BỆNH VIỆN ĐA KHOA
LÊ NGỌC TÙNG

TẠP CHÍ Y HỌC

HỘI NGHỊ KHOA HỌC KỸ THUẬT LẦN THỨ X - NĂM 2025

THỨ SÁU, NGÀY 10 THÁNG 10 NĂM 2025

TÀI LIỆU LƯU HÀNH NỘI BỘ

FRESENIUS KABI

Piperacillin/ Tazobactam Kabi

CHỦNG ĐẶC HIỆU
Saccharomyces boulardii **CNCM I-745**

XUẤT XỨ TỪ PHÁP

BIOFLORA®

Saccharomyces boulardii CNCM I-745

- **ĐIỀU TRỊ TIÊU CHẢY CẤP***
- **NGĂN NGỪA TIÊU CHẢY KHI DÙNG KHÁNG SINH**

TRÂN TRỌNG CẢM ƠN QUÝ CÔNG TY

TÀI TRỢ KIM CƯƠNG

sanofi
APPC ASIA PACIFIC PHARMACEUTICAL COMPANY
FRESENIUS KABI
DAKO PHARMA
Committed for Good Life

TÀI TRỢ ĐỒNG

Gigamed
FRESENIUS KABI
B BRAUN SHARING EXPERTISE
MEGA We care
BIOCODEX
BEPHARCO
GSK
MEDBOLIDE
THỊNH PHÁT PHARMA
IMEXPHARM Sự cam kết ngay từ đầu
MeadJohnson NUTRITION

CÔNG TY ĐỒNG TÀI TRỢ

AGIMEXPHARM
DAVIPHARM A member of Adamed Group
NOVARTIS
BKS DIAGNOSTICS
HETERO
LHR People.Health.Care.
TYMEPHARCO
novo nordisk
GEDEON RICHTER
reckitt
teva | Gigamed
meraplion LION CORPORATION - JAPAN
SERVIER moved by you
BOSTON PHARMA
VietinPharma
NAM DONG Co.
B BRAUN SHARING EXPERTISE
Abbott
Duy Minh Medical
NOVELL PHARMACEUTICAL LABORATORIES
Gigamed
Wellcare CS Group
Phu Gia MEDICAL SUPPLIES
DƯỢC PHẨM NAM THÁI DƯƠNG
TV.PHARM Chăm sóc sức khỏe cộng đồng
Since 1975 TANIPHARCO
LỘC PHÚ
VIETHA PHARMA CORP.
Getz pharma
alcom action for health
TU DUC PHARMA
VICTORY
PHÂN PHỐI LIÊN KẾT QUỐC TẾ
CÔNG TY CỔ PHẦN DƯỢC PHẨM OPC
SaVipharm TRÁCH NHIỆM TRỌN VẸN GMP NHẬT BẢN, GMP CHÂU ÂU
HAD MEDICAL Better Healthcare. Better Life
AT&C PHARMA
Bidiphar
THUAN DUC PHARMA
DUOCDAINAM Good Quality - Price Worthy
Daiichi-Sankyo
Jipharm For a Better Life

LỜI CẢM ƠN

Hội nghị Khoa học Kỹ thuật Bệnh viện Đa khoa Tư nhân Lê Ngọc Tùng lần thứ X là sự kiện thường niên, quy tụ các bác sĩ, dược sĩ giỏi từ nhiều chuyên khoa trong và ngoài tỉnh. Đây là diễn đàn dành cho các thầy thuốc trao đổi thông tin chuyên môn, cập nhật kiến thức mới và chia sẻ kinh nghiệm điều trị. Trong thời gian qua, bệnh viện đã áp dụng những thông tin hữu ích từ các hội nghị trước vào công tác chăm sóc và điều trị, với phương châm "lấy người bệnh làm trung tâm," nhằm đảm bảo sức khỏe và tính mạng của bệnh nhân.

Ban Tổ chức xin chân thành cảm ơn Sở Y tế Tây Ninh đã cho phép tổ chức hội nghị này, cũng như cảm ơn sự tham gia và đóng góp chuyên môn của các đồng nghiệp từ các bệnh viện, các tác giả đã gửi báo cáo khoa học, và các công ty đối tác đã đồng hành. Đặc biệt, xin cảm ơn toàn thể nhân viên Bệnh viện Đa khoa Tư nhân Lê Ngọc Tùng đã hỗ trợ giúp hội nghị lần thứ X diễn ra thành công tốt đẹp.

