for both adults and children worldwide. In most cases, good symptom control can be achieved with low-dose inhaled corticosteroids (ICSs). However, there is a group in whom control is not reached despite high-dose ICSs and add-on therapies; these are children with problematic severe asthma (or difficult-to-treat asthma) that should be referred to specialists for further investigation and management. This presentation focuses on the stepwise manner approach of PSACI (Problematic Severe Asthma in Childhood Initiative) group for assessment of problematic severe asthma in children with some adaptations for Viet Nam's situations. A four-step assessment scheme is proposed. First, a full diagnostic work-up is performed to exclude other diseases which mimic asthma. Secondly, a multi-disciplinary assessment is performed to identify issues that may need attention, including comorbidities. Thirdly, the pattern of inflammation is assessed, and finally steroid responsiveness is documented. The lack of good data and the heterogeneity of problematic severe asthma still limit our ability to optimise the management on an individual basis in this small, but challenging group of patients.

IMMUNE DYSREGULATION: MISDIRECTED INFLAMMATION AND IMMUNE DEFICIENCY CO-EXISTING IN CHILDREN

Prof. Roger H. Kobayashi, M.D

Clinical Professor UCLA School of Medicine

The practicing clinician is faced with children, who stand out in terms of chronicity of symptoms, difficulty in attenuating or resolving symptoms and the frustration of these patients returning because the symptoms have not resolved. Most often, these children are thought to have infections, are given antibiotics, decongestants, anti-tussives and occasionally steroids and much to the chagrin of the physician, the child might get temporarily better, but the symptoms persist and return. If the sinuses or ears are involved, they are referred to the ENT surgeons, who frequently perform surgical procedures such as sinus surgery, adenoidectomy, tonsillectomy or tympanostomy tubes. While these may be temporarily successful, these children again return with recurrent symptoms.

In the large number of these cases, allergy and/or asthma, together with exposure to concomitant irritants and infections need to be addressed aggressively and minimized. For example, in the busy pediatric practice, respiratory allergies are often overlooked and untreated, which results in chronic obstruction and inflammation of the upper airways which results in chronic or persistent infections of the sinuses, ears, throat and lungs. Unless the allergy is aggressively and correctly managed, the infections will recur. Similarly, asthma is frequently undiagnosed or under-treated. Antibiotics and anti-tussives are most often used to treat intermittent asthma, even in the United States [even after 35 years of intensive education]. Only after repeated episodes, is the asthma recognized and

appropriately treated, although many of these children also have respiratory allergies and if that goes untreated, asthma symptoms and chronic infections persist.

Subsequently, a small group of children remain, where despite proper treatment of their allergies and their asthma, their infections including recurrent otitis, sinusitis, bronchitis and pneumonia persist. They often have other complications such as gastro-intestinal symptoms [more complicated in Vietnam] or skin infections. Occasionally, the symptoms are more severe or involving multi-organ systems than the physician would normally encounter in children with frequent infections. This should be an immediate clue that a screening immunologic evaluation is warranted. A simple CBC, CRP/ESR, quantitative immunoglobulin levels [IgG, IgA, IgM] and a tetanus serum titer may help determine whether a severe immune deficiency is present. Typically, in chronic infections, the immunoglobulin levels are elevated [and also with auto-immune disease], however, if the immunoglobulin levels are low, then a more extensive immune evaluation should be undertaken. A serum IgE might be ordered and can be interpreted in light of the individual child. There is a final group of children, who may present with auto-immune symptoms such as ITP, auto-immune hemolytic anemia, lymphocytic infiltration of the lungs or intestines, auto-immune thyroiditis who subsequently also have immunodeficiency. The clinician is alerted to the possibility that several elements of immunodysregulation in the child may co-exist.

Brief examples will be presented in this discussion.

RỐI LOẠN MIỄN DỊCH: ĐÁP ỨNG VIÊM SAI VÀ SUY GIẢM MIỄN DỊCH CÙNG TỒN TẠI Ở TRẺ EM

GS. TS. Roger H. Kobayashi

Trường Y khoa – Đại học California tại Los Angeles, Hoa Kỳ

Các bác sĩ lâm sàng phải tiếp xúc với những trẻ nhỏ với những triệu chứng mạn tính, khó thuyên giảm hoặc không khỏi và sự thất vọng của họ quay lại vì các triệu chứng vẫn còn. Hầu hết, những trẻ này được nghĩ bị nhiễm trùng, được cho dùng thuốc kháng sinh, thuốc giảm đau, chống viêm và đôi khi dùng steroid, trẻ này tạm thời tốt hơn, nhưng các triệu chứng vẫn tồn tại và trở lại. Nếu có bệnh lý xoang hoặc tai, họ sẽ được giới thiệu tới bác sĩ phẫu thuật Tai – Mũi – Họng, những người thường xuyên thực hiện phẫu thuật như phẫu thuật xoang, cắt amidan, cắt VA, đặt ống thông hòm nhĩ. Mặc dù những điều này có thể tạm thời được thành công, những đứa trẻ này sẽ trở lại với các triệu chứng tái phát.

Trong phần lớn các trường hợp này, dị ứng và/hoặc hen suyễn, cùng với phơi nhiễm với các tác nhân kích thích và nhiễm trùng cần được giải quyết một cách tích cực và giảm thiểu tối đa. Ví dụ, trong thực hành nhi khoa, dị ứng đường hô hấp thường bị bỏ sót và không điều trị, dẫn đến tắc nghẽn mãn tính và viêm đường hô hấp trên, dẫn đến nhiễm trùng mãn tính hoặc liên tục ở xoang, tai, họng và phổi. Nếu dị ứng không được điều trị và quản lý tích cực, nhiễm trùng sẽ tái phát. Tương tự, bệnh hen/suyễn thường không được chẩn đoán hoặc không được điều trị. Kháng sinh và chống viêm thường được sử dụng để điều trị bệnh hen/suyễn không liên tục, ngay cả ở Hoa Kỳ [thậm chí sau 35 năm học tập ng-

hiên cứu]. Chỉ sau những đợt lặp đi lặp lại, bệnh hen/suyễn được nhận biết và điều trị hợp lý, mặc dù nhiều trẻ trong số những trẻ này cũng bị dị ứng hô hấp và nếu không được điều trị, các triệu chứng hen và các bệnh mãn tính vẫn tồn tại.

Sau đó, một phần nhỏ của trẻ vẫn còn, mặc dù đã điều trị đúng cách về dị ứng và hen suyễn, các bệnh nhiễm trùng bao gồm viêm tai giữa, viêm xoang, viêm phế quản và viêm phổi vẫn tồn tại. Họ thường có các biến chứng khác như các triệu chứng dạ dày-ruột (phức tạp hơn ở Việt Nam) hoặc nhiễm trùng da. Thỉnh thoảng, bác sĩ thường gặp ở trẻ bị nhiễm trùng thường xuyên với các triệu chứng nghiêm trọng hơn hoặc liên quan đến hệ thống nhiều cơ quan hơn. Đây phải là một dấu hiệu cảnh báo ngay lập tức thực hiện sàng lọc đánh giá miễn dịch. Công thức máu, CRP/ESR, globulin miễn dịch định lượng (IgG, IgA, IgM) và mức độ huyết thanh uốn ván có thể giúp xác định có hiện tượng giảm miễn dịch nặng này hay không. Thông thường, trong nhiễm trùng mãn tính, nồng độ globulin miễn dịch tăng cao (và cũng thể với cả bệnh tự miễn), tuy nhiên, nếu nồng độ globulin miễn dịch thấp thì cần phải tiến hành đánh giá miễn dịch sâu hơn. IgE huyết thanh phải được tiến hành định lượng và có thể làm sáng tỏ từng vấn đề của mỗi trẻ. Cuối cùng có một nhóm trẻ, có thể có các triệu chứng bệnh tự miễn như ITP, thiếu máu tan máu tự miễn, thâm nhiễm lympho bào phổi hoặc ruột, viêm tuyến giáp tự miễn sau đó cũng có suy giảm miễn dịch. Bác sĩ lâm sàng được cảnh báo về khả năng một số yếu tố rối loạn miễn dịch ở trẻ có thể cùng tồn tại. Các ví dụ gần sẽ được trình bày trong cuộc thảo luận này.

ĐÁNH GIÁ VÀ XỬ TRÍ TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY – THỰC QUẢN CÓ BIỂU HIỆN HÔ HẤP Ở TRẺ CÓ NGUY CƠ CAO

TS. BS. Trần Anh Tuấn

Bệnh viện Nhi đồng 1 – TP. HCM

Trẻ có bệnh nền thường là những trẻ có nguy cơ cao bị trào ngược dạ dày – thực quản (TN DD-TQ) có biểu hiện hô hấp nặng – mạn tính so với trẻ bình thường.

Đó là những trẻ có bệnh lý thần kinh (bại não, teo cơ tủy sống, bệnh thần kinh khác), sinh non, béo phì, dị tật bẩm sinh đường tiêu hóa (teo thực quản đã phẫu thuật, achalasia hay các dị tật thực quản bẩm sinh khác, ruột xoay bất toàn, thoát vị hoành bẩm sinh, thoát vị rốn, hở thành bụng), bệnh hô hấp mãn tính (hen, loạn sản phế quản – phổi, mềm sụn thanh quản, hội chứng Pierre – Robin, bệnh phổi kẽ, bệnh xơ nang), bất thường nhiễm sắc thể (hội chứng Down), thở máy, ghép phổi.

Biến chứng nặng của TNDD - TQ cũng thường xảy ra với tần suất cao ở trẻ có nguy cơ cao này.

Cần tầm soát có hệ thống và điều trị phù hợp TNDD - TQ ở những đối tượng đặc biệt kể trên.

Còn chưa có nhiều dữ kiện để cho phép có được các khuyến cáo điều trị dựa trên y học chứng cứ ở những đối tượng này. Tuy nhiên, thường những trẻ này cần phải được điều trị lâu dài để chữa lành các biến chứng cũng như cần điều trị duy trì kéo dài. Việc điều trị trong đó có thay đổi lối sống cần phải phù hợp với bệnh nhân. Điều trị kháng tiết acid cũng cần phải tối ưu hóa. Điều trị PPIs lâu dài thường hiệu quả trong kiểm soát các triệu chứng và duy trì hồi phục viêm thực quản.

Trẻ có nguy cơ cao cũng thường phải được phẫu thuật điều trị TNDD-TQ, tuy nhiên cần cân nhắc

nhiều yếu tố để xác định lợi ích và nguy cơ của phẫu thuật ở nhóm bệnh nhân đặc biệt này.

EVALUATION AND MANAGEMENT OF GERD WITH RESPIRATORY MANIFESTATIONS IN CHILDREN AT HIGH RISK

Tran Anh Tuan, MD, PhD

Children's hospital No1, Ho Chi Minh City

Children with certain underlying disorders are at high risk for developing severe-chronic GERD, compared with those who are otherwise healthy.

These include neurologic impairment (cerebral palsy, spinal myoatrophy), prematurity, obesity, gastro-intestinal congenital defects (repaired esophageal atresia, repaired achalasia or other congenital esophageal disease, intestinal malrotation, congenital diaphragmatic hernia, omphalocele, gastro-schisis), chronic respiratory disorders (asthma, bronchopulmonary dysplasia, laryngomalacia, Pierre – Robin syndrome, interstitial lung diseases, cystic fibrosis), chromosomal abnormality (Down's syndrome), children under mechanical ventilaton, lung transplantation.

Complications of severe GERD occur with greatest frequency in children with underlying GERD-provoking conditions.

The systematic screening and the appropriate management of GERD will be indispensable in these specific patient populations.

These limit the data available to allow evidence-based recommendations on therapy. However, these children are more likely to require long-term treatment for healing and maintenance. Treatment include lifestyle changes should tailored to the risk factors of the patient. Antisecretory therapy should be optimized. Long-term treatment with PPIs is often effective for symptom control and maintenance of remission of esophagitis.

Children with underlying conditions predisposing to the most severe GERD comprise a large percentage of most of the surgical series, further confounding efforts to determine the benefits versus risks of surgical antireflux procedures in specific patient populations.

TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN HEN KÈM VIÊM MŨI DỊ ỨNG TRONG THỰC HÀNH LÂM SÀNG

PGS. TS. Nguyễn Thị Diệu Thúy

Bộ môn Nhi - Đại học Y Hà Nội

Hen phế quản và viêm mũi dị ứng là bệnh thường gặp hay đi kèm với nhau. Mối liên quan này đã được quan sát thấy từ lâu, nhưng khái niệm chung một bệnh đường hô hấp mới được đề cập nhiều trong thời gian gần. Hen phế quản và viêm mũi dị ứng có tương đồng về tổn thương giải phẫu đường hô hấp, đều chung viêm niêm mạc đường thở, viêm mũi dị ứng ảnh hưởng đến niêm mạc đường hô hấp trên, trong khi hen phế quản ảnh hưởng đến niêm mạc đường hô hấp dưới. Mức độ viêm trong hen phế quản có liên quan rất chặt chẽ đến mức độ viêm trong viêm mũi dị ứng. Về mặt lâm sàng, hen kèm viêm mũi

dị ứng thường xuyên ảnh hưởng và tác động qua lại lẫn nhau, đòi hỏi cần có cách tiếp cận chẩn đoán và điều trị hen kèm viêm mũi dị ứng phù hợp. Vì vậy, để kiểm soát tốt hen, việc điều trị viêm mũi dị ứng là một điều vô cùng quan trọng. Phác đồ hướng dẫn xử trí hen kèm viêm mũi dị ứng cần lưu ý khái niệm “Một đường thở” và khuyến cáo điều trị hen phế quản cần đánh giá cả tình trạng viêm mũi dị ứng và ngược lại. Các phác đồ hiện nay khuyến cáo kết hợp điều trị cả hai tình trạng bệnh giúp kiểm soát cả hai bệnh.

APPROACH TO DIAGNOSE AND TREAT ASTHMATIC PATIENTS WITH ALLERGIC RHINITIS: A CLINICAL PRACTICE

A/Prof. Nguyen Thi Dieu Thuy, MD., PhD

Head of Pediatrics Department, Hanoi Medical University

Asthma and allergic rhinitis (AR) frequently coexist, with epidemiological data suggesting that most asthma patients also suffer from AR. Both diseases share similar triggers and similar pathophysiology characterized by similar inflammatory cell infiltrates. It has also been found that the degree of inflammation in asthma correlates highly with the level of inflammation in the nose. Three areas of research suggest there is a real importance clinically in the ‘one-airway’ concept. The first of these relates to the possibility of interference in the development of asthma in patients with rhinitis; the second is that the severity of rhinitis appears to be a risk factor for poor asthma control and thirdly that common anti-inflammatory therapy may improve outcomes for both. Treatment guidelines have recognized that asthma and AR are linked conditions of ‘One Airway’ and recommend that patients with asthma be evaluated for AR and vice versa. These guidelines support a combined approach to treating both conditions.

CLINICAL MICROBIOLOGY TECHNIQUES FOR TUBERCULOSIS DIAGNOSIS: AN OVERVIEW

A/Prof. Hung N.V, MD., PhD

Department of Microbiology and National TB Reference Laboratory, National Lung hospital

Abstract: After many decades of tuberculosis control and prevention globally, WHO has recognized the tremendous gains we have made, contributed to save the lives of 56 million people with tuberculosis since 1995. However, what has not been achieved isn't also small that impact the situation of TB epidemiology. Accurate, rapid and accurate diagnosis of all forms of TB is an urgent need, as well as a challenge in the field of tuberculosis bacteriology diagnostics, particularly with MDR-TB, HIV/TB and TB in children.

It is undeniable that classical microbiological techniques have great contributed, are being widely maintained and will continue to be used but they are no longer meet the current requirements. New techniques have created a revolution in TB diagnostic. Overview of clinical microbiologic diagnostic techniques are recommended by WHO and its application in the NTP's laboratory system.

KĨ THUẬT CHẨN ĐOÁN VI SINH LÂM SÀNG BỆNH LAO

PGS. TS. Nguyễn Văn Hưng

Khoa Vi sinh và Labo Lao chuẩn Quốc gia, Bệnh viện Phổi Trung ương

Tóm tắt: Sau nhiều thập kỉ phòng chống bệnh lao trên toàn cầu, TCYTTG nhận định thành tựu thu được là rất lớn, chúng ta đã góp phần cứu sống 56 triệu người mắc lao kể từ năm 1995 đến nay, tuy nhiên những điều còn chưa đạt được cũng không hề nhỏ, tác động thay đổi đến dịch tễ học bệnh lao. Chẩn đoán sớm, nhanh, chính xác tất cả các thể lao là yêu cầu cấp thiết đồng thời cũng là thách thức trong lĩnh vực chẩn đoán vi khuẩn học bệnh lao, nhất là với lao đa kháng, lao trẻ em.

Mặc dù không thể phủ nhận các kĩ thuật vi sinh cổ điển đã đóng góp rất lớn, đang được duy trì rộng rãi và sẽ còn tiếp tục được sử dụng, nhưng các kĩ thuật cổ điển không còn đáp ứng được các yêu cầu từ thực tiễn. Các kĩ thuật mới ra đời đã tạo nên cuộc cách mạng trong chẩn đoán. Bài trình bày tổng quan các kĩ thuật chẩn đoán vi sinh lâm sàng được TCYTTG khuyến cáo và việc ứng dụng trong hệ thống xét nghiệm của CTCLQG.

BACKGROUND OF USING RECOMBINANT TUBERCULOSIS ALLERGEN FOR DIAGNOSTICS OF ACTIVE AND LATENT TB INFECTION IN ADULTS

Prof. Sergey E. Borisov

Moscow, Russia

Table of content:

1. Tuberculosis: definition, active and latent form
2. TB epidemiology:
 - Worldwide
 - In Russia
3. TB risk groups in Russia
4. TB diagnostics methods in Russia
5. Diaskintest overview:
 - Brief product's characteristic (description of ESAT6/CPF10 proteins)
 - Clinical trials background
 - Diaskintest as an in-vivo test, method of administration
 - Sensitivity and specificity definition
 - Sensitivity and specificity of Diaskintest
 - Diaskintest and IGRA-test: comparative analysis
6. State guidelines for TB diagnostics in Russia
7. Background of using Diaskintest in different groups: screening of children and teenagers; HIV-positive patients; autoimmune diseases; contacts; risk groups.
8. Conclusion

HIỆU QUẢ SỬ DỤNG VI KHUẨN KHÁNG LAO TÁI TỔ HỢP ĐỂ CHẨN ĐOÁN NHIỄM LAO VÀ NGUY CƠ NHIỄM LAO Ở NGƯỜI LỚN

GS.TS. Sergey E. Borisov

Mát - xơ - va, Liên bang Nga

Nội dung báo cáo:

1. Bệnh Lao: định nghĩa, nguyên nhân và nguy cơ
2. Dịch tễ học bệnh Lao:
 - Trên toàn cầu
 - Tại Nga
3. Các nhóm có nguy cơ nhiễm Lao tại Nga
4. Các phương pháp chẩn đoán Lao tại Nga
5. Tóm tắt về đặc tính của sản phẩm (mô tả các protein ESAT6/CPF10)
 - Kết quả thử nghiệm lâm sàng
 - Diaskintest trong thử nghiệm in vivo và phương pháp điều trị
 - Định nghĩa độ nhạy và độ đặc hiệu
 - Độ nhạy và độ đặc hiệu của Diaskintest
 - Diaskintest và IGRA-test: phân tích so sánh
6. Chỉ đạo điều trị của chính phủ về chẩn đoán Lao ở Nga
7. Hiệu quả sử dụng Diaskintest trên các nhóm khác nhau: trẻ em và vị thành niên, bệnh nhân dương tính với HIV, nhóm bệnh nhân mắc các bệnh tự nhiễm và nhóm bệnh nhân tự nhiễm
8. Kết luận



A/Prof. Hung N.V, MD., PhD

Department of Microbiology and National TB Reference Laboratory, National Lung hospital

Abstract: Non-tuberculosis mycobacteria (NTM) are bacteria of Mycobacterium family but not M. tuberculosis (MTB). In the past decade, many NTM species have been identified. Currently, there are 178 species and 14 subspecies. Distribution of NTM species vary geographically. Infection with NTM may cause the disease named mycobacteriosis has a lot of various clinical symptoms, including a tuberculosis- like symptoms. This makes difficulty in both diagnosis and treatment of NTM. The incidence of NTM increases as HIV prevalence increases. NTM are opportunistic bacteria that have broad pathogenic spectrum, symptom and infection level depend in species of Mycobacteria and body immune system.

Diagnosis of differentiation between MTB and NTM and NTM identification will help the physicians choose the appropriate treatment. This should be gotten reasonable and timely consideration, especially preferred accurate diagnosis methods. Properly NTM identification will help in the selection of effective treatment regimens.

In Vietnam, NTM studies are still few due to the lack of reliable NTM identification technique. In 2008, the World Health Organization recommended the use of LPA technique for the MDR diagnosis. LPA technique is also useful in identifying NTM. National Lung Hospital (NLH) has began applying the LPA technique since 2009. From 2010 up to now, it has been official technique to diagnosis NTM in NTP lab system.

KỸ THUẬT CHẨN CHẨN ĐOÁN VI SINH LÂM SÀNG BỆNH DO MYCOBACTERIA KHÔNG LAO

PGS. TS. Nguyễn Văn Hưng

Khoa Vi sinh và Labo Lao chuẩn quốc gia, Bệnh viện Phổi Trung ương

Tóm tắt: Các mycobacteria không lao – NTM (Nontuberculous mycobacteria) là các vi khuẩn thuộc họ mycobacterium nhưng không phải là vi khuẩn lao M. tuberculosis (MTB). Trong thập kỷ qua nhiều loài NTM đã được định danh. Hiện nay đã có tới 178 loài và 14 dưới loài (thứ). Phân bố các loài thuộc NTM khác nhau theo vùng địa lý. Nhiễm trùng do NTM có nhiều biểu hiện lâm sàng khác nhau, trong đó có bệnh cảnh lâm sàng biểu hiện bệnh giống như lao, do vậy thường gặp nhiều khó khăn trong chẩn đoán và điều trị bệnh. Tỷ lệ mắc NTM càng tăng khi tỷ lệ người nhiễm HIV gia tăng. Diễn biến dịch tễ bệnh do NTM ngày càng có xu hướng mở rộng. NTM là các vi khuẩn gây bệnh cơ hội, mạn tính, có phổ gây bệnh rộng, triệu chứng và tính nhiễm trùng phụ thuộc vào loài mycobacteria và sức đề kháng của cơ thể người bệnh.

Chẩn đoán phân biệt MTB với NTM, định danh loài NTM sẽ giúp các thầy thuốc lựa chọn phương thức điều trị thích hợp trong chẩn đoán và điều trị NTM, cần được quan tâm hợp lý và kịp thời, đặc biệt ưu tiên các phương pháp chẩn đoán chính xác căn nguyên. Việc định danh chính xác loài NTM gây bệnh cho bệnh nhân sẽ giúp lựa chọn phác đồ điều trị hiệu quả.

Ở Việt Nam, các nghiên cứu về NTM còn ít do không có kỹ thuật định danh NTM tin cậy được áp dụng. Năm 2008, Tổ chức Y tế thế giới đã khuyến cáo sử dụng kỹ thuật LPA để chẩn đoán bệnh lao đa kháng, LPA cũng rất hữu ích trong việc định danh NTM. Tại Bệnh viện Phổi Trung ương (BVPTƯ) bắt đầu áp dụng LPA định danh NTM từ năm 2009, và chính thức phục vụ chẩn đoán từ năm 2010 cho đến nay cho hệ thống xét nghiệm của CTCLQG.

ỨNG DỤNG MSCT CHẨN ĐOÁN MỘT SỐ BẤT THƯỜNG BẨM SINH MẠCH MÁU PHỔI VÀ CAN THIỆP NỘI MẠCH ĐIỀU TRỊ DỊ DẠNG THÔNG ĐỘNG – TĨNH MẠCH

Phạm Minh Thông¹, Vũ Thành Trung², Nguyễn Xuân Hiền³, Phan Hoàng Giang⁴

¹Gs.Ts.Bs, Khoa Chẩn đoán hình ảnh, Bệnh viện Bạch Mai, Hà Nội, Việt Nam

²Ths.Bs, Khoa chẩn đoán hình ảnh, Bệnh viện Bạch Mai, Hà Nội, Việt Nam

³Ts.Bs, Khoa chẩn đoán hình ảnh, Bệnh viện Bạch Mai, Hà Nội, Việt Nam

⁴Ths.Bs Khoa chẩn đoán hình ảnh, Bệnh viện Bạch Mai, Hà Nội, Việt Nam

Các bất thường bẩm sinh ở phổi được chia làm 3 nhóm chính: bất thường phế quản – nhu mô phổi, bất thường mạch máu phổi và phổi hợp bất thường mạch máu với nhu mô phổi.

Bất thường mạch máu phổi là bệnh lý hiếm gặp, có thể là đơn thuần hoặc phổi hợp, thường biểu hiện lâm sàng sớm ở trẻ nhỏ hoặc triệu chứng trầm trọng khi trưởng thành nhưng đôi khi tồn tại không triệu chứng và được phát hiện tình cờ bằng chụp X - quang hoặc cắt lớp vi tính.

Cắt lớp vi tính đa dãy (MSCT) với độ phân giải cao, tái tạo nhiều mặt phẳng (MPR), tái tạo tỷ trọng tối đa (MIP), tái tạo thể tích (VRT) không gian 3 chiều giúp phân tích rõ đặc điểm bất thường mạch máu, giúp đánh giá toàn bộ hệ mạch máu phổi và những liên quan giải phẫu trước phẫu thuật hoặc trước can thiệp nội mạch.

Chúng tôi đã ứng dụng MSCT để chẩn đoán và đánh giá một số bất thường bẩm sinh mạch máu của phổi bao gồm: bất thường động mạch (mất đoạn động mạch, bất thường gốc xuất phát, thiếu sản toàn bộ), dị dạng thông động – tĩnh mạch, bất thường mạch máu kết hợp với bất thường nhu mô phổi (thiếu sản phổi trong hội chứng Scimitar, phổi biệt lập)

Sau khi đã được chẩn đoán bằng MSCT, chúng tôi tiến hành chụp DSA và can thiệp nội mạch để điều trị một số trường hợp dị dạng thông động - tĩnh mạch phổi.

APPLICATION MSCT FOR DIAGNOSIS SOME CONGENITAL LUNG VASCULAR ABNORMALITIES AND TREATMENT PAVM BY ENDOVASCULAR INTERVENTION

Pham M. Thong¹, Vu T. Trung², Nguyen X. Hien³, Phan H. Giang⁴

¹Prof. Ph.D, Radiology Department, Bach Mai Hospital, Ha Noi, Viet Nam

²MD, Radiologist, Radiology Department, Bach Mai Hospital, Ha Noi, Viet Nam

³Ph.D, Radiologist, Radiology Department, Bach Mai Hospital, Ha Noi, Viet Nam

⁴MD, Radiologist, Radiology Department, Bach Mai Hospital, Ha Noi, Viet Nam

Congenital lung anomalies divided into three categories: nonvascular lesions (abnormal lung and normal vasculature), vascular lesions (normal lung and abnormal vasculature), or a combination of

both (abnormal lung and abnormal vasculature).

Multi-Slice Computer Tomography (MSCT) with high resolution imaging, reconstruction MPR, MIP, Volume rendering technique (VRT) provide a noninvasive method for the diagnosis of pulmonary vascular abnormalities allowing its accurate characterization, anatomy structure, pre-operative and endovascular intervened evaluation and avoiding for conventional angiography unless endovascular interventional procedures are required.

In this article, we review the MSCT technique for evaluation of some congenital pulmonary vascular abnormalities diagnosed in our department: (1) abnormal artery (congenital interruption of the pulmonary artery, anomalous pulmonary artery from the aorta, pulmonary artery sling, pulmonary agenesis, (2) combined abnormal artery and vein (pulmonary arterio-venous malformation, PAVM), (3) combined abnormal parenchymal and abnormal vasculature (Hypogenetic lung and anomalous venous return : Scimitar syndrome, Sequestration).

With diagnostic confirmation by MSCT, we use DSA to treat some case PAVM by endovascular intervention.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ PHỔI BIỆT LẬP

ThS. Hoàng Anh Đức

Trung tâm Hô Hấp, Bệnh Viện Bạch Mai

Định nghĩa: Phổi biệt lập được định nghĩa khi có sự tồn tại của một vùng nhu mô phổi không chức năng được biểu hiện bằng sự thiếu liên thông bình thường với hệ thống khí phế quản và được cấp máu từ tuần hoàn hệ thống. **Phân loại phổi biệt lập:** gồm có phổi biệt lập nội thùy, phổi biệt lập ngoại thùy và một dạng hiếm gặp nhất là dị dạng phổi – đường tiêu hóa. Sinh bệnh học: phổi biệt lập được hình thành qua chế bẩm sinh hoặc mắc phải. Cơ chế bẩm sinh do sự phân chia bất thường của tuần hoàn hệ thống và tuần hoàn phổi từ trong giai đoạn bào thai; cơ chế mắc phải liên quan đến sự tăng sinh của động mạch dây chằng phổi cấp máu cho vùng phổi bị tổn thương ở thùy dưới. Các động mạch cấp máu cho vùng phổi biệt lập bao gồm: Động mạch chủ ngực, động mạch chủ bụng, động mạch liên sườn, động mạch dưới đòn,... Các tĩnh mạch dẫn lưu của vùng phổi biệt lập bao gồm tĩnh mạch phổi, động mạch phổi, tĩnh mạch chủ,... **Triệu chứng lâm sàng:** đa dạng, không đặc hiệu phụ thuộc vào vị trí, kích thước và loại tổn thương hoặc là không có triệu chứng. Các triệu chứng hay gặp là ho máu và nhiễm trùng hô hấp tái diễn nhiều lần. **Triệu chứng X quang:** trên X quang ngực: phổi biệt lập có hình ảnh khối đồng đặc, đồng nhất, thường gặp ở thùy dưới, có thể thấy hình hang, kén, kèm theo mức nước hơi do nhiễm trùng hô hấp tái diễn. Chụp MSCT ngực có tiêm thuốc cản quang là phương pháp tốt nhất để chẩn đoán phổi biệt lập: tổn thương phổi dạng đồng đặc, hang, kén và các bất thường về mạch máu cấp máu liên quan đến vùng phổi biệt lập. Điều trị: điều trị phẫu thuật là phương pháp điều trị triệt căn nhất để dự phòng các biến chứng nặng và cải thiện tiên lượng bệnh.

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF BRONCHOPULMONARY SEQUESTRATION

Hoang Anh Duc MD.,

Respiratory Centre, Bach Mai hospital

Definition: Bronchopulmonary sequestration (BPS) is defined when consists of a nonfunctioning mass of lung tissue that lacks normal communication with the tracheobronchial tree, and that receives its arterial blood supply from the systemic circulation. Classification: BPS include: Intralobar pulmonary sequestration (ILS); Extralobar pulmonary sequestration (ELS); Bronchopulmonary-foregut malformation (BPFM). **Pathogenesis:** development of BPS related to congenital mechanism or acquired mechanism. Congenital mechanism: separation of the aortic and pulmonary circulations occur very in embryonic development. Acquired mechanism relate to hypertrophy of pulmonary ligament artery provide systemic blood to the pulmonary parenchyma. The arterial supply include lower thoracic or upper abdominal aorta,... Venous drainage include pulmonary vein, pulmonary artery, vena cava,... **Clinical symptoms:** non-specified, variable, and depends upon the type, size, and location of the lesion. Common symptoms are hemoptysis and recurrent respiratory infection. **Radiology:** On a chest radiograph: pulmonary sequestration appear as a uniformly dense mass usually locate in the lower lobe. Cavity or cystic lesion associated with air-fluid levels may be seen due to the recurrent infection. MSCT contrast injection is the best method to diagnose pulmonary sequestration: the appearance is the pulmonary condensation with the aberrant systemic artery. Treatment: Surgery is the most curative method to prevent the complication and improve the prognostic.

TRAINING TO BECOME RESIDENT AND SPECIALIST IN PULMONARY FIELD IN JAPAN: PULMONOLOGY SPECIALIST SYSTEM

Prof. S. Hashimoto^{1,2,3}

¹*Chairman of the board of director of the Japanese Respiratory Society*

²*Division of Respiratory Medicine Department of Internal Medicine*

³*Nihon University School of Medicine, Tokyo, Japan*

In Japan, there is a two-step specialist system (basic education & sub-specialty education).

1st floor, for becoming Internal Medicine Specialist,

- After working junior resident for 2 years, work at Educational Hospital as senior resident for 3 years.
- Internal Medicine Society Member for 3 years
- Submit 25 clinical cases from each internal medicine area.
- Qualifying Internal Medicine Specialist Examination

2nd floor; for becoming Pulmonary Specialist,

- Internal Medicine Specialist
- Working at Educational Hospital as Senior resident for 3 years.
- JRS Member: 3 years

- Submit 25 clinical cases from each pulmonary medicine area.
- Submit Experience Records on Bronchoscopy, Ventilator, NIPPV.
- Attendance of Clinical Pulmonary Function Course
- Common lectures; Medical safety, infection control, ethics, etc.
- Non-smoker
- Specialist accreditation not by the certifying boards of each specialty but by a neutral third-party organization
- Specialist training provided in accordance with a training program. A neutral, third - party organization assesses and certifies the program and conducts on-site inspections of the training facilities
- Comprehensive medical care specialists to be considered part of a basic education step

ĐÀO TẠO ĐỂ TRỞ THÀNH BÁC SĨ NỘI TRÚ VÀ BÁC SĨ CHUYÊN KHOA HÔ HẤP Ở NHẬT BẢN: HỆ THỐNG CHUYÊN KHOA HÔ HẤP

GS. TS. S. Hashimoto^{1,2,3}

¹*Chủ tịch hội Hô hấp Nhật Bản*

²*Phòng Hô hấp của Bộ môn Nội*

³*Đại học Y khoa Nihon, Tokyo, Nhật Bản*

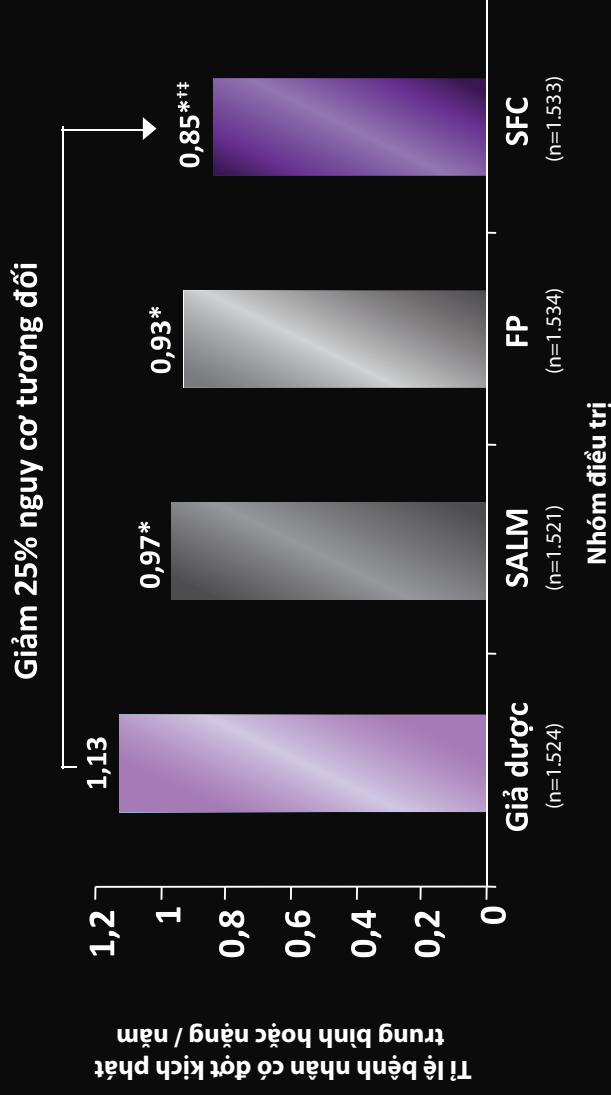
Ở Nhật, hệ thống chuyên khoa gồm hai bước (đào tạo cơ bản và đào tạo chuyên khoa sâu). Bước thứ nhất, để trở thành bác sĩ nội khoa

- Sau khi hoàn thành bác sĩ nội trú mới trong 2 năm, sẽ tiếp tục làm việc ở bệnh viện đào tạo với vai trò bác sĩ nội trú với trình độ cao hơn trong 3 năm.
- Thành viên hội nội khoa trong 3 năm.
- Đưa ra 25 trường hợp lâm sàng cho mỗi lĩnh vực nội khoa.
- Thẩm định chuyên môn về nội khoa.

Bước thứ 2, để trở thành bác sĩ chuyên khoa hô hấp

- Bác sĩ chuyên khoa nội.
- Làm việc ở bệnh viện thực hành vai trò bác sĩ nội trú trong 3 năm.
- Thành viên hội hô hấp Nhật Bản: 3 năm.
- Đưa ra 25 ca lâm sàng từ mỗi lĩnh vực của hô hấp.
- Trình bày kinh nghiệm về nội soi phế quản, máy thở, thông khí không xâm nhập áp lực dương.
- Tham dự khóa học lâm sàng chức năng hô hấp.
- Các bài giảng chung, an toàn y tế, kiểm soát nhiễm khuẩn, đạo đức y học.
- Không hút thuốc.
- Chứng chỉ chuyên môn không phải do mỗi chuyên khoa cấp mà do một tổ chức trung gian thứ 3.
- Đào tạo bác sĩ chuyên khoa theo khung chương trình. Một tổ chức trung gian thứ 3 sẽ đánh giá và xác nhận chương trình và tiến hành kiểm tra tại chỗ các cơ sở đào tạo.
- Các bác sĩ chuyên khoa chăm sóc y tế toàn diện được coi là một phần của bước giáo dục cơ bản.