Với tinh thần cầu thị, Ban Tổ chức hy vọng nhận được sự quan tâm chỉ đạo từ lãnh đạo Sở Y tế, sự hỗ trợ từ Bệnh viện Đa khoa Tây Ninh, các bệnh viện tuyến tỉnh, và các Trung tâm Y tế khu vực. Sự hỗ trợ này sẽ giúp Bệnh viện Đa khoa Tư nhân Lê Ngọc Tùng ngày càng phát triển, đáp ứng kỳ vọng của nhân dân về chất lượng chăm sóc sức khỏe.

Ban Tổ chức xin kính chúc quý lãnh đạo và các đồng nghiệp dồi dào sức khỏe, hạnh phúc và thành công trong sự nghiệp bảo vệ, chăm sóc và nâng cao sức khỏe nhân dân.

Trân trọng cảm ơn.

BAN TỔ CHỨC HỘI NGHỊ KHOA HỌC

MỤC LỤC

PHẪU THUẬT NỐI CỔ TAY BỊ ĐỨT RỜI 5
BS.CKII. Đoàn Trường Giang

ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA VIÊM TAI GIỮA MẠN TÍNH MỦ 9
BS.CKII. Dương Hoàng Thắng

DINH DƯỠNG Ở NGƯỜI BỆNH LỌC MÁU CHU KỲ 19
BS.CKII. Nguyễn Bá Hỷ

PHÂN TÍCH BÁO CÁO PHẢN ỨNG CÓ HẠI CỦA THUỐC (ADR) TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA LÊ NGỌC TÙNG NĂM 2024 32
DS.CKI. Nguyễn Minh Triết

SỬ DỤNG CORTICOSTEROIDS TRONG BỆNH LÝ CƠ XƯƠNG KHỚP 37
BS.CKI. Phan Đức Duy

XÉT NGHỆM ANTIPHOSPHOLIPID VÀ Ý NGHĨA LÂM SÀNG Ở THAI PHỤ SẢY THAI LIÊN TIẾP 45
CKI.XN. Tôn Thất Bửu

VẠT DA THƯỜNG ĐƯỢC ÁP DỤNG TRONG NHỮNG TRƯỜNG HỢP BỊ KHUYẾT HỎNG PHẦN MỀM CHI TRÊN 48
BS.CKII. Đoàn Trường Giang

MÔ BỆNH HỌC TAI TRONG 53
BS.CKII. Dương Hoàng Thắng

PHÂN TÍCH TÌNH HÌNH SỬ DỤNG THUỐC BHYT QUA PHÂN TÍCH ABC/VEN TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA LÊ NGỌC TÙNG NĂM 2024 65
DS.CKI. Nguyễn Minh Triết

NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP BỆNH NHÂN GÚT Ở ĐỐI TƯỢNG ĐẶC BIỆT 69
BS.CKI. Phan Đức Duy

ỨNG DỤNG VẠT DA RÃNH MŨI MÁ TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA LÊ NGỌC TÙNG 78
BS.CKII. Dương Hoàng Thắng

ĐÁNH GIÁ THỰC TRẠNG CÔNG TÁC CHĂM SÓC NGƯỜI BỆNH CỦA ĐIỀU DƯỠNG VIÊN TẠI BỆNH VIỆN BÀ RỊA NĂM 2024 VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG 84
CKI. ĐD. Đỗ Ngọc Anh

VỚI CƠ CHẾ ĐỘC ĐÁO THUỐC LENACAPAVIR MỞ RA HY VỌNG CHẤM DỨT ĐẠI DỊCH HIV/AIDS 89
DS.CKI. Nguyễn Minh Triết

PHẪU THUẬT NỐI CỔ TAY BỊ ĐỨT RỜI

BS.CKII. Đoàn Trường Giang

1. Đặt vấn đề:

- Đứt rời chi thông thường có hai loại:

• Đứt rời hoàn toàn: là loại đứt rời da, cân cơ, thần kinh, mạch máu và xương cô lập hoàn toàn và không còn sự nuôi dưỡng cơ thể.

• Đứt rời không hoàn toàn: là loại đứt rời chỉ còn một vạt da không quá 1/3 chu vi cơ thể, còn các thành phần khác đứt rời như đã nêu trên.

2. Giới thiệu chung:

2.1. Phẫu thuật nối cổ tay bị đứt lìa là một kỹ thuật y học tiên tiến, phức tạp, khâu nối các cấu trúc giải phẫu nhỏ như mạch máu, dây thần kinh, gân, cơ và xương nhằm phục hồi lại sự sống và chức năng cho phần chi thể bị đứt.

2.2. Mục tiêu của phẫu thuật:

- Phục hồi lưu thông máu: Đây là ưu tiên hàng đầu để nuôi sống mô và tránh hoại tử.
- Cố định xương: Đảm bảo cấu trúc giải phẫu ổn định.
- Khôi phục chức năng: Nối lại gân và dây thần kinh để phục hồi vận động và cảm giác.
- Giảm thiểu biến chứng: Ngăn ngừa nhiễm trùng và các vấn đề hậu phẫu khác.

3. Quy trình cấp cứu và bảo quản chi thể bị đứt lìa (TRƯỚC PHẪU THUẬT)

Việc sơ cứu và bảo quản đúng cách có vai trò quyết định đến khả năng thành công của ca phẫu thuật và mức độ phục hồi chức năng sau này.

3.1. Sơ cứu bệnh nhân tại hiện trường

- Nhanh chóng cầm máu cho bệnh nhân bằng cách băng ép vết thương tại gốc chi.
- Trấn an bệnh nhân và giữ ấm.
- Nhanh chóng đưa bệnh nhân và phần chi đứt lìa đến bệnh viện có khả năng thực hiện vi phẫu.

3.2. Bảo quản phần chi thể đứt lìa

- Rửa sạch: Rửa nhẹ nhàng phần chi đứt lìa bằng nước muối sinh lý vô khuẩn hoặc nước sạch (tuyệt đối không dùng xà phòng, hóa chất). Dùng gạc vô khuẩn ẩm nước muối sinh lý hoặc khăn sạch bọc kín phần chi đứt.
- Đóng gói: Cho phần chi đã bọc vào túi nilon sạch, cột kín để tránh nước thấm vào.
- Làm lạnh: Đặt túi nilon này vào một thùng/túi chứa đá lạnh (có thể là nước đá).
- Lưu ý quan trọng: Không để chi thể tiếp xúc trực tiếp với đá lạnh vì có thể gây bỏng lạnh và hoại tử mô, làm giảm khả năng sống của chi. Môi trường lạnh giúp làm chậm quá trình chuyển hóa và hoại tử của mô.

3.3. CÁC BƯỚC PHẪU THUẬT KHÂU NỐI CỔ TAY ĐỨT LÌA

Ca phẫu thuật có thể kéo dài từ 4 đến 10 giờ hoặc hơn, tùy thuộc vào mức độ tổn thương.

Bước 1: Chuẩn bị và Cắt lọc vết thương

• Cắt lọc: Bác sĩ loại bỏ các mô chết, mô dập nát và làm sạch toàn bộ vết thương bằng dung dịch sát khuẩn để ngăn ngừa nhiễm trùng.

• Xác định cấu trúc: Xác định rõ các cấu trúc giải phẫu quan trọng như xương, động mạch, tĩnh mạch, gân và dây thần kinh.

Bước 2: Cố định xương

• Điều chỉnh đầu xương: Các đầu xương có thể được cắt gọt để làm gọn và giảm căng thẳng lên các mô mềm khi khâu nối.

• Cố định: Xương được nối lại và cố định bằng các phương tiện chuyên dụng như đinh Kirschner, nẹp vít hoặc chỉ thép để tạo khung vững chắc.

Bước 3: Nối Mạch Máu (Vi Phẫu)

• Ưu tiên động mạch: Động mạch bị đứt được khâu nối trước để khôi phục lưu thông máu (tưới máu) cho chi thể, giảm thiểu thời gian thiếu máu.

• Nối tĩnh mạch: Sau khi máu được tưới đến chi, tĩnh mạch được nối lại để đảm bảo máu đen (máu đã trao đổi chất) được đưa trở lại cơ thể. Đây là bước quan trọng, đòi hỏi kỹ thuật cao.

Bước 4: Khâu nối gân và cơ

• Các gân gấp và gân duỗi bị đứt được khâu nối lại bằng kỹ thuật chuyên biệt để khôi phục chức năng vận động (gấp, duỗi) của cổ tay và các ngón tay.

• Các cơ bị tổn thương cũng được khâu nối hoặc sửa chữa.

• Bước 5: Nối dây thần kinh (Vi Phẫu)

• Các dây thần kinh chính như thần kinh giữa, thần kinh trụ bị đứt sẽ được khâu nối lại .