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 kỹ

CÁC TÁC DỤNG KHÔNG MUỐN THƯỜNG GẶP:

- Rất phổ biến: đau đầu
- Phổ biến: nhiễm nấm candida miệng và họng, viêm phổi (ở bệnh nhân COPD), khan 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: 04/79/15/QLD-TT, ngày 28 tháng 10 năm 2015
Ngày ... tháng ... năm ... in tài liệu

THÔNG TIN KÊ TOA

SERETIDE® ACCUHALER®: Dung cụ bằng nhựa dẻo (plastic) dạng khuôn chứa một vi nhòm với 60 túi phóng (blisters) được phân bố đều đặn trên vi, mỗi túi phóng chứa 72,5 mcg salmeterol xinafoate (tương đương 50 mcg salmeterol) và 250 mcg hoặc 500 mcg fluticasone propionate. **Dạng bao bì:** Bọt 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 hít và thuốc chủ vận beta2 tác dụng ngắn “khi cần”. • Bệnh nhân vẫn có triệu chứng khi đang điều trị bằng corticosteroid dạng hít. • Bệnh nhân đang được kiểm soát hiệu quả với liều duy trì corticosteroid hít 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 kích 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 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 bicon kích phát, nên giảm liều từ từ dưới sự giám sát của bác sĩ. Đối với bệnh nhân COPD, ngừng điều trị có thể gây mất bù có triệu chứng và nên được bác sĩ theo dõi. Đã có sự gia tăng số lượng báo cáo về viêm phổi trong những nghiên cứu trên bệnh nhân COPD dùng SERETIDE. Bác sĩ nên luôn cảnh giác theo dõi khả năng xảy ra viêm phổi trên những bệnh nhân COPD vì các đặc điểm lâm sàng của viêm phổi và đột kích phát thường trùng lặp nhau. Thận trọng khi dùng SERETIDE ở bệnh nhân bị lao phổi thể hoạt động hoặc thể yên lặng. Nên dùng SERETIDE thận trọng ở bệnh nhân bị nhiễm độc giáp; bệnh nhân đang có sẵn bệnh tim mạch, vì các tác động trên tim mạch như tăng huyết áp tâm thu và nhịp tim thỉnh thoảng có thể gặp ở tất cả các thuốc giống giao cảm, đặc biệt khi dùng liều cao hơn liều điều trị; bệnh nhân dễ có khả năng hạ nồng độ kali huyết thanh, vì giảm kali huyết thanh thoáng qua có thể xảy ra với tất cả các thuốc giống giao cảm tại liều cao hơn liều điều trị; bệnh nhân có tiền sử dị tật thảo 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 thường 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 và tuyến thượng thận thường xuyên. Ngưng điều trị toàn thân cần thực hiện từ từ và bệnh nhân nên mang theo tấm thẻ cảnh báo về steroid chỉ rõ có thể cần điều trị bổ sung trong thời gian bị stress. Có thể 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 ngưng điều trị Salmeterol-Fluticasone Propionate Accuhaler ngay, bệnh nhân nên được đánh giá và thay thế phương pháp điều trị nếu cần thiết. Đã có báo cáo về tác dụng không mong muốn dược lý của điều trị bằng chất chủ vận beta2, như run, đánh trống ngực chủ quan và đau đầu, nhưng có xu hướng thoáng qua và giảm khi điều trị thường xuyên. **TUONG TÁC:** Nên tránh dùng cả chất chẹn beta chọn lọc và không chọn lọc ở bệnh nhân từ khi có lý do bắt buộc. Trong điều kiện bình thường, do chuyển hóa bước đầu mạnh và thanh thải toàn thân cao qua trung gian cytochrome P450 3A4 tại ruột và gan cao nên nồng độ fluticasone propionate huyết tương đạt được thấp sau khi hít. Do đó ít gặp các tương tác thuốc đáng kể trên lâm sàng qua trung gian fluticasone propionate. Trong nghiên cứu về tương tác thuốc ở người khỏe mạnh cho thấy ritonavir có thể gây tăng cao nồng độ fluticasone propionate trong huyết tương, gây giảm đáng kể nồng độ cortisol trong huyết thanh. Đã có báo cáo về tương tác thuốc đáng kể trên lâm sàng ở những bệnh nhân dùng fluticasone propionate hít theo đường mũi hoặc miệng và ritonavir dẫn đến tác động toàn thân của corticosteroid bao gồm hội chứng Cushing và ức chế thượng thận. Do đó tránh dùng đồng thời fluticasone propionate và ritonavir trừ khi lợi ích điều trị vượt trội nguy cơ tác dụng phụ toàn thân của corticosteroid. Các chất ức chế cytochrome P450 3A4 khác làm tăng không đáng kể (erythromycin) và tăng ít (ketoconazole) mức phơi nhiễm toàn thân với fluticasone propionate mà không làm giảm đáng kể nồng độ cortisol trong huyết thanh. Tuy nhiên nên thận trọng khi sử dụng đồng thời các chất ức chế mạnh cytochrome P450 3A4 (như ketoconazole) do khả năng tăng phơi nhiễm toàn thân với fluticasone propionate. Sử dụng đồng thời ketoconazole và SEREVENT (salmeterol) làm tăng đáng kể nồng độ salmeterol trong huyết tương và điều này có thể gây kéo dài khoảng QTc. **THAI KỲ VÀ CHO CON BÚ:** Chỉ nên cân nhắc dùng SERETIDE cho thai phụ và người mẹ đang cho con bú nếu lợi ích cho người mẹ lớn hơn bất cứ nguy cơ nào có thể xảy ra cho thai hoặc trẻ. **TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN:** - **Dữ liệu thử nghiệm lâm sàng.** Rất phổ biến: Đau đầu. Phổ biến: Nhiễm nấm candida miệng và họng; viêm phổi (ở bệnh nhân COPD); khan 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 có thể phế quản (hiếm). Hội chứng Cushing; các dấu hiệu Cushing; ức chế thượng thận; chậm lớn ở trẻ em và thanh thiếu niên; giảm mật độ khoáng xương (hiếm). Có thể phế quản nghịch lý (hiếm). **QUA 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 về 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 KHİ BẢO QUẢN:** Bảo quản ở nơi khô ráo, không quá 30°C. • SAN XUẤT BƠI: Glaxo Operations UK Limited, Priory Street, Ware, Hertfordshire, SG12 0DJ, Anh. SERETIDE và ACCUHALER là các nhãn hiệu thương mại đã đăng ký của GlaxoSmithKline group of companies. API-SERACC 0314-17/201213. **PHÂN PHỐI BƠI:** Công ty cổ phần Dược liệu TW2, 24 Nguyễn Thị Nghĩa, Q.1, TP. Hồ Chí Minh. VN-15447-12, VN-17041-13.

AUGMENTIN[®]

amoxicillin + clavulanate potassium



Kháng sinh được chỉ định trong điều trị ngắn hạn nhiễm khuẩn cộng đồng:

- Nhiễm khuẩn hô hấp trên
- Nhiễm khuẩn hô hấp dưới
- Nhiễm khuẩn niệu sinh dục
- Nhiễm khuẩn da mô mềm
- Nhiễm khuẩn xương khớp
- Nhiễm khuẩn răng
- Nhiễm khuẩn sản khoa, ổ bụng



Số giấy tiếp nhận hồ sơ đăng ký thông tin thuốc của Cục Quản lý dược - Bộ Y tế: 0168/16/QLD-TT ngày 12 tháng 07 năm 2016.
Ngày in tài liệu: 18 tháng 8 năm 2016.
Tài liệu này có 02 trang, thông tin chi tiết về sản phẩm xem ở trang 2.



THÔNG TIN KÊ TOA TÓM TẮT

TRÌNH BÀY: AUGMENTIN 1g tablet: mỗi viên chứa amoxicillin 875 mg, acid clavulanic 125 mg.

Dạng bào chế: Viên nén bao film. Hộp 2 vỉ x 7 viên nén

CHỈ ĐỊNH: Nhiễm khuẩn đường hô hấp trên (gồm cả tai-mũi-họng) viêm amidan, viêm xoang, viêm tai giữa. Nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới: đợt cấp của viêm phế quản mạn, viêm phổi thùy và viêm phế quản - phổi. Nhiễm khuẩn đường niệu- sinh dục: viêm bàng quang, viêm niệu đạo, viêm thận - bể thận. Nhiễm khuẩn da và mô mềm: nhọt, áp xe, viêm mô tế bào, nhiễm khuẩn vết thương. Nhiễm khuẩn xương và khớp như viêm tủy xương. Nhiễm khuẩn răng như áp-xe ổ răng. Các nhiễm khuẩn khác như nạo thai nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn sản khoa, nhiễm khuẩn trong ổ bụng

LIỀU DÙNG: Liều thông thường để điều trị nhiễm khuẩn: Người lớn và trẻ trên 12 tuổi: Nhiễm khuẩn nhẹ đến vừa: 1 viên 625 mg x 2 lần/ngày; Nhiễm khuẩn nặng: 1 viên 1g x 2 lần/ngày. Có thể bắt đầu bằng đường tiêm truyền và tiếp nối bằng đường uống. **Liều dùng cho nhiễm khuẩn răng (như áp-xe ổ răng):** Người lớn và trẻ trên 12 tuổi: 1 viên 625 mg x 2 lần/ngày, dùng trong 5 ngày. Không khuyến cáo dùng 625 mg và 1g cho trẻ 12 tuổi và nhỏ hơn. **Liều dùng cho bệnh nhân suy thận:** Người lớn: Chỉ nên dùng viên AUGMENTIN 1g cho bệnh nhân có mức lọc cầu thận (CrCl) > 30 ml/phút. **Liều dùng cho bệnh nhân suy gan:** Thận trọng khi dùng, nên kiểm tra chức năng gan định kỳ

Suy thận nhẹ (CrCl >30ml/phút)	Suy thận trung bình (CrCl : 10-30ml/phút)	Suy thận nặng (CrCl <10ml/phút)
Không thay đổi liều (1 viên 625mg x 2 lần/ngày hoặc 1 viên 1g x 2 lần/ngày)	1 viên 625mg x 2 lần/ngày. Không nên dùng 1g	Không dùng quá 1 viên 625 mg/24 giờ

CÁCH DÙNG: Nên uống thuốc vào đầu bữa ăn để hạn chế tối đa khả năng không dung nạp. Nên nuốt cả viên, nếu cần có thể bẻ đôi viên thuốc, không được nhai. Không nên điều trị quá 14 ngày mà không kiểm tra.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH: Quá mẫn với penicillin. Nhạy cảm chéo với cephalosporin. Tiền sử vàng da, rối loạn chức năng gan khi dùng Augmentin hoặc penicillin

CẢNH BÁO VÀ THẬN TRỌNG: Hồi ký tiền sử quá mẫn với penicillin, cephalosporin hoặc các chất dị ứng khác trước khi khởi đầu điều trị bằng AUGMENTIN. Đã có báo cáo về các phản ứng quá mẫn nặng (sốc phản vệ) đôi khi có tử vong ở những bệnh nhân điều trị bằng penicillin. Các phản ứng này thường xảy ra hơn ở những bệnh nhân có tiền sử quá mẫn với penicillin. Nên tránh sử dụng AUGMENTIN nếu nghi ngờ tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn do sự xuất hiện của ban dạng sởi liên quan đến tình trạng này sau khi dùng amoxicillin. Sử dụng dạng dài đôi khi có thể gây tăng sinh các chủng vi khuẩn không nhạy cảm. Viêm đại tràng giả mạc đã được báo cáo khi dùng kháng sinh với mức độ nghiêm trọng từ nhẹ đến đe dọa tính mạng. Nếu tiêu chảy nhiều hoặc kéo dài hoặc bệnh nhân bị đau bụng có thể nên ngưng điều trị ngay và lập tức kiểm tra thêm. Hiếm có báo cáo về sự kéo dài thời gian bất thường thời gian prothrombin ở những bệnh nhân dùng AUGMENTIN và các thuốc chống đông máu dùng đường uống. Nên theo dõi thích hợp khi các thuốc chống đông máu được kê toa đồng thời. Có thể cần điều chỉnh liều các thuốc chống đông máu dùng đường uống để duy trì mức độ chống đông mong muốn.

Nên dùng AUGMENTIN thận trọng ở những bệnh nhân có dấu hiệu rối loạn chức năng gan. Hiếm có báo cáo vàng da ứ mật, có thể nặng nhưng thường hồi phục. Các dấu hiệu và triệu chứng có thể không trở nên rõ ràng cho đến tận 6 tuần sau khi ngừng điều trị. Nên điều chỉnh liều AUGMENTIN ở bệnh nhân suy thận theo khuyến cáo trong phần Liều lượng và cách dùng. Chứng co giật có thể xảy ra ở những bệnh nhân bị suy giảm chức năng thận hoặc đang sử dụng liều cao. Đã quan sát thấy tình trạng co giật ở những bệnh nhân giảm bài tiết nước tiểu nhưng rất hiếm, chủ yếu gặp khi bệnh nhân dùng đường tiêm truyền.

Nên khuyến bệnh nhân duy trì đủ lượng nước đưa vào và lượng nước tiểu đào thải trong thời gian dùng amoxicillin liều cao để làm giảm khả năng xuất hiện tình trạng amoxicillin niệu.

PHỤ NỮ CÓ THAI VÀ CHO CON BÚ: Những nghiên cứu về khả năng sinh sản trên động vật (chuột nhắt và chuột cống) khi dùng AUGMENTIN đường uống và tiêm truyền không cho thấy tác dụng sinh quái thai. Trong một nghiên cứu đơn ở những phụ nữ sinh non do vỡ màng ối sớm (pPROM), đã có báo cáo về việc điều trị dự phòng với AUGMENTIN có thể liên quan đến

tăng nguy cơ viêm ruột hoại tử ở trẻ sơ sinh. Cũng như tất cả các thuốc khác, nên tránh dùng thuốc trong thai kỳ, nhất là trong ba tháng đầu, trừ khi bác sĩ cho là cần thiết.

Có thể dùng AUGMENTIN trong thời gian cho con bú. Ngoại trừ nguy cơ bị mẫn cảm, liên quan đến việc thuốc bài tiết một lượng rất ít vào sữa mẹ, chưa có tác dụng bất lợi nào cho trẻ đang bú mẹ.

TƯƠNG TÁC: Không khuyến cáo sử dụng đồng thời với probenecid. Probenecid làm giảm bài tiết amoxicillin qua ống thận. Sử dụng đồng thời với AUGMENTIN có thể gây tăng và kéo dài nồng độ amoxicillin trong máu nhưng không ảnh hưởng đến clavulanate.

Sử dụng đồng thời allopurinol trong khi điều trị với amoxicillin có thể gây tăng khả năng xảy ra các phản ứng dị ứng trên da. Không có dữ liệu về việc sử dụng kết hợp AUGMENTIN với allopurinol.

Cũng giống như các kháng sinh khác, AUGMENTIN có thể ảnh hưởng đến hệ vi khuẩn đường ruột dẫn đến làm giảm tái hấp thu oestrogen và làm giảm hiệu quả của các thuốc tránh thai đường uống dùng kết hợp. Hiếm có các trường hợp tăng INR ở những bệnh nhân dùng acenocoumarol hoặc warfarin và được kê toa 1 đợt amoxicillin. Nếu cần thiết kê toa đồng thời, nên theo dõi cẩn thận thời gian prothrombin hoặc INR khi bắt đầu hoặc ngưng dùng AUGMENTIN. Ở những bệnh nhân đang dùng mycophenolate mofetil, đã có báo cáo về sự giảm nồng độ trước liều (pre-dose concentration) của chất chuyển hóa có hoạt tính mycophenolic acid (MPA) khoảng 50% sau khi bắt đầu dùng amoxicillin đường uống kết hợp acid clavulanic. Sự thay đổi nồng độ trước liều có thể không thể hiện chính xác những thay đổi về mức phơi nhiễm MPA tổng thể.

TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN: **Rất phổ biến (>1/10):** Tiêu chảy ở người lớn. **Phổ biến (>1/100 và <1/10):** Buồn nôn, nôn, nhiễm nấm candida trên da và niêm mạc, tiêu chảy ở trẻ em. **Không phổ biến (>1/1000 và <1/100):** Chóng mặt, đau đầu, khó tiêu, có báo cáo tăng vừa phải AST và/hoặc ALT, ban trên da, ngứa, mề đay. **Hiếm (>1/10.000 và <1/1000):** giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu có hồi phục, hồng ban đa dạng.

Rất hiếm (<1/10.000): Viêm đại tràng do kháng sinh, phù mạch thần kinh, phản vệ và thiếu máu tan máu, Viêm gan và vàng da ứ mật, Hội chứng Stevens-Johnson, hoại tử biểu bì nhiễm độc, viêm thận kẽ, tình trạng thiếu máu tan máu, tăng hoạt động co hồi phục và co giật, đầu lưỡi có màu đen, viêm da bóng nước bong vảy và ngoại ban viêm mủ cấp tính toàn thân (AGEP).

Các dấu hiệu và triệu chứng thường xuất hiện trong hoặc ngay sau khi điều trị nhưng một số trường hợp có thể không trở nên rõ ràng cho đến vài tuần sau khi ngừng thuốc. Các biến cố này thường hồi phục.

QUÁ LIẾU: Các triệu chứng trên đường tiêu hóa và rối loạn cân bằng nước điện giải có thể là biểu hiện của quá liều. Có thể điều trị triệu chứng biểu hiện trên đường tiêu hóa với lưu ý cân bằng nước và điện giải. Đã gặp tình trạng amoxicillin niệu, trong một số trường hợp dẫn đến suy thận (xem Cảnh báo và Thận trọng). AUGMENTIN có thể được loại bỏ khỏi vòng tuần hoàn bằng thẩm phân máu

SẢN XUẤT BỞI: SmithKline Beecham Pharmaceuticals, Clarendon road, Worthing, West Sussex, BN14 8QH, United Kingdom.

NHÀ PHÂN PHỐI: Công ty cổ phần Dược liệu TW 2 (PHYTOPHARMA), 24 Nguyễn Thị Nghĩa, Q1, TP HCM.

Dựa trên GDS21/IP109 ban hành ngày 18 tháng 01 năm 2013, AUGMENTIN là nhãn hiệu thương mại đã đăng ký của GlaxoSmithKline group of companies: AUGTAB 0913-09/180113
VISA: VN-5377-10

Thông tin đầy đủ xin xem tờ hướng dẫn sử dụng thuốc.

Xin liên hệ VPDD GlaxoSmithKline Pte, Ltd. Cao ốc Metropolitan- 701, 235 Đồng Khởi, Quận 1, TP HCM. ĐT 08.38248744- Fax: 08.38248722.

Hà Nội Tower Center-Phòng 704, 49 Hai Bà Trưng, Quận Hoàn Kiếm, Hà Nội, ĐT 04.39362607 - Fax: 04.39362608.

Xin vui lòng thông báo các tác dụng ngoại ý của thuốc về văn phòng đại diện của GSK Pte Ltd tại TP.HCM và Hà Nội hoặc số điện thoại di động 0963905235 hoặc email antoanhuoc@gsk.com
Code: VN/CAM/0015/16 CCNB 16/08/2016



DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CONGESTIVE HEART FAILURE (CHF) IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

A/Prof. Ahmad M Rashid MD FCCP

National Jewish Health hospital, USA

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is defined as lung disease characterized by chronic obstruction of lung airflow that interferes with normal breathing and is not fully reversible. Congestive heart failure is defined as inability of the heart to keep up with the demands on it, with failure of the heart to pump blood with normal efficiency.

Both of these conditions are global epidemics, they also coexist in a large cohort of patients as both have common risk factors. In this presentation, we have addressed various clinical signs and symptoms as well as lab tests and imaging studies that can help make the diagnosis of CHF in patients with COPD. We have also addressed different treatment modalities used to treat patients with CHF who also have underlying COPD.

Patients with both COPD and CHF present with near identical signs and symptoms. Both set of patients have dyspnea, decrease exercise tolerance, elevated Jugular Venous Pressure, and both can exhibit dependent edema. While presence of rales on exam and orthopnea can point towards a diagnosis of CHF, these signs are neither sensitive nor specific. Chest X Rays and routine blood work are also nonspecific. Two tests that can help distinguish the two disease conditions are the echocardiogram, which can show Left/Right Heart Failure and determination of serum pro Beta Natriuretic Peptide (BNP) levels-an elevated BNP level is indicative of CHF, even though there is some data suggesting that BNP levels can be elevated at baseline in COPD patients without a diagnosis of CHF.

Treatment of a COPD patient with CHF generally follow the regular CHF treatment guidelines. Oxygen therapy is beneficial for both sets of patients. Antibiotics and bronchodilators, have no direct effect on CHF, although they can help reduce the duration of COPD exacerbations, hence indirectly helping to unload the right ventricle. Traditionally there has been concern about using Beta Blockers (specially non cardioselective ones) in patient with COPD, because of fears about bronchospasm. There is a growing body of evidence, as outlined in the presentation, suggesting that Beta Blockers are not only safe in CHF patients with COPD, but may also help improve mortality in patients with COPD exacerbation. Finally, noninvasive ventilation has emerged as an important adjunct to the medical therapy for both COPD and CHF.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ SUY TIM SANG HUYẾT Ở BỆNH NHÂN BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

PGS. TS. Ahmad M Rashid FCCP

Bệnh viện National Jewish Health, Hoa Kỳ

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT) được định nghĩa là bệnh phổi đặc trưng bởi tình trạng tắc nghẽn mạn tính luồng khí thở gây trở ngại cho quá trình hô hấp bình thường và không hồi phục hoàn

toàn. Suy tim sung huyết được định nghĩa là tim không có khả năng bơm máu đủ để đáp ứng được yêu cầu của cơ thể.

Cả hai tình trạng này đều là những vấn đề y tế toàn cầu, chúng cùng tồn tại trong một nhóm lớn bệnh nhân vì cả hai đều có các yếu tố nguy cơ chung. Trong bài trình bày này, chúng tôi đưa ra các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng khác nhau cũng như các xét nghiệm và chẩn đoán hình ảnh có thể giúp chẩn đoán suy tim ở bệnh nhân BPTNMT. Chúng tôi cũng đề cập đến phương pháp điều trị khác nhau được sử dụng cho bệnh nhân BPTNMT có suy tim.

Bệnh nhân mắc cả BPTNMT và suy tim có các dấu hiệu và triệu chứng gần giống nhau. Cả hai nhóm bệnh nhân đều có khó thở, giảm khả năng gắng sức, tăng áp lực mạch cảnh, và cả hai đều có thể biểu hiện phù. Mặc dù sự xuất hiện của tiếng ran ở phổi trong thăm khám và triệu chứng khó thở khi nằm đầu bằng có thể gợi ý chẩn đoán suy tim, nhưng những dấu hiệu này không nhạy và không đặc hiệu. Chụp X - Quang ngực và xét nghiệm máu định kỳ cũng không đặc hiệu. Hai xét nghiệm có thể giúp phân biệt hai bệnh lý này là siêu âm tim, có thể cho thấy tình trạng suy tim trái/phải và xác định nồng độ pro Beta Natriuretic Peptide huyết thanh (BNP) - mức BNP tăng cao chỉ ra tình trạng suy tim, mặc dù có một số dữ liệu cho thấy rằng mức BNP có thể được nâng lên ở mức nền ở bệnh nhân BPTNMT không có chẩn đoán suy tim.

Điều trị bệnh nhân BPTNMT có suy tim nhìn chung tuân theo các hướng dẫn điều trị suy tim thông thường. Liệu pháp oxy có lợi cho cả hai nhóm bệnh nhân. Thuốc kháng sinh và thuốc giãn phế quản không có tác dụng trực tiếp lên suy tim, mặc dù chúng có thể giúp làm giảm thời gian các đợt cấp của BPTNMT, do đó gián tiếp giúp giảm gánh nặng cho tâm thất phải. Có những sự lo ngại về việc sử dụng thuốc chẹn Beta (đặc biệt là nhóm thuốc không chọn lọc trên tim) ở bệnh nhân BPTNMT vì nguy cơ gây co thắt phế quản. Có một số bằng chứng ngày càng tăng, như đã trình bày trong bài, cho thấy thuốc chẹn Beta không chỉ an toàn trong bệnh nhân suy tim có BPTNMT, mà còn giúp cải thiện tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân đợt cấp BPTNMT. Cuối cùng, thông khí nhân tạo không xâm nhập là một biện pháp điều trị bổ sung quan trọng cho cả BPTNMT và suy tim.

INFLAMMATION IN ASTHMA AND COPD: SIMILARITIES AND DIFFERENCES

Prof.A.T. Dinh - Xuan

Cochin Hospital, Paris Descartes University, Paris, France

Asthma and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) are both heterogeneous lung diseases that share common biological and physiological features, including airflow obstruction, chronic inflammation, and remodeling of the airways. Not only the triggers and their cellular responses are distinctive in asthma and COPD, the nature and the site of inflammation can also markedly differ, thus explaining the large spectrum of pathological features, clinical manifestations and responses to therapy. The eosinophil is the most prominent inflammatory cell in asthma, with mast cells, lymphocytes, and macrophages playing important but less prominent roles. In COPD the cellular composition of the airway inflammatory infiltrate differs, with neutrophils, macrophages, and lymphocytes being at the forefront and the eosinophil playing a minor role, except during exacerbations. Though the underlying

inflammatory and cellular mechanisms in asthma and COPD are different in their extreme phenotypes, overlapping phenotypes are characterized by the presence of eosinophilic inflammation, even in stable COPD, and neutrophilic inflammation in longstanding and severe asthma. Asthmatics with a neutrophilic airway inflammation are associated with a poor response to corticosteroids, whereas asthmatics with eosinophilic inflammation respond better to corticosteroids. Biologicals targeting the Th2-eosinophil nexus such as anti-interleukin (IL)-4, anti-IL-5, and anti-IL-13 are more effective in asthma patients with type 2 inflammation endotype as identified by cellular (eg, eosinophils) or molecular (eg, periostin) biomarkers. A better understanding of the underlying cellular and molecular mechanisms of asthma and COPD, leading to the use of novel inflammatory mediator-targeted therapeutic agents in selected patients with asthma or COPD will hopefully lead to the development of new treatments in areas of unmet need, such as severe asthma and COPD with frequent exacerbations.

VIÊM TRONG HEN VÀ COPD: NHỮNG ĐIỂM TƯƠNG ĐỒNG VÀ KHÁC BIỆT

GS.TS.Đinh Xuân Anh Tuấn

Bệnh viện Cochin, Đại học Paris Descartes, Paris, Pháp

Bệnh hen suyễn và bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) là hai bệnh phổi khác nguồn gốc nhưng có các đặc điểm sinh học và sinh lý chung, bao gồm tắc nghẽn dòng khí, viêm mạn tính, và tái cấu trúc đường thở. Hen suyễn và COPD không chỉ khác biệt về các tác nhân kích ứng và đáp ứng tế bào của chúng, mà còn có thể khác nhau rõ rệt về tính chất và vị trí của viêm, do đó giải thích phạm vi rộng lớn về các đặc điểm bệnh lý, biểu hiện lâm sàng và đáp ứng với điều trị. Bạch cầu ái toan là tế bào viêm chính yếu nhất trong bệnh hen suyễn, với dưỡng bào (tế bào mast), tế bào lympho và đại thực bào đóng vai trò quan trọng nhưng kém nổi bật hơn. Trong COPD, thành phần tế bào thâm nhiễm viêm đường hô hấp thì khác, với bạch cầu trung tính, đại thực bào và lympho bào là chủ đạo còn bạch cầu ái toan đóng một vai trò nhỏ, ngoại trừ trong đợt kịch phát. Mặc dù các cơ chế viêm và tế bào cơ bản ở bệnh hen và COPD khác biệt nhau ở các kiểu hình đặc thù, vẫn có các kiểu hình chồng chéo nhau được đặc trưng bởi hiện tượng viêm bạch cầu ái toan ngay cả ở COPD ổn định, và viêm bạch cầu trung tính trong bệnh hen suyễn kéo dài và nặng. Bệnh nhân hen với viêm đường thở bạch cầu trung tính thường đáp ứng kém với corticosteroid, trong khi bệnh nhân hen có đặc điểm viêm bạch cầu ái toan có đáp ứng tốt với corticosteroid. Các tác nhân sinh học nhắm mục tiêu liên quan đến bạch cầu ái toan Th2 như anti - interleukin (IL) - 4, anti - IL-5, và anti - IL - 13 có hiệu quả hơn ở những người bị hen suyễn với kiểu nội sinh viêm tuýp 2 được xác định các dấu ấn sinh học tế bào (ví dụ như bạch cầu ái toan) hoặc phân tử (ví dụ, periostin). Sự hiểu biết tốt hơn về cơ chế cơ bản về tế bào và phân tử của hen và COPD, dẫn đến việc sử dụng các tác nhân điều trị nhắm mục tiêu trung gian gây viêm cho các bệnh nhân hen suyễn hoặc COPD hy vọng sẽ dẫn đến việc phát triển các phương pháp điều trị mới trong những lĩnh vực chưa được đáp ứng, như bệnh hen nặng và COPD nhiều cơn kịch phát thường xuyên.

Le Duc Nhan MD.,PhD¹

¹Head of Intensive Care Unit, Danang Hospital, Da Nang, Viet Nam

Background: Acute pulmonary edema is a medical emergency, common and potentially fatal cause of acute respiratory distress which requires immediate management. It is characterised by dyspnea and hypoxia secondary to accumulation of fluid within the lung's interstitial and /or alveolar which impairs gas exchange and lung compliance.

Cardiogenic pulmonary edema is most often a result of acute decompensated heart failure due to left ventricular systolic and/or diastolic dysfunction, with or without additional cardiac pathology, such as coronary artery disease or valve abnormalities. However, a variety of conditions or events can cause pulmonary edema due to an elevated pulmonary capillary wedge pressure in the absence of heart disease, including primary fluid overload, severe hypertension, and severe renal disease.

Noncardiogenic pulmonary edema is a distinct clinical syndrome associated with diffuse filling of the alveolar spaces in the absence of elevated pulmonary capillary wedge pressure.

The goals of treatment are to provide symptomatic relief, improve oxygenation, maintain cardiac output and perfusion of vital organs, and reduce excess extracellular fluid. The drugs used in treatment include nitrates, diuretics, morphine and inotropes. Some patients will require early ventilatory support. Any underlying cause should be identified when starting treatment.

Conclusions: Acute pulmonary edema has a high mortality. It requires emergency management and usually admission to hospital. Guidelines have also highlighted that there is a lack of evidence to support the currently used therapies, additionally there are concerns regarding the efficacy and safety of these treatments for acute pulmonary edema.

XỬ TRÍ CẤP CỨU PHÙ PHỔI CẤP

TS. Lê Đức Nhân

Khoa Hồi sức tích cực - chống độc, Bệnh viện Đà Nẵng

Bối cảnh: Phù phổi cấp là một cấp cứu thường gặp, đặc trưng bởi tình trạng suy hô hấp do ứ đọng dịch trong khoảng kẽ và phế nang, làm ảnh hưởng nghiêm trọng đến khả năng trao đổi khí và độ đàn hồi của phổi, có thể diễn tiến nặng lên và tử vong.

Phù phổi cấp do tim thường là hậu quả của tình trạng suy tim cấp mất bù do rối loạn chức năng thất trái trong bối cảnh bệnh lý mạch vành hoặc van tim, tuy nhiên một số bệnh lý như tăng huyết áp, quá tải dịch hoặc bệnh thận có thể gây nên tình trạng phù phổi do tăng áp lực mao mạch phổi ở những bệnh nhân không có bệnh lý tại tim.

Phù phổi cấp không do tim là một hội chứng riêng biệt trên lâm sàng, trong đó có sự lấp đầy các khoang phế nang mà không có tình trạng tăng áp lực mao mạch phổi.

Mục tiêu xử trí là giảm nhẹ triệu chứng, tăng cường oxy hóa máu, duy trì đảm bảo cung lượng tim để tưới máu cho các cơ quan sinh thời giảm thiểu lượng dịch thừa ở ngoại bào. Các thuốc thường dùng là nitrate, lợi tiểu, morphin và inotrope. Một số bệnh nhân có thể cần thông khí nhân tạo sớm. Bệnh lý

nên cần được phát hiện và điều trị đồng thời.

Kết luận: Bệnh nhân phù phổi cấp cần được nhập viện và điều trị cấp cứu vì tỷ lệ tử vong cao. Những hướng dẫn điều trị gần đây nhấn mạnh mức độ bằng chứng thấp của những liệu pháp đang được áp dụng cũng như tính an toàn và hiệu quả đối khi áp dụng cho bệnh nhân phù phổi cấp.

THE AIRWAY IN INHALATIONAL INJURY: DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

A. Prof. Ha Tran Hung

Poison Control Center – Bach Mai Hospital, Hanoi, Vietnam

Background and Aims

It has been shown that inhalational injury, in addition to total burn surface area and age, is one of the three most important predictors of mortality subsequent to a burn injury. A review of literature is presented in order to provide clinicians at Emergency Department with a systematic approach to patients with inhalational burns to optimize treatment, morbidity and, most importantly, mortality.

Results

Initial assessment and determining the need for intubation

Close physical examination of patients with inhalational injury can reveal signs of smoke inhalation, including facial burns, perioral burns and singed nasal hairs. This warrants laryngoscopy, flexible bronchoscopy and evidence of significant edema, blisters or ulcerations should lead to consideration for intubation to stabilize the airway

Determining the need for tracheostomy

Patients with vocal cord damage undergo a tracheostomy in order to prevent any further damage to the vocal cords and airway.

Management of tracheal complications

The high temperature of the smoke in patients with inhalational burns can cause necrosis of part of the trachea, and could lead to the formation of a tracheo- esophageal fistula and may sometimes rupture.

Management of delayed airway obstruction

All burn patients that develop delayed symptoms of airway obstruction should undergo direct laryngoscopy and bronchoscopy to assess airway patency.

Management of patients on mechanical ventilation

Avoiding complications, nebulized heparin sulfate, NAC and salbuterol maybe improved survival in patients requiring mechanical ventilation.

Management of carbon monoxide and/or cyanide toxicity

Management of bronchospasm and ARDS

Low tidal mechanical lung protective ventilation can be of help, and early ECMO was found to be very beneficial.

Conclusions

Inhalational burns remain a major challenge. There is a paucity of research conducted in this field.

BỎNG ĐƯỜNG HÔ HẤP

PGS. TS. Hà Trần Hưng

Trung tâm chống độc - Bệnh viện Bạch Mai, Hà Nội, Việt Nam

Bối cảnh và mục tiêu

Bọng đường hô hấp là một trong ba yếu tố tiên lượng tử vong chính ở bệnh nhân bọng (cùng với diện tích bọng da và tuổi). Báo cáo tổng quan giúp các bác sĩ cấp cứu bệnh nhân bọng có đánh giá toàn diện hơn nhằm mục đích có được quyết định điều trị tốt nhất, giảm biến chứng và tử vong.

Kết quả

Đánh giá ban đầu và xác định nguy cơ đặt ống NKQ

Khám kỹ chú ý các biểu hiện nghi ngờ như bọng ở mặt, quanh miệng, mũi... Khi nghi ngờ cần soi thanh quản hoặc soi phế quản, nếu đường thở phù nề nhiều, phỏng hoặc hoại tử xét đặt ống kiểm soát đường thở.

Xác định nguy cơ phải mở khí quản

Các bệnh nhân tổn thương nặng dây thanh âm cần MKQ.

Xử trí các biến chứng của NKQ và MKQ

Bọng gây hoại tử một phần khí quản dễ có biến chứng thông thực quản - khí quản hoặc thủng khí quản.

Xử trí tắc nghẽn đường hô hấp muộn sau bọng

Bệnh nhân có biểu hiện tắc nghẽn đường thở muộn cần soi thanh quản hoặc soi phế quản đánh giá và can thiệp nếu có hẹp.

Xử trí bệnh nhân thở máy

Chăm sóc tránh biến chứng như VAP... một số nghiên cứu cho thấy khí dung heparin, NAC và salbutamol có thể cải thiện tử vong.

Xử trí ngộ độc CO và/hoặc cyanide

Xử trí co thắt phế quản và ARDS

Chiến lược thông khí bảo vệ phổi với Vt thấp và ECMO sớm

Kết luận

Xử trí bọng đường thở vẫn là thách thức lớn khi cấp cứu bệnh nhân. Cần có thêm các nghiên cứu để có được tiến bộ về xử trí bọng đường hô hấp.

XỬ TRÍ CƠN HEN PHẾ QUẢN CẤP MỨC ĐỘ NẶNG VÀ NGUY KỊCH

PGS.TS. Đặng Quốc Tuấn

Phó trưởng khoa Hồi sức tích cực – Bệnh viện Bạch Mai

Xử trí cơn hen phế quản nặng cần kết hợp liệu pháp oxy, thuốc giãn phế quản và corticosteroid. Thông khí nhân tạo được xem xét khi điều trị thuốc không kết quả.

Thuốc giãn phế quản được lựa chọn hàng đầu là kích thích beta-2 giao cảm dùng tại chỗ (dạng xịt định liều hoặc khí dung), liều cao; kết hợp với thuốc ức chế cholinergic. Nếu bệnh nhân không đáp ứng có thể dùng kích thích beta-2 giao cảm truyền tĩnh mạch. Magie sulphat đường tĩnh mạch có thể được chỉ

định. Xem xét dùng theophyllin tĩnh mạch, nhưng không phải lựa chọn hàng đầu.

Corticosteroid có thể dùng đường uống hoặc đường tĩnh mạch. Cũng có thể xem xét dùng đường tại chỗ (xịt định liều hoặc khí dung với liều cao).

Thông khí nhân tạo cần được xem xét nếu xuất hiện: rối loạn ý thức; PaO_2 dưới 50 mmHg; CO_2 tăng kèm theo pH giảm; tình trạng lâm sàng suy giảm nhanh; bệnh nhân mệt; thở máy không xâm nhập không có hiệu quả. Mục đích của thông khí nhân tạo là để bảo đảm oxy máu, bảo đảm thông khí, tránh tình trạng kiệt sức hô hấp.

Trong xử trí cấp cứu cơn hen phế quản nguy kịch, hồi sức hô hấp kết hợp với dùng thuốc giãn phế quản đường tiêm bắp và truyền tĩnh mạch. Thông khí nhân tạo xâm nhập cần được chỉ định ngay.

MANAGEMENT OF ACUTE SEVERE AND LIFE - THREATENING ASTHMA

A/prof. Dang Quoc Tuan MD., PhD.

Deputy Head of Intensive Care Department – Bach Mai hospital

Management of severe asthma includes: oxygenation therapy, bronchodilators and steroids. Mechanical ventilation is considered in case of poor response.

The first choice of bronchodilators is beta-2 receptor agonists (MDI or nebulizer), with high dose, combine with anticholinergics medication. IV beta-2 agonist can be used if needed. Magie sulfat IV is also considered. Theophylline IV is the second choice with notice.

Steroids could be administered IV or oral. Local use can be appropriated (high dose MDI or nebulizer). Indication for mechanical ventilation: alter mental status, PaO_2 under 50mmHg, decrease pH with hypercapnia, clinical deteriorate, respiratory muscle weakness and noninvasive ventilation failure. The target of mechanical ventilation is to maintain oxygenation, lung ventilation and avoid tiredness of respiratory effort.

In life-threatening asthma attack, the mechanical ventilation is immediately indication for respiratory resuscitation in combination with bronchodilator IV or IM and steroids.

MANAGEMENT OF COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA IN ADULTS

Le Thi Diem Tuyet MD, PhD

Deputy Head of Intensive care Dept – Bach Mai Hospital

Community acquired pneumonia (CAP) due to viral infections is very common and high mortality 4-40% among severe CAP. Viral etiology of CAP are syncytial respiratory virus, adenovirus, para-influenza, coronavirus. Some high virulent etiology that causes of severe CAP with high mortality especial in vulnerable population such children, elderly, immunocompromise.

In 2003, an out-break of coronavirus, in 2005 SARS out-break, in 2012 new CoV called MERS-CoV, in American 2012, H3N2-porcine out-break that mutated from H7N9-avian from China. Clinical symptoms were severe not only rapidly developing bilateral pneumonia, but also included acute

renal failure and MODS.

Risk factor of severe viral CAP are co-viral infection, co-bacteria infection, underlying diseases, underlying pulmonary disease.

To confirm diagnosis bases on clinical features, epidemic factor, PCR, serology..

Pathology of severe influenza viral pneumonia: In early phase, on histopathology show an extensive diffuse alveolar damage (DAD), hyaline membrane formation, pulmonary edema, and acute pulmonary hemorrhage. In lately phase. These pulmonary lesions usually in association with co- bacteria infection worsens the prognosis.

Etiological treatment can be divided into 3 areas: treatment influenza virus (oseltamivir; zanamivir; laninamivir; adamantanes); treatment for SRV (intravenous ribavirin); treatment for other respiratory viruses (cidofovir, intravenous ribavirin)

ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI MẮC PHẢI CỘNG ĐỒNG NẶNG DO VIRUS

TS. Lê Thị Diễm Tuyết

Phó Trưởng khoa Hồi sức tích cực - Bệnh viện Bạch Mai

Viêm phổi mắc phải cộng đồng nặng do virus thường do rất nhiều nguyên nhân virus. Tỷ lệ tử vong còn cao từ 4-40% tùy theo nghiên cứu. Các nhóm nguyên nhân virus gây bệnh như: coronavirus, virus hợp bào hô hấp, adenovirus, virus á cúm, virus cúm. Một số nhóm virus chuyển dạng có thể gây viêm phổi nặng, đặc biệt trên các cơ địa như trẻ nhỏ, tuổi cao, bệnh mạn tính, bệnh phổi mạn, suy giảm miễn dịch.

Các đại dịch trên thế giới được biết đến gần đây như năm 2003 dịch viêm phổi do Coronavirus, 2005 đại dịch SARS ở Hồng Kông, 2012 dịch viêm phổi do MERS-CoV, ở Mỹ 2012 dịch viêm phổi do H3N2. Bệnh nặng do có tổn thương phổi lan tỏa, suy thận cấp, suy đa cơ quan. Một số yếu tố cùng làm bệnh nặng lên như đồng nhiễm 2 loại virus, đồng nhiễm vi khuẩn gây tổn thương phổi.

Chẩn đoán viêm phổi do virus dựa vào triệu chứng lâm sàng, dịch tễ học, xét nghiệm PCR tìm kháng nguyên virus, huyết thanh chẩn đoán loại virus.

Sinh bệnh học của tổn thương viêm phổi nặng do virus được biết đến nhờ các phát hiện trên hình ảnh giải phẫu bệnh học như: tổn thương phế nang lan tỏa (DAD), mất chất surfactant, phù phổi, chảy máu phổi. Trên lâm sàng biểu hiện của viêm phổi cộng đồng nặng do virus chính là tổn thương ARDS với tổn thương màng phế nang mao mạch, tổn thương phế bào phổi typ II, mất chức năng surfactant, tăng tính thấm thành mạch, phù phổi nặng, xẹp phổi, giảm sức căng của phổi. Trong giai đoạn muộn, đồng nhiễm vi khuẩn làm tổn thương phổi nặng nề hơn.

Điều trị nguyên nhân virus phụ thuộc vào loại virus gây viêm phổi: đối với loại virus hợp bào hô hấp điều trị bằng ribavirin truyền tĩnh mạch. Đối với virus cúm điều trị bằng oseltamivir; zanamivir; laninamivir; adamantanes. Đối với một số virus khác điều trị bằng cidofovir, ribavirin tĩnh mạch.

THÔNG KHÍ KHÔNG XÂM LẤN TRONG ĐIỀU TRỊ SUY HÔ HẤP MẠN TÍNH

TS. BS. Lê Thương Vũ

Tổng Thư ký Hội Hô hấp Tp. Hồ Chí Minh

Suy hô hấp tăng CO₂ được cải thiện sống còn có ý nghĩa thống kê khi điều trị bằng thở máy không xâm lấn trong bệnh cảnh đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính ở môi trường bệnh viện. Chính vì vậy thông khí không xâm lấn tại nhà đã được nghiên cứu và chứng tỏ được cải thiện sự tăng thán có ý nghĩa thống kê. Điều đáng ngạc nhiên là mặc dù cải thiện được các thông số suy hô hấp mãn nhưng các kết cục lâm sàng như tử vong và nhập viện không luôn cải thiện trên tất cả các nhóm bệnh nhân. Hướng dẫn GOLD 2017 khuyến cáo có thể xem xét thông khí không xâm lấn tại nhà trên các bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn có tiền sử nhập viện vì suy hô hấp cấp tăng CO₂ trên nền mãn nhằm cải thiện tử vong và tái nhập viện. Các chứng cứ chứng tỏ hiệu quả của thông khí không xâm lấn tại nhà trên các đối tượng này sẽ được trình bày. Cách tiến hành, theo dõi, lựa chọn phương pháp thông khí không xâm lấn trong thực hành lâm sàng được mô tả chi tiết. Biết chỉ định đúng thông khí không xâm lấn tại nhà cho đúng bệnh nhân cần, người thầy thuốc có thêm một phương tiện điều trị mới hiệu quả để cải thiện các chỉ số sức khỏe cho các bệnh nhân BPTNMT có tần suất lưu hành và tật bệnh cao này.

NON-INVASIVE MECHANICAL VENTILATION AT HOME FOR TREATMENT OF CHRONIC RESPIRATORY FAILURE

Le Thuong Vu, MD., PhD.

Secretary of Ho Chi Minh Respiratory Society

Hypercapnic respiratory failure treated by non-invasive ventilation has improved survival in the context of hospital management of acute exacerbation in COPD patients. This is the reason why people think that non-invasive ventilation could help in home based management of chronic respiratory failure and it did show that the treatment could help decreased PCO₂ significantly. Although hypercapnic respiratory failure parameters were reduced, death and rehospitalization rate were not changed in all subgroups of patients. GOLD guideline in 2017 recommended home non-invasive ventilation in COPD patients with history hospitalization due to acute hypercapnic respiratory failure to improve mortality and rehospitalization rate. Evidence to prove that home non-invasive ventilation could be of help in these patients will be presented. Introduction, follow up and titration of non-invasive ventilation in clinical practice will be described in detail. Knowing how to use the right treatment for the right patient the clinicians has a new and effective treatment tool to improve health indices of this high prevalence high morbidity group of COPD patients.



-  **Phổ kháng khuẩn rộng: vi khuẩn gram âm, gram dương và vi khuẩn không điển hình ⁽¹⁾**
-  **Hiệu quả trong điều trị nhiễm khuẩn hô hấp do vi khuẩn nhạy cảm gây ra ở người lớn ⁽¹⁾:**
 - ✓ **Viêm phổi mắc phải cộng đồng**
 - ✓ **Đợt kịch phát nhiễm khuẩn cấp của viêm phế quản mạn**
 - ✓ **Viêm xoang nhiễm khuẩn cấp**

Thông tin sản phẩm⁽¹⁾

THÀNH PHẦN: Levofloxacin hemihydrate.

DẠNG BÀO CHẾ: Viên nén bao phim 500 mg.

CHỈ ĐỊNH: Được chỉ định để điều trị nhiễm khuẩn do các vi khuẩn nhạy cảm với levofloxacin gây ra ở người lớn: Viêm xoang nhiễm khuẩn cấp, đợt kịch phát nhiễm khuẩn cấp của viêm phế quản mạn, viêm phổi mắc phải cộng đồng, nhiễm khuẩn đường tiểu có biến chứng (kể cả viêm thận-bể thận), viêm tuyến tiền liệt nhiễm khuẩn mạn, nhiễm khuẩn da và mô mềm.

CÁCH DÙNG: Thuốc được uống qua đường miệng. Nuốt trọn viên thuốc với một ly nước. Viên Tavanic có thể được chia theo khía ngang để phân liều thích hợp. Có thể uống thuốc trong bữa ăn hoặc bất cứ lúc nào giữa các bữa ăn.

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

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

Liều dùng ở bệnh nhân có chức năng thận bình thường:

(Thanh thải creatinine >50 ml/phút)

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

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

Thận trọng đối với bệnh nhân suy thận:

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

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

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

Thận trọng đối với bệnh nhân suy gan: Không cần điều chỉnh liều dùng, vì levofloxacin ít được chuyển hóa ở gan.

Bệnh nhân cao tuổi: Không cần chỉnh liều trên người cao tuổi, ngoài việc xem xét khả năng suy giảm chức năng thận.

Bảo vệ da tránh ánh nắng: Cần tránh ánh nắng trực tiếp trong thời gian dùng Tavanic. Da của bạn sẽ nhạy cảm hơn với ánh nắng và có thể bị bỏng, rát hoặc phỏng rộp nếu không áp dụng các biện pháp đề phòng sau đây: Dùng kem chống nắng có chỉ số cao, Luôn luôn đội mũ và mặc áo dài tay và

quần dài, Tránh tắm nắng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH: Mẫn cảm với levofloxacin, các quinolones khác hoặc với bất cứ tá dược nào của thuốc, bệnh nhân động kinh, bệnh nhân có tiền sử đau gân cơ liên quan với việc sử dụng fluoroquinolones, trẻ em hoặc thiếu niên, phụ nữ có thai và cho con bú.

THẬN TRỌNG: Bệnh nhân cao tuổi (>65 tuổi), bệnh nhân đang dùng corticosteroids, bệnh nhân đã từng có cơn ngất hoặc choáng, đã từng bị tổn thương não do đột quỵ hoặc chấn thương não khác, có bệnh thận, có chứng thiếu glucose-6-phosphat dehydrogenase, bệnh nhân đã từng bị rối loạn tâm thần, từng có bệnh tim, đái tháo đường hoặc có bệnh gan. Nên thận trọng khi dùng các fluoroquinolones, bao gồm levofloxacin, trên bệnh nhân đã biết có các yếu tố nguy cơ kéo dài khoảng QT chẳng hạn như: rối loạn điện giải chưa được điều chỉnh (ví dụ hạ kali máu, hạ magesi máu), hội chứng QT kéo dài bẩm sinh, bệnh tim (ví dụ suy tim, nhồi máu cơ tim, nhịp tim chậm), sử dụng đồng thời với những thuốc gây kéo dài khoảng QT, bệnh nhân cao tuổi và phụ nữ có thể nhạy cảm hơn đối với các thuốc gây kéo dài khoảng QT. Có tiền sử bệnh nhược cơ.

TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN: Rất hiếm gặp (xảy ra ở <1/10 000 người): Phản ứng dị ứng như: phát ban, khó nuốt hoặc khó thở, phù môi, mặt, họng hoặc lưỡi. Cảm giác rất bỏng, kim châm, đau hoặc tê rần. Có thể là dấu hiệu của bệnh lý dây thần kinh. Giảm lượng đường trong máu. Rối loạn thính giác hoặc thị giác hoặc thay đổi vị giác và khứu giác. Áo giác, phản ứng loạn thần với nguy cơ có ý định hoặc hành động tự tử. Truy tuần hoàn. Yếu cơ, có thể trầm trọng ở bệnh nhân nhược cơ. Viêm gan, rối loạn chức năng thận và đôi khi suy thận. Sốt, đau họng và cảm giác không khỏe kéo dài. Những triệu chứng này có thể do giảm số lượng bạch cầu. Sốt và phản ứng dị ứng ở phổi. **Hiếm gặp** (xảy ra ở <1/1000 người): Tiêu chảy toàn nước hoặc có máu, có thể kèm đau quặn bụng và sốt cao. Đây có thể là những dấu hiệu của một bệnh nặng đường ruột. Đau và viêm gân, có thể đứt gân. Co giật. Cảm giác kim châm ở bàn tay và bàn chân (dị cảm) hoặc run. Cảm giác căng thẳng, lo lắng, trầm cảm, các vấn đề tâm thần, bứt rứt hoặc lú lẫn. Nhịp tim nhanh bất thường hoặc hạ huyết áp. Đau khớp hoặc đau cơ. Bầm máu và dễ chảy máu do giảm số lượng tiểu cầu. Giảm bạch cầu trung tính. Khó thở hoặc thở khò khè. **Ít gặp** (xảy ra ở <1/100 người): Ngứa và phát ban. Rối loạn tiêu hóa. Nhức đầu, chóng mặt, hoa mắt, buồn ngủ hoặc căng thẳng thần kinh. Xét nghiệm máu có thể cho kết quả bất thường do các rối loạn ở gan và thận. Thay đổi số lượng bạch cầu. Yếu sức. Tăng số lượng của các vi khuẩn hoặc nấm khác. **Thường gặp** (xảy ra ở <1/10 người): Buồn nôn và tiêu chảy. Tăng men gan trong máu. **TƯƠNG TÁC:** Với corticosteroids, bệnh nhân rất có thể sẽ bị viêm và/hoặc đứt gân. Với warfarin, bệnh nhân rất có thể sẽ bị chảy máu, cần xét nghiệm máu thường xuyên để kiểm tra tình trạng đông máu. Với theophylline, thuốc kháng viêm không-steroid (NSAIDs), bệnh nhân rất có thể sẽ bị co giật (động kinh). Với ciclosporin, bệnh nhân rất có thể sẽ gặp tác dụng phụ của ciclosporin. Với thuốc ảnh hưởng đến nhịp tim (thuốc chống loạn nhịp như quinidine và amiodarone), thuốc chữa trầm cảm (thuốc chống trầm cảm ba vòng như amitriptyline và amipramine) và thuốc chữa nhiễm trùng (các kháng sinh 'macrolides' như erythromycin, azithromycin và clarithromycin). Probenecid và cimetidine, cần thận trọng đặc biệt khi dùng chung những thuốc này với Tavanic. Nếu bệnh nhân có bệnh thận, bác sĩ sẽ cho dùng liều thấp hơn. Không được dùng viên bao phim Tavanic cùng lúc với những thuốc sau đây, vì chúng có thể ảnh hưởng đến cơ chế tác động của Tavanic: viên sắt, thuốc kháng acid chứa magesi hoặc nhôm hoặc sulcralfate.

PHỤ NỮ CÓ THAI VÀ CHO CON BÚ: Không dùng Tavanic.
LÁI XE VÀ SỬ DỤNG MÁY MÓC: Một số tác dụng phụ có thể ảnh hưởng đến khả năng tập trung và tốc độ phản ứng. Nếu xảy ra, không nên lái xe hoặc làm bất cứ việc gì cần sự chú ý cao độ.
NHÀ SẢN XUẤT: Sanofi Winthrop Industrie: 56, route de Choisy au Bac 60205 Compiègne – Pháp
NHÀ PHÂN PHỐI CHÍNH: Công ty CP Dược Liệu Trung ương 2 24 Nguyễn Thị Nghĩa, P. Bến Thành, Quận 1, Tp. Hồ Chí Minh
Tel: (+84) 08 3832 3058 – Fax: (+84) 08 38323012

Thông tin chi tiết xin liên hệ:
Văn phòng đại diện Sanofi-Aventis Singapore Pte. Ltd. tại TP. HCM
Địa chỉ: Lầu 3, số 10, đường Hàm Nghi, phường Bến Nghé, Quận 1, TP. HCM
Điện thoại: +84. 8.3829 8526; **Fax:** +84. 8.3914 4801



VN-19455-15

Prof. H. Liu

Infectious Diseases and Antimicrobial Stewardship, Department of Medicine, Bryn Mawr Hospital, Main Line Health System, Bryn Mawr, Pennsylvania, U.S.A

Background and Aims: Many pathogens of different types can cause respiratory tract infections (RTI's). However, the prevalence and antimicrobial susceptibilities of these organisms may vary significantly over time. This presentation reviews advances in the diagnosis of RTI pathogens, a better understanding of pathogenesis, evolving approaches to management, and newer antimicrobial agents in development.

Methods: A literature search of common RTI pathogens was performed and results discussed with physicians, microbiologists, and pharmacists who are experts in the field. New findings in RTI etiologies, including polymicrobial infection, as well as the role of inflammation and its treatment in RTI's was emphasized.

Results: Bacteria are a common cause of RTI's worldwide. However, viruses cause a significant portion of RTI's. Coinfections with a variety of pathogens are also encountered in pneumonia. Streptococcus pneumoniae and Haemophilus influenzae commonly cause bacterial RTI's but vaccines offer a means of prevention. The need to treat for potential MRSA in CAP is still debated. Gram-negative bacteria seem a more common cause of RTI's in Asia than the United States for example. More rapid in vitro identification of bacterial RTI pathogens and reporting of preliminary susceptibilities must now be considered in designing treatment strategies. The atypical RTI pathogen Mycoplasma pneumoniae has become more resistant to macrolide antibiotics. Rapid diagnosis of viral pathogens in RTI's is becoming easier and may allow more cost-effective management even without specific antiviral agents

Conclusions: Avoiding broad spectrum antibacterials or antibiotics altogether in treatment of RTI's should be a goal if supported by clinical evidence. Judicious use of rapid viral diagnostic testing may improve outcome and decrease costs. Encouraging compliance with vaccinations against influenza, pneumococcal disease and H. influenza type b. can reduce the burden of RTI's. Advances in understanding inflammation and RTI pathogenesis also offer ways to improve diagnosis and treatment.

TIẾN BỘ TRONG HIỂU BIẾT VỀ TÁC NHÂN GÂY BỆNH ĐƯỜNG HÔ HẤP

GS. TS. H. Liu

Bệnh truyền nhiễm và Quản lý kháng sinh, Cục y tế, Bệnh viện Bryn Mawr, Hệ thống Y tế Main line, Bryn Mawr, Pennsylvania, Hoa Kỳ

Khái quát và mục tiêu: Nhiều tác nhân gây bệnh thuộc các loại khác nhau có thể gây nhiễm khuẩn đường hô hấp (NKHH). Tuy nhiên, tỷ lệ mắc và nhạy cảm với kháng sinh của những vi khuẩn này có thể thay đổi đáng kể theo thời gian. Bài trình bày này đánh giá những tiến bộ trong chẩn đoán các tác nhân gây nhiễm khuẩn đường hô hấp, sự hiểu biết hơn về sinh bệnh học, cách tiếp cận điều trị, và các tác nhân vi sinh mới trong quá trình phát triển.

Phương pháp: Tìm kiếm các tài liệu nghiên cứu về vi sinh vật gây nhiễm khuẩn đường hô hấp (NKHH) thường gặp và thảo luận các kết quả với các bác sĩ, các nhà vi sinh học, và dược sĩ là chuyên gia trong lĩnh vực này. Các phát hiện mới về căn nguyên NKHH, bao gồm nhiễm đa vi khuẩn, cũng như vai trò phản ứng viêm và điều trị các nguyên nhân này nó trong NKHH đã được nhấn mạnh.

Kết quả: Vi khuẩn là một trong những nguyên nhân phổ biến của NKHH trên toàn cầu. Tuy nhiên, vi rút cũng là một nguyên nhân đáng kể trong NKHH. Đồng nhiễm cùng với sự đa dạng của mầm bệnh cũng thường gặp trong viêm phổi. *Streptococcus pneumoniae* và *Haemophilus influenzae* thường gây NKHH có thể phòng ngừa bằng tiêm vắc xin. Sự cần thiết phải điều trị *S.aureus* kháng methicillin (MRSA) tiềm ẩn trong viêm phổi mắc phải cộng đồng vẫn còn đang tranh cãi. Các vi khuẩn Gram âm dường như là nguyên nhân phổ biến của NKHH ở Châu Á hơn so với Hoa Kỳ. Cần nhanh chóng định danh các vi khuẩn gây NKHH và thông báo sơ bộ về sự nhạy cảm để có phác đồ điều trị. Các vi khuẩn không điển hình gây NKHH *Mycoplasma pneumoniae* đã kháng kháng sinh nhóm macrolide. Chẩn đoán nhanh NKHH do virus đang trở nên dễ dàng hơn và có thể giảm chi phí điều trị hơn thậm chí cả khi không có các thuốc kháng vi rút đặc hiệu.

Kết luận: Việc tránh các kháng sinh phổ rộng hoặc kháng sinh toàn bộ trong điều trị NKHH nên là một mục tiêu nếu được ủng hộ bởi các bằng chứng lâm sàng. Sử dụng các xét nghiệm chẩn đoán nhanh vi rút cúm có thể giúp cải thiện kết cục và giảm chi phí. Khuyến khích tuân thủ vắc xin phòng ngừa cúm, phế cầu và *H. influenza* type b. có thể làm giảm gánh nặng của NKHH. Những tiến bộ trong hiểu biết về phản ứng viêm và sinh bệnh học của NKHH cũng cung cấp phương hướng để cải thiện chẩn đoán và điều trị.

ĐỀ KHÁNG KHÁNG SINH VÀ CÁC CƠ CHẾ ĐỀ KHÁNG CÁC KHÁNG SINH HIỆN NAY

TS. Phạm Hùng Vân

Chủ tịch Hội vi sinh Lâm sàng TP. Hồ Chí Minh

Hiện nay các vi khuẩn thường gặp gây nhiễm khuẩn hô hấp cộng đồng như *S. pneumoniae* và *H. influenzae* đã có một tỷ lệ cao kháng các kháng sinh thông dụng và đây chính là nguyên nhân của các thất bại điều trị khi bác sĩ sử dụng các kháng sinh đầu tay như Co-trimoxazol, Ampicillin hay amoxicillin, hay các macrolides. Trong bệnh viện thì tác nhân phải đối phó là tụ cầu kháng methicillin, các trực khuẩn Gram [-] đường ruột kháng các kháng sinh b-lactam phổ rộng do tiết được enzyme ESBL, và các trực khuẩn *P. aeruginosa* hay *A. baumannii* đa kháng hay thậm chí cực kháng. Tình hình này đã và đang là thách thức cho các bác sĩ khi chọn kháng sinh bước đầu điều trị cho bệnh nhân. Bài viết phân tích tình hình và cơ chế đề kháng kháng sinh hiện nay của các vi khuẩn gây nhiễm khuẩn hô hấp cộng đồng và bệnh viện và giải pháp để sử dụng kháng sinh hợp lý.

Từ khóa: Đề kháng kháng sinh

MECHANISM OF ANTIBIOTIC RESISTANCE OF BACTERIA

Pham Hung Van, MD., PhD

President of Vietnamese Society of Clinical Microbiology

Now-a-days the most common bacterial pathogens causing community acquired respiratory infections like *S. pneumoniae* and *H. influenzae* are resistant to the common-used antibiotics and this is the main reason of the treatment failure when the physicians using co-trimoxazol, ampicillin/amoxicillin, or macrolides as the first choice of antibiotic. In the hospital, the physicians are facing the methicillin resistance *S. aureus*, the ESBL Gram [-] rods, and the multidrug-resistance or even the extremely drug resistance *P. aeruginosa* and *A. baumannii*. This situation is the challenge for the physicians to select the first choice antibiotics for treatment. The text state the current situation of antibiotic resistance and the mechanisms of the antibiotic resistance as well as the solution for rational using of antibiotic in community acquired infections and in hospital acquired infections

Key words: Antibiotic resistances

PHỐI HỢP KHÁNG SINH TRONG ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG

PGS.TS. Trần Văn Ngọc^{1,2,3,4}

¹Phó Chủ nhiệm Bộ môn Nội – Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

²Trưởng khoa Hô hấp Bệnh viện Chợ Rẫy

³Phó Chủ tịch Hội Lao và Bệnh phổi Việt Nam

⁴Chủ tịch Hội Hô hấp TP. Hồ Chí Minh

Nguyên nhân gây viêm phổi cộng đồng thường do *S.pneumoniae*, *H.influenzae*, *M.catarrhalis*, vi khuẩn không điển hình. Những vi khuẩn gram âm như *K.pneumoniae* hay *P.aeruginosa* thường xảy ra trên những bệnh nhân suy dinh dưỡng, lớn tuổi hay có bệnh đi kèm.

Sử dụng kháng sinh thích hợp rất quan trọng trong điều trị thành công VPCĐ. Theo ATS-IDSA 2007 hay ERS 2011, phối hợp kháng sinh được chỉ định cho những bệnh nhân bệnh nặng, có nhiều bệnh đồng mắc, đã sử dụng kháng sinh trong 90 ngày qua hay với mục đích bao phủ các tác nhân nghi ngờ mà chế độ một kháng sinh không có phổ đủ rộng.

Dựa vào đặc tính dược động lực học của kháng sinh và hiệu quả điều trị của chúng, người ta phân kháng sinh thành 3 nhóm khác nhau:

- + Nhóm kháng sinh diệt khuẩn phụ thuộc nồng độ như aminoglycoside.
- + Nhóm kháng sinh phụ thuộc diện tích dưới đường cong trên MIC (AUC/MIC) như fluoroquinolone.
- + Nhóm kháng sinh phụ thuộc thời gian trên MIC (T/MIC) như nhóm kháng sinh betalactam.

Theo hướng dẫn ATS-IDSA 2007 hay ERS 2011 khi bệnh nhân có bệnh đồng thời như bệnh tim, phổi gan thận mạn, tiểu đường, nghiện rượu, ức chế miễn dịch, sử dụng kháng sinh trong 3 tháng trước hay nguy cơ nhiễm vi khuẩn kháng thuốc, cần sử dụng fluoroquinolone hô hấp (moxifloxacin, gemifloxacin, levofloxacin), hay β -lactam kết hợp macrolide. Bệnh nhân nhập viện không ở ICU và không có nguy cơ nhiễm *P. aeruginosa*, fluoroquinolone hô hấp hay β -lactam + macrolide được chỉ định. BN nhập ICU, cần phối hợp β -lactam + azithromycin hay fluoroquinolone. BN dị ứng penicillin, fluoroquinolone và aztreonam là thuốc thay thế.

Bệnh nhân nhiễm *Pseudomonas*, betalactam (piperacillin – tazobactam, cefepime, imipenem or meropenem) kết hợp ciprofloxacin hay levofloxacin được chỉ định. Phát đồ thay thế: β -lactam như trên + aminoglycoside + azithromycin/fluoroquinolone.

ANTIMICROBIAL COMBINATION IN THE TREATMENT OF COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA

A/Prof. Tran Van Ngoc^{1,2,3,4}

¹*Deputy Head Internal Medicine Dept – University of medicine and Pharmacy at Ho Chi Minh City*

²*Head of Respiratory Dept – Cho Ray Hospital*

³*Vice – President of Vietnam association against tuberculosis and lung diseases*

⁴*President of Ho Chi Minh City Respiratory Society*

Pathogens causing CAP are usually *S.pneumoniae*, *H.influenzae*, *M.catarrhalis*, atypical bacteria. The gram negative pathogens such as *K.pneumoniae* or *P.aeruginosa* can be detected in CAP patients with malnutrition, old age or comorbidities.

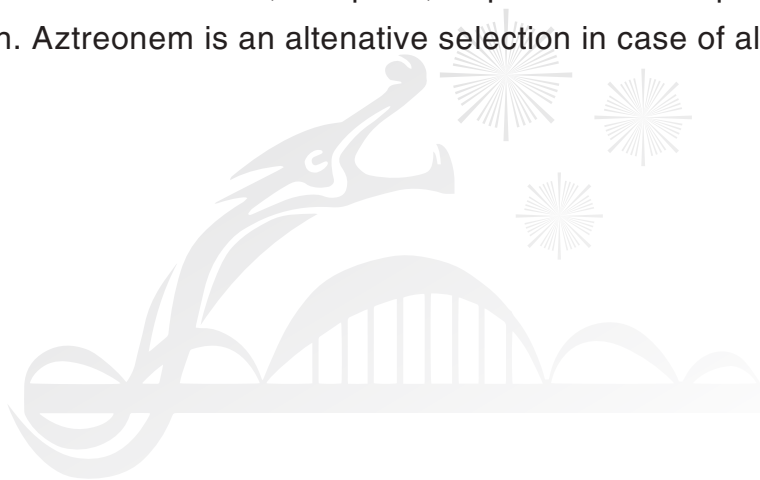
The appropriate antimicrobial therapy is very important in successful treatment of CAP. According to guideline of ATS-IDSA 2007 or ERS 2011, antimicrobial combination is indicated for serious cases, many comorbidities, antimicrobial used within 90 days or for covering the suspected pathogens which is not effective with monotherapy.

Based on PK/PD characteristics of antibiotics and their therapeutic effectiveness, antibiotics were classified into 3 groups:

- + Concentration dependent killing antibiotics ($C_{max} > MIC$) such as aminoglycosids.
- + Area under course/ MIC killing antibiotics (AUC/MIC).
- + Time dependent killing antibiotics (T/MIC).

Based on the guideline of ATS - IDSA 2007 or ERS 2011, patients with concomitant disorders such cardiac, pulmonary, hepatic and nephrologic diseases, alcoholic abuse, immunocompetency, treated by antibiotic in past 3 months or risk of DRSP, respiratory fluoroquinolones or betalactam combined macrolides should be used. Non-ICU admitted patients without the risk of *P.aeruginosa* infection, respiratory fluoroquinolones or betalactam plus new macrolides are indicated. For patients admitted to ICU, combination of betalactam/betalactamase inhibitors and fluoroquinolones or macrolides are suitable indications.

Patients suspected to *P.aeruginosa* infection should be treated by antipseudomonal betalactam (piperacillin-tazobactam, cefepime, imipenem or meropenem) combined with ciprofloxacin or levofloxacin. Aztreonam is an alternative selection in case of allergy to betalactam.



Diaskintest®

INNOVATIVE DIAGNOSTIC TEST FOR DETECTION OF **TUBERCULOSIS**



*CFP10-ESAT6 recombinant protein
Solution for intradermal injection
3 ml vial (0.1 ml/dose)*

- **HIGHLY
RELIABLE**
- **EASY
TO PERFORM**
- **COST
EFFECTIVE**
- **SUITABLE
FOR DIAGNOSIS
AND SCREENING**

 **STRAGEN**

Diaskintest®

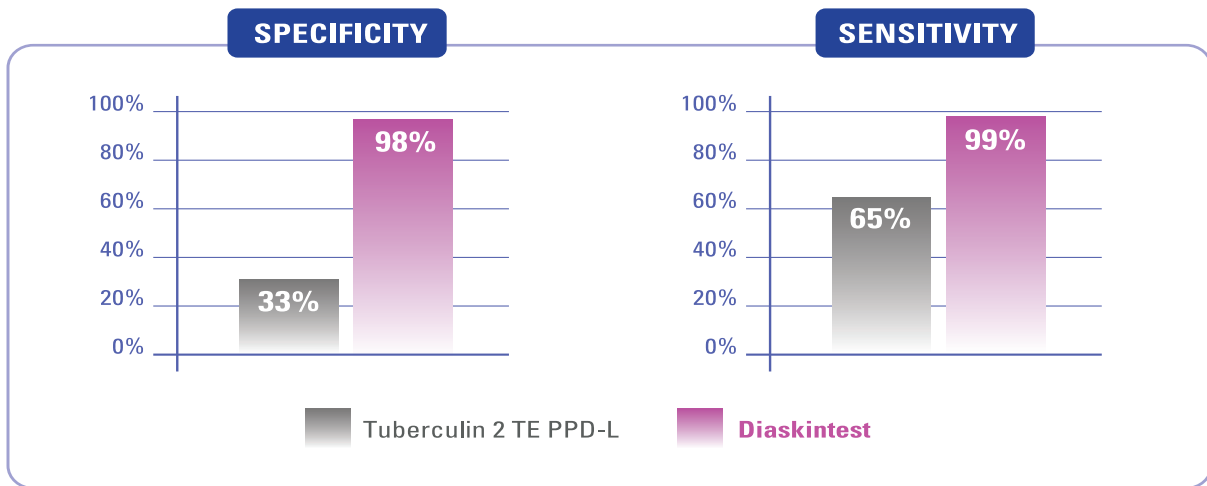
INNOVATIVE DIAGNOSTIC TEST FOR DETECTION OF TUBERCULOSIS

First tuberculosis skin test based on the intradermal injection
of a combination of the recombinant proteins CFP10-ESAT6.



HIGHLY RELIABLE

- **More specific and sensitive than the standard PPD tuberculin skin test (Mantoux test)⁽¹⁾**
 - No cross reactivity with BCG vaccine
 - No positive reaction with non-tuberculous mycobacteria



- **As specific as the interferon-gamma release assays (IGRAs)⁽²⁾**

EASY TO PERFORM

- Same injection procedure than the standard PPD tuberculin skin test
- No blood or sputum sample required
- No need of training or laboratory equipment



COST-EFFECTIVE

- No false positive reaction due to high accuracy of Diaskintest®
- Avoids additional testing
- Early detection of tuberculosis infection



SUITABLE for diagnosis and large scale screening of *M. tuberculosis* infection in adults and children⁽³⁾

- Detection of latent and active tuberculosis infection

**DIASKINTEST® SAFETY AND EFFICACY
HAVE BEEN CLINICALLY PROVEN
(PHASE I, II, III AND IV)**



STRAGEN PHARMA SA
Swiss pharmaceutical company
Chemin du Pré-Fleuri 3
1228 Plan-les-Quates/Geneva SWITZERLAND
info@stragen.ch - www.stragen.ch

⁽¹⁾Skin test with Diaskintest®- New possibilities for detection of tuberculosis infection.
Under editorship of Academician RAS and RAMS M.A.Paltsev, 2011.

⁽²⁾Slogotskaya L.V. et al. Comparative skin testing results using the same recombinant CFP-10-ESAT-6 protein-based assay and QuantiFERON -GIT based assay. All-Russian public organization "Russian phthisiologist society" Vol. 10, 2012.

⁽³⁾Baryshnikova L.A. et al. Results obtained with the new tuberculosis infection screening technology in children and adolescents of Samara region. Tuberculosis and pulmonary diseases, Vol. 11, 2012.



BURDEN OF DISEASE AND OPTIMAL MANAGEMENT OF RECURRENT RESPIRATORY TRACT INFECTIONS (RTIs) IN CHILDREN

Prof. Urs B. Schaad

University Children's Hospital, Basel, Switzerland

Respiratory tract infections (RTIs) constitute a huge healthcare burden in children throughout the world. They tend to be recurrent, often causing multiple episodes of illness within a single year. These infections are not only very common but are also associated with significant morbidity and mortality. The role of physicians and other healthcare providers has expanded from merely treating disease to implementing measures aimed at disease prevention and therefore health maintenance.

Paediatric RTIs mainly affect the upper airways (in 80-90%), the lower airways are involved in 10 – 20%. There are two peaks of RTIs: between 6 and 12 months of age (i.e. between maternal and sufficient own antibodies) and after enrolment in day-care, nursery or school (social mixing). Typical is seasonality with the highest rate during during the seasonal change.

A crucial point for optimal management of these children is to determine the origin or the cause of these recurrences: the pathogenesis includes immaturity or defects of the immune system, increased exposure to respiratory pathogens, the presence of environmental factors (indoor and outdoor pollution) and genetic factors (especially atopy and allergy). For the great majority of RRTIs diagnosis is exclusively based on careful medical history and complete clinical examination, and treatment is most often symptomatic only.

Standard management of respiratory infections includes the early use of antibiotics, despite the fact that the majority of these RTIs are caused by viruses. Even more, overuse and misuse of antibiotics are contributing to the major healthcare problem of increasing antibiotic resistance. Priority must be given to preventive measures. The most basic forms of prevention are behavioural interventions (e.g. promotion of breastfeeding, smoking cessation). Vaccination against some of the pathogens causing RTIs, such as influenza virus, is effective and also strongly recommended in high-risk groups; however, no vaccines are available against many of the common causes of RTIs, such as rhinoviruses, RSV and adenoviruses.

Finally, another option to prevent respiratory tract infections is nonspecific stimulation (modulation) of the immune system with immunostimulants.

Immunostimulants are bacterial preparations, herbal and thymic extracts, or synthetic compounds. These immunostimulants nonspecifically activate the innate response and can improve the efficiency of the adaptive response of both cellular and humoral arms.

In 2010 meta-analysis of recent placebo-controlled trials of OM-85 BV in children with recurrent RTIs was performed (2). Following treatment, there was a significant decrease in the percentage of children with recurrent RTIs, as defined as at least three such episodes in six months. There was an association between OM-85 BV efficacy and the number of RTIs in the year prior to treatment indicating that patients with the highest frequency of RTIs benefit the most from treatment. The safety profile of OM-85 BV was found to be good.

Preventive measures represent the most wanted approach for the management of paediatric recur-

rent RTIs. There is a clear role of immunostimulants like OM-85 BV for this purpose.

GÁNH NẶNG BỆNH TẬT VÀ XỬ TRÍ TỐI ƯU NHIỄM KHUẨN ĐƯỜNG HÔ HẤP TÁI DIỄN (RTIs) Ở TRẺ EM

GS. TS. Urs B. Schaad

Bệnh viện Nhi, Đại học Basel, Thụy Sĩ

Nhiễm khuẩn đường hô hấp (NKĐHH) đã trở thành một gánh nặng sức khỏe ở trẻ em trên toàn thế giới. Bệnh thường tái phát, xuất hiện nhiều đợt trong một năm. Nhiễm khuẩn đường hô hấp không chỉ thường gặp mà còn ảnh hưởng đáng kể đến tỷ lệ bệnh tật và tử vong. Vai trò của bác sĩ không chỉ dừng lại ở việc điều trị mà còn phải có các chiến lược dự phòng cho người bệnh nhằm đảm bảo sức khỏe cho cộng đồng.

Nhiễm khuẩn đường hô hấp ở trẻ em gặp chủ yếu ở đường hô hấp trên (khoảng 80-90%), đường hô hấp dưới gặp 10 – 20%. Có hai thời kỳ đỉnh điểm mắc NKĐHH là từ 6 đến 12 tháng tuổi (giai đoạn kháng thể truyền từ mẹ sang trẻ đã hết và kháng thể ở trẻ chưa đầy đủ) và giai đoạn trẻ đi học (hòa nhập xã hội). Bệnh thường liên quan theo mùa, tỷ lệ mắc cao nhất vào lúc giao mùa.

Một điểm rất quan trọng trong quản lý tối ưu cho những trẻ này là phải xác định được nguồn gốc hoặc nguyên nhân của những đợt tái phát: sinh bệnh học của bệnh bao gồm hệ miễn dịch chưa hoàn thiện còn nhiều khiếm khuyết, tiếp xúc nhiều với các tác nhân gây bệnh đường hô hấp, các yếu tố môi trường (ô nhiễm trong nhà và ngoài nhà) và các yếu tố di truyền (đặc biệt là cơ địa và dị ứng). Chẩn đoán ở phần lớn các trường hợp NKĐHH là dựa vào hỏi bệnh tử mĩ, khám lâm sàng đầy đủ và điều trị triệu chứng là chủ yếu.

Điều trị nhiễm khuẩn đường hô hấp thường là điều trị kháng sinh sớm, mặc dù trên thực tế phần lớn các trường hợp nguyên nhân do virus. lạm dụng thuốc kháng sinh đang là vấn đề lớn trong chăm sóc sức khỏe, làm gia tăng tình trạng vi khuẩn kháng kháng sinh. Phòng bệnh được coi là vấn đề ưu tiên. Các biện pháp cơ bản nhất của phòng bệnh là can thiệp hành vi (ví dụ: khuyến khích cho con bú, cai thuốc lá). Tiêm vắc-xin có hiệu quả phòng chống một số tác nhân gây NKĐHH như virus cúm và được khuyến cáo mạnh trong nhóm có nguy cơ cao. Tuy nhiên, vẫn chưa có loại vắc-xin nào cho các loại virus thường gặp trong NKĐHH như rhinoviruses, RSV và adenovirus.

Cuối cùng, có thể lựa chọn một giải pháp khác để ngăn ngừa nhiễm trùng đường hô hấp là kích thích không đặc hiệu (khả năng thích ứng) của hệ miễn dịch với các kích thích miễn dịch.

Các chất kích thích miễn dịch có nguồn gốc từ vi khuẩn, chiết xuất từ thảo dược và tuyền ức hoặc các chất tổng hợp. Những chất kích thích miễn dịch này kích hoạt không đặc hiệu đáp ứng bẩm sinh của cơ thể và có thể nâng cao hiệu quả các đáp ứng thích nghi của cả tế bào và dịch thể.

Năm 2010, phân tích tổng hợp các nghiên cứu đối chứng - giả dược của OM-85 BV trên trẻ em bị NKĐHH tái phát đã được thực hiện. Theo dõi điều trị trong nghiên cứu cho thấy tỷ lệ trẻ em bị NKĐHH tái phát giảm đáng kể, theo định nghĩa NKĐHH tái phát là có ít nhất 3 đợt NKĐHH trong vòng 6 tháng. Có mối liên quan giữa hiệu quả của OM-85 BV và số lần NKĐHH trong năm trước khi điều trị, kết quả nghiên cứu nhận thấy những bệnh nhân có số lần mắc NKĐHH cao đạt hiệu quả cao

nhất từ việc điều trị. Tính an toàn của OM-85 BV được đánh giá tốt.

Các biện pháp dự phòng là cách tốt nhất cho việc quản lý NKĐHH tái phát ở trẻ em. Vai trò của các chất kích thích miễn dịch như OM-85 BV đã được chứng tỏ trong phòng bệnh NKĐHH.

DRUG - INDUCED PNEUMONITIS

A/Prof. Joshua Solomon, MD., PhD, FCCP^{1,2,3}

¹*Autoimmune Lung Center and Interstitial Lung Disease Program*

²*Associate Division Chief*

³*Division of Critical Care Medicine*

Drug-induced lung disease is a common disorder that is increasing in frequency. Over 350 drugs are known to cause lung disease. Drugs can affect all components of the respiratory system but interstitial lung disease (ILD) is the most concerning. The diagnosis of drug-induced ILD is difficult to make as the signs and symptoms are non-specific. There are many different radiographic and histologic patterns seen such as non-specific interstitial pneumonia, usual interstitial pneumonia and organizing pneumonia. Treatment involves stopping the offending medication and initiating treatment with corticosteroids. The more common drugs implicated in drug-induced ILD are amiodarone, bleomycin, nitrofurantoin and methotrexate.

VIÊM PHỔI KẾ DO THUỐC

PGS. TS. Joshua Solomon^{1,2,3}

¹*Chương trình bệnh phổi kẽ và trung tâm bệnh phổi tự miễn*

²*Phó trưởng khoa*

³*Khoa chăm sóc sức khỏe*

Bệnh phổi do thuốc là bệnh lý thường gặp và đang ngày càng gia tăng. Trên 350 loại thuốc được biết đến có khả năng gây bệnh phổi. Chúng có thể tác động đến tất cả thành phần của hệ hô hấp nhưng chủ yếu là mô kẽ. Chẩn đoán viêm phổi kẽ do thuốc rất khó khăn do triệu chứng trên lâm sàng không đặc hiệu. Có nhiều hình thái khác nhau trên X quang và mô học như viêm phổi kẽ không đặc hiệu, viêm phổi kẽ thông thường và viêm phổi tổ chức hóa. Điều trị bao gồm ngừng dùng thuốc và khởi đầu với corticosteroid. Các thuốc thường gây bệnh phổi kẽ do thuốc bao gồm: amiodarone, bleomycin, nitrofurantoin và methotrexate.

CẬP NHẬT NHỮNG ĐỔI MỚI TRONG CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ BỆNH LAO PHỔI VÀ LAO KHÁNG THUỐC

TS. Hoàng Thị Phương

PGS. TS. Nguyễn Viết Nhung

Bệnh viện phổi Trung ương

Theo báo cáo của Tổ chức Y tế Thế giới (TCYTTG), bệnh lao vẫn tiếp tục là một trong các vấn đề chính về sức khỏe cộng đồng, ước tính năm 2015 trên toàn cầu có khoảng 10,4 triệu người mới mắc

lao và có khoảng 580.000 trường hợp mắc lao đa kháng thuốc. Việt Nam đứng thứ 15 trong 30 nước có số người mắc bệnh lao cao nhất trên toàn cầu, ước tính có 5.200 bệnh nhân lao kháng đa thuốc (MDR-TB), trong đó 16,7% tiền siêu kháng (pre-XDR); 5,6% siêu kháng (XDR). Chiến dịch kết thúc bệnh lao (End TB Strategy) đòi hỏi cần phải chẩn đoán sớm, điều trị hiệu quả bệnh lao và lao kháng thuốc. Hiện nay có nhiều loại kỹ thuật mới chẩn đoán lao, bao gồm các xét nghiệm sinh học phân tử (Line Probe Assays (LPA); Xpert Omni, Xpert Ultra) để phát hiện nhanh vi khuẩn lao cũng như thử nghiệm tính nhạy cảm thuốc của vi khuẩn lao. Các thuốc mới (bedaquiline, delamanid...) và phác đồ mới được đưa vào điều trị lao. Đây là những phát triển quan trọng trong cuộc chiến chống lại bệnh lao và kết thúc bệnh lao. Bài trình bày nhằm cập nhật thông tin cơ bản thực hành và các khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị bệnh lao phổi và lao kháng thuốc ở các cơ sở có xét nghiệm nuôi cấy vi khuẩn lao, các thử nghiệm về tính nhạy cảm của thuốc (theo kiểu gen, kiểu hình), Xquang và các công cụ chẩn đoán khác. Những thông tin liên quan đến chẩn đoán nhanh và quản lý hiệu quả bệnh lao phổi và lao kháng thuốc. Các khuyến cáo cụ thể về việc sử dụng các chiến lược quản lý ca bệnh, phác đồ và lựa chọn liều lượng, điều trị lao trong trường hợp nhiễm HIV (thời gian điều trị bệnh lao và thời điểm bắt đầu điều trị ARV). Các khuyến cáo thực hành về quản lý bệnh lao kháng thuốc (thiết kế phác đồ điều trị theo cá thể) các phác đồ thuốc đủ mạnh nhằm tối ưu hóa phác đồ điều trị lao kháng thuốc. Thực hiện thiết kế phác đồ cho bệnh nhân tiền siêu kháng và siêu kháng thuốc.

RECENT INNOVATION IN DIAGNOSIS AND TREATMENT OF OF TUBERCULOSIS AND DRUG-RESISTANT TUBERCULOSIS

Hoang Thi Phuong. MD, PhD.

A/Prof. Nguyen Viet Nhung

National Lung Hospital

Summary: As reported by the World Health Organization (WHO), tuberculosis continues to be one of the major public health problems, with an estimated global population of around 10.4 million globally by 2015. TB and about 580,000 cases of multidrug resistant TB. Vietnam ranks 15th among the 30 countries with the highest TB incidence globally, with 5,200 MDR TB patients, (16.7% pre-XDR; 5.6% XDR). End TB Strategy requires early diagnosis, effective TB treatment and drug resistant tuberculosis. There are now a number of new TB diagnostic techniques, including Line Probe Assays (LPA), Xpert Omni (Xpert Ultra), for rapid detection of TB bacteria as well as drug susceptibility tests. New TB drugs (bedaquiline, delamanid ...) and new regimens are introduced into TB treatment. These are important developments in the fight against TB and ending tuberculosis. The presentation aims to update practical information and recommendations for the diagnosis and treatment of tuberculosis and drug-resistant tuberculosis in TB tuberculosis screening facilities, susceptibility tests (gene, phenotypic) X-ray and other diagnostic tools. Information related to rapid diagnosis and effective management of tuberculosis and tuberculosis drug resistance. Specific recommendations on the use of case management strategies, regimens and dosage options, and TB treatment in HIV infection (duration of TB treatment and time of initiation of ART). Practical recommendations for the

management of drug-resistant tuberculosis (individualized therapy design) drug regimens are strong enough to optimize the drug-resistant TB regimen. Implemented the regimen design of pre-XDR; XDR.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NHIỄM MYCOBACTERIAE KHÔNG LAO

TS. Nguyễn Thanh Hối

Bệnh viện Quốc tế Hải Phòng

Mycobacteria không lao (NTM) là các chủng Mycobacteriae không thuộc nhóm *Mycobacterium tuberculosis*. Có trên 140 chủng NTM đã được phát hiện. Nhìn chung, các chủng NTM gây bốn bệnh cảnh lâm sàng ở người bao gồm:

- Bệnh ở phổi, đặc biệt ở người già có kèm hoặc không các bệnh phổi từ trước và những bệnh nhân xơ nang phổi ban đầu gây ra do *Mycobacterium avium complex* (MAC) và *Mycobacterium kansasii*;
- Viêm các hạch dưới da, đặc biệt hạch cổ;
- Bệnh lan tràn nhiều nơi ở những người suy giảm miễn dịch nặng (hầu hết gây ra do MAC);
- Nhiễm trùng da và phần mềm: thường do tiếp xúc trực tiếp, bệnh thường do *Mycobacterium marinum* và *Mycobacterium ulcerans*.

Điều trị thuốc kháng các Mycobacteriae thường kéo dài, và trong nhiều trường hợp bệnh nhân khó dung nạp thuốc, do vậy chỉ nên cân nhắc ở những bệnh nhân có đủ các tiêu chí chẩn đoán cả trên triệu chứng lâm sàng, x quang, và vi sinh cho chẩn đoán bệnh do nhiễm trùng NTM:

- Những bệnh nhân đủ tiêu chuẩn chẩn đoán và có bệnh xơ nang: điều trị ngay;
- Bệnh nhân đáp ứng tiêu chuẩn chẩn đoán và có bệnh dạng nốt, giãn phế quản: quyết định điều trị hoặc theo dõi người bệnh phụ thuộc vào biểu hiện lâm sàng và tình trạng chung của bệnh nhân.
- Thuốc điều trị được sử dụng cho đến khi kết quả cấy đờm âm tính và tiếp tục điều trị tiếp sau đó ít nhất 12 tháng.

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF NONTUBERCULOSIS MYCOBACTERAE INFECTION

Nguyen Thanh Hoi, MD, PhD.

Haiphong International Hospital

Nontuberculous mycobacteria (NTM) species are mycobacterial species other than those belonging to the *Mycobacterium tuberculosis* complex. There have been more than 140 NTM species identified. In broad terms, NTM can cause four clinical syndromes in humans:

- Pulmonary disease, especially in older persons with or without underlying lung disease and patients with cystic fibrosis, caused primarily by *Mycobacterium avium complex* (MAC) and *Mycobacterium kansasii*;
- Superficial lymphadenitis, especially cervical lymphadenitis;
- Disseminated disease in severely immunocompromised patients (most commonly caused by MAC);
- Skin and soft tissue infection usually as a consequence of direct inoculation, caused primarily by *Mycobacterium marinum* and *Mycobacterium ulcerans* and the RGM spp.

Antimycobacterial treatment is prolonged and potentially difficult to tolerate and should only be considered in patients who meet the clinical, radiographic, and microbiologic criteria for the diagnosis of

nontuberculous mycobacterial infection

- Patients who meet the diagnostic criteria and have fibrocavitary disease: treatment at the time of initial diagnosis.
- Patients who meet the diagnostic criteria and have nodular bronchiectatic disease, the decision to treat or observe depends on the clinical presentation and the overall clinical status of the patient.
- Antimycobacterial treatment is continued until sputum cultures are consecutively negative for at least 12 months.

NHIỄM TRÙNG PHỔI DO MYCOBACTERIA KHÔNG LAO (NTM)

TIẾP CẬN THỰC HÀNH LÂM SÀNG - TỐI ƯU HÓA CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

TS. BS. Hoàng Thị Phương

Bệnh viện phổi TW

Bệnh do mycobacteria không lao (nontuberculous mycobacteria: NTM) đang nổi lên trên thế giới như là nguyên nhân gây ra nhiễm khuẩn mạn tính, gây ra một số thách thức cho cả các bác sỹ lâm sàng. Mặc dù một số nghiên cứu trên toàn thế giới đã mô tả sự gia tăng bệnh NTM ngày càng tăng theo thời gian. Hơn nữa, căn bệnh này không đồng nhất về mặt địa lý. Một cách tiếp cận lấy bệnh nhân làm trung tâm là rất cần thiết. NTM có thể gây bệnh ở hầu hết các tổ chức, chủ yếu ở phổi. Bệnh thường gặp ở những người có dị dạng cấu trúc phổi và những người suy giảm miễn dịch. Bệnh cảnh lâm sàng và cận lâm sàng do NTM rất đa dạng trong đó có biểu hiện giống như lao, do vậy thường gặp nhiều khó khăn trong chẩn đoán và điều trị bệnh. Chẩn đoán bệnh cần có đủ thời gian để thu thập dữ liệu và đáp ứng tiêu chuẩn cần thiết cho chẩn đoán (lâm sàng, Xquang, vi sinh, mô bệnh học). Điều trị cần được phải sử dụng liệu pháp đa hóa trị dựa trên sự thử nghiệm tính nhạy cảm thích hợp cho các loài đang được nghi ngờ. Phương thức chẩn đoán và điều trị chuẩn cần thiết để tối ưu hóa việc quản lý bệnh nhiễm trùng do mycobacteria không lao.

NONTUBERCULOUS MYCOBACTERIAL INFECTION

CLINICAL PRACTICE APPROACH - OPTIMIZE DIAGNOSIS AND TREATMENT

Hoang Thi Phuong MD., PhD

National Lung Hospital

Non-tuberculous mycobacteria (NTM) are emerging worldwide as significant causes of chronic infection, posing a number of challenges for both clinicians. While a number of studies worldwide have described an increasing prevalence of NTM disease over time. Furthermore, the disease is geographically heterogeneous. a patient-centered approach is essential. Mycobacterial infection can appear in any organ in human body, but the disease commonly infected to the lung. While anyone can develop a NTM infection, most patients have underlying structural lung diseases and immune deficiency. The NTM infections vary in the clinical and pre-clinical manifestations in which these features are very similar in TB patients. Diagnose of NTM infection should have enough time to collect the patient information and reach the diagnostic criteria (clinical, Xquang, bacteriology, and histopathology). When treatment is required, multidrug therapy based on appropriate susceptibility

testing for the species in question should be used. Standardized diagnosis and treatment methods are needed to optimize the management of non-tuberculous mycobacterial infections.

SÀNG LỌC LAO TIỀM ẨN CHUẨN BỊ GHÉP TẠNG VÀ ĐIỀU TRỊ THUỐC SINH HỌC

ThS. Nguyễn Thị Thanh Huyền

Trung tâm Hô hấp, Bệnh viện Bạch Mai

Lao tiềm ẩn được định nghĩa là tình trạng đáp ứng miễn dịch dai dẳng với kháng nguyên vi khuẩn lao *Mycobacterium tuberculosis* mà không có biểu hiện lao hoạt động. Người bệnh ghép tạng hoặc điều trị thuốc sinh học là những đối tượng có nguy cơ cao biến chứng thành lao hoạt động và làm gia tăng tỷ lệ mắc và gánh nặng bệnh tật do bệnh lao gây ra.

Có hai xét nghiệm giúp chẩn đoán lao tiềm ẩn là Mantoux và thử nghiệm giải phóng interferon-gamma (IGRA: Interferon-gamma release assays). Nguyên lý của các xét nghiệm này là đo lường đáp ứng miễn dịch của cơ thể với kháng nguyên *Mycobacterium*.

Kết quả Mantoux dương tính khi đường kính sẩn cục $\geq 5\text{mm}$. Mantoux có thể dương tính giả khi phơi nhiễm với *Mycobacterium non tuberculosis* hoặc sau tiêm vắc xin BCG. Mantoux có thể âm tính giả trong trường hợp suy giảm miễn dịch tế bào thoát qua hoặc khi khoảng cách giữa thời điểm làm Mantoux và thời điểm phơi nhiễm với trực khuẩn lao quá ngắn (thường là dưới 8 tuần). Độ nhạy của Mantoux thấp hơn ở những trường hợp có bệnh thận giai đoạn cuối hoặc bệnh gan tiến triển.

IGRA là xét nghiệm đánh giá sự giải phóng interferon từ các tế bào lympho T được kích thích in vitro và được làm theo 2 cách: 1) test QuantiFERON-TB Gold/ In Tube định lượng IFN - γ được tiết ra bởi tế bào lympho T bằng kỹ thuật ELISA; 2) test T-SPOT.TB xác định số lượng bạch cầu lympho sản xuất ra IFN - γ sau khi bị kích thích. Test IGRA có độ nhạy tương đương với Mantoux ở những người miễn dịch bình thường nhưng có độ nhạy cao hơn ở những người suy giảm miễn dịch. Nếu IGRA cho kết quả không xác định, cần phải lặp lại để đảm bảo không có lỗi kỹ thuật hoặc phòng thí nghiệm.

Ở những bệnh nhân có bằng chứng lao tiềm ẩn cần được làm các xét nghiệm để đánh giá lao hoạt động trước khi tiến hành điều trị cho người bệnh.

SCREENING FOR LATENT TUBERCULOSIS

FOR ORGAN TRANSPLANTATION AND BIOLOGICAL AGENT TREATMENT

Nguyen Thi Thanh Huyen. MD

Respiratory Center – Bach Mai Hospital

Latent tuberculosis infection is defined as a state of persistent immune response to stimulation by *Mycobacterium tuberculosis* antigens without evidence of clinically manifested active TB. Organ transplantations and biological agent receivers have high risk factors for complications of active TB and increase the incidence and burden of TB disease.

Two tests for latent TB are Mantoux and Interferon-gamma release assays (IGRA). The principle of

these tests is to measure the immune response of the body to Mycobacterium antigens. Mantoux results are positive when indurated diameter is more than 5mm. Mantoux may be falsely positive when exposed to Mycobacterium non tuberculosis or after BCG vaccination. Mantoux may be false-negative in cases of transient cellular depletion or when the distance between the Mantoux time and the time of exposure to the TB germicide is too short (usually less than 8 weeks). Mantoux's sensitivity is lower in cases of end-stage renal disease or advanced liver disease.

IGRA evaluates the release of interferon-gamma from T-lymphocytes that is stimulated in vitro, including: 1) QuantiFERON-TB Gold / In Tube: Measurement of gamma interferon secreted by T-cell lymphocytes by ELISA; 2) T-SPOT.TB test: measurement of gamma-interferon-secreting T cells. The IGRA test has the same sensitivity to Mantoux in immunocompetent hosts but is more sensitive in immunocompromised individuals. If the IGRA gives an unspecified result, it must be repeated to ensure no technical or laboratory errors.

Patients with latent tuberculosis should be tested to evaluate active TB before treatment.

BRONCHIAL THERMOPLASTY: A TREATMENT OPTION FOR SEVERE ASTHMA

A/Prof. Vinay Mehta

M.D. Allergy, Asthma & Immunology Associates, P.C., Lincoln, NE, USA

Bronchial thermoplasty (BT) is a novel therapy for patients with severe asthma. Using radio frequency thermal energy, it reduces airway smooth muscle mass and limits its ability to constrict the airways. Long-term data has established its safety and demonstrated improvement in rates of asthma exacerbations, reduction in health care utilization, and improved quality of life. In addition, recent airway biopsy studies have demonstrated BT's disease-modifying effect on smooth muscle, inflammatory mediators, and bronchial nerve endings. The aim of this presentation is to give an overview of the bronchial thermoplasty procedure, discuss its clinical safety and effectiveness, analyze its cost effectiveness compared to standard of care therapy, and review appropriate patient selection.

TẠO HÌNH NHIỆT PHẾ QUẢN: MỘT LỰA CHỌN ĐIỀU TRỊ CHO BỆNH HEN NẶNG

PGS. TS. Vinay Mehta

M.D. Dị ứng, Hen và Miễn dịch, P.C., Lincoln, NE, Hoa Kỳ

Tạo hình nhiệt phế quản (Bronchial thermoplasty: BT) là một liệu pháp mới cho bệnh nhân bị hen nặng. Phương pháp này sử dụng năng lượng nhiệt tần số vô tuyến, làm giảm khối lượng cơ trơn đường thở và hạn chế khả năng co thắt đường thở. Những dữ liệu nghiên cứu dài hạn đã chỉ ra sự an toàn của phương pháp này và cho thấy cải thiện tần số cơn hen, giảm sử dụng chăm sóc y tế và cải thiện chất lượng cuộc sống. Ngoài ra, các nghiên cứu gần đây về sinh thiết đường thở cho thấy hiệu quả thay đổi bệnh của tạo hình phế quản bằng nhiệt trên cơ trơn, các chất trung gian gây viêm và các tận cùng dây thần kinh phế quản. Mục đích của bài trình bày này nhằm đưa ra cái nhìn tổng

quan về phương pháp tạo hình nhiệt phế quản, thảo luận về tính an toàn và hiệu quả của nó trên lâm sàng, phân tích hiệu quả chi phí của nó so với các phương pháp khác, và xem xét lựa chọn bệnh nhân phù hợp.

NỘI SOI PHẾ QUẢN CAN THIỆP ĐIỀU TRỊ HẸP KHÍ – PHẾ QUẢN

PGS. TS. Vũ Văn Giáp

Trung tâm Hô hấp - Bệnh viện Bạch Mai

Định nghĩa: Hẹp khí - phế quản (HKPQ) là tình trạng bệnh lý tắc nghẽn của đường hô hấp trung tâm, bao gồm khí quản và phế quản gốc, do thương tổn về mặt cấu trúc hoặc chức năng.

Nguyên nhân hẹp khí phế quản bao gồm: Bệnh lý ác tính (Ung thư phổi nguyên phát; ung thư phổi thứ phát: di căn của các loại ung thư da, vú, thận, đại tràng; Ung thư xâm lấn trực tiếp vào khí phế quản: ung thư thực quản, tuyến giáp). Bệnh lý lành tính (Sẹo hẹp do đặt nội khí quản kéo dài; Sẹo hẹp do mổ khí quản qua da; Sẹo hẹp sau lao nội khí – phế quản; Sẹo hẹp do bỏng đường hô hấp; Papiloma nội khí phế quản; Sẹo hẹp sau ghép phổi).

Chẩn đoán hẹp khí phế quản: Dựa vào khai thác tiền sử, khám lâm sàng, đo chức năng thông khí phổi và chụp cắt lớp vi tính lồng ngực đa dãy có tái tạo 3D cây khí phế quản. Nội soi phế quản vừa giúp chẩn đoán mức độ, tính chất, vị trí hẹp và lấy được mô bệnh học từ tổn thương.

Phác đồ điều trị: Phác đồ điều trị tùy theo nguyên nhân hẹp khí phế quản. Kết hợp giữa nội khoa với nội soi can thiệp (điện đông cao tần, laser, nong và đặt stent) hoặc phẫu thuật cắt nối, tạo hình khí phế quản. Chỉ định của mỗi phương pháp cũng như ưu nhược điểm phụ thuộc vào vị trí, đặc điểm, nguyên nhân và thương tổn HKPQ.

Từ khóa: hẹp khí phế quản, nội soi phế quản can thiệp

INTERVENTIONAL BRONCHOSCOPY IN THE MANAGEMENT OF TRACHEOBRONCHIAL STENOSIS

A/Prof. Vu Van Giap, MD, PhD

Respiratory Center - Bach Mai Hospital

Definition: tracheobronchial stenosis is a central obstruction of the central airways, including the trachea and bronchi, due to structural or functional injury.

The causes of tracheobronchial stenosis: Malignant neoplasms (primary lung cancer, secondary lung cancer: metastases of skin, breast, kidney, colorectal cancer; Invasive cancer to tracheobronchial (esophageal cancer, thyroid cancer). Benign disease: stenosis post intubation and tracheostomy; scar of endobronchial tuberculosis and respiratory burn; stenosis post lung transplantation.

Diagnosis of tracheobronchial stenosis: Based on asking medical history, clinical examination, pulmonary function test and thoracic MSCT with 3D reconstruction of tracheobronchial and airway. Bronchoscopy helps to diagnose the causes with severity, the location and the characteristics, especially to

obtain histopathology from lesions.

Management: Treatment of tracheobronchial stenosis depends on the severity of tracheobronchial stenosis. Treatment of symptoms and combination with endoscopic intervention (high frequency electrocautery, laser, dilation and stent) or surgery. The indications of each method as well as its strengths and weaknesses depend on the location, characteristics, cause and severity of tracheobronchial stenosis.

Key words: tracheobronchial stenosis, interventional bronchoscopy

AIRWAY STENT: HOW TO KEEP AIRWAY OPEN

Prof. H. Saka¹, M. Oki¹

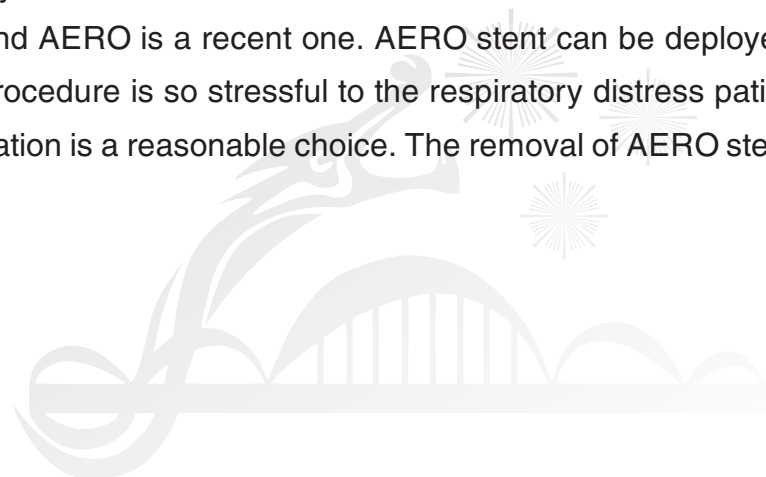
¹Department of Respiratory Medicine, Japanese National Hospital Organization, Nagoya Medical Center, Nagoya, Japan

Airway stenting is a method to prevent obstruction of central airway mostly in advanced malignancies. In many cases, this treatment belongs to the palliative care; however, sometimes it is performed for “bridging” to the following aggressive treatment like chemotherapy or radiation therapy.

There are three types of stent: silicone, metallic and hybrid. Silicone stent is the most commonly used in our institute. It has wide variety of types, diameters and lengths. As the most common indication for stenting is lung cancer invasion around tracheal bifurcation, to deploy Dumon silicone Y-stent has been a routine procedure. We have prepared all types of Dumon stents in our stock to respond emergency needs. Further more, we can use 2 or more stent combination at the same time to adapt to complex strictures. In general, silicone stent placement needs rigid bronchoscopy and general anesthesia. If you have anesthesiologist’s help, you can enjoy safer, easier procedure to solve the acute central airway problem.

Metallic stent has self-expandable nature and it can be deployed under local anesthesia. The most frequent indication is esophagotracheal fistula due to esophageal cancer invasion. The expand force will effectively cover the fistula. The warning from US-FDA recommends us NOT to use metallic stent in patients with benign airway disorders. This should be kept in mind.

Hybrid stent has combined characteristics of metallic and silicone stents. Dynamic stent is an old one, and AERO is a recent one. AERO stent can be deployed and removed under local anesthesia. As this procedure is so stressful to the respiratory distress patients, general anesthesia or deep conscious sedation is a reasonable choice. The removal of AERO stent by flexible bronchoscopy may risk the patient.





KLACID[®]
Clarithromycin



LỰA CHỌN HIỆU QUẢ

TRONG ĐIỀU TRỊ NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP ^(1,2,3)



Thông tin sản phẩm

THÀNH PHẦN:

Klacid® 250mg : chứa 250mg clarithromycin. Mỗi viên được khắc dấu biểu trưng của Abbott.
trên một mặt.
Klacid MR®: chứa 500mg clarithromycin ở dạng giải phóng có điều chỉnh.

Klacid suspension®: cốm pha hỗn dịch dành cho trẻ em clarithromycin. Hoạt chất clarithromycin 125mg/5ml. Trước khi dùng cần thêm nước để tạo thành huyền dịch.

CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ

Klacid® 250mg, Klacid MR®, Klacid suspension® được chỉ định trong điều trị nhiễm trùng do một hoặc nhiều vi khuẩn nhạy cảm.

Những chỉ định gồm:

* Nhiễm trùng đường hô hấp dưới vì vi viêm phế quản cấp tính và mãn tính, và viêm phổi.

* Nhiễm trùng đường hô hấp trên vì di viêm xoang và viêm họng.

Klacid® thích hợp để điều trị khởi đầu những nhiễm trùng hô hấp mặc phải trong cộng đồng và đã được chứng minh là có hoạt tính trên thực nghiệm chống lại những tác nhân gây bệnh thông thường và những tác nhân gây viêm phổi điển hình như đã được liệt kê trong phần loai vi sinh học.

* **Klacid®** cũng được chỉ định trong nhiễm trùng da và mô mềm từ nhẹ đến trung bình.

– Với sự hiện diện của chất ức chế axit omeprazole, **Klacid® 250mg** cũng được chỉ định trong điều trị loét từ H.pylori ở những bệnh nhân loét t rắng.

– **Klacid®** dùng bằng dịch dùng cho trẻ em cũng được chỉ định trong viêm tai giữa cấp và các nhiễm khuẩn Mycobacterium khu trừ hoặc lao tố do M. avium hoặc M. intracellulare; các nhiễm khuẩn khu trừ do M. chelonae, M. fortuitum, hoặc M. kansasii.

LIỀU DÙNG VÀ CÁCH DÙNG

Klacid® 250mg

Nhiễm trùng đường hô hấp/dạ và mô mềm

Người lớn: Liều thường dùng là 250 mg một ngày hai lần trong 7 ngày mặc dù trong những trường hợp nhiễm trùng nặng có thể tăng đến 500mg một ngày hai lần và kéo dài đến 14 ngày.

Trẻ em trên 12 tuổi: sử dụng như người lớn

Trẻ em dưới 12 tuổi: sử dụng Klacid dạng hỗn dịch dành cho trẻ em.

Người cao tuổi sử dụng như người lớn

Say thận: Thường không cần điều chỉnh liều trị khi bệnh nhân suy thận nặng (thanh thải creatinine <30ml/phút). Nếu cần chỉnh liều nên giảm một nửa tổng liều mỗi ngày, ví dụ 250mg một ngày một lần, hoặc 250mg một ngày hai lần trong một tuần. Không nên kéo dài đợt điều trị quá 14 ngày ở những bệnh nhân này.

Klacid® có thể cho mà không cần quan tâm đến các biến ấn và thức ăn không ảnh hưởng gì về mặt giá trị sinh học.

Klacid MR® 500mg

Người lớn: Liều thường dùng cho thường dùng cho Klacid MR ở người lớn là 1 viên 500 mg giải phóng có điều chỉnh mỗi ngày, uống cùng với thức ăn. Trong những trường hợp nhiễm trùng nặng hơn, liều dùng có thể tăng đến 2 viên 500mg giải phóng có điều chỉnh mỗi ngày. Thời gian điều trị thông thường là 7 - 14 ngày.

Trẻ em trên 12 tuổi: sử dụng như người lớn

Trẻ em dưới 12 tuổi: sử dụng Klacid dạng hỗn dịch dành cho trẻ em.

Klacid MR® không được dùng cho các bệnh nhân suy thận (thanh thải creatinine < 30 ml/phút). **Klacid®** dạng giải phóng nhanh có thể dùng cho các bệnh nhân này (xem CCD)

Klacid® dạng hỗn dịch dùng cho trẻ em (125mg/5ml)

Bệnh nhi 6 tháng tới 12 tuổi

LIỀU DÙNG: mỗi ngày uống 2 lần, tối đa 500 mg 2 lần đối với các nhiễm khuẩn không do Mycobacterium. Thời gian điều trị thường là 5-10 ngày tùy theo tác nhân gây bệnh và mức độ bệnh.

Hỗn dịch đã pha có thể dùng kèm hoặc không kèm với bữa ăn, và có thể uống cùng với sữa.

Hường dẫn liều dùng cho bệnh nhi (Dựa trên trọng lượng cơ thể)		
Trọng lượng cơ thể *	Liều dùng (ml) ngày 2 lần (125 mg/5 ml)	
Kg	Lbs	
8-11	18-25	2,5
12-19	26-43	5,0
20-29	44-64	7,5
30-40	65-88	10,0
* Trẻ em <8kg hoặc <18 lbs cần tính liều theo kg hay lb (chuyển 50mg/kg; 250mg/2 lần hoặc 3,4mg/lb ngày 2 lần).		

Hường dẫn liều dùng cho bệnh nhân nhi AIDS (dựa trên trọng lượng cơ thể)		
Trọng lượng *	Pao	Liều dùng (ml) clarithromycin 125mg/5ml)
Kg	15mg/kg	30mg/kg
8-11	18-25	5,0 10,0
12-19	26-43	10,0 20,0
20-29	44-64	15,0 30,0
30-40	65-88	20,0 40,0
* Trẻ em <8kg (18 lbs) cần tính liều theo kg (15-30mg/kg/ngày), chia làm 2 lần. Điều trị bằng clarithromycin		

cần tiếp tục nếu lại lâm sàng được chứng minh. Có thể phối hợp với các thuốc chống Mycobacterium khác nếu cần lại lợi ích hơn.

Cách chuẩn bị hỗn dịch để dùng: cần thêm một lượng nước thích hợp vào các hạt thuốc cốm trong chai và lắc để được 125mg/5ml, huyền dịch đã pha xong có thể sử dụng được trong 14 ngày khi bảo quản ở nhiệt độ bình thường trong phòng (15o-30oC). Lắc đều trước khi lấy thuốc dùng.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH (CCD)

Bệnh nhân có tiền sử quá mẫn cảm với những kháng sinh thuộc nhóm macrolide hoặc bất kỳ tá được nào của thuốc.

Ở liều thông thường của hơn 500mg ngày 1 lần, clarithromycin dạng phóng thích có điều chỉnh chống chỉ định cho những bệnh nhân có đã thanh thải creatinine nhỏ hơn 30ml/phút. Có thể sử dụng clarithromycine dạng phóng thích nhanh cho những bệnh nhân này.

CCD sử dụng đồng thời clarithromycin bất kỳ thuốc nào sau đây: astemizole, cisapride, pimoizide, terfenadine vì có thể gây kéo dài khoảng QT ở loan nhịp tim bao gồm nhịp nhanh thất, rung thất và xoắn đỉnh. CCD dùng cùng với các alkaloid nham cưa gà (ergotamine) hoặc dihydroergotamine có thể gây ngộ độc nham cưa gà. CCD dùng cùng với midazolam dạng uống. Cũng không được dùng đồng thời clarithromycin va lovastatin hoặc simvastatin. Không được sử dụng clarithromycin cho bệnh nhân có tiền sử khoảng QT kéo dài trên ECG hoặc loan nhịp thất, bao gồm cả xoắn đỉnh (xem CẢNH BÁO VÀ THẬN TRỌNG, TƯƠNG TÁC THUỐC). Không sử dụng cho bệnh nhân giảm kali máu (nguy cơ kéo dài khoảng QT), bệnh nhân suy gan nặng có kèm suy thận.

Clarithromycin và các chất ức chế CYP3A4 mạnh khác) không được sử dụng cùng với colchicine cho các bệnh nhân suy thận hoặc suy gan.

Clarithromycin không được dùng với các thuốc ức chế enzyme HMG-CoA reductase (các thuốc statin) mà chuyển hóa phần lớn bởi CYP3A4 (lovastatin hoặc simvastatin), do tăng nguy cơ các bệnh về cơ, kể cả globlin cơ niệu kịch phát (xem phần CẢNH BÁO VÀ THẬN TRỌNG)

CẢNH BÁO VÀ THẬN TRỌNG

Sử dụng bất kỳ liệu pháp kháng sinh nào, VD. Clarithromycin, để điều trị nhiễm khuẩn *H.pylori* có thể tạo ra các chứng kháng sinh.

Không nên kê toa clarithromycin cho phụ nữ có thai trước khi cần nhắc kỹ lưỡng về lợi ích và nguy cơ, đặc biệt trong 3 tháng đầu thai kỳ.

Nếu bệnh nhân clarithromycin cho trẻ em được dùng cho bệnh nhân sau tuổi dậy thì, cần cân nhắc lợi hại khi đã nghỉ ngi hoặc xác định trẻ có thai.

Giống như các kháng sinh khác, việc sử dụng clarithromycin dài hạn có thể gây nên sự tăng sinh của vi nấm và vi khuẩn kháng nhạy cảm với thuốc. Nếu xảy ra bất nhiễm, nên tiến hành trị liệu thích hợp. Việc ruột kết gây mất đặc do báo cáo vào hội hội các chứng kháng khuẩn, bao gồm các macrolid, và tình trạng có thể từ nhẹ đến đe dọa tính mạng. Tuy chầy có liên quan đến Clostridium difficile (CDAD) đã được báo cáo khi sử dụng với hội hội các loài kháng sinh bao gồm cả clarithromycin, và mức độ có thể từ tức tức nhẹ đến tử vong. Điều trị kháng sinh làm thay đổi vi khuẩn chí bình thường của ruột, điều này có thể dẫn đến phát triển quá mức của C. difficile. CDAD phải được quan tâm ở tất cả bệnh nhân bị tiêu chảy sau khi dùng kháng sinh. Việc ghi chép bệnh án cần phải là cần thiết vì từ đó báo cáo về việc xuất hiện CDAD 2 tháng sau khi dùng kháng sinh.

Đã có báo cáo về việc làm trầm trọng thêm các triệu chứng của bệnh nhân có năng ở những bệnh nhân sử dụng clarithromycin. Clarithromycin được biết tới chủ yếu qua gan, do vậy nên tránh trong khi sử dụng kháng sinh này ở những bệnh nhân suy chức năng gan. Cũng nên tránh trong khi sử dụng cho những bệnh nhân suy thận từ vừa đến nặng. **Colchicine:** Đã có các báo cáo sau khi đưa thuốc ra trị trường về ngộ độc colchicine khi dùng đồng thời clarithromycin và colchicine, đặc biệt ở người cao tuổi, một số xảy ra ở những bệnh nhân suy thận. Đã có tử vong do một số trường hợp này (xem TƯƠNG TÁC THUỐC; Nếu cần phải dùng đồng thời với colchicine cần theo dõi chặt chẽ các triệu chứng ngộ độc colchicine ở bệnh nhân. Liều colchicine nên được giảm khi sử dụng đồng thời với clarithromycin. CCD dùng đồng thời colchicine và clarithromycin cho bệnh nhân suy thận hoặc suy gan. Nếu lưu ý đến khả năng kháng chéo giữa clarithromycin và các thuốc macrolid khác, cũng như lincocmycin và dindamycin.

Cần thận trọng khi sử dụng cùng với các thuốc triazolo benzodiazepine như triazolam, midazolam đường tiêm bắp. Do nguy cơ kéo dài khoảng QT, clarithromycin nên sử dụng thận trọng ở bệnh nhân có bệnh lý liên quan đến sự hướng tăng kéo dài khoảng QT và xoắn đỉnh. Cần thận trọng ở bệnh nhân có bệnh động mạch vành, suy tim nặng, thiếu máu, nhịp tim chậm (<50 lần/phút), sử dụng đồng thời với các thuốc gây kéo dài khoảng QT khác. Không dùng cho bệnh nhân có khoảng QT kéo dài bẩm sinh hoặc mắc phải hoặc có tiền sử loan nhịp thất thất.

Viêm phổi:

Do tình trạng kháng macrolide của streptococcus pneumoniae đang gia tăng, việc thực hiện kháng sinh đủ là quan trọng khi kê toa clarithromycin cho bệnh nhân viêm phổi mắc phải cộng đồng. Clarithromycin nên được sử dụng kết hợp với các thuốc kháng sinh khác hoặc kháng trùng với viên phối mắ phải bệnh viêm.

Nhiễm trùng da và mô mềm mức độ từ nhẹ đến trung bình:

Phần lớn các nhiễm trùng da thường do Staphylococcus aureus và Streptococcus pyogenes, cả hai vi khuẩn này đều có thể kháng macrolide, do vậy việc lâm sàng sinh đủ rất quan trọng. Trong trường hợp không sử dụng được các kháng sinh khác beta-lactam (ví dụ di ứng), các kháng sinh khác như dindamycin, có thể là lựa chọn đầu tiên. Hiện nay, các thuốc macrolide chỉ được cân nhắc chỉ định điều trị cho các nhiễm khuẩn da và mô mềm như nhiễm khuẩn gây ra bởi nham Corynebacterium minutissimus (viêm da mặt tái phát), trùng cá, nhiễm trùng da gây sốt có cấp tính và các trường hợp không thể được penicillin. Trong trường hợp xuất hiện quá mẫn cấp ứng quá mẫn cấp tính nặng như hội chứng Stephen-Johnson, số phần về, hoạt từ biểu bị nhiễm độc, DRESS và ban xuất huyết Henoch-Schoenlein, ngay lập tức ngừng sử dụng clarithromycin và nhanh chóng điều trị thích hợp. Thận trọng khi dùng cùng với các thuốc gây kích ứng hệ enzyme CYP3A4. Lưu ý khả năng kháng chéo giữa

clarithromycin và các macrolid khác cũng như với lincocmycin và dindamycin.

Các thuốc hạ đường huyết dạng uống/ insulin

Sử dụng đồng thời với các thuốc hạ đường huyết dạng uống và hoặc insulin có thể làm giảm đáng kể đường huyết. Clarithromycin ức chế enzyme CYP3A có thể gây hạ đường huyết khi dùng phối hợp với các thuốc giảm đường huyết như nateglinide, pioglitazone, repaglinide và rosiglitazone. Cần kiểm soát chặt chẽ đường huyết.

Các thuốc chống đông đường uống:

Sử dụng đồng thời với warfarin có nguy gây co gây chảy máu nghiêm trọng, tăng chỉ số INR (international normalized ratio) và thời gian prothrombin. Phải kiểm tra thường xuyên chỉ số INR và thời gian prothrombin khi bệnh nhân uống đồng thời với các thuốc chống đông.

Thuốc ức chế enzyme HMG-CoA Reductase (các thuốc statin)

Khi dùng cùng đồng thời clarithromycin với lovastatin hoặc simvastatin vì các thuốc statin chuyển hóa phần lớn bởi CYP3A4, tăng nồng độ thuốc trong huyết tương khi sử dụng cùng với clarithromycin, dẫn tới tăng nguy cơ bệnh lý về cơ, kể cả yếu cơ cơ co cứng. Đã có các báo cáo về cơ cứng khi dùng thuốc statin sử dụng clarithromycin cùng với các thuốc statin này. Nếu cần dùng đồng thời với bằng clarithromycin, phải ngừng dùng lovastatin hoặc simvastatin. Cần thận trọng khi kê toa với các thuốc statin. Khi bắt buộc sử dụng, khuyến cáo kê liều thấp nhất với thuốc statin, cần nhắc sử dụng thuốc statin không phụ thuộc vào chuyển hóa CYP3A 4 (VD. Fluvastatin)

Tác dươ

Clarithromycin viên nén giải phóng chậm có chứa lactose. Các bệnh nhân với di truyền hiếm không dung nạp được galactose, thiếu hụt Lapp Lactase hoặc kém hấp thu glucose-galactose không nên sử dụng dạng bào chế này.

Clarithromycin cốm pha hỗn dịch uống dạng cho trẻ em có chứa đường sucrose. Các bệnh nhân với di truyền hiếm không dung nạp được fructose, cần hấp thu glucose-galactose hoặc thiếu hụt sucrose-isomaltase không nên sử dụng dạng bào chế này. Khi kê đơn cho bệnh nhân tiểu đường, cần tính đến hàm lượng sucrose có trong thuốc.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Dùng các thuốc khác với chống chỉ định nghiêm trọng do khả năng tăng tác thuốc nặng:

Cisapride, pimozide, astemizole và terfenadine: Tăng nồng độ cisapride đã được báo cáo ở bệnh nhân dùng đồng thời cisapride và clarithromycin. Điều này có thể gây kéo dài khoảng QT và loan nhịp tim bao gồm nhịp nhanh thất, rung thất và xoắn đỉnh. Những biểu hiện tương tự đã được thấy khi dùng đồng thời pimozide và clarithromycin (xem CCD).

Các macrolide làm rối loạn sự chuyển hóa của terfenadine làm tăng nồng độ của terfenadine, đôi khi dẫn đến loan nhịp tim nguy hiểm kéo khoảng QT, nhịp nhanh thất, rung thất và xoắn đỉnh (xem CCD). Trong một nghiên cứu trên 14 người tình nguyện khỏe mạnh, dùng đồng thời clarithromycin và terfenadine làm tăng 2-3 lần nồng độ trong huyết tương chất chuyển hóa của terfenadine và kéo dài khoảng QT nhưng không phát hiện được bất kỳ tác biến hiện lâm sàng nào. Các biểu hiện tương tự cũng được thấy khi dùng đồng thời astemizole và các macrolid khác.

Alkaloid nham cưa gà: Các báo cáo hậu thí trường cho thấy dùng cùng kl clarithromycin với ergotamine hoặc dihydroergotamine có liên quan đến độc tính do nham cưa gà cấp đặc trưng bởi hiện tượng co mạch, thiếu máu cục bộ ở các chi và có một khả khác bao gồm cả thán kinh khuỷu xương. Chống chỉ định dùng cùng kl clarithromycin với các alkaloid nham cưa gà (xem CCD).

Tác dụng của các thuốc khác lên clarithromycin

Các thuốc sử dụng biết hoặc nghi ngờ có ảnh hưởng đến nồng độ toàn hoàn của clarithromycin: điều chỉnh liều clarithromycin hoặc ngưng chơn phương pháp điều trị thay nên được xem xét.

Efavirenz, nevirapine, rifampicin, rifabutin và rifapentin

Các thuốc này có khả ứng hệ thống chuyển hóa cytochrome P450 như efavirenz, nevirapine, rifampicin, rifabutin và rifapentine có thể làm tăng sự chuyển hóa của clarithromycin do đó làm giảm nồng độ của clarithromycin trong huyết tương, trong khi đó nồng độ của 14-OH-clarithromycin tăng lên, chất chuyển hóa này cũng có hoạt tính kháng khuẩn. Vì hoạt tính kháng khuẩn của 14-OH-clarithromycin và clarithromycin khác nhau đối với các loại vi khuẩn khác nhau, nên tác dụng điều trị dự định có thể thay đổi khi dùng chung clarithromycin với các enzyme gây kích hoạt.

Fuconazole

Sử dụng cùng kl fuconazole 200 mg/ ngày và clarithromycin 500 mg 2 lần/ngày cho 21 người tình nguyện khỏe mạnh làm tăng nồng độ với thuốc (Cmin) của clarithromycin ở trạng thái ổn định của clarithromycin lên 33% và diện tích dưới đường cong (AUC) lên 18%. Nồng độ ở trạng thái ổn định của chất chuyển hóa có hoạt tính 14-OH-clarithromycin không bị ảnh hưởng đáng kể khi dùng đồng thời với fuconazole. Không cần điều chỉnh liều của clarithromycin.

Ritonavir

Một nghiên cứu được thực hiện cho chứng tỏ rằng dùng đồng thời ritonavir 200 mg mỗi giờ và clarithromycin 500 mg mỗi 12 giờ ức chế rõ rệt sự chuyển hóa của clarithromycin. Cmax của clarithromycin tăng 31%, Cmin tăng 182% và AUC tăng 77% khi dùng cùng ritonavir. Đã thấy ức chế hoàn toàn sự tạo thành 14-OH-clarithromycin. Vì clarithromycin có khoảng đời trị lớn, nên không cần thiết giảm liều ở bệnh nhân có chức năng thận bình thường. Tuy nhiên với bệnh nhân suy thận, cần điều chỉnh liều như sau: Với bệnh nhân có đã thanh thải creatinin từ 30-60 ml/phút, giảm liều clarithromycin 50%. Với bệnh nhân có đã thanh thải creatinin <30 ml/phút, giảm liều clarithromycin 75%. Không nên dùng clarithromycin liều lớn hơn 1 ngày cùng với ritonavir.

Tác dụng của Clarithromycin lên các thuốc khác

Thuốc chống loan nhịp

Đã có các báo cáo sau khi đưa thuốc ra trị trường về xoắn đỉnh xảy ra khi dùng cùng kl clarithromycin với quinidine hoặc disopyramide. Nên kiểm tra điện tâm đồ để độ dài khoảng QT trong thời gian sử dụng cùng kl clarithromycin với những thuốc này. Cần theo dõi nồng độ được huyết thanh của các thuốc này trong khi dùng clarithromycin.

Những tương tác qua CYP3A4

Sử dụng đồng thời clarithromycin, được biết là một chất ức chế CYP3A4, với một thuốc chuyển hóa chủ yếu qua CYP3A4 có thể liên quan đến sự tăng nồng độ của thuốc, điều đó có thể làm tăng hoặc kéo dài tá tác dụng điều trị và tác dụng bất lợi của thuốc dùng chung. Nên thận trọng khi dùng cùng clarithromycin trên những bệnh nhân đang điều trị bằng những thuốc được biết là chất nền của enzym CYP3A4, đặc biệt nếu chất nền CYP3A4 có thể an toàn hợp (ví dụ, carbamazepine) và hoặc chất nền được chuyển hóa chủ yếu bởi enzym này. Điều chỉnh liều có thể được xem xét và kết hợ, nên đồng thời trong huyết của các thuốc chuyển hóa chủ yếu bởi CYP3A4 nên được biết (xem phần về chất ức ở những bệnh nhân đang sử dụng đồng thời clarithromycin). Các thuốc khác không thuộc sáu dự được biết hoặc nghi ngờ là chuyển hóa bởi isozyme CYP3A4: alprazolam, astemizole, carbamazepine, clozapate, cisapride, cyclosporine, disopyramide, những alkaloid của nham cưa gà, lovastatin, methylprednisolone, midazolam, omeprazole, các thuốc chống đông máu dùng uống (ví dụ warfarin), pimoizide, quinidine, rifabutin, sildenafil, simvastatin, tacrolimus, terfenadine, triazolam và vinblastine tuy nhiên danh sách này không hoàn chỉnh. Các tương tác thuốc với cơ chế tương tự thông qua các isozyme khác trong hệ thống cytochrome P450 bao gồm phenytoin, theophylline và valproate.

Ức chế men khử HMG-CoA :

Cũng như các macrolide khác clarithromycin được báo cáo làm tăng nồng độ các chất ức chế men khử HMG-CoA (ví dụ, lovastatin và simvastatin). Hiểm co báo cáo về hiện tượng globlin cơ niệu kịch phát có những bệnh nhân đang sử dụng đồng thời những thuốc này.

Omeprazole

Sử dụng clarithromycin (500 mg mỗi 8 giờ) cùng với omeprazole (40 mg/ngày) trên người lớn khỏe mạnh. Nồng độ trong huyết tương ở trạng thái ổn định của omeprazole tăng lên (Cmax tăng 30%, AUCo-∞ tăng 89% và thời gian bán thải trung bình 4 giờ) khi dùng cùng lúc với clarithromycin. Độ pH dịch vị trung bình 24 giờ là 5,2 khi sử dụng một mình omeprazole và là 5,7 khi dùng chung omeprazole với clarithromycin.

Các thuốc chống đông đường uống:

Những báo cáo trong giai đoạn hậu thí trường cho thấy sử dụng đồng thời clarithromycin với các thuốc chống đông đường uống có thể làm tăng tác dụng của các thuốc chống đông đường uống. Thời gian prothrombin nên được kiểm tra cần thận khi bệnh nhân đang sử dụng đồng thời clarithromycin với các thuốc chống đông đường uống.

Sildenafil, tadalafil và vardenafil

Một chất ức chế enzym phosphodiesterase được chuyển hóa, ít nhất là một phần, bởi CYP3A4, và CYP3A4 có thể bị ức chế khi dùng đồng thời clarithromycin.

Sử dụng cùng lúc những thuốc này với clarithromycin sẽ có thể làm tăng sự phơi nhiễm của các chất ức chế enzym phosphodiesterase. Nên giảm liều của những thuốc này khi dùng đồng thời với clarithromycin.

Theophyllin, carbamazepine

Kết quả của ba nghiên cứu lâm sàng cho thấy mức độ tăng ở mức độ khiêm tốn nhưng có ý nghĩa thống kê (p< 0,05) nồng độ của theophylline hoặc carbamazepine trong tuần hoàn khi dùng chung trong những thuốc này với clarithromycin.

Tolterodine

Cần dùng chuyển hóa chủ yếu của tolterodine là qua 2D6 isoform của cytochrome P450 (CYP2D6). Tuy nhiên, ở những người không có CYP2D6, đường chuyển hóa khác biệt được là qua CYP3A4. Ở những người này, sự ức chế CYP3A4 sẽ làm tăng đáng kể nồng độ của tolterodine trong huyết thanh. Sự giảm liều tolterodine có thể cần thiết khi có mặt các chất ức chế CYP3A4 như kl clarithromycin.

Triazolo benzodiazepine (ví dụ : alprazolam, midazolam, triazolam)

Khi dùng cùng lúc midazolam với clarithromycin (500mg, 2 lần/ngày), AUC của midazolam tăng 27 lần khi dùng đường tiêm và tăng 7 lần khi dùng đường uống. Vì vậy nên tránh dùng đồng thời với midazolam đường uống cùng lúc. Nếu dùng midazolam đường tiêm cùng lúc với clarithromycin, nên theo dõi bệnh nhân chặt chẽ để có thể điều chỉnh liều. Lưu ý tương tự đối với các benzodiazepine khác chuyển hóa qua CYP3A4, bao gồm triazolam và alprazolam. Đối với các benzodiazepine mà sự đào thải không phụ thuộc vào CYP3A4 (temazepam, nitrzepam, lorazepam), sự tương tác quan trọng có ý nghĩa lâm sàng hầu như không xảy ra khi dùng cùng clarithromycin.

Đã có các báo cáo sau khi đưa thuốc ra trị trường về các tương tác thuốc và những ảnh hưởng đến hệ thần kinh trung ương (ví dụ buồn ngủ và lú lẫn) khi dùng cùng kl clarithromycin với triazolam. Nên theo dõi tác dụng hệ thần kinh trung ương ở bệnh nhân dùng thuốc.

Những tương tác thuốc khác

Colchicine

Colchicine là chất nền cho cả CYP3A4 và protein vận chuyển P-glycoprotein (Pgp). Clarithromycin và các macrolid khác ức chế CYP3A4 và Pgp. Khi dùng clarithromycin cùng lúc với colchicine, sự ức chế CYP3A4 và hay/p do clarithromycin có thể dẫn đến tăng phơi nhiễm với colchicine. Cần kiểm tra bệnh nhân về những triệu chứng lâm sàng do ngộ độc colchicine. Nên giảm liều Colchicine khi sử dụng đồng thời với clarithromycin ở bệnh nhân có chức năng thận và gan bình thường. CCD sử dụng đồng thời với colchicine ở bệnh nhân suy thận và suy gan. (xem Thận trọng).

Digoxin

Digoxin là chất nền cho chất vận chuyển P-glycoprotein (Pgp). Clarithromycin ức chế Pgp. Khi dùng chung clarithromycin và digoxin, sự ức chế Pgp bởi clarithromycin có thể làm tăng sự phơi nhiễm digoxin. Đã có báo

cáo về sự tăng nồng độ digoxin trong huyết thanh ở bệnh nhân dùng cùng kl clarixin và clarithromycin.

Một số bệnh nhân có những dấu hiệu lâm sàng của nhiễm độc digoxin, bao gồm cả rối loạn nhịp tim có khả năng gây tử vong. Nên theo dõi chặt chẽ nồng độ digoxin huyết thanh ở những bệnh nhân dùng clarithromycin và digoxin cùng lúc.

Zidovudine

Liều dùng cùng lúc clarithromycin dạng phóng thích nhanh và zidovudine ở các bệnh nhân người lớn nhiễm HIV có thể dẫn đến giảm nồng độ zidovudine ở trạng thái ổn định. Vì clarithromycin ảnh hưởng đến hấp thu của zidovudine khi uống cùng lúc, nên có thể tránh được tương tác này bằng cách dùng clarithromycin và zidovudine ở các thời điểm cách xa nhau. Tương tác này không xảy ra ở bệnh nhi nhiễm HIV dùng hỗn dịch clarithromycin với zidovudine hoặc dideoxynosine. Các nghiên cứu tương tác thuốc tương tự với viên nén clarithromycin dạng phóng thích có điều chỉnh với zidovudine chưa được thực hiện.

Verapamil:

Ha huyết áp, chậm nhịp tim và nhiễm toan lactic đã được ghi nhận ở những bệnh nhân dùng đồng thời clarithromycin và verapamil.

Tương tác thuốc hai chức

Atazanavir

Cả clarithromycin và atazanavir đều là chất nền và là chất ức chế của CYP3A4, và có bằng chứng về sự tương tác thuốc 2 chức. Dùng cùng lúc clarithromycin (500mg 2 lần/ngày) với atazanavir (400mg ngày một lần) làm tăng sự phơi nhiễm với clarithromycin lên 2 lần và giảm 70% sự phơi nhiễm với 14-OH-clarithromycin, tăng 28% AUC của atazanavir. Do clarithromycin có khoảng đời trị rộng nên sự giảm liều clarithromycin là không cần thiết ở những bệnh nhân có chức năng thận bình thường. Ở những bệnh nhân suy thận mức độ trung bình (độ thanh thải creatinin 30 đến 60 ml/phút), liều của clarithromycin nên giảm 50%. Đối với những bệnh nhân có đã thanh thải creatinin nhỏ hơn 30ml/phút, liều clarithromycin nên giảm 75% và nên dùng dạng thuốc hợp lý. Không nên dùng cùng lúc clarithromycin liều ≥1000 mg/ngày với những thuốc ức chế protease.

Các thuốc chen dòng Calcium:

Thận trọng dùng chung với các thuốc chen dòng Calcium chuyển hóa qua CYP3A4 (như verapamil, amlodipine, diltiazem) do nguy cơ hạ áp. Nồng độ trong huyết tương của clarithromycin và các thuốc chen dòng Calcium có thể tăng do tương tác thuốc. Đã quan sát thấy ha huyết áp, loan nhịp tim chậm và nhiễm acid lactic ở các bệnh nhân sử dụng đồng thời clarithromycin và verapamil.

Itraconazole

Cả clarithromycin và itraconazole đều là chất nền và chất ức chế CYP3A4, dẫn đến một tương tác thuốc 2 chức. Clarithromycin có thể làm tăng nồng độ huyết tương của itraconazole, trong khi đó itraconazole có thể làm tăng nồng độ trong huyết tương của clarithromycin. Những bệnh nhân đang sử dụng cùng lúc clarithromycin và itraconazole nên được theo dõi chặt chẽ những dấu hiệu hoặc triệu chứng do tác dụng dược lý tăng hoặc kéo dài này.

Saquinavir

Cả clarithromycin và saquinavir đều là chất nền và là chất ức chế của CYP3A4, và đã có bằng chứng về sự tương tác 2 chức. Dùng kết hợp clarithromycin (500 mg 2 lần/ngày) và saquinavir (viên nang gelatin mềm, 1200 mg 3 lần/ngày) cho 12 người tình nguyện khỏe mạnh làm tăng AUC ở trạng thái ổn định lên 177% và Cmax lên 187% so với dùng riêng saquinavir. Giá trị AUC và Cmax của clarithromycin khoảng 40% cao hơn so với dùng riêng clarithromycin. Không cần điều chỉnh liều khi dùng đồng thời 2 thuốc này trong một thí gian ngắn để điều chỉnh thuốc nghiên cứu. Những quan sát từ những nghiên cứu về tương tác thuốc sử dụng viên nang gelatin mềm có thể không giống như khi dùng viên nang gelatin cốm của saquinavir. Những quan sát từ những nghiên cứu trong tương tác thuốc được thực hiện chỉ với saquinavir có thể không giống những tác dụng thực dược khi điều trị với saquinavir/ritonavir. Khi dùng chung saquinavir và ritonavir, nên lưu ý tác dụng tiềm ẩn của ritonavir lên clarithromycin. (xem phần Thận trọng, Tương tác thuốc).

Verapamil

Ha huyết áp, nhịp tim chậm và nhiễm acid lactic đã được báo cáo ở những bệnh nhân dùng clarithromycin kết hợp với verapamil.

THAI NGÉN VÀ CHO CON BÚ

Thận trọng khi dùng clarithromycin trong thời kỳ mang thai và nuôi con bằng sữa mẹ chưa được nghiên cứu. Vì vậy không nên dùng clarithromycin trong thời kỳ mang thai hoặc cho con bú trừ khi lợi ích lớn hơn nguy cơ. Một vài công trình nghiên cứu trên động vật gợi ý về tác dụng độc với bào thai nhưng chỉ ở những liều rõ ràng có độc đối với mẹ. Clarithromycin được xác định có trong sữa của những động vật đang cho con bú và trong sữa mẹ.

TÁC DỤNG BẤT LỢI

Bảng 1 nêu ra những tác dụng bất lợi được báo cáo ở những bệnh nhân đang sử dụng clarithromycin trong những nhiễm cộm lâm sàng. Những tác dụng bất lợi này được sắp xếp theo hệ thống của cơ thể và mức độ hay gặp nhất.

Bảng 1. Những tác dụng bất lợi được báo cáo trong những thí nghiệm lâm sàng

Tác dụng bất lợi theo hệ thống cơ quan cơ thể	Mức độ	Tác dụng bất lợi
Rối loạn hệ thần kinh	Phổ biến	Đau đầu Rối loạn vị giác
Rối loạn hệ tiêu hóa	Phổ biến	Tiêu chảy Buồn nôn Đau bụng Nôn tiêu Khó tiêu
Các xét nghiệm	Phổ biến	Tăng men gan

không thể ước tính một cách xác thực tần suất của chúng hoặc thiết lập một hệ nhân quả khi tiếp xúc với thuốc. Sự phơi nhiễm của bệnh nhân

ĐẶT STENT ĐƯỜNG THỞ: PHƯƠNG PHÁP GIỮ ĐƯỜNG THỞ THÔNG THOÁNG

GS. TS. H. Saka¹, M. Oki¹

¹Khoa nội hô hấp, Tổ chức bệnh viện quốc gia Nhật Bản, Trung tâm y tế Nagoya, Nagoya, Nhật Bản

Đặt stent đường thở là một liệu pháp điều trị chống tắc nghẽn đường thở trung tâm, đa số là các trường hợp bệnh ác tính tiến triển. Trong nhiều trường hợp, biện pháp điều trị này nhằm mục đích chăm sóc giảm nhẹ, tuy nhiên, đôi khi biện pháp này được thực hiện để làm cầu nối trước khi tiến hành các biện pháp điều trị tấn công như hóa trị hoặc xạ trị.

Có 3 loại stent: silicon, kim loại và hỗn hợp. Stent silicon được sử dụng rộng rãi nhất ở viện chúng tôi. Có nhiều loại, đường kính và độ dài stent khác nhau. Vì chỉ định hay gặp nhất để đặt stent là ung thư phổi xâm lấn quanh carina nên đặt stent silicon chữ Y Dumon là thủ thuật thường quy. Chúng tôi chuẩn bị tất cả các loại stent Dumon trong tủ dụng cụ để phòng các trường hợp cấp cứu. Hơn nữa, chúng tôi cũng có thể sử dụng kết hợp 2 stent hoặc nhiều hơn cùng một lúc để phù hợp với các vị trí hẹp phức tạp. Nói chung, đặt stent silicon cần sử dụng nội soi phế quản ống cứng và gây mê toàn thân. Nếu có sự trợ giúp của bác sĩ gây mê, thủ thuật có thể thực hiện an toàn và dễ dàng hơn để xử trí các tình trạng cấp cứu tại đường thở trung tâm.

Stent kim loại có thể tự bung và có thể đặt dưới gây tê tại chỗ. Chỉ định thường gặp nhất là rò thực quản – khí quản do ung thư thực quản xâm lấn. Khi stent được đặt vào sẽ che phủ được đường rò. Khuyến cáo thận trọng của FDA Hoa Kỳ là không nên sử dụng stent kim loại ở các bệnh lành tính. Điều này cần hết sức chú ý.

Stent hỗn hợp có các đặc điểm của cả stent kim loại và silicon. Stent động lực học là loại cổ điển, stent AERO là loại mới có hiện nay. Stent AERO có thể đặt vào và lấy ra dưới gây tê tại chỗ. Vì thủ thuật này rất khó chịu đối với những bệnh nhân suy giảm chức năng hô hấp nên gây mê toàn thân hoặc gây tê sâu là sự lựa chọn hợp lý. Tháo bỏ stent AERO bằng nội soi phế quản ống mềm có thể có nguy cơ tai biến cho bệnh nhân.

GÂY Mê CHO NỘI SOI PHẾ QUẢN

ThS. Nguyễn Toàn Thắng^{1,2}

¹Khoa Gây mê hồi sức – Bệnh viện Bạch Mai

²Bộ môn Gây mê hồi sức – Đại học Y Hà Nội

Nội soi phế quản là thủ thuật chẩn đoán và can thiệp điều trị phổ biến trong chuyên ngành hô hấp. Phối hợp tốt giữa bác sĩ hô hấp và gây mê hồi sức mang lại hiệu quả can thiệp và mức độ an toàn cao hơn cho người bệnh. Nhìn chung, nội soi ống cứng thường được thực hiện dưới gây mê toàn thân trong khi nội soi ống mềm có thể tiến hành dưới an thần mức độ nhẹ đến trung bình kết hợp với các biện pháp giảm đau và/hoặc gây tê bề mặt hoặc tại chỗ. Trạng thái an thần tỉnh phù hợp cho hầu hết thủ thuật nội soi đơn giản. Tuy nhiên, gây mê toàn thân vẫn là kỹ thuật chuẩn đối với các can thiệp nội soi phức tạp và kéo dài. Các tiến bộ gần đây về dược lý học (opioid tác dụng ngắn, dexmedetomidine), dụng cụ đường thở và thông khí... góp phần tạo thuận lợi hơn cho thủ thuật nội soi phế quản nhưng mức độ thành thạo của người gây mê vẫn là một yếu tố quan trọng đối với an toàn của người bệnh.

Từ khóa; nội soi phế quản (ống cứng, ống mềm), gây mê hồi sức.

ANESTHESIA FOR BRONCHOSCOPY

Nguyen Toan Thang, MD.

Anesthesia and Recovery Department - Bach Mai Hospital

Bronchoscopy is a commonly diagnostic and therapeutic procedure in pulmonology. The effective combination of pulmonary interventionist and anesthesiologist can improve the outcome and the safety of bronchoscopy. In general, rigid bronchoscopy usually requires general anesthesia while flexible bronchoscopy can be done under light to moderate sedation supplemented with analgesic and/or topical or local anaesthesia. Conscious sedation is common anesthetic technique for simple bronchoscopic procedures. However, general anesthesia still remains a standard technique for long and more complex procedures. Recent developments in pharmacology (short acting opioids, dexmedetomidine), airway and ventilation devices have facilitated for the conduct of the procedure, but anesthesiologist's skill is still an important factor.

Key words: Bronchoscopy (rigid, flexible), anesthesia.

EARLY CLINICAL DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF ANAPHYLAXIS

Le Thi Diem Tuyet MD, PhD,

Deputy Head of Intensive care Dept – Bach Mai Hospital

Anaphylaxis is a medical emergency. It is very important written a protocol for management of Anaphylaxis in health care.

The last update of Viet Nam Ministry of health guidelines for assesement and management of Anaphylactic shock was in 1999. The clinical diagnosis is tardy based on skin changes, life-threatening airway and low blood pressure.

The recommendations of the ICU Bach Mai Hospital guidelines for management Anaphylaxis in health care setting and any medical staffs.

The guidelines based on clinical experiences and our study with 161 patients anaphylaxis diagnosis from 8 hospitals at the North of Vietnam.

This clinical guidelines emphasize that the clinical diagnosis of Anaphylaxis based primarily on the life-threatening airway and/or breathing and/or circulation problems and signs with sudden on set minutes to few hours after expose to an allergen or other trigger factors.

The assesement and management of Anaphylaxis focus and emphasize on the primary role of epinephrine in the urgent treatment.

This guidelines purpose improving on the mortality percentage from Anaphylaxis

ĐIỀU DƯỠNG PHÁT HIỆN SỚM VÀ XỬ LÝ PHẢN VỆ DO THUỐC

TS. Lê Thị Diễm Tuyết

Phó Trưởng khoa Hồi sức tích cực - Bệnh viện Bạch Mai

Phản vệ là một tình trạng cấp cứu khẩn cấp. Phác đồ cấp cứu sốc phản vệ của Bộ Y tế ban hành năm

1999 đã hướng dẫn chẩn đoán sốc phản vệ với triệu chứng mẩn ngứa ban đỏ trên da, mạch nhanh, huyết áp tụt, khó thở, vật vã.

Phác đồ chẩn đoán và xử trí phản vệ do khoa Hồi sức tích cực Bệnh viện Bạch Mai xây dựng lần này dựa trên các kinh nghiệm thực tế lâm sàng cũng như dựa trên một nghiên cứu tổng kết việc áp dụng phác đồ này ở 8 bệnh viện miền Bắc Việt Nam.

Tầm quan trọng của việc đưa ra một phác đồ lâm sàng để nhận biết sớm và xử trí phản vệ là giúp các nhân viên y tế có thể chẩn đoán nhanh chóng tức thì hiện tượng phản vệ với 3 mức độ dựa trên các thay đổi bất thường về đường hô hấp và/hoặc thay đổi về tuần hoàn khởi phát nhanh chóng sau một tiếp xúc với thuốc và các chất có thể gây phản vệ.

Đồng thời với việc nhanh chóng chẩn đoán, việc xử trí hiện tượng phản vệ ngay tại chỗ bằng thuốc epinephrine (adrenalin) là rất quan trọng, và phải cần nhớ rằng adrenalin khi có chỉ định, tiêm bắp ngay 0,5mg, nhắc lại sau mỗi 2-3 phút, đối với trẻ em 0,3mg mỗi lần. Đồng thời với việc tiêm adrenalin, cần tiến hành ngay cho thở oxy, đặt đường truyền tĩnh mạch lớn, truyền dung dịch tinh thể, tiêm TM corticoid, cấp cứu ngừng tuần hoàn cơ bản theo hướng dẫn C, A, B.

Việc tập huấn tốt, luôn ghi nhớ phác đồ xử trí phản vệ góp phần cứu sống và giảm tỷ lệ tử vong ở các bệnh nhân bị phản vệ.

HƯỚNG DẪN THỰC HÀNH CAI NGHIỆN THUỐC LÁ

ThS. Nguyễn Thanh Thủy

Trung tâm Hô hấp bệnh viện Bạch Mai

Trên toàn thế giới có khoảng 1,1 tỷ người hút thuốc lá và khoảng 5,8 nghìn tỷ điếu thuốc được tiêu thụ mỗi năm. Tại Việt Nam có khoảng 12,5 triệu người hút thuốc lá và 4,1 triệu người hút thuốc lào. Nghiện thuốc lá là một bệnh lý, bao gồm nghiện tâm lý, nghiện hành vi và nghiện thực thể - dược lý. Quá trình cai nghiện thuốc lá phải trải qua chu trình trưởng thành quyết tâm cai và phối hợp nhiều biện pháp tư vấn cũng như dùng thuốc. Quyết định thành công của cai thuốc lá là kiến thức – quyết tâm – hỗ trợ. Việc xác định ý định cai thuốc, lý do cai thuốc, lợi ích khi hút thuốc và lợi ích khi cai thuốc giúp củng cố quyết tâm cai thuốc. Đánh giá tình trạng sử dụng, mức độ nghiện thuốc lá, đo nồng độ CO hơi thở, yếu tố hành vi, cảm xúc, triệu chứng cai thuốc lá hiện tại và dự kiến,...giúp xây dựng một kế hoạch cai nghiện thuốc lá cá nhân, đồng thời xác định phương pháp điều trị cụ thể. Các phương pháp điều trị gồm tư vấn ngắn, tư vấn sau, tư vấn qua điện thoại, tư vấn trực tiếp, sử dụng thuốc và cần phối hợp các phương pháp để hiệu quả thành công cai thuốc cao hơn.

GUIDELINES OF SMOKING CESSATION IN PRIMARY CARE

Nguyen Thanh Thuy, MD.

Respiratory Center - Bach Mai Hospital

Worldwide, approximately 1.1 billion smokers and 5.8 trillion cigarettes which are consumed each year. In Vietnam, there are about 12.5 million cigarette smokers and 4.1 million water pipe smokers. Tobacco addiction is a disease, including psychological addiction, behavior addiction and pharmacol-

ogy addiction. Smoking cessation has to go through a determined cycle of cessation and coordination of counseling and medication. The successful decision to stop smoking is knowledge - determination - support. Determining the intention to stop smoking, the reasons for quitting smoking, the benefits of smoking and the benefits of quitting help to strengthen the determination to stop smoking. Assessing the status of use, level of tobacco addiction, measuring CO concentration, behavioral and emotional factors, current and proposed withdrawal symptoms, ... help develop a individual smoking cessation plan as well as specific treatments. Treatment options include short counseling, follow-up counseling, telephone counseling, direct counseling, drug use, and the need for more effective methods for successful quitting.

CHĂM SÓC BỆNH NHÂN SAU MỔ LỒNG NGỰC

Ngô Gia Khánh¹, Nguyễn Hữu Ước²

¹Khoa Ngoại Bệnh viện Bạch Mai

²Khoa Phẫu thuật tim mạch lồng ngực, Bệnh viện Việt Đức

Trong Ngoại khoa nói chung và phẫu thuật lồng ngực nói riêng công tác điều dưỡng đóng vai trò quan trọng. Điều dưỡng là người gần bệnh nhân nhất vừa thực hiện các y lệnh chuyên môn vừa chăm sóc động viên tinh thần và sức khỏe bệnh nhân. Trong phẫu thuật lồng ngực, tựu trung lại công tác chăm sóc bệnh nhân của điều dưỡng có ba nội dung:

- Chăm sóc ngoại khoa chung
 - + Theo dõi các dấu hiệu sinh tồn
 - + Theo dõi tình trạng vết mổ
 - + Theo dõi tình trạng dẫn lưu
- Chăm sóc dẫn lưu màng phổi
 - + Đảm bảo nguyên tắc của dẫn lưu màng phổi: Thông, kín, một chiều, vô trùng, hút liên tục áp lực – 20cmH₂O
 - + Thực hiện các chăm sóc thường quy: Ghi nhận số lượng, màu sắc dịch dẫn lưu, thay băng chân dẫn lưu, thay chai, đảm bảo áp lực hút
 - + Xử trí các biến chứng: hở dẫn lưu, tắc dẫn lưu
 - + Khi nào rút DLMP: dẫn lưu ra dưới 100ml/24h, phổi thông khí tốt, X Quang: Phổi sang đều hai bên.
- Hướng dẫn và thực hành lý liệu pháp hô hấp

Hướng dẫn bệnh nhân ngồi dậy sớm, vỗ rung, tập hít thở, tập ho, tập vận động sớm

Kết quả điều trị là tổng hòa của cả ba quá trình: chuẩn bị bệnh nhân trước mổ tốt (bao gồm lựa chọn bệnh nhân, Bilan trước mổ), phẫu thuật và chăm sóc sau mổ tốt không thể coi nhẹ bất kỳ một quá trình nào.

POSTOPERATIVE CARE OF THORACIC SURGICAL PATIENTS

Ngo Gia Khanh, MD¹; Nguyen Huu Uoc²

¹Surgery Department, Bach Mai Hospital

²Cardiovascular and Thoracic Center, Viet Duc University Hospital

In general surgery and thoracic surgery in particular, nursing plays an important role. Nurses who

has both specialized medical care and mental health care.

In thoracic surgery, the nursing care has three main areas:

- General surgical care:
 - + Monitor vital signs
 - + Monitor incision status
 - + Draining status monitoring
- Monitor pleural drainage:
 - + Ensure the principle of pleural drainage: convex, sealed, one-way, aseptic, continuous suction pressure - 20cmH₂O
 - + Pleural drainage routine care: Record the number and color of draining fluid, change the drain bandage, change bottles, ensure suction pressure.
 - + Managing complications: drainage fistule, drainage obstruction
 - + When to removal pleural drainage: pleural drainage is less than 100ml / 24h, lungs ventilated is well, X rays is good
- Practiced respiratory therapy: sit up early, breathing, coughing, exercise early

Treatment results are the sum of all three procedures: prepared preoperative patient, surgery and postoperative care. It's not to underestimate any process.

PULMONARY REHABILITATION IN PATIENTS WITH STABLE COPD

Allyn Harris, M.D.

National Jewish Health Hospital, USA

Pulmonary Rehabilitation is defined by the American Thoracic Society and European Respiratory Society as, “an evidence-based, multidisciplinary, and comprehensive intervention for patients with chronic respiratory diseases who are symptomatic and often have decreased daily life activities. Integrated into the individualized treatment of the patient, pulmonary rehab is designed to reduce symptoms, optimize functional status, increase participation, and reduce health care costs through stabilizing or reversing systemic manifestations of the disease.” The concept of what we now know as pulmonary rehab was first described in the early 1800s by a French physician who worked with patients infected with Tuberculosis, but it would be nearly 2 centuries later before the first randomized controlled trial would be done demonstrating the efficacy of pulmonary rehabilitation in chronic lung disease.

Pulmonary rehabilitation involving a multi-discipline approach including exercise, nutrition, psychosocial support, education, and occupational therapy is now the standard of care in chronic obstructive pulmonary disease and recommended in the most recent version of the GOLD Criteria. The exercise portion should target cardiovascular fitness as well as skeletal muscle training, but otherwise there is no consensus on what type of program should be implemented. A review of the current literature reveals that the type of exercise is less important than achieving a challenging level of intensity. Because the amount of work needed to produce the appropriate intensity will be highly variable between patients, exercise programs should be individually tailored for each patient. There is no standard for the length of exercise program, but it appears that patients are able to achieve more improvement in symptoms and maintain that benefit when the rehab program is 6 months or longer. Progress can be monitored over

time by health related quality of life questionnaires, 6 min walk testing, and cardiopulmonary exercise testing.

Pulmonary rehabilitation consistently shows improvement in symptoms of dyspnea, exercise capacity, health related quality of life, and a return to independence in patients with chronic obstructive pulmonary disease and should be offered to any patient motivated to complete the program.

PHỤC HỒI CHỨC NĂNG PHỔI Ở BỆNH NHÂN COPD GIAI ĐOẠN ỔN ĐỊNH

ThS. Allyn Harris

Bệnh viện National Jewish Health, Hoa Kỳ

Phục hồi chức năng phổi được định nghĩa theo Hiệp hội lồng ngực Hoa Kỳ và Hiệp hội Hô hấp Châu Âu như là một can thiệp dựa trên bằng chứng, đa ngành và toàn diện cho bệnh nhân mắc bệnh hô hấp mãn tính có triệu chứng và thường làm giảm hoạt động hàng ngày. Tập trung cá thể hoá điều trị, phục hồi chức năng phổi được xây dựng để giảm các triệu chứng, tối ưu hóa chức năng, tăng cường tham gia và giảm chi phí chăm sóc sức khoẻ thông qua làm ổn định hoặc duy trì các biểu hiện toàn thân của bệnh “Khái niệm về phục hồi chức năng phổi được mô tả lần đầu tiên vào đầu những năm 1800 bởi một bác sĩ người Pháp đã làm việc với các bệnh nhân bị bệnh Lao, nhưng gần 2 thế kỷ sau đó chúng ta được biết, trước khi thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng đầu tiên được thực hiện để chứng minh hiệu quả của việc phục hồi phổi trong bệnh phổi mãn tính.

Phục hồi chức năng phổi gồm đa phương pháp bao gồm tập thể dục, dinh dưỡng, hỗ trợ tâm lý xã hội, giáo dục và liệu pháp nghề nghiệp hiện nay là tiêu chuẩn chăm sóc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính và được khuyến cáo trong GOLD gần đây nhất. Luyện tập nên nhằm mục tiêu phù hợp với bệnh tim mạch cũng như tập luyện cơ xương, nhưng nếu không thì sẽ không có sự thống nhất về loại chương trình được thực hiện. Một đánh giá của các tài liệu hiện tại cho thấy rằng các loại tập thể dục là ít quan trọng hơn thách thức của cường độ. Vì khối lượng bài tập cần thiết để tạo ra cường độ thích hợp rất khác nhau giữa các bệnh nhân, các chương trình tập luyện nên được điều chỉnh riêng cho mỗi bệnh nhân. Không có tiêu chuẩn cho chương trình tập thể dục, nhưng như bệnh nhân có thể đạt được nhiều cải thiện triệu chứng và duy trì được lợi ích đó khi chương trình phục hồi là 6 tháng hoặc lâu hơn. Tiến bộ có thể được giám sát theo thời gian bằng các câu hỏi về chất lượng cuộc sống liên quan đến sức khoẻ, thử nghiệm đi bộ 6 phút và thử nghiệm tập thể dục.

Phẫu thuật phổi cho thấy cải thiện các triệu chứng khó thở, khả năng tập thể dục, chất lượng cuộc sống liên quan đến sức khoẻ và phục hồi sự độc lập của bệnh nhân mắc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính và nên được cung cấp cho bất kỳ bệnh nhân nào có động lực để hoàn thành chương trình.

MÔ HÌNH BỆNH TẬT, KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP CẤP TÍNH TRẺ EM VIỆT NAM

Nguyễn Thị Kim Phương^{1,2}, Marais Ben^{2,3}, Graham Steve⁴, Nguyễn Đại Vĩnh⁵, Trương Thị Như Huyền², Trần Minh Điển⁶,

¹Bệnh viện Phụ sản Nhi Đà Nẵng; ²Discipline of Paediatrics and Adolescent Medicine, The Children's Hospital at Westmead, Australia; ³Marie Bashir Institute for Infectious Diseases and Biosecurity, The University of Sydney, Australia; ⁴Centre for International Child Health, University of Melbourne and Murdoch Childrens Research Institute, Royal Children's Hospital, Melbourne, Australia; ⁵Trung tâm Y tế huyện Hòa Vang, Đà Nẵng; ⁶Viện Nhi Trung Ương, Hà Nội.

*Mức độ đóng góp ngang nhau

Mục tiêu: Đánh giá mô hình bệnh tật, kết quả điều trị trẻ em nhập viện vì nhiễm khuẩn hô hấp (NKHH) cấp tính tại Việt Nam.

Đối tượng - phương pháp: Hồi cứu tất cả các trẻ nhập viện vì NKHH cấp tại 3 tuyến y tế: tuyến cơ sở (trung tâm y tế huyện Hòa Vang - TTYTHV), tuyến tỉnh (bệnh viện Phụ Sản Nhi Đà Nẵng-BVPSNDN) và tuyến trung ương (Viện Nhi Trung Ương - VNTW) trong 1 năm (01/09/2015 - 31/08/2016).

Kết quả: NKHH cấp chiếm 27.9% (37,436/134,061) các chẩn đoán nhập viện; chiếm 47.6% đối với TTYTHV. Phần lớn (64.6%) trẻ nhập viện < 2 tuổi. Viêm phổi/cúm chiếm 69.4%; lao chiếm 0.3%. Tử vong chiếm 0.8% (284), hầu hết (269/284; 94.7%) xảy ra tại VNTW. Thời gian nằm viện trung bình 7.6 ngày. Chi phí y tế trung bình cho 01 trường hợp nhập viện tại BVPSNDN là 157.5 USD. 62.6% trẻ có bảo hiểm y tế.

Kết luận: NKHH cấp là nguyên nhân nhập viện hàng đầu của trẻ em Việt Nam, đặc trưng bởi thời gian nằm viện dài ngay cả trường hợp bệnh nhẹ. Cần can thiệp nhằm giảm nhập viện không cần thiết và giảm chi phí điều trị.

DISEASE SPECTRUM AND MANAGEMENT OF CHILDREN ADMITTED WITH ARI IN VIET NAM

Nguyen TKP^{1,2}, Nguyen DV³, Truong TNH², Tran MD⁴, Graham SM⁵, Marais BJ^{1,6}

¹Discipline of Paediatrics and Adolescent Medicine, The Children's Hospital at Westmead, The University of Sydney, Australia; ²Da Nang Hospital for Women and Children, Da Nang, Viet Nam; ³Hoa Vang District Hospital, Da Nang, Viet Nam; ⁴National Hospital of Paediatrics, Ha Noi, Viet Nam; ⁵Centre for International Child Health, University of Melbourne and Murdoch Childrens Research Institute, Royal Children's Hospital, Melbourne, Australia; ⁶Marie Bashir Institute for Infectious Diseases and Biosecurity, The University of Sydney, Australia.

Objective: To assess the acute respiratory infection (ARI) disease spectrum, duration of hospitalisation and outcome in children hospitalised with an ARI in Viet Nam.

Methods: We conducted a retrospective descriptive study of ARI admissions to primary (Hoa Vang District Hospital), secondary (Da Nang Hospital for Women and Children) and tertiary (National Hospital of Paediatrics in Ha Noi) level hospitals in Viet Nam over a 12-month period (01/09/2015 to

31/08/2016).

Results: ARIs accounted for 27.9% (37,436 / 134,061) of all paediatric admissions; nearly half (47.6%) of all children admitted to Hoa Vang District Hospital. Most (64.6%) children hospitalised with an ARI were <2 years of age. Influenza/pneumonia accounted for 69.4% of admissions; tuberculosis for only 0.3%. Overall 284 (0.8%) children died; most deaths (269/284; 94.7%) occurred at the tertiary referral hospital. The average duration of hospitalization was 7.6 days (median 7 days). The average direct hospitalization cost per ARI admission was 157.5 USD in Da Nang Provincial Hospital. In total, 62.6% of admissions were covered by health insurance.

Conclusion: ARI is a major cause of paediatric hospitalization in Viet Nam, characterized by prolonged hospitalization for relatively mild disease. There is huge potential to reduce unnecessary hospital admission and cost.

ROLE OF LUNG ULTRASOUND IN THE DIAGNOSIS OF PNEUMONIA IN CHILDREN FROM 2 MONTHS TO 5 YEARS OLD

L. T. P. Thao¹, B. B. B. Son²

¹ Respiratory Department – Da Nang Hospital for Women and Children

² Department of Pediatrics – Hue University of Medicine and Pharmacy

Background and Aims: Pneumonia is a common diagnosis and a leading cause of mortality in children. In contrast to adults, the diagnosis of pneumonia in children is only based on clinical criteria. Chest radiographs (CXR) are only recommended in severe cases or if complications occur. Therefore, lung ultrasound (LUS) has become important for the diagnosis and follow-up of pneumonia. Aim of the study is to compare the agreement between LUS and CXR in the diagnosis of pneumonia in children.

Methods: A descriptive cross-sectional study was conducted in 72 children aged 2 months to 5 years with pneumonia admitted to the Pediatric Center, Hue National Hospital from April 2015 to June 2016.

Results: LUS detected 80.6% cases of pneumonia; in which, lung consolidations accounted for 69.4%, pleural effusions for 2.8%, and multiple lesions for < 10%. LUS detected pneumonias in 80.3% of cases with tachypnea, in 89.7% of cases with chest indrawing, and in 78.4% of cases with crackles. LUS was superior to CXR in identifying lung consolidations, pleural effusions, and atelectasis. In cases of pleural effusions and lung consolidations, agreement between LUS and CXR were found (kappa coefficient 0.478 and 0.237; respectively).

Conclusions: LUS detected 80.6% cases of pneumonia in children aged 2 months to 5 years. Agreement between LUS and CXR were found in cases of pleural effusions and lung consolidations (kappa coefficient 0.478 and 0.237; respectively).

VAI TRÒ CỦA SIÊU ÂM PHỔI TRONG CHẨN ĐOÁN VIÊM PHỔI TRẺ EM TỪ 2 THÁNG ĐẾN 5 TUỔI

L. T. P. Thảo¹, B. B. B. Sơn²

Bối cảnh và mục tiêu: Viêm phổi là bệnh lý thường gặp và là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở trẻ em. Khác với người lớn, việc chẩn đoán viêm phổi ở trẻ em chủ yếu dựa vào các tiêu chuẩn lâm sàng. X- quang ngực chỉ được khuyến cáo trong trường hợp viêm phổi nặng hoặc có biến chứng. Siêu âm phổi vì thế là phương tiện quan trọng giúp chẩn đoán và theo dõi diễn tiến viêm phổi. Mục tiêu của nghiên cứu là so sánh mức độ phù hợp của X- quang ngực và siêu âm phổi nhằm đánh giá vai trò của siêu âm phổi trong chẩn đoán viêm phổi trẻ em.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 72 bệnh nhi từ 2 tháng đến 5 tuổi bị viêm phổi điều trị tại trung tâm Nhi khoa, Bệnh Viện Trung Ương Huế từ tháng 04/2015 - 06/2016.

Kết quả: Siêu âm phổi phát hiện được 80,6% trường hợp viêm phổi; trong đó đông đặc phổi đơn thuần chiếm 69,4%, tràn dịch màng phổi đơn thuần chiếm 2,8%, các tổn thương phổi hợp chiếm < 10%. Siêu âm phát hiện hình ảnh viêm phổi trong 80,3% trường hợp có thở nhanh, trong 89,7% trường hợp có rút lõm lồng ngực, trong 78,4% trường hợp có ran ẩm nhỏ hạt/ ran nổ. Siêu âm phát hiện được số trường hợp đông đặc phổi, tràn dịch màng phổi, xẹp phổi cao hơn so với X - quang ngực. Có sự phù hợp giữa siêu âm phổi và X - quang ngực trong phát hiện tràn dịch màng phổi, đông đặc phổi (kappa lần lượt là 0,478 và 0,237).

Kết luận: Siêu âm phổi phát hiện được 80,6% trường hợp viêm phổi ở trẻ em. Siêu âm phổi và X - quang ngực có mức độ phù hợp khá trong xác định tràn dịch màng phổi và đông đặc phổi.

MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS DETECTED USING XPERT MTB/RIF IN THE SETTING OF COMMUNITY WIDE ACTIVE FINDING FOR TUBERCULOSIS IN VIETNAM

Jennifer Ho^{1,2}, Nguyen Thị Bích Phương¹, Nguyen Thu Anh¹, Tran Hien Khoa³, Nguyen Van Son³, Nguyen Viet Nhung⁴, Tran Nhu Phong¹, Luu Boi Khanh¹, Greg J. Fox¹, Guy B. Marks^{1,2}

¹Woolcock Institute of Medical Research Vietnam

²University of New South Wales, Sydney, Australia

³Center of Social Disease Prevention, Ca Mau, Vietnam

⁴National Tuberculosis Program, Vietnam

Background: Xpert MTB/RIF is recently used in the routine tuberculosis (TB) diagnostic setting. The use of this technology for TB screening (active case finding) is novel. We are evaluating its performance in this context. This study was performed in the setting of community - wide active case finding for TB in a high prevalence country using Xpert MTB/RIF as the primary screening tool. The objective of this study was to compare the level of Mycobacterium tuberculosis (MTB) DNA (derived from Ct values) in the Xpert test with acid fast bacilli (AFB) smear and culture and with chest X-ray (CXR) in screened participants whose sputum was Xpert MTB positive

Method: Field-staff conducted door-to-door household visits to approximately 43,200 adults in 53 randomly selected villages in Ca Mau province. All participants, regardless of reported symptoms, who were able to produce sputum after being given specific cough and sputum submission instructions, had one sputum tested using Xpert MTB/RIF. Xpert MTB positive participants had a CXR and

two further sputum samples tested by AFB smear and culture.

Result: The table below shows the microbiological and radiological findings in Xpert MTB positive participants.

Level of MTB detected using Xpert n (%)		MTB culture positive n/N (%)	AFB smear positive n/N (%)	Abnormal CXR n/N (%)
High	9 (5.9)	6/7 (85.7)	5/7 (71.4)	6/6 (100)
Medium	28 (18.4)	24/25 (96.0)	17/25 (68.0)	25/25 (100)
Low	31 (20.4)	19/ 28 (67.9)	14/29 (48.3)	23/26 (88.5)
Very low	84 (55.3)	23/64 (36.0)	15/72 (20.8)	50/65 (76.9)
Total	152 (100)	72/124 (58.1)	51/133 (38.3)	104/122 (85.2)

Conclusion: In this screen - detected sample of TB patients, most Xpert MTB positive samples were in the very low range, associated with negative smear and MTB culture, but have abnormal X-ray result.

MỨC ĐỘ TƯƠNG QUAN VỀ VI SINH HỌC VÀ HÌNH ẢNH CỦA NỒNG ĐỘ MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS ĐƯỢC PHÁT HIỆN BẰNG KỸ THUẬT XPERT MTB/RIF TRONG PHẠM VI SÀNG LỌC LAO CHỦ ĐỘNG TẠI CỘNG ĐỒNG Ở VIỆT NAM

Jennifer Ho^{1,2}, Nguyễn Thị Bích Phượng¹, Nguyễn Thu Anh¹, Trần Hiến Khóa³, Nguyễn Văn Sơn³, Nguyễn Viết Nhung⁴, Trần Như Phong¹, Lưu Bội Khanh¹, Greg J. Fox¹, Guy B. Marks^{1,2}

¹Viện nghiên cứu y khoa Woolcock, Việt Nam

²Trường đại học New South Wales, Sydney, Úc

³Trung tâm phòng chống các bệnh xã hội Cà Mau, Cà Mau, Việt Nam

⁴Chương trình phòng chống lao quốc gia, Việt Nam

Cơ sở nghiên cứu: Việc sử dụng kỹ thuật Xpert MTB/RIF để phát hiện lao chủ động tại cộng đồng còn khá mới tại Việt Nam, do vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu nhằm so sánh nồng độ MTB ADN với nhuộm soi AFB và nuôi cấy, cũng như phim X-quang phổi của những người có kết quả dương tính với Xpert MTB để đánh giá hiệu quả của kỹ thuật này.

Phương pháp nghiên cứu: 43.212 người trên 15 tuổi ở 53 ấp được chọn ngẫu nhiên tại Cà Mau được yêu cầu cung cấp mẫu đàm để xét nghiệm bằng kỹ thuật Xpert MTB/RIF. Người có kết quả Xpert MTB/RIF dương tính tiếp tục cung cấp hai mẫu đàm để nhuộm soi AFB và nuôi cấy lỏng và chụp X quang phổi.

Kết quả: Các phát hiện về mặt vi sinh và hình ảnh ở những người dương tính với Xpert MTB được trình bày như sau

Nồng độ MTB phát hiện qua Xpert n (%)		Nuôi cấy MTB dương tính n/N (%)	Nhuộm soi AFB dương tính n/N (%)	X quang phổi bất thường n/N (%)
Cao	9 (5.9)	6/7 (85.7)	5/7 (71.4)	6/6 (100)
Trung bình	28 (18.4)	24/25 (96.0)	17/25 (68.0)	25/25 (100)
Thấp	31 (20.4)	19/ 28 (67.9)	14/29 (48.3)	23/26 (88.5)
Rất thấp	84 (55.3)	23/64 (36.0)	15/72 (20.8)	50/65 (76.9)
Tổng cộng	152 (100)	72/124 (58.1)	51/133 (38.3)	104/122 (85.2)

Kết luận: Trong nhóm bệnh nhân lao được phát hiện qua đợt sàng lọc này, hầu hết các mẫu Xpert MTB dương tính đều có nồng độ MTB rất thấp và thường đi kèm với kết quả nhuộm soi và nuôi cấy âm tính nhưng hầu hết có Xquang phổi bất thường nghi lao

MỨC ĐỘ TƯƠNG QUAN VỀ VI SINH HỌC VÀ HÌNH ẢNH CỦA NỒNG ĐỘ MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS ĐƯỢC PHÁT HIỆN BẰNG KỸ THUẬT XPERT MTB/RIF TRONG PHẠM VI SÀNG LỌC LAO CHỦ ĐỘNG TẠI CỘNG ĐỒNG Ở VIỆT NAM

Đào Ngọc Phú, Phan Thu Phương

Trung tâm Hô hấp – Bệnh viện Bạch Mai

Mục tiêu nghiên cứu: Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh nhân mắc hội chứng chồng lấp hen – COPD (ACO) và bệnh nhân COPD đơn thuần.

Đối tượng nghiên cứu: 68 bệnh nhân mắc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính giai đoạn ổn định tái khám định kỳ tại phòng Quản lý bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính – Bệnh viện Bạch Mai

Phương pháp nghiên cứu: Mô tả cắt ngang

Kết quả: Tuổi trung bình $67,62 \pm 7,08$, tỷ lệ nam/nữ ~ 5,2/1, tỷ lệ nữ trong nhóm ACO 28,6%. Trong nhóm ACO 62,9% có tiền sử hen và 54,3% có tiền sử bệnh dị ứng khác. Triệu chứng cơ năng: khó thở COPD (97%), ACO (91,4%), riêng nhóm ACO còn hay gặp triệu chứng khò khè (97,1%), nặng ngực (94,3%). Triệu chứng thực thể: RRPN giảm COPD (97%), ACO (14%), ran rít và ran ngáy đều hay gặp với tỷ lệ tương đương ở 2 nhóm. Xquang ngực: phổi bấn COPD (92,9%), ACO (80%); Tim hình giọt nước COPD (42,9%), ACO (16,7%). Điện tâm đồ: dày nhĩ phải COPD (45,5%), ACO (22,9%). Bạch cầu ái toan máu COPD ($3,0 \pm 2,9\%$), ACO ($4,9 \pm 4,5\%$).

Kết luận: COPD và ACO có đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng đa dạng, ngoài những điểm tương đồng còn có nhiều điểm đặc trưng để phân biệt hai nhóm.

CLINICAL, SUBCLINICAL CHARACTERISTICS OF THE ASTHMA – COPD OVERLAP SYNDROME AND COPD ONLY

Dao Ngoc Phu, Phan Thu Phuong

Respiratory Center – Bach Mai Hospital

Objective: Describing clinical and subclinical characteristics in patients with asthma – COPD overlap syndrome and COPD only.

Subjects: 68 COPD patients in stable phase in Respiratory centre at Bachmai hospital were divided in two groups: ACO and COPD only.

Method: descriptive cross – sectional study.

Results: Average age $67,62 \pm 7,08$; male/female ~ 5,2/1, rate of female in ACO group is 28,6%. In the ACO group, 62.9% had a history of asthma and 54.3% had a history of others allergic diseases. Symptoms: shortness of breath COPD (97%), ACO (91,4%), in ACO group wheezing (97,1%) and chess tightness (94,3%). Signs: lung sound decreased COPD (97%), ACO (14%), wheeze is common and similar in two groups. Chest x – ray: bronchial wall thickening COPD (92,9%), ACO (80%); long narrow heart COPD (42,9%), ACO (16,7%). ECG: prominent P wave COPD (45,5%), ACO (22,9%). Blood eosinophilia COPD ($3,0 \pm 2,9\%$), ACO ($4,9 \pm 4,5\%$).

Conclusions: COPD and ACO have a variety of clinical and subclinical characteristics, not only similar points between two groups but also lots of features to distinguish them.

MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN TẠI TRUNG TÂM HÔ HẤP BỆNH VIỆN BẠCH MAI 2016 - 2017

Phạm Thị Quỳnh¹, PGS. TS. Vũ Văn Giáp²

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Trung tâm Hô hấp - Bệnh viện Bạch Mai

Đặt vấn đề: VPBV hiện nay đang là một thách thức lớn y học toàn cầu do tỷ lệ mắc, tử vong cao, chi phí điều trị tốn kém, kéo dài thời gian điều trị. Việc gia tăng của các chủng vi khuẩn đa kháng thuốc dẫn đến gặp nhiều khó khăn trong điều trị.

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và căn nguyên vi khuẩn gây VPBV tại trung tâm hô hấp bệnh viện Bạch Mai 2016 – 2017.

Đối tượng và Phương pháp: Mô tả cắt ngang, tiến cứu và hồi cứu.

Kết quả: 1. Lâm sàng và cận lâm sàng 348 bệnh nhân viêm phổi điều trị tại khoa Hô hấp từ 6/2016 đến 6/2017, có 72 bệnh nhân VPBV được đưa vào nghiên cứu. Tuổi trung bình là 64.6 ± 14.7 . Triệu chứng lâm sàng: Ho khạc đờm (97,2%), ran nổ (93,1%), khó thở (80,5%), sốt (80,5%), ran rít, ngáy (23,6%), đau ngực (15,2%). X – quang ngực: Thâm nhiễm mới 2 phổi (73,6%), TDMP 2 bên (27,8%), thâm nhiễm một bên phổi (22,2%), xẹp phổi 1 bên (4,1%) 2. Đặc điểm căn nguyên vi sinh gây VPBV: Vi khuẩn phân lập phân lập được: A.baumannii (43,1%), P. aeruginosa (28,5%), S.aureus (14,2%), K. pneumonia (14,3%). Tỷ lệ kháng kháng sinh của vi khuẩn: A.baumannii kháng Carbapenem(83,3%). P. aeruginosa (66,7%), Nhạy 25% với carbapenem. S.aureus kháng penicillin (100%), 66,7% với carbapenem, aminoglycosid.

Kết luận: Tỷ lệ phân lập được các chủng vi khuẩn đa kháng ở bệnh nhân VPBV tương đối cao, gặp nhiều ở VPBV muộn đứng đầu là A.baumannii, P. aeruginosa, S.aureus thấp hơn so với 5 năm trước. Tuy nhiên các vi khuẩn phân lập được gia tăng đề kháng kháng sinh.



FLUOROQUINOLONE

NGÀY 1 LẦN

**8- methoxy
fluoroquinolone**

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

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).

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 nối 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 nối tiếp cho nhiễm trùng da và tổ chức dưới da phức tạp: 7 – 21 ngày. Tổng thời gian điều trị nối 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 cho 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 Thận 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 ngoài 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 gân và đứt gân 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 cấy *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 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 ngừng 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 thường 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 VĂN 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 vào); 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 giar, Giảm cảm giác, Rối loạn khứu giác (bao gồm cả mất khứu giác hoàn toàn), Giác mạc 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; Û 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 gân, 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 nhân cách, Các phản ứng loạn thần, (nặng 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 *, Ngừng tim * (*đặc biệt ở những bệnh nhân đang mắc các bệnh lý nền tiền 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 ghi 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 vẩn 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.

**STUDY ON THE CLINICAL FEATURES
AND LABORATORY TEST HOSPITAL ACQUIRED PNEUMONIA
AT RESPIRATORY CENTER, BACH MAI HOSPITAL 2016 – 2017**

Pham Thi Quynh¹, A/Prof. Vu Van Giap²

¹*Hanoi Medical University*

²*Respiratory Center – Bach Mai Hospital*

Background: HAP is a major global medical challenge because of the high morbidity, mortality, costly treatment and prolonged treatment. The increasing risk of bacterial isolates and multi-drug resistance makes treatment more difficult.

Objectives: To describe the clinical features and laboratory test, agents caused HAP at the respiratory center of Bach Mai Hospital from 2016 to 2017.

Subjects and Methods: A prospective, cross-sectional, prospective.

Result: 1. Clinical feature: 348 pneumonia patients treated in Respiratory Department, There are 72 patients enrolled in the study. The average age was 64.6 ± 14.7 years. Common symptoms: cough sputum (97.2%), lung rupture (93.1%), dyspnea (80.5%), fever (80.5%), cramping (23.6%). Sputum symptoms: yellow sputum (42.6%), white sputum (36.1%), sputum (18.1%), blood cough (1.4%). X - rays: two new lung infections (73.6%), bilateral pleural effusion (27.8%), one - sided lung infiltration (22.2%). 2 Characteristics of microbiological causes of HAP: Isolated bacteria are *A.baumannii* (43.1%), *P. aeruginosa* (28.5%), *S.aureus* (14.2%) and *K. pneumonia* (14.3%). Antibiotic resistance rate of bacterial isolates: *A.baumannii* high resistance (83.3%) with Carbapenem antibiotics. *P. aeruginosa* 25% with carbapenem. *S. aureus* is completely resistant to penicillin, 66.7% to carbapenem, aminoglycoside.

Conclusion: The high rate isolated multidrug resistance bacteria, high incidence in late HAP with *A.baumannii*, *P. aeruginosa*, *S.aureus*, which is lower than previous year. However, these bacteria increase antibiotic resistance.

**THE FEASIBILITY AND EFFECTIVENESS OF VIDEO
DIRECTLY OBSERVED THERAPY (VDOT) IN MONITORING
ADHERENCE OF PATIENTS TREATED FOR TUBERCULOSIS IN HANOI**

Fox G.J.¹, Nguyen T.A.¹, Loi N.T.¹, Tam P.M.¹, Cuong P.D.¹, Hoa N.B.², Nhung N.V.², Marks G.B.¹

¹*Woolcock Institute of Medical Research, University of Sydney, Australia*

²*National Lung Hospital, Hanoi, Viet Nam*

Background: Directly Observed Therapy (DOT) is recommended for monitoring adherence of tuberculosis patients. However, DOT deployment is becoming increasingly difficult in Vietnam for many reasons.

Methods: This study was designed to measure the feasibility and effectiveness of video Directly Observer Therapy (VDOT) in monitoring adherence of patients treated for tuberculosis. From November 2016 to April 2017, 40 newly diagnosed TB patients in Hanoi were recruited for the study.

Patients used smartphone and simple SureAdhere mobile app to record medication ingestion every day. Evaluation of the treatment adherence was performed by monthly pill count.

Results: 40 patients were recruited among 100 patients meeting eligible criteria. The main reasons for refusal of involving in the VDOT study were (1) unable/unfamiliar to use smartphone; (2) self-administered; (3) lacking of confidence about the security when recording and uploading videos to the Internet; (4) refused to receive a smartphone from VDOT study support. The figure for adherence to VDOT and dose taken were 88% (76 – 94%) and 100% (98.4 – 100%), respectively. Of the 38 patients completed VDOT and follow-up, 35 (92%) participants found VDOT system easy to use. The figure for technical problems encountered during 2 months of participating in VDOT: 4 (10%) patients had problems recording a video while 16 (42%) had trouble with uploading video was. Only 1 (3%) patient had problems due to poor mobile phone reception. 2 phones had minor problems that did not prevent VDOT use, and 1 phone was lost.

Conclusions: VDOT was feasible and well - received among TB patients in Vietnam. Although follow-up period was only 2 months but the proportion of adherence to VDOT and TB treatment were high. However, there were some technical difficulties which limited TB patients to perform VDOT, especially among people who were unable/unfamiliar to use smartphone.

ĐÁNH GIÁ TÍNH KHẢ THI VÀ HIỆU QUẢ CỦA PHƯƠNG PHÁP QUAN SÁT TRỰC TIẾP BẰNG VIDEO (VDOT) TRONG VIỆC THEO DÕI TUÂN THỦ CỦA BỆNH NHÂN ĐIỀU TRỊ LAO TẠI HÀ NỘI

Fox G.J.¹, Nguyen T.A.¹, Loi N.T.¹, Tam P.M.¹, Cuong P.D.¹, Hoa N.B.², Nhung N.V.², Marks G.B.¹

¹*Viện nghiên cứu y khoa Woolcock, Đại học Sydney, Úc*

²*Bệnh viện Phổi Trung Ương, Hà Nội, Việt Nam*

Tổng quan: Chiến lược điều trị có kiểm soát trực tiếp (DOT) được khuyến cáo để đảm bảo sự tuân thủ điều trị của bệnh nhân lao. Tuy nhiên, việc triển khai DOT ở Việt Nam gặp khó khăn do thiếu nhân lực. Nghiên cứu VDOT khảo sát tính khả thi và hiệu quả của ứng dụng công nghệ thông tin trong tăng cường tuân thủ điều trị Lao.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu tiến hành trên 40 bệnh nhân lao phổi mới tại Hà Nội. Bệnh nhân sử dụng ứng dụng SureAdhere trên điện thoại để quay video quá trình uống thuốc mỗi ngày. Đánh giá tuân thủ điều trị dựa vào đếm số thuốc còn lại khi hoàn thành điều trị.

Kết quả: Nghiên cứu thu nhận thành công 40 trong số 100 bệnh nhân đủ tiêu chuẩn. Lý do từ chối tham gia là: Không sử dụng được điện thoại thông minh; có thể tự giác tuân thủ điều trị mà không thiết bị giám sát; lo lắng về bảo mật; không muốn nhận điện thoại hỗ trợ từ nghiên cứu; không tìm gặp được bệnh nhân. Tỷ lệ tuân thủ VDOT là 88% (76 – 94%), tỷ lệ tuân thủ điều trị gần đạt 100% (98.4 -100%). Có 38 NTG hoàn thành nghiên cứu, trong đó 92% thấy VDOT dễ sử dụng. Những khó khăn chủ yếu khi sử dụng ứng dụng gồm khó và tải quay video, khó sử dụng vì điện thoại kém chất lượng. Kết luận: VDOT khả thi và được các bệnh nhân lao chấp nhận. Tỷ lệ tuân thủ VDOT và tuân thủ điều trị cao dù chỉ theo dõi trong 2 tháng. Tuy nhiên vẫn còn một số yếu tố kỹ thuật giới hạn người tham gia.

**NGHIÊN CỨU SỰ RỐI LOẠN CÁC THÔNG SỐ CHỨC NĂNG
HÔ HẤP Ở BỆNH NHÂN BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH
BẰNG PHƯƠNG PHÁP ĐO THỂ TÍCH TOÀN THÂN**

ThS. Phạm Thị Phương Nam¹, GS. TS. Đồng Khắc Hưng², PGS. TS. Nguyễn Huy Lực³

¹Bệnh viện Việt Tiệp Hải Phòng, ²Học viện quân y, ³Bệnh viện 103

Mục tiêu: 1. Xác định các thông số thông khí phổi, thăm dò khí cận, cơ học phổi, khuếch tán khí của BN BPTNMT bằng phương pháp đo thể tích toàn thân. 2. Nghiên cứu mối tương quan giữa các thông số này với mức độ nặng của BPTNMT.

Phương pháp: Nghiên cứu tiến cứu kết hợp cắt ngang mô tả.

Kết quả: Ở BN BPTNMT, có sự giảm các thông số thông khí phổi (FEV₁, VC, MVV) và khuếch tán phế nang mao mạch (DLCO, KCO); đồng thời tăng các thông số thăm dò căng giãn phổi (RV, TLC) và sức cản đường thở (Raw). Sự rối loạn này có tương quan với mức độ nặng của BPTNMT. Ngoài FEV₁ các thông số MVV, RV/TLC, Raw, DLCO đều có mối tương quan khá chặt chẽ với mức độ nặng của bệnh (lần lượt $r = -0,709$; $r = -0,677$; $r = 0,636$, $r = 0,529$), với $p < 0,05$. Khi $MVV \leq 35\% SLT$; $RV/TLC \geq 0,6$; $Raw \geq 500\% SLT$ và $DICO \leq 70\%$ có giá trị tiên lượng bệnh nặng.

Kết luận: Có mối tương quan giữa sự rối loạn các thông số CNHH với mức độ nặng của bệnh BPTNMT.

Từ khóa: thăm dò chức năng hô hấp, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, mức độ nặng, đo thể tích toàn thân.

**DISORDER OF RESPIRATORY FUNCTIONAL PARAMETERS
OF PATIENT WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE
BY BODY PLETHYSMOGRAPHY METHOD**

Pham Thi Phuong Nam MD¹, Prof. Dong Khắc Hưng², A/Prof. Nguyen Huy Luc³

¹Viet Tiep Hospital at Hai Phong, ²Vietnam Military Medical University, ³Vietnam Military Medical Hospital

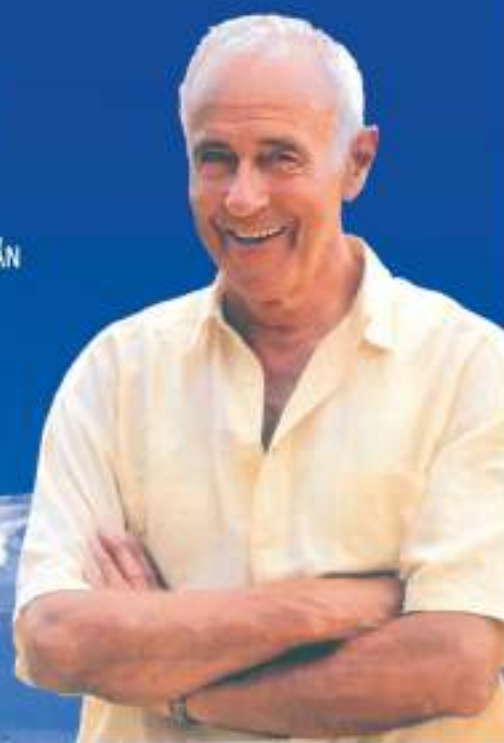
Objective: 1. Determine the indices of respiratory functional exploration of 117 patients with COPD at 103 Hospital from October 2013 to March 2016 by Body plethysmography method. 2. Identify correlations between these indices with the severity of COPD. **Methods:** Prospective, cross - descriptive. **Results:** Noting the decrease of the pulmonary ventilatory indices, difusing capacity for carbon monoxide (DLCO) and the increase of airway resistance, distention pulmonary indices in patients with COPD. There was the correlations between these disorders with stages of COPD. In addition to FEV₁, MVV, RV/ TLC, Raw, DLCO parameters are high correlated with the severity of the disease ($r = -0.709$; $r = -0.677$; $r = 0.636$, $r = 0.529$), respectively with $p < 0.05$. When $MVV \leq 35\% PRED$; $RV/TLC \geq 0.6$; $Raw \geq 500\% PRED$, $DLCO \leq 70\% PRED$ was serious prognosis for patient with COPD.

Conclusions: There was the disorders of respiratory functional exploratory indices and these disorders correlated with the severity of COPD. MVV, Raw, RV/TLC parameters are very important in prognosis of COPD. **Key words:** Respiratory functional exploration, Chronic Obstructive Pulmonary Disease patients, Whole body plethysmographie, Stages of COPD.

Tài liệu thông tin cho cán bộ y tế

Broncho - Vaxom®

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



Thành phần thuốc: Một viên nang cho người lớn có chứa hoạt chất: chất ly giải vi khuẩn đông khô của *Haemophilus influenzae*, *Diplococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae* và *ozaenae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* và *viridans*, *Neisseria catarrhalis* : 7 mg. Một viên nang cho trẻ em có chứa hoạt chất: chất ly giải vi khuẩn đông khô của *Haemophilus influenzae*, *Diplococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae* và *ozaenae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* và *viridans*, *Neisseria catarrhalis*: 3,5 mg. **Tà 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 kích 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 liên tiếp 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-de-Lan
1217 Meyrin 2 / Geneva (Thụy Sĩ)

Visa: VN - 15048 - 12; VN - 15432 - 12



Phức hợp Sắt (III) Hydroxide Polymaltose

MALTOFER® UỐNG GIỌT ĐIỀU TRỊ:
THIẾU SẮT TIỀM ẨN & THIẾU MÁU
DO THIẾU SẮT

ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG THIẾU SẮT ĐỂ
ĐÁP ỨNG THEO LƯU KHUYẾN CÁO
HẸNG NGẪY (RDA) ĐỐI VỚI TRẺ EM



Nhà sản xuất

Vifor Pharma

Rechenstrasse 37, 9014 St,
Gallen, Switzerland



THÀNH PHẦN: Mỗi viên nén nhai Maltofer® chứa 100mg sắt dạng phức hợp sắt (III)-Hydroxide Polymaltose (IPC); 1ml (20 giọt) chứa 50mg sắt dưới dạng phức hợp sắt (III)-Hydroxide Polymaltose (IPC); 1ml siro chứa 10mg sắt dưới dạng phức hợp sắt (III)-Hydroxide Polymaltose (IPC); Mỗi viên nén nhai Maltofer® Fol chứa 100mg sắt dạng phức hợp sắt (III) - Hydroxide Polymaltose (IPC) và 0,35 mg acid folic.

CHỈ ĐỊNH, LIỀU LƯỢNG VÀ CÁCH DÙNG:

Maltofer® viên: Điều trị thiếu sắt tiềm ẩn và thiếu máu do thiếu sắt (có biểu hiện thiếu sắt). Điều trị dự phòng thiếu sắt trong khi có thai. Liều dùng và thời gian điều trị phụ thuộc vào mức độ thiếu sắt.

Trẻ em (>12 tuổi), người lớn và bà mẹ cho con bú:

Biểu hiện thiếu sắt: 1 viên nén nhai, 1-3 lần mỗi ngày trong 3-5 tháng cho đến khi trị số haemoglobin trở lại bình thường. Sau đó nên tiếp tục điều trị 1 viên nén nhai trong vài tuần 1 viên nén nhai mỗi ngày. **Thiếu sắt tiềm ẩn:** 1 viên nén nhai mỗi ngày.

Phụ nữ có thai:

Biểu hiện thiếu sắt: 1 viên nén nhai, 2-3 lần mỗi ngày cho đến khi trị số haemoglobin trở lại bình thường. Sau đó nên tiếp tục điều trị 1 viên nén nhai mỗi ngày ít nhất cho đến cuối thai kỳ. **Thiếu sắt tiềm ẩn và dự phòng thiếu sắt:** 1 viên nén nhai mỗi ngày. Liều hàng ngày có thể chia nhiều lần hoặc dùng 1 liều duy nhất. Có thể nhai hoặc nuốt cả viên trong hoặc ngay sau bữa ăn.

Maltofer® Fol: Điều trị thiếu sắt tiềm ẩn, có biểu hiện thiếu sắt, dự phòng thiếu sắt và acid folic trước, trong và sau thai kỳ (trong khi cho con bú). Liều dùng và thời gian điều trị phụ thuộc vào mức độ thiếu sắt.

Biểu hiện thiếu sắt: 1 viên nén nhai, 2-3 lần mỗi ngày cho đến khi trị số haemoglobin trở lại bình thường. Sau đó nên tiếp tục điều trị 1 viên nén nhai mỗi ngày ít nhất cho đến cuối thai kỳ. **Thiếu sắt tiềm ẩn và dự phòng thiếu sắt và acid folic:** 1 viên nén nhai mỗi ngày. Liều hàng ngày có thể chia nhiều lần hoặc dùng 1 liều duy nhất. Có thể nhai hoặc nuốt cả viên trong hoặc ngay sau bữa ăn.

Maltofer® xiro: Điều trị thiếu sắt tiềm ẩn và thiếu máu do thiếu sắt (có biểu hiện thiếu sắt). Điều trị dự phòng thiếu sắt trong khi có thai. Liều dùng và thời gian điều trị phụ thuộc vào mức độ thiếu sắt. **Biểu hiện thiếu sắt:** điều trị khoảng 3-5 tháng cho đến khi trị số haemoglobin trở lại bình thường. Sau đó nên tiếp tục điều trị trong vài tuần, với phụ nữ có thai ít nhất cho đến cuối thai kỳ với liều dùng như thiếu sắt tiềm ẩn. **Thiếu sắt tiềm ẩn:** Điều trị khoảng 1-2 tháng

	Biểu hiện thiếu sắt	Thiếu sắt tiềm ẩn	Điều trị dự phòng (theo RDA)
Trẻ nhỏ (dưới 1 tuổi)	2,5 – 5 ml /ngày (25-50mg sắt)	-	-
Trẻ em (1-12 tuổi)	5-10 ml/ngày (50-100 mg sắt)	2,5-5 ml/ngày (25-50 mg sắt)	-
Trẻ em (>12 tuổi), người lớn và phụ nữ cho con bú	10-30ml/ngày (100-300 mg sắt)	5-10ml ngày (50-100 mg sắt)	-
Phụ nữ có thai	20-30ml/ngày (200-300 mg sắt)	10ml/ngày (100 mg sắt)	5-10ml/ngày (50-100 mg sắt)

Dùng đường uống, liều hàng ngày có thể chia nhiều lần hoặc dùng 1 liều duy nhất. Nên dùng Maltofer® xiro trong hoặc ngay sau bữa ăn. Maltofer® xiro có thể trộn với nước trái cây hoặc nước rau hoặc trộn với sữa.

Maltofer® uống giọt: Điều trị thiếu sắt tiềm ẩn và thiếu máu do thiếu sắt (có biểu hiện thiếu sắt). Điều trị dự phòng thiếu sắt để đáp ứng theo liều khuyến cáo hàng ngày (RDA) trong khi có thai, cho con bú, cho trẻ em, thanh niên, phụ nữ có khả năng có thai và người lớn (như người ăn chay và người cao tuổi). Liều dùng và thời gian điều trị phụ thuộc vào mức độ thiếu sắt.

	Biểu hiện thiếu sắt	Thiếu sắt tiềm ẩn	Điều trị dự phòng (theo RDA)
Trẻ nhỏ (dưới 1 tuổi)	10-20 giọt/ngày (25-50mg sắt)	6-10 giọt/ngày (15-25 mg sắt)	2-4 giọt/ngày (5-10 mg sắt)
Trẻ em (1-12 tuổi)	20-40 giọt/ngày (50-100 mg sắt)	10-20 giọt/ngày (25-50 mg sắt)	4-6 giọt/ngày (10-15 mg sắt)
Trẻ em (>12 tuổi), người lớn và bà mẹ cho con bú	40-120 giọt/ngày (100-300mg sắt)	20-40 giọt/ngày (50-100mg sắt)	4-6 giọt/ngày (10-15mg sắt)
Phụ nữ có thai	80-120 giọt/ngày (200-300 mg sắt)	40 giọt/ngày (100 mg sắt)	20-40 giọt/ngày (50-100 mg sắt)
Trẻ đẻ non	1-2 giọt/ngày mỗi kg thể trọng (2,5-5 mg sắt)		

✓ Hiệu quả tăng Haemoglobin và dự trữ sắt

✓ Ít tác dụng phụ cho đường tiêu hóa (táo bón, buồn nôn)

✓ Viên nhai có vị socola

Biểu hiện thiếu sắt: Điều trị khoảng 3-5 tháng cho đến khi trị số haemoglobin trở lại bình thường. Sau đó nên tiếp tục điều trị trong vài tuần, với phụ nữ có thai ít nhất cho đến cuối thai kỳ với liều dùng như thiếu sắt tiềm ẩn. **Thiếu sắt tiềm ẩn:** Điều trị khoảng 1-2 tháng.

Liều hàng ngày có thể chia nhiều lần hoặc dùng 1 liều duy nhất. Nên dùng Maltofer® uống giọt trong hoặc ngay sau bữa ăn. Maltofer® uống giọt có thể trộn với nước trái cây hoặc nước rau hoặc trộn với sữa.

ĐẶC TÍNH:

- Sắt trong Maltofer® ở dưới dạng phức hợp Sắt (III) - Hydroxide Polymaltose (IPC), trong đó các phần tử riêng lẻ được gắn với phân tử polymaltose, giúp ngăn cản sắt không gây ra bất kỳ thương tổn nào ở hệ tiêu hóa. Điều này giúp IPC không tương tác với thức ăn và bảo đảm sinh khả dụng của sắt.

- Cấu trúc của IPC tương tự như của ferritin là sắt dự trữ trong cơ thể. Do sự giống nhau này, IPC được hấp thụ một cách chọn lọc. IPC không có đặc tính tiền oxy hóa như trong trường hợp muối sắt (II).

CHỐNG CHỈ ĐỊNH:

- Thừa sắt (như trong chứng nhiễm sắc tố sắt, nhiễm haemosiderin) hoặc rối loạn sử dụng sắt (như thiếu máu do nhiễm độc chì, thiếu máu do mất sử dụng sắt, bệnh thiếu máu vùng biển)

- Thiếu máu không do thiếu sắt (như thiếu máu tan huyết). Đã biết không dung nạp với bất kỳ thành phần nào của thuốc.

CẢNH BÁO VÀ THẬN TRỌNG ĐẶC BIỆT KHI SỬ DỤNG:

- Trong trường hợp thiếu máu do nhiễm khuẩn hoặc bệnh ác tính, lượng sắt thay thế được dự trữ trong hệ vống nội mô, từ đó sắt được huy động và sử dụng chỉ sau khi điều trị được bệnh chính.

- Bệnh nhân đái tháo đường lưu ý: Mỗi viên nén nhai tương đương 0,03 đơn vị bánh mì. Mỗi ml xiro tương đương 0,04 đơn vị bánh mì.

Mỗi ml (20 giọt) tương đương 0,01 đơn vị bánh mì.

TƯƠNG TÁC VỚI CÁC THUỐC KHÁC VÀ CÁC DẠNG TƯƠNG TÁC KHÁC: Đến nay chưa có tương tác nào được ghi nhận. Vì sắt ở dạng phức hợp nên khó có thể xảy ra tương tác về ion với các thành phần của thức ăn (phytin, oxalate, tannin v.v...) và với việc dùng đồng thời với các thuốc khác (ngay cả tetracycline, thuốc kháng acid)

PHỤ NỮ CÓ THAI VÀ CHO CON BÚ: Các nghiên cứu trên phụ nữ có thai sau ba tháng đầu không thấy bất kỳ tác dụng không mong muốn nào đối với bà mẹ và trẻ sơ sinh. Chỉ nên dùng thuốc sau khi tham khảo ý kiến của bác sỹ hoặc dược sỹ

TÁC ĐỘNG TRÊN KHẢ NĂNG LÁI XE VÀ VẬN HÀNH MÁY MÓC: Không có.

TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN: Những phản ứng phụ sau đây rất hiếm gặp sau khi dùng Maltofer®:

Táo bón, tiêu chảy, buồn nôn, đau bụng, rối loạn da dày, khó tiêu, nôn, ban (mề đay, ngoại ban, ngứa).

Phân sẫm màu do sự đào thải sắt không có ý nghĩa về lâm sàng.

Maltofer® không làm đổi màu men răng.

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

QUÁ LIỀU: Đến nay chưa ghi nhận trường hợp quá liều do ngộ độc hoặc do thừa sắt nano.

BẢO QUẢN: Bảo quản dưới 25°C trong bao bì gốc.

QUY CÁCH ĐÓNG GÓI:

Maltofer® viên nén nhai và Maltofer Fol®: Hộp 3 vỉ x 10 viên.

Maltofer® xiro: Hộp 1 chai 150 ml được đậy bằng nắp bảo vệ và có một cốc đo để dùng.

Maltofer® uống giọt: Hộp 1 chai 30ml có gắn dụng cụ nhỏ giọt.

ĐÁNH GIÁ HIỆU QUẢ CẮT U TRUNG THẤT BẰNG PHƯƠNG PHÁP NỘI SOI LỒNG NGỰC

TS. Trần Trọng Kiểm và cộng sự

Bệnh viện quân đội Trung ương 108

Mục tiêu: Đánh giá kết quả phẫu thuật nội soi lồng ngực cắt u trung thất.

Phương pháp nghiên cứu: nghiên cứu tiến cứu, theo dõi dọc theo thời gian các trường hợp u trung thất được phẫu thuật nội soi lồng ngực cắt u tại khoa phẫu thuật lồng ngực- Bệnh viện Trung ương quân đội 108 từ tháng 7/2010 đến tháng 10/ 2015

Kết quả: 152 bệnh nhân có u trung thất. Kích thước u trung bình: $5,62 \pm 1,78$. Thời gian mổ trung bình $110,5 \pm 22,5$ phút, thời gian rút dẫn lưu trung bình: $2,55 \pm 1,56$ ngày nằm viện sau mổ trung bình $6,0 \pm 3,7$ ngày, không có tai biến, biến chứng.

Kết luận: Đây là phương pháp phẫu thuật có nhiều ưu điểm: đường mổ ngực nhỏ, hậu phẫu nhẹ nhàng, thời gian nằm viện ngắn, đau sau mổ giảm.

EVALUATE THE RESULTS OF THORACOSCOPIC SURGERY TO TREAT MEDIASTINAL TUMORS

Tran Trong Kiem, M.D., PhD and partner

108 Military Central Hospital

Objective: Evaluation the early results of thoracoscopic surgery to treat mediastinal tumors .

Method: Prospective and descriptive study for all patients, who had mediastinal tumor , were thoracoscopic surgery in 108 military central hospital from 7/2010 to 10/2015.

Result: There were 152 patients. Mean tumor size: $5,62 \pm 1,78$. Mean operating time was $110,5 \pm 22,5$ minutes, average time of removing tube chest after surgery: $2,55 \pm 1,56$; average time of hospitalization after surgery: $6,0 \pm 3,7$ without complication.

Conclusion: This method has many advantages such as decreased postoperative pain, better post-operative respiratory function, short hospitalization.

ĐÁNH GIÁ CHỈ SỐ BODE Ở BỆNH NHÂN BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH NGOÀI ĐỢT CẤP

Tạ Bá Thắng¹, Nguyễn Minh Thế²

¹Bệnh viện Quân y 103, ²Học viện Quân y

BODE là chỉ số quan trọng đánh giá BPTNMT một cách toàn diện: dự báo nguy cơ đợt cấp, theo dõi kết quả điều trị và tiên lượng tử vong ở bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT). **Mục tiêu:** Đánh giá kết quả chỉ số BODE và mối tương quan với phân nhóm bệnh và thang điểm CAT ở bệnh nhân BPTNMT ngoài đợt cấp. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu trên 41 bệnh nhân BPTNMT ngoài đợt cấp điều trị tại Bệnh viện Quân y 103 từ tháng 1/2016 đến tháng 10/2016. Đánh giá mức độ khó thở theo thang điểm mMRC, test đi bộ 6 phút, FEV1%, chỉ số BODE và thang điểm CAT. **Kết quả:** Chỉ số BODE trung bình là $5,21 \pm 1,96$ và 69,7 % bệnh nhân ở BODE III, IV. Chỉ số BODE tăng theo nhóm bệnh nặng ($P < 0,05$). Có mối tương quan thuận, chặt chẽ giữa chỉ số BODE và thang điểm CAT ($r = 0,681$, $p < 0,001$); giai đoạn bệnh theo BODE có mối tương quan thuận với mức ảnh hưởng lên chất lượng cuộc sống sức khỏe theo thang điểm CAT ($r = 0.52$, $p = 0.002$). **Kết luận:** Chỉ số BODE là một công cụ hiệu quả đánh giá mức độ bệnh, chất lượng cuộc sống-sức khỏe ở bệnh nhân BPTNMT.

THE ASSESSMENT OF BODE INDEX IN PATIENTS WITH STABLE CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Ta Ba Thang¹, Nguyen Minh The²

¹103 Military Hospital, ²Vietnam Military Medical Academy

BODE is the important index to evaluate total COPD: prediction of acute exacerbations, assessment of management and prediction of mortality on COPD patient. **Aims:** Evaluating the results of BODE index and the relation between BODE with COPD groups and CAT in patients with stable COPD. **Subjects and methods:** the study included 41 patients with stable COPD confirmed by spirometry admitted to 103 Military hospital in the period from Jan 2016 to Oct 2016. We performed 6 minute walking test (6MWT), forced expiratory volume in 1st second (FEV1%), mMRC dyspnea scale, BODE index and CAT. **Results:** The mean BODE index was 5.21 ± 1.96 , and 42.42% of patients was class III in BODE index. BODE index increased with the stage of disease ($p < 0.05$). BODE index has strong positive correlation with CAT scale ($r = 0.681$, $p < 0.001$). BODE class has also positive correlation with CAT impact ($r = 0.52$, $p = 0.002$). **Conclusion:** BODE index is a effective measurement to evaluate the quality of life and predict in stable COPD patients.

ĐÁNH GIÁ HIỆU QUẢ PHẪU THUẬT NỘI SOI CẮT THÙY PHỔI VÀ VẾT HẠCH ĐIỀU TRỊ UNG THƯ PHỔI KHÔNG TẾ BÀO NHỎ

TS. Trần Trọng Kiểm

Bệnh viện Quân đội Trung ương 108

Mục tiêu: Đánh giá kết quả phẫu thuật nội soi lồng ngực cắt thùy phổi và vết hạch điều trị ung thư phổi không tế bào nhỏ.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu tiến cứu, theo dõi dọc theo thời gian các trường hợp ung thư phổi không tế bào nhỏ được phẫu thuật nội soi lồng ngực cắt thùy phổi và vết hạch tại Khoa ngoại lồng ngực – Bệnh viện TƯQĐ 108 từ 07/2011 đến 11/2015

Kết quả: 120 bệnh nhân (62 nam, 58 nữ) ung thư phổi không tế bào nhỏ. Vị trí tổn thương: thùy trên phổi phải 28, thùy giữa 8, thùy dưới phổi phải 50, thùy trên phổi trái 8, thùy dưới phổi trái 26 tuổi trung bình là $56,7 \pm 12,6$ tuổi. Thời gian trung bình $120,5 \pm 23,9$ phút, Số hạch vét được bên phải 23/bệnh nhân, bên trái 24,1/bệnh nhân, ngày nằm viện sau mổ trung bình $7,0 \pm 3,7$ ngày, không có tai biến, biến chứng.

Kết luận: Đây là phương pháp phẫu thuật có nhiều ưu điểm: đường mổ ngực nhỏ, hậu phẫu nhẹ nhàng, thời gian nằm viện ngắn, đau sau mổ giảm.

EVALUATE THE RESULTS OF THORACOSCOPIC LOBECTOMY AND LYMPHADENECTOMY FOR TREATMENT OF NON-SMALL CELL LUNG CANCER

Tran Trong Kiem MD., PhD

108 Military Central Hospital

Objective: Evaluation the early results of thoracoscopic lobectomy for treatment of non- small cell lung cancer.

Method: Prospective and descriptive study for all patients, who had non – small cell lung cancer stage I, II were thoracoscopic lobectomy in 108 military central hospital from 7/2011 to 11/2015.

Result: there were 120 patients (62 males and 58 females) non - small cell lung cancers. Anatomic

position included 28 right upper lobes, 8 right middle lobes, 50 right lower lobes, 8 left upper lobes and 26 left lower lobes. Mean age was $56,7 \pm 12,6$ years. Mean operating time was $120,6 \pm 25,9$ minutes, The number of lymph nodes removed was as follows: right side 23.0 lymph nodes/patient, left side 24.1 lymph nodes/patient. mean hospitalization was $7,0 \pm 3,7$ days, without complication.

Conclusion: This method has many advantages such as decreased postoperative pain, better post-operative respiratory function, short hospitalization.

STUDY ON THE CLINICAL, PARACLINICAL CHARACTERISTICS AND SOME RISK FACTORS RELATED TO DEATH BY ADENOVIRUS PNEUMONIA

MT Dao¹, TNT Nguyen¹,

¹*Respiratory Department – National Children's Hospital – Hanoi - Vietnam (National Hospital of Pediatrics)*

Background and Aims: Study on the epidemiological, clinical, paraclinical characteristics and some risk factors related to death by Adenovirus pneumonia from January 2016 to June 2017 at the National Children's Hospital.

Methods: Cross-sectional descriptive study.

Study subjects: 56 patients with adenovirus pneumonia.

Results: Children under 12 months old (76.79%), male / female ratio = 1.33. Cough, fever and rapid breathing (100%, 98.21%, 100%). Mechanical ventilation (49.33%). Coagulation disorder (26.78%). CRP < 6 mg/dl (51.79%). Increase liver enzymes (25%). X-ray: localized or fuzzy cluster infiltration (75%). High rate of co-infection. The median duration of hospitalization was 28.63 ± 17.93 days. The mortality rate was high in 7/56 patients (12.50%). Shock, coagulation disorders and mechanical ventilation are high risk factors for mortality.

Conclusions: Children under 12 months old who lived in hospital and contacted with other children with Adenovirus infection are high risk of Adenovirus pneumonia. Symptoms of cough, fever, difficulty breathing, mechanical ventilation support. Long median duration of hospitalization. High co-infection rate, high mortality. Shock, coagulation disorders and mechanical ventilation are risk factors for death.

NGHIÊN CỨU MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM DỊCH TỄ, LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ YẾU TỐ TIỀN LƯỢNG TỬ VONG Ở BỆNH NHI VIÊM PHẾ QUẢN PHỔI NHIỄM ADENOVIRUS TẠI BỆNH VIỆN NHI TRUNG ƯƠNG

Đào Minh Tuấn¹, Nguyễn Thị Ngọc Trân¹

¹*Khoa Hô hấp – Bệnh viện Nhi Trung Ương – Hà Nội*

Bối cảnh và mục tiêu: Nghiên cứu đặc điểm dịch tễ, lâm sàng, cận lâm sàng và một số yếu tố tiên lượng tử vong của viêm phế quản phổi nhiễm Adenovirus từ tháng 1 năm 2016 đến tháng 6 năm 2017 tại Bệnh viện Nhi Trung Ương.

Phương pháp nghiên cứu: Mô tả

56 bệnh nhi được chẩn đoán là viêm phế quản phổi nhiễm Adenovirus

Kết quả: Trẻ <12 tháng tuổi (76,79%), tỷ lệ nam/nữ = 1,33. Ho, sốt và thở nhanh (100%, 98,21%, 100%). Thở máy (49,33%). Rối loạn đông máu (26,78%). CRP < 6 mg/dl (51,79%). Tăng men gan (25%). Xquang: thâm nhiễm từng đám hoặc tập trung (75%). Tỷ lệ đồng nhiễm cao. Số ngày nằm viện trung bình: $28,63 \pm 17,93$. Tỷ lệ tử vong cao 7/56 bệnh nhi (12,50%). Tình trạng sốc, rối loạn đông máu và thở máy là những yếu tố nguy cơ gây tử vong cao cho bệnh nhi

Kết luận: Trẻ dưới 12 tháng sống trong môi trường bệnh viện và tiếp xúc với trẻ khác nhiễm Adenovi-

rus, nguy cơ mắc viêm phế quản phổi nhiễm Adenovirus cao. Triệu chứng lâm sàng ho, sốt, khó thở, cần thở máy hỗ trợ. Thời gian nằm viện kéo dài. Tỷ lệ đồng nhiễm, tỷ lệ tử vong cao. Sốc, rối loạn đông máu và thở máy là những yếu tố nguy cơ gây tử vong.

LUNG LESIONS OF IGG4 RELATED DISEASE

M. Hashimoto, M. Suzuki, Y. Shimoda, S. Ishii, G. Naka, E. Morino, J. Takasaki, M. Iikura, S. Izumi, Y. Takeda, H. Sugiyama

Department of Respiratory medicine, National Center for Global Health and Medicine, Japan

Background and Aims: IgG4 (Immunoglobulin G4) related disease has been reported from Japan in the beginning of 21th century. The number of patients is not many, but nowadays it is also a well known disease in the world. The epidemiologic data is still unclear, but in some reports there are more patients in Asian country than in Europe / USA, so it is possible that there are some cases in Vietnam also. This time we reported 1 case of lung lesion due to IgG4 related disease in Japan, and described the characteristics of lung lesion of IgG4 related disease (also introduce uncommon bronchoscopy techniques in Vietnam).

Case: 74 years old Male. Medical history: About 10 years ago the patient was diagnosed as IgG4 related pancreatitis. Patient had high fever and went to our hospital, and found consolidation in right lung in chest X-ray suspected pneumonia. Clinical course: initiate antibiotics therapy to reduce the possibility of infectious disease, and then we performed EBUS-GS-TBLB (Endo Bronchial Ultra Sound - with Guide Sheath - Transcatheter Bronchial Lung Biopsy) for a definite diagnosis. As a result of clinical information including BAL (BronchioAlveolar Lavage), corticosteroid therapy has been expected much effective, so we start treatment before pathological diagnosis. The definitive diagnosis was the lesion due to IgG4. Some months later, after finishing treatment, the lung lesion recur, but the image of the lesion is not the same as before.

Conclusion: The CT image of lung lesions due to IgG4 related disease is much varied, and we reported one case that had different CT images in one case.

TỔN THƯƠNG PHỔI TRONG BỆNH IGG4

M. Hashimoto, M. Suzuki, Y. Shimoda, S. Ishii, G. Naka, E. Morino, J. Takasaki, M. Iikura, S. Izumi, Y. Takeda, H. Sugiyama

Trung tâm Quốc gia về Sức khỏe và Y tế toàn cầu, Nhật Bản

Bối cảnh và mục đích: Bệnh IgG4 (Immunoglobulin G4) đã được báo cáo từ Nhật Bản vào thế kỷ 21. Số lượng bệnh nhân không nhiều nhưng hiện tại cũng đang là một bệnh phổ biến trên thế giới. Dịch tễ thì chưa rõ tuy nhiên, theo báo cáo thì số ca ở Châu Á nhiều hơn ở Châu Âu/ Mỹ, do đó, có khả năng là bệnh này cũng sẽ có thể xảy ra tương đối nhiều ở. Lần này chúng tôi báo cáo 1 trường hợp tổn thương phổi do bệnh IgG4 tại Nhật Bản và mô tả về đặc điểm của tổn thương phổi do bệnh IgG4 (cũng giới thiệu kỹ thuật liên quan nội soi phế quản (NSPQ) không phổ biến ở Việt Nam).

Trường hợp: Nam bệnh nhân 74 tuổi. Bệnh sử: khoảng 10 năm trước đã được chẩn đoán mắc bệnh viêm tụy IgG4. Bệnh nhân bị sốt cao và đến khám tại bệnh viện, hình ảnh X-quang cho thấy có đông đặc trong phổi phải, nên bị nghi ngờ viêm phổi và phải nhập viện. Quá trình: bắt đầu điều trị bằng thuốc kháng sinh để giảm khả năng bệnh nhiễm trùng, rồi thực hiện EBUS-GS-TBLB (Endo Bronchial Ultra Sound - with Guide Sheath - Transcatheter Bronchial Lung Biopsy) để chẩn đoán. Theo kết quả thông tin lâm sàng bao gồm BAL (BronchioAlveolar Lavage: rửa phế quản và phế nang) thì liệu pháp

corticosteroid được kì vọng là có hiệu quả, do đó chúng tôi không đợi kết quả giải phẫu bệnh và bắt đầu điều trị. Chẩn đoán xác định đã là tổn thương do bệnh IgG4.

Sau khi kết thúc điều trị vài tháng, thương tổn tái phát, tuy nhiên, hình ảnh thương tổn không giống với trước đó.

Kết luận: Hình ảnh tổn thương phổi do bệnh IgG4 rất đa dạng, chúng tôi báo cáo về một trường hợp đã có hình ảnh CT khác nhau trong 1 ca.

NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG CỦA BỆNH NHÂN VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN DO ACINETOBACTER BAUMANNII TẠI TRUNG TÂM HÔ HẤP BỆNH VIỆN BẠCH MAI

Nguyễn Hải Anh¹, Mai Hồng Vân², Lê Minh Hằng²

¹Trung tâm Hô hấp Bệnh viện Bạch Mai Hà Nội

²Đại học Y Hà Nội

Viêm phổi bệnh viện do vi khuẩn *Acinetobacter baumannii* đang có chiều hướng gia tăng làm tăng tỉ lệ tử vong, tăng thời gian nằm viện và chi phí điều trị. Mục tiêu: Nhận xét đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của viêm phổi bệnh viện do *Acinetobacter baumannii*. Đối tượng nghiên cứu: 37 bệnh nhân được chẩn đoán viêm phổi bệnh viện do *Acinetobacter baumannii* tại Trung tâm Hô hấp – Bệnh viện Bạch Mai từ 2/2013 đến 12/2015. Phương pháp nghiên cứu: Hồi cứu mô tả. Kết quả nghiên cứu: Tỷ lệ nam/nữ là 1,5/1. Tỷ lệ VPBV muộn/sớm là 2/1. Các triệu chứng lâm sàng phổ biến nhất là ho khạc đờm (67,6%), khó thở (64,9%) triệu chứng sốt (51,4%). Các yếu tố nguy cơ gây viêm phổi bệnh viện hay gặp bao gồm sử dụng kháng sinh trước đó (86,5%), điều trị hỗ trợ hô hấp (73%). Số lượng BC trung bình: $13,7 \pm 9,0$ G/L. Tổn thương đông đặc/XQ ngực: 64,9%. *Ac. Baumannii* (+) trong bệnh phẩm cấy đờm: 78,4%, cấy dịch phế quản: 18,9%, cấy máu: 2,7%. *Ac. Baumannii* kháng với Meropenem, Imipenem, Ampicilin + Sulbactam, Piperacillin + Tazobactam: 51%, kháng nhóm Cephalosporin 51,4%, kháng nhóm Aminoglycoside: 54%, kháng Ciprofloxacin: 53,1%. *Ac. Baumannii* nhạy cảm với Quinolon: 40%, Minocycline: 80%, và Colistin: 100%.

RESEARCH THE CLINICAL AND PARA-CLINICAL FEATURES OF NOSOCOMIAL PNEUMONIA DUE TO ACINETOBACTER BAUMANNII AT RESPIRATORY CENTRE - BACH MAI HOSPITAL

Nguyen Hai Anh¹, Mai Hong Van², Le Minh Hang²

¹Respiratory Centre, Bach Mai Hospital, Hanoi

²Hanoi Medical University

Background and Aims: The rate of nosocomial pneumonia due to drug-resistant *Acinetobacter baumannii* is rising which increases mortality, hospitalization time and hospital budget. We research to review the clinical features of nosocomial pneumonia due to *Acinetobacter baumannii* at Respiratory Centre - Bach Mai Hospital.

Methods: A 3 years retrospective study was conducted at Respiratory Centre of Bach Mai Hospital. The medical profiles of 37 patients who suffering from nosocomial pneumonia due to *Acinetobacter baumannii* from Feb/2012 to Dec/2014 were evaluated. The clinical features of the patients were extracted from the patient's clinical profile and used descriptive statistics for analyses.

Results: The mean age of the patients was 56.0 ± 20.8 . The ratio of male/female was 1.5/1. The late onset nosocomial pneumonia was majority (67.6%). The most common symptoms were productive

cough (67.6%), dyspnea (64.9%), and fever (51.4%). The prevalence of patients who had both of productive cough and fever was 16.2% and prevalence of patients who had three symptoms include productive cough, dyspnea, fever was 18.9%. The risk factors of nosocomial pneumonia due to *Acinetobacter baumannii* included previous antibiotic therapy (85.6%), ventilation support (73.0%), age over 70 years (37.8%) and chronic pulmonary disease (24.3%), having a weakened immune system due to diabetes, using corticosteroid for a long time (18.9%). Mean of WBC count: 13.7 ± 9.0 G/L. Consolidation in chest X-ray: 64.9%. Positive culture of sputum, bronchial fluid, blood: 78.8%, 18.9%, 2.7%. *A. Baumannii* resistant to Meropenem, Imipenem, Ampicillin + Sulbactam, Piperacillin + Tazobactam: 51%. Resistance to Cephalosporin, Aminoglycoside, Ciprofloxacin: was at 51.4%, 54%, 53.1%. *A. Baumannii* was susceptible to Quinolone, Minocycline and Colistin (40%, 80%, 100%). Conclusions: It is important to choose suitable empirical antibiotics and manage the risk factor of nosocomial pneumonia due to *A. baumannii* to reduce the proportion and the level of severity.

RISK FACTORS OF SEVERE PNEUMONIA IN CHILDREN AGED 2 MONTHS TO 5 YEARS

N. T. T. Phuong¹, B. B. B. Son²

¹Quang Nam Children Hospital

²Department of Pediatrics – Hue University of Medicine and Pharmacy

Background and Aims: Pneumonia is a common diagnosis and a leading cause of mortality in children. Aim of the study is to evaluate factors related to the severity of pneumonia in children aged 2 months to 5 years.

Methods: A descriptive cross-sectional study was conducted in 221 children aged 2 months to 5 years with pneumonia admitted to the Pediatric Center Hue National hospital from April 2015 to May 2016. Separate logistic regression analyses were used to identify determinants in children of this age group.

Results: Risk factors associated with severe pneumonia in children aged 2 months to 5 years were malnutrition, living in the rural areas, delay treatment for 3 days or more, passive smoking, young age with corrected ORs of 5.143 (2.174-12.167); 3.870 (1.244-12.043); 3.214 (1.165-8.867); 2.714 (1.162-6.339); 0.952 (0.910-0.997), respectively. Sex, number of siblings, history of prematurity or low birth weight, inadequate breastfeeding, previous RTIs, previous antibiotic use at home, mothers' education, insufficient vaccination, history of chronic diseases, contact with persons with RTIs did not associate with the severity of pneumonia.

Conclusions: Risk factors associated with severe pneumonia in children aged 2 months to 5 years were malnutrition, living in the rural areas, delay treatment for 3 days or more, passive smoking, young age.

CÁC YẾU TỐ LIÊN QUAN ĐẾN MỨC ĐỘ NẶNG CỦA VIÊM PHỔI Ở TRẺ EM TỪ 2 THÁNG ĐẾN 5 TUỔI

N. T. T. Phương¹, B. B. B. Sơn²

¹Bệnh viện Nhi Quảng Nam

²Bộ Môn Nhi - Trường Đại Học Y Dược Huế

Bối cảnh và mục tiêu: Viêm phổi là bệnh lý thường gặp và là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở trẻ em. Mục tiêu của nghiên cứu là đánh giá các yếu tố liên quan đến mức độ nặng của viêm phổi

trẻ em.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang trên 221 bệnh nhi từ 2 tháng đến 5 tuổi bị viêm phổi điều trị tại Trung tâm Nhi khoa, Bệnh viện Trung ương Huế từ tháng 4/2015 đến 5/2016.

Kết quả: Các yếu tố liên quan đến mức độ nặng của viêm phổi là: suy dinh dưỡng, sống ở nông thôn, thời gian khởi bệnh từ 3 ngày trở lên, hít khói thuốc lá và tuổi nhỏ, với OR hiệu chỉnh lần lượt là 5,143 (2,174-2,167); 3,870 (1,244-12,043); 3,214 (1,165-8,867); 2,714 (1,162-6,339); 0,952 (0,910-0,997). Các yếu tố giới, số anh chị em ruột, tiền sử sinh non hoặc nhẹ cân, thiếu sữa mẹ, tiền sử nhiễm khuẩn hô hấp cấp, sử dụng kháng sinh trước nhập viện, trình độ học vấn của mẹ, tiêm chủng không đầy đủ, tiền sử bệnh mạn tính, tiếp xúc người nhiễm khuẩn hô hấp cấp không liên quan đến mức độ nặng của viêm phổi.

Kết luận: Các yếu tố liên quan đến mức độ nặng của viêm phổi là: suy dinh dưỡng, sống ở nông thôn, thời gian khởi bệnh từ 3 ngày trở lên, hít khói thuốc lá và tuổi nhỏ.

NGHIÊN CỨU GIÁ TRỊ CỦA PET/CT TRONG CHẨN ĐOÁN GIAI ĐOẠN UNG THƯ PHỔI KHÔNG TẾ BÀO NHỎ TRƯỚC ĐIỀU TRỊ

**BSCKII. Đinh Công Minh¹, Ths. BSCKII. Nguyễn Hứa Quang¹, BSCKII. Nguyễn Văn Minh²,
BSCKI. Trần Thị Hồng Diễm²**

¹Khoa Nội Hô hấp Bệnh viện Đà Nẵng

²Trung tâm Y học hạt nhân Bệnh viện Đà Nẵng

Đặt vấn đề: Chẩn đoán sớm và phân chia chính xác giai đoạn ung thư phổi không tế bào nhỏ đóng vai trò quan trọng trong việc quyết định phương pháp điều trị. Phương pháp chẩn đoán thường qui còn gặp nhiều khó khăn và sai sót trong phân giai đoạn ung thư phổi không tế bào nhỏ. Gần đây, PET/CT đã được sử dụng rộng rãi trong chẩn đoán phân chia giai đoạn bệnh trước điều trị đối với ung thư phổi không tế bào nhỏ.

Mục tiêu nghiên cứu: 1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng bệnh nhân ung thư phổi không tế bào nhỏ trước điều trị. 2. Đánh giá kết quả phân chia giai đoạn bệnh theo PET/CT ở bệnh nhân ung thư phổi không tế bào nhỏ trước điều trị.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang 65 bệnh nhân ung thư phổi không tế bào nhỏ điều trị tại Bệnh viện Đà Nẵng từ tháng 09/2015 đến tháng 09/2016.

Kết quả: Bệnh nhân đến viện với lý do: đau ngực 84,6%; ho khạc đàm 61,5% và ho khạc ra máu 21,5%. Đa số bệnh nhân có chỉ số Karnofsky ≥ 80 và biểu hiện đau ngực 89,2 %; ho khạc đàm 66,2 %; chán ăn 35,4 %. Tỷ lệ tăng của CEA, CYFRA 21-1, NSE lần lượt là 73,8 %; 69,2 %; 92,3 %. Trên CLVT ngực và PET/CT u nằm ở phổi phải chiếm tỷ lệ cao 61,5%; thùy trên gặp chủ yếu 63,1%. Trên CLVT ngực u phổi đa số bờ không đều 86,2%; cấu trúc không đồng nhất 64,6%; 47,7% ngấm thuốc không đồng nhất và ngấm thuốc mạnh; 46,2% u phổi có di căn hạch và 7,7 % u phổi có di căn xa. Trên PET/CT tỷ lệ di căn nhiều nhất là hạch trung thất: 76,9%; hạch thượng đòn: 21,5 %; xương: 16,9 %. U nguyên phát có SUV trung bình là $15,9 \pm 6,95$. 78,5% u phổi có di căn hạch và 36,9 % u phổi có di căn xa. Trước khi chụp PET/CT, phân loại giai đoạn theo phương pháp thường qui cho thấy: Bệnh nhân giai đoạn IA (6,2%); giai đoạn IB (12,3%); giai đoạn IIA (16,9%); giai đoạn IIB (13,8%); giai đoạn IIIA (32,3%); giai đoạn IIIB (9,2%); giai đoạn IV (9,2%). Sau khi chụp PET/CT cho thấy: Bệnh nhân giai đoạn IA (4,6%); giai đoạn IB (3,1%); giai đoạn IIA (4,6%); giai đoạn IIB (3,1 %); giai đoạn IIIA (27,7 %); giai đoạn IIIB (20 %); giai đoạn IV (36,9 %). Sau chụp PET/CT số bệnh nhân thay đổi giai đoạn chiếm tỉ lệ 60 % và số bệnh nhân phải thay đổi chiến lược điều trị chiếm tỉ lệ 38,46 %.

Kết luận: Có sự khác biệt giữa trước và sau chụp PET/CT trong phân giai đoạn ung thư phổi không tế bào nhỏ.

Vì thế chiến lược điều trị cho mỗi bệnh nhân sẽ thay đổi để đạt được kết quả thích hợp. PET/CT đóng vai trò quan trọng trong việc phân giai đoạn ung thư phổi không tế bào nhỏ trước điều trị.

Khuyến nghị: Đánh giá giai đoạn ung thư phổi không tế bào nhỏ dựa trên hình ảnh PET/CT trước khi tiến hành điều trị cho bệnh nhân tại trung tâm ung bướu.

STUDY ON THE VALUE OF PET/CT IN STAGING OS SMALL CELL LUNG CANCER PRIOR TO TREATMENT

Đinh Cong Minh¹, Nguyen Hua Quang¹, Nguyễn Văn Minh², Tran Thi Hong Diem²

Introduction: Early diagnosis and accuracy stage division of the non-small cell lung cancer play an important role in determining the treatment. Routine diagnostic methods are also problematic and inaccurate in non - small cell lung cancer staging. Recently, PET/CT has been used extensively in pre-treatment of non-small cell lung cancer for staging tumor.

Objectives: 1.Clinical, subclinical characteristics of non-small cell lung cancer patients before treatment.2.Evaluation of stage base on imaging of PET/CT in patients with non-small cell lung cancer before treatment.

Subjects and Methods: Cross-sectional study of 65 patients diagnosed non-small cell lung cancer, treated at Da Nang Hospital from September 2015 to September 2016.

Results: Patients hospitalized with the symptoms: chest pain 84.6%; cough 61.5% and blood cough 21.5%. Most patients have Karnofsky ≥ 80 and have chest pain 89.2%; cough 66.2%; anorexia 35.4%. The growth rate of CEA, CYFRA 21-1, NSE were 73.8%; 69,2%; 92.3% respectively. On chest CT Scanner and PET/CT image, tumors mostly located in the right lungs 61.5%; in which the upper lobe meets mainly 63.1%. On chest CT Scanner, the tumors are mostly non-uniform (86.2%); heterogeneous structure (64.6%); inhomogeneous inhalation and strong drug infusion (47.7%); 46.2% of lung tumors have lymph node metastasis and 7.7% of lung metastases are far distant. On PET/CT image the highest rate of metastases was mediastinal lymphadenectomy: 76.9%; upper lymph nodes: 21.5%; bones: 16.9%. The SUV average is 15.9 ± 6.95 ; 78.5% of lung tumors have lymph node metastasis and 36.9% of distant lung tumors. Pre PET/CT screening, routine screening showed that: Stage IA (6.2%); Stage IB is 12.3%; Stage IIA is 16.9%; Stage IIB is 13.8%; Stage IIIA has a rate of 32.3%; Stage IIIB has a rate of 9.2%; Stage IV is 9.2%. Post PET/CT screening showed: Stage IA (4.6%); Stage IB is 3.1%; Stage IIA is 4.6%; Stage IIB is 3.1%; Stage IIIA is 27.7%; Stage IIIB is 20%; Stage IV is 36.9%. After PET/CT, 60% of patients with stage changes and 38.46% of patients with changes in their treatment strategies.

Conclusions: There is different in pre PET/CT screening and post PET/CT screening in staging non-small cell lung cancer. Therefore, stratergy treatment for each patien will be changed for getting appropriate results. PET/CT plays an important role in the pre-treatment diagnosis of non-small cell lung cancer.

Recommendations: Evaluation of staging non-small cell lung cancer base on PET/CT screening before further treatment in oncology centre.

**NGHIÊN CỨU DỊCH TỄ HỌC BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH
TRONG DÂN CƯ TẠI THÀNH PHỐ ĐIỆN BIÊN PHỦ, TỈNH ĐIỆN BIÊN NĂM 2016**

Đỗ Quang Hải, Nguyễn Như Quỳnh, Phan Thị Hương

Bệnh viện Lao và bệnh phổi tỉnh Điện Biên

Mục tiêu: Nghiên cứu tỷ lệ mắc BPTNMT ở đối tượng ≥ 40 tuổi và một số yếu tố nguy cơ tại cộng đồng dân cư thành phố Điện Biên Phủ; Mô tả đặc điểm lâm sàng ở đối tượng mắc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính;

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu ở 2029 người lớn ≥ 40 tuổi đang sinh sống tại 6 xã, phường của thành phố Điện Biên Phủ, tỉnh Điện Biên;

Kết quả: Tỷ lệ RLTKTN phổi chung ở đối tượng điều tra là 4,14%. Trong đó ở nam giới là 3,2% và nữ là 0,94%; Tỷ lệ mắc COPD là 2,9%; Bệnh nhân COPD có hút thuốc là 67,24%; Triệu chứng hay gặp nhất là: thường xuyên ho, khạc đờm vào buổi sáng: 54,7% và đến thức giấc ban đêm vì cơn ho; lên cơn khó thở sau gắng sức.

**STUDY ON EPIDEMIOLOGY OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE
IN THE DIEN BIEN PHU CITY DIEN BIEN PROVINCE IN 2016**

Do Quang Hai, Nguyen Nhu Quynh, Phan Thi Huong

Objective: To study the prevalence of COPD in subjects aged ≥ 40 years and some risk factors in the population of Dien Bien Phu city; Describe the clinical characteristics of patients with chronic obstructive pulmonary disease.

Study method: Study with 2029 adults aged ≥ 40 years living in 6 communes of Dien Bien Phu city, Dien Bien province.

Study results: The prevalence of airflow limitation was 4,14%; The prevalence of COPD is 2,9%. Among men 2,3% and women 0,6%; There were 67,24% of COPD smokers, the non-smokers were 32,76%; The most common symptoms of COPD are: frequent cough, sputum in the morning (54,7%). Next comes the symptoms of waking up at night with a cough;

Conclusion: The prevalence of COPD is 2,9%; There were 67,24% of COPD smokers; The most common symptoms of COPD are: frequent cough, sputum in the morning (54,7%);

**NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CHỨC NĂNG THÔNG KHÍ
VÀ CẮT LỚP VI TÍNH ĐỊNH LƯỢNG PHỔI Ở BỆNH NHÂN
BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH**

Đặng Thành Đô, Ngô Quý Châu

Trung tâm Hô hấp - Bệnh viện Bạch Mai

Mục tiêu nghiên cứu: 1. Khảo sát đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân BPTNMT. 2. Nhận xét kết quả chức năng thông khí phổi và cắt lớp vi tính định lượng phổi của bệnh nhân BPTNMT.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: nghiên cứu mô tả cắt ngang 30 bệnh nhân chẩn đoán BPTNMT tại Trung tâm Hô hấp Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 10-2016 đến tháng 6-2017.

Kết quả: Tuổi trung bình $62,90 \pm 11,24$. Giới: nam/ nữ ~14/1. Triệu chứng cơ năng: khó thở (100%), khạc đờm (50,0%). Điểm mMRC trung bình $2,57 \pm 0,73$. Điểm CAT trung bình $23,07 \pm 6,62$. Triệu chứng thực thể: ran rít ran ngáy (73,3%), rì rào phế nang giảm (40%). Chỉ số Gaensler trung bình là $53,84 \pm 11,93(\%)$. Chỉ số FEV1 trung bình là $55,48 \pm 22,65 (\%)$. RV (% dự đoán) $107,00 \pm 34,80$, TLC (% dự đoán) $94,86 \pm 18,28$, RV/TLC $0,41 \pm 0,14$. Tỷ trọng trung bình của phổi là $-856,64 \pm 23,86$ HU. Tỷ lệ phần trăm khí phế thũng trung bình của toàn phổi là $30,29 \pm 8,56 (\%)$.

Kết luận: CT định lượng phổi có thể phát hiện và tính toán thể tích khí phế thũng. Đo chức năng thông khí và chụp CT định lượng là hai phương pháp hiệu quả để đánh giá tình trạng bệnh của bệnh nhân BPTNMT.

Từ khóa: BPTNMT, cắt lớp vi tính định lượng phổi, chức năng thông khí

CLINICAL FEATURES, PULMONARY FUNCTION TESTS AND QUANTITATIVE COMPUTERIZED TOMOGRAPHY IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Dang Thanh Do, Ngo Quy Chau

Objectives: 1. To describe clinical features in COPD. 2. Review pulmonary function tests and quantitative computerized tomography in COPD.

Subjects and methods: A cross-sectional study in 30 patients were confirmed COPD in Respiratory Center at Bach Mai Hospital from 10/2016 to 6/2017.

Results: Average age $62,90 \pm 11,24$; male/female 14/1. Clinical characteristics: Symptoms: shortness of breath (100,0%), sputum (50,0%), cough (33.3%). Average mMRC score $2,57 \pm 0,73$. Average CAT score $23,07 \pm 6,62$. Signs: wheezing (73,3%), lung sound decreased (40,0%). Average Gaensler $53,84 \pm 11,93(\%)$, average FEV1 $55,48 \pm 22,65 (\%)$, RV (% predict) $107,00 \pm 34,80$, TLC (% predict) $94,86 \pm 18,28$, RV/TLC $0,41 \pm 0,14$. Mean lung density $-856,64 \pm 23,86$ HU, mean percentage emphysema of two lungs $30,29 \pm 8,56 (\%)$.

Conclusions: Quantitative computed tomography can detect and quantify emphysema. Pulmonary function tests and quantitative CT are effective methods to examine COPD patients.

Keywords: COPD, pulmonary function tests, quantitative CT.

NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN DO PSEUDOMONAS AERUGINOSA TẠI BỆNH VIỆN BẠCH MAI TỪ THÁNG 9 - 2016 ĐẾN THÁNG 6 - 2017

Nguyễn Đức Nghĩa¹, Nguyễn Hải Anh²

¹Đại học Y Hà Nội

²Bệnh viện Bạch Mai

Mục tiêu: 1) Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của viêm phổi bệnh viện do P. aeruginosa tại Bệnh viện Bạch Mai. 2) Nhận xét đặc điểm đề kháng kháng sinh và đánh giá kết quả điều trị bệnh nhân viêm phổi bệnh viện do P. aeruginosa tại Bệnh viện Bạch Mai. **Phương pháp nghiên cứu:** tiến cứu, mô tả chum ca bệnh. **Đối tượng nghiên cứu:** gồm 62 bệnh nhân (BN) được chẩn đoán và điều trị viêm phổi bệnh viện do P. Aeruginosa tại Trung tâm Hô hấp, khoa Điều trị tích cực và khoa Thận

Kinh Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 9 - 2016 đến tháng 6 - 2017. **Kết quả nghiên cứu:** viêm phổi bệnh viện (VPBV) 54,84% viêm phổi thở máy (VPTM) 45,26%. Khạc đờm xanh (48,4%), sốt (85,5 %) ,khó thở 72,6%, nghe phổi: rale nổ (96,8%). Bạch cầu (BC) máu ngoại vi: $16,87 \pm 8,2$ G/l, BC đa nhân trung tính $81,93 \pm 10,84$ (%), nồng độ Pro calcitonin $4,31 \pm 8,97$ ng/ml, điểm SOFA $3,31 \pm 2,28$, X-Q ngực tổn thương phổi lan tỏa 2 bên 50%. Cấy vi sinh: Cấy đờm dương tính 80,6%. Về kháng sinh đồ của *P. aeruginosa* tỷ lệ kháng với Ceftazidime 75,8%, Ceftriaxone 74,2%, Imipenem 62,9%, Meropenem 58,1%, Ciprofloxacin 64,5%, Levofloxacin 62,9%, Amikacin 74,3%. Chưa ghi nhận trường hợp nào kháng với colistin nhưng có 1 trường hợp Mic colistin: 2 μ g/ml. Việc sử dụng kháng sinh meronem 50,8%, levofloxacin 41%, colistin 31,6%. Tỷ lệ tử vong 43,5% và chủ yếu ở bệnh nhân VPTM (66,7%). Tỷ lệ *P. Aeruginosa* đa kháng 59,7% %. Tỷ lệ tử vong trong số đa kháng là 62,2%.

THE CHARACTERISTICS OF P.AERUGINOSA HOSPITAL ACQUIRED PNEUMONIA AT BACH MAI HOSPITAL FROM SEPTEMBER 2016 – JUNE 2017

Nguyen Duc Nghia¹, Nguyen Hai Anh²

¹Hanoi Medical University

²Bach Mai Hospital

Objectives: studying clinical characteristics, subclinical characteristics of hospital acquired pneumonia (HAP) caused by *P.aeruginosa* and *P.aeruginosa*'s characteristics of antibiotic resistance in HAP at Bach Mai Hospital from 9/2016 to 6/2017.

Patients and Materials: Case series descriptive study of 62 patients with HAP caused by *P.aeruginosa* diagnosed and treated at ICU, ICU of Neurological department, Respiratory center from 9/2016 – 6/2017.

Results: Hospital acquired pneumonia (HAP): 54,84% (n=34) ventilator-associated pneumonia 45,26% (n=28). Gender ratio is 1,7/1. Clinical: coughing up blue sputum 48,4%, Fever 85,5%, Crackles 96,8%. Mean of white bloodcells is $16,87 \pm 8,2$ G/l, Pro calcitonin $4,31 \pm 8,97$ ng/ml. Mean of SOFA score $3,31 \pm 2,28$. Chest x-ray: 50% of cases have bilateral pervasive infiltration. Resistant rate of *P.aeruginosa* with meropenem is 58,1%, Imipenem is 62,9% Ceftazidime is 75,8%, Ceftriaxone is 74,2%, Ciprofloxacin is 64,5%, Levofloxacin is 62,9%, Amikacin is 74,3%. We did not find any *Pseudomonas aeruginosa* that resisted Colistin. Raw mortality rate is 43,5%. *P.aeruginosa* has resisted many antibiotic and 59,7% of cases is multi drugs resistance(MDR). The mortality rate of MDR *P.aeruginosa* is 62,2%.

Conclusion: *Pseudomonas aeruginosa* was a major cause of MDR of VAP. MDR *Pseudomonas aeruginosa* prevalence was in 59,7.%. The mortality rate of MDR *P.aeruginosa* is 62,2%. Clinical: coughing up blue sputum 48,4%, Fever 85,5%, Crackles 96,8%. Mean of white bloodcells is $16,87 \pm 8,2$ G/l, Pro calcitonin $4,31 \pm 8,97$ ng/ml. Mean of SOFA score $3,31 \pm 2,28$. Chest x-ray: 50% of cases have bilateral pervasive infiltration. Resistant rate of *P.aeruginosa* with meropenem is 58,1%, Imipenem is 62,9% Ceftazidime is 75,8%, Ceftriaxone is 74,2%, Ciprofloxacin is 64,5%, Levofloxacin is 62,9%, Amikacin is 74,3%. We did not find any *Pseudomonas aeruginosa* that resisted Colistin. Raw mortality rate is 43,5%.

LIỀU DÙNG TIENAM CHO BỆNH NHÂN NGƯỜI LỚN SUY THẬN VÀ/ HOẶC TRONG LƯỢNG CƠ THỂ < 70KG¹

Mức độ nhiễm khuẩn	Liều (mg imipenem)	Khoảng cách liều dùng	Tổng liều hàng ngày
Nhẹ	250 mg	6 giờ	1 g
Vừa	500 mg 1000 mg	8 giờ 12 giờ	1.5 g 2 g
Nặng - Vi khuẩn nhạy cảm hoàn toàn	500 mg	6 giờ	2 g
Nặng và/hoặc đe dọa tính mạng do các vi khuẩn kém nhạy cảm (chủ yếu là do các chủng P.aeruginosa)	1000 mg 1000 mg	8 giờ 6 giờ	3 g 4 g

LƯU Ý:

Tổng liều TIENAM trong ngày được cân nhắc dựa trên:

- * **Loại nhiễm khuẩn hoặc mức độ nặng của nhiễm khuẩn.**
- * **Mức độ nhạy cảm của vi khuẩn.**
- * **Chức năng thận.**
- * **Trọng lượng cơ thể.**
- + Bệnh nhân có độ thanh thải creatinine ≤ 5ml/phút/1,73m² không nên dùng TIENAM trừ khi được thẩm phân máu trong vòng 48 giờ.
- + Do hoạt tính kháng khuẩn của TIENAM cao, nên tổng liều/ngày của TIENAM được khuyến cáo không vượt quá 50mg/kg/ngày hoặc 4g/ngày, tùy theo liều nào thấp hơn.
- + Cân giảm liều cho bệnh nhân có trọng lượng < 70kg



LIỀU DÙNG TIENAM CHO BỆNH NHÂN NGƯỜI LỚN SUY THẬN VÀ/ HOẶC TRONG LƯỢNG CƠ THỂ < 70KG¹

NEU TONG LIEU HANG NGÀY LÀ:																
VÀ	1.0 g/ngày			1.5 g/ngày			2 g/ngày			3 g/ngày			4 g/ngày			
	và thanh thải creatinine (mL/phút/1.73m2) là:			và thanh thải creatinine (mL/phút/1.73m2) là:			và thanh thải creatinine (mL/phút/1.73m2) là:			và thanh thải creatinine (mL/phút/1.73m2) là:			và thanh thải creatinine (mL/phút/1.73m2) là:			
TRONG LƯỢNG CƠ THỂ là:	≥ 71	41-70	21-40	6-20	≥ 71	41-70	21-40	6-20	≥ 71	41-70	21-40	6-20	≥ 71	41-70	21-40	6-20
	liều khuyến cáo là			liều khuyến cáo là			liều khuyến cáo là			liều khuyến cáo là			liều khuyến cáo là			
≥ 70	250mg mỗi 6g	250mg mỗi 8g	250mg mỗi 12g	250mg mỗi 12g	500mg mỗi 8g	250mg mỗi 6g	250mg mỗi 8g	25mg mỗi 6g	250mg mỗi 6g	1000mg mỗi 8g	500mg mỗi 8g	500mg mỗi 12g	1000mg mỗi 6g	750mg mỗi 8g	500mg mỗi 6g	500mg mỗi 12g
60	250mg mỗi 8g	125mg mỗi 6g	125mg mỗi 12g	250mg mỗi 12g	250mg mỗi 8g	250mg mỗi 6g	250mg mỗi 8g	250mg mỗi 12g	500mg mỗi 8g	750mg mỗi 8g	500mg mỗi 8g	500mg mỗi 12g	1000mg mỗi 8g	750mg mỗi 8g	500mg mỗi 8g	500mg mỗi 12g
50	125mg mỗi 6g	125mg mỗi 6g	125mg mỗi 8g	250mg mỗi 12g	250mg mỗi 6g	250mg mỗi 6g	250mg mỗi 8g	250mg mỗi 12g	250mg mỗi 6g	500mg mỗi 6g	500mg mỗi 8g	250mg mỗi 12g	750mg mỗi 8g	500mg mỗi 6g	500mg mỗi 8g	500mg mỗi 12g
40	125mg mỗi 6g	125mg mỗi 8g	125mg mỗi 12g	125mg mỗi 12g	250mg mỗi 6g	250mg mỗi 6g	250mg mỗi 8g	250mg mỗi 12g	250mg mỗi 6g	500mg mỗi 8g	250mg mỗi 6g	250mg mỗi 12g	500mg mỗi 6g	500mg mỗi 8g	250mg mỗi 6g	250mg mỗi 12g
30	125mg mỗi 8g	125mg mỗi 8g	125mg mỗi 12g	125mg mỗi 12g	125mg mỗi 6g	125mg mỗi 6g	125mg mỗi 8g	125mg mỗi 12g	250mg mỗi 8g	250mg mỗi 6g	250mg mỗi 8g	250mg mỗi 12g	500mg mỗi 8g	250mg mỗi 8g	250mg mỗi 6g	250mg mỗi 12g

- + Bệnh nhân có độ thanh thải creatinine ≤ 5ml/phút/1.73m² đang được thẩm phân máu nên được dùng liều khuyến cáo cho bệnh nhân có thanh thải creatinine từ 6-20mL/phút/1.73 m² (xin tham khảo liều cho bệnh nhân có suy chức năng thận và/hoặc trọng lượng cơ thể < 70kg).
- + Cả Imipenem và Cilastatin được loại khỏi máu trong quá trình thẩm phân máu, bệnh nhân nên được dùng TIENAM sau khi thẩm phân máu và cứ mỗi 12 giờ sau khi hoàn tất thẩm phân máu.
- + Bệnh nhân có thẩm phân máu, đặc biệt có tiền sử bệnh thần kinh trung ương nên được theo dõi cẩn thận khi dùng TIENAM.
- + Bệnh nhân thẩm phân máu chỉ nên dùng TIENAM khi đánh giá lợi ích vượt trội hơn nguy cơ cơ giết tiềm ẩn.

LIỀU DÙNG TIENAM CHO TRẺ EM VÀ TRẺ SƠ SINH

Cân nặng	Liều dùng		
≥ 40kg	Như người lớn		
<40kg	Liều dùng theo tháng tuổi		
	≥ 3 tháng	<3 tháng (cân nặng ≥ 1500g)	
	15-25mg/kg/liều mỗi 6g*	1 tuần tuổi	1-4 tuần tuổi
		25mg/kg mỗi 12g*	25mg/kg mỗi 8h*
			4 tuần - 3 tháng tuổi
			25mg/kg mỗi 6h*

- *: Liều khuyến cáo cho các trường hợp nhiễm khuẩn ngoài thần kinh trung ương
- + Không dùng TIENAM cho bệnh nhi có thể trọng dưới 30 kg lại có suy chức năng thận.
 - + TIENAM không được khuyến nghị trong điều trị viêm màng não. Nếu nghi ngờ viêm màng não, nên sử dụng kháng sinh thích hợp.
 - + TIENAM có thể dùng ở trẻ em bị nhiễm khuẩn huyết nếu không có nghi ngờ viêm màng não

Xin xem thông tin sản phẩm tại quầy MSD.

Bản quyền © 2010 Merck Sharp & Dohme Corp., công ty con của Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, NJ, USA. All Rights Reserved.



**NGHIÊN CỨU HIỆU QUẢ DỊCH RỬA PHẾ QUẢN - PHẾ NANG
TRONG CHẨN ĐOÁN LAO PHỔI AFB ÂM TÍNH
TRONG ĐÀM TẠI KHOA NỘI HÔ HẤP - BV ĐÀ NẴNG**

BSCKII. Đinh Công Minh, ThS. Trần Minh Huy

Bệnh viện Đà Nẵng

Đặt vấn đề: Lao phổi AFB âm tính trong đàm ngày càng tăng và việc phát hiện sớm, chính xác bệnh lao có AFB âm tính còn gặp nhiều khó khăn. Hiện nay, nội soi phế quản ống mềm làm xét nghiệm nhuộm AFB, PCR lao, MGIT dịch rửa phế quản - phế nang chẩn đoán lao phổi AFB âm tính sẽ cho kết quả nhanh và chính xác hơn nhưng còn chưa được áp dụng thường quy tại nhiều bệnh viện ở Việt Nam.

Mục tiêu nghiên cứu: Đánh giá hiệu quả dịch rửa phế quản - phế nang trong chẩn đoán lao phổi AFB âm tính trong đàm và mối liên quan giữa kết quả dịch rửa phế quản - phế nang với kết quả hình ảnh nội soi phế quản.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu tiến cứu mô tả cắt ngang 75 bệnh nhân theo dõi lao phổi hoạt động có AFB âm tính trong đàm điều trị tại khoa Nội hô hấp - Bệnh viện Đà Nẵng từ tháng 03/2016 đến tháng 09/2016.

Kết quả: Nghiên cứu 75 bệnh nhân theo dõi lao phổi hoạt động có AFB âm tính trong đàm xác định có 10 bệnh nhân viêm phổi và 65 bệnh nhân lao phổi. Trong 65 bệnh nhân lao phổi :11,1% bệnh nhân đã được chẩn đoán và điều trị lao phổi và 7,4% có đái tháo đường; 12,3 % bệnh nhân lao phổi AFB (-) không thấy hình ảnh tổn thương trên phim X- Quang; 41,5% bệnh nhân nội soi phế quản có hình ảnh niêm mạc phế quản bình thường và hình ảnh tổn thương nhiều nhất là viêm nang mủ phế quản 33,8%. Tỷ lệ phát hiện lao của nhuộm BK, PCR Lao, MGIT dịch rửa phế quản lần lượt là 26,2%; 36,9%;49,2%. Không có sự liên quan giữa kết quả BK dịch rửa phế quản và hình ảnh nội soi ở bệnh nhân lao phổi AFB (-) trong đàm với $p = 0,66$. Không có sự liên quan giữa kết quả PCR lao dịch rửa phế quản và hình ảnh nội soi ở bệnh nhân lao phổi AFB (-) trong đàm với $p = 0,184$. Có sự liên quan giữa kết quả MGIT dịch rửa phế quản và hình ảnh nội soi ở bệnh nhân lao phổi AFB (-) trong đàm với $p = 0,025$.

Kết luận: Tỷ lệ phát hiện lao của nhuộm BK, PCR Lao, MGIT dịch rửa phế quản lần lượt là 26,2%; 36,9%;49,2% và có sự liên quan giữa MGIT dịch rửa phế quản và hình ảnh nội soi ở bệnh nhân lao phổi AFB (-) trong đàm. Nên nội soi phế quản ống mềm làm xét nghiệm nhuộm AFB, PCR lao, MGIT dịch rửa phế quản - phế nang để chẩn đoán lao phổi AFB âm tính.

Khuyến nghị: Bệnh nhân nghi ngờ lao phổi mà AFB đàm 3 lần âm tính vẫn nên cho nội soi phế quản xét nghiệm nhuộm BK, PCR Lao, MGIT dịch rửa phế quản để xác định chẩn đoán.

ROLE OF BRONCHOALVEOLAR LAVAGE FLUID IN AFB - NEGATIVE PULMONARY TB DIAGNOSIS AT DANANG HOSPITAL

Dr. Dinh Cong Minh, Tran Minh Huy MD.

Da Nang Hospital

Background: AFB-negative pulmonary tuberculosis have been growing and early detection of AFB-negative tuberculosis is still difficult. Bronchial bronchoscopy for bronchial-bronchoalveal lavage AFB staining, tuberculosis PCR, MGIT should be performed fast and accuracy but not apply for routine diagnosis at many hospital in Vietnam yet.

Objectives: To evaluate the effectiveness of bronchial-bronchoalveal lavage in the diagnosis of AFB-negative pulmonary tuberculosis and the relationship between result of bronchoalveal lavage and image of bronchoscopy.

Subjects and Methods: Prospective and cross-sectional descriptive study 75 patients with active AFB negative pulmonary tuberculosis at the respiratory department, Da Nang Hospital from March 2016 to September 2016.

Results: A study of 75 patients with AFB-negative pulmonary tuberculosis screening identified 10 patients with pneumonia and 65 patients with pulmonary tuberculosis. In 65 patients with pulmonary tuberculosis: 11.1% of patients have been diagnosed and treated for pulmonary tuberculosis and 7.4% of patients have diabetes; 12.3% of patients with AFB (-) pulmonary tuberculosis did not see any lesions on chest X-ray; 41.5% of patients had normal bronchial and the most common bronchoscopic lesion was bronchial pyelitis (33.8%). The tuberculosis detection rate for BK staining, tuberculosis PCR, MGIT bronchial lavage was 26.2%; 36.9%; 49.2% respectively. There was no relationship between results of BK staining of bronchial lavage and bronchial imaging in patients with $p = 0.66$. There was no relationship between results of PCR of bronchial lavage and bronchial imaging in patients with $p = 0.184$. There was a relationship between results of MGIT bronchoalveolar lavage and bronchial images in patients with $p = 0.025$.

Conclusions: The tuberculosis detection rate for BK staining, TB PCR, MGIT bronchial lavage was 26.2%; 36.9%, 49.2% respectively and there was a relationship between results of MGIT bronchial lavage and bronchial imaging in AFB - negative pulmonary tuberculosis patients. Using bronchoscopy should be done for bronchial-bronchoalveal lavage AFB staining, tuberculosis PCR, MGIT for the diagnosis of AFB- negative pulmonary tuberculosis.

Recommendations: Patients suspected pulmonary tuberculosis that AFB 3 times negative should do bronchoscopy for bronchial-bronchoalveal lavage AFB staining, tuberculosis PCR, MGIT to determine diagnosis.

Endoscopic Bronchoscopy System

(The most scientific method to control early cancer)

PENTAX
MEDICAL

- Detailed visualization
- Increased safety
- Easy maneuverability



- Detection and delineation support with i-scan 1 (SE)
- Support in demarcation and characterization with i-scan 2 (SE and TE)
- Characterization and localization support with i-scan 3 (SE and TE)

HD image: right upper lobe



i-scan 2 image: right upper lobe



EXCLUSIVE DISTRIBUTOR



Add: Số 72 , đường 64_TML, phường Thạnh mỹ
Lợi, Quận 2, TP HCM
Tell: 0839961888



Add : Số 61E – Ngõ 879 đường La
Thành – Q.Đống Đa – TP.Hà Nội.
Tell: 024.32444547 / 024.32444548



ĐƠN VỊ TÀI TRỢ VNRS 2017

KIM CƯỜNG



OLYMPUS
Your Vision, Our Future

 **NOVARTIS**

VÀNG



AstraZeneca 

 **Boehringer
Ingelheim**



SANOVI 

 **STRAGEN**

BẠC




Abbott



 **OM Pharma**
THỤY SỸ

ĐỒNG



 **MSD**
Be well



ĐỒNG TÀI TRỢ




Daiichi-Sankyo

janssen 
PHARMACEUTICAL COMPANIES
OF Johnson & Johnson

Pfizer


NICHII-KO


VNHIP

VietinBank 



WWW.FACEBOOK.COM/HOIHOPVIETNAM.VNRS

WWW.HOIHOPVIETNAM.ORG

HỘI NGHỊ KHOA HỌC THƯỜNG NIÊN HỘI HÔ HẤP VIỆT NAM

22 - 23/09/2017, ĐÀ NẴNG, VIỆT NAM

Hội Hô hấp Việt Nam được thành lập ngày 30 tháng 8 năm 2014 là Hội thành viên trực thuộc tổng hội Y học Việt Nam.

Hội Hô hấp Việt Nam bao gồm hơn 700 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 từng bước phát triển để phục vụ công tác chăm sóc sức khỏe nhân dân.

Năm 2017 là năm thứ tư Hội nghị khoa học thường niên của Hội hô hấp Việt Nam được tổ chức. Hội nghị diễn ra tại thành phố Đà Nẵng xinh đẹp - Một trong những thành phố được bình chọn là đẹp và nhất định phải đến thăm khi đặt chân đến Việt Nam.

Tham dự hội nghị khoa học thường niên Hội Hô hấp Việt Nam năm nay, 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 sĩ, Bác sĩ đến từ Hội Lồng ngực Mỹ, Hội Hô hấp Châu Âu, Hội Hô hấp Châu Á - Thái Bình Dương, Hội Phổi Pháp - Việt... Cùng nhiều hoạt động thú vị khác trong suốt thời gian tổ chức hội nghị.

Tại sao nên tham gia VNRS?

- Cập nhật các thông tin về y học
- Nâng cao kiến thức chuyên môn qua các khóa đào tạo/ hội nghị hàng năm
- Hỗ trợ, giải đáp thắc mắc từ các nhà khoa học, chuyên gia đầu ngành trong lĩnh vực hô hấp

4th

HOTLINE LIÊN HỆ VNRS
0243.629.1207

WEBSITE THÔNG TIN HỘI NGHỊ
<http://hoihohapvietnam.org/>