• Quá trình này rất tinh vi, nhằm phục hồi cảm giác và khả năng điều khiển cơ bắp của bàn tay. Sự phục hồi của thần kinh là quá trình lâu dài, có thể mất nhiều tháng hoặc nhiều năm.

Bước 6: Che phủ Da và Đóng vết thương

• Vết thương được che phủ bằng da. Trường hợp thiếu da, bác sĩ có thể tiến hành ghép da từ vùng khác trên cơ thể hoặc sử dụng các kỹ thuật tạo hình khác.

• Cuối cùng, chi thể được bó bột hoặc cố định ở tư thế thích hợp để bảo vệ cấu trúc vừa được khâu nối.

4. Chăm sóc và phục hồi chức năng sau phẫu thuật

4.1. Chăm sóc hậu phẫu

- Theo dõi sát sao tình trạng tưới máu của chi (màu sắc, nhiệt độ).
- Kiểm soát đau và phòng ngừa nhiễm trùng bằng kháng sinh.
- Giữ chi ở tư thế kê cao.

4.2. Phục hồi chức năng (PHCN)

- PHCN là yếu tố then chốt, quyết định mức độ phục hồi cuối cùng của chi.
- Bắt đầu sớm theo hướng dẫn của bác sĩ và kỹ thuật viên vật lý trị liệu.
- Bao gồm các bài tập về:
- Vận động: Tập gấp, duỗi các ngón tay và cổ tay (sau khi tháo nẹp cố định).
- Sức mạnh: Tăng cường sức cơ.
- Cảm giác: Tập luyện để kích thích sự phục hồi của dây thần kinh.

5. Các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả

- Kết quả phục hồi sau phẫu thuật nối chi đứt lìa phụ thuộc vào nhiều yếu tố:

• Thời gian thiếu máu lạnh: Thời gian từ lúc đứt lìa đến khi chi được tái tưới máu. Càng ngắn càng tốt.

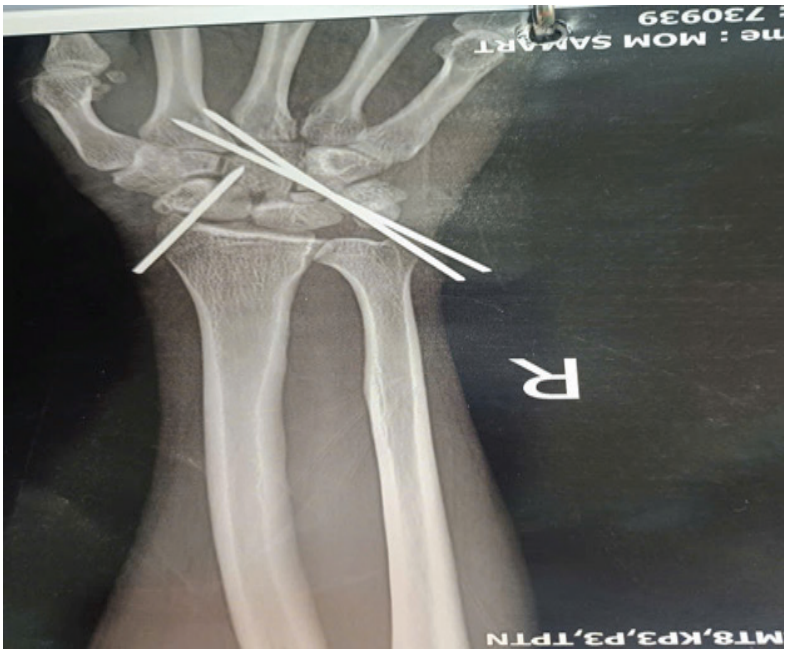
• Mức độ và hình thái tổn thương: Vết đứt gọn hay dập nát.

• Vị trí đứt lìa: Đứt lìa ở cổ tay thường có tiên lượng phục hồi tốt hơn so với đứt lìa ở các ngón tay nhỏ.

• Kỹ thuật vi phẫu: Trình độ của đội ngũ phẫu thuật.

• Quá trình PHCN: Sự kiên trì và tuân thủ của bệnh nhân.

- MỘT SỐ HÌNH ẢNH VỀ CA PHẪU THUẬT VÀ EKIP THỰC HIỆN TẠI BỆNH VIỆN ĐK LÊ NGỌC TÙNG:



PRONTOSAN®

GIẢI PHÁP CHUYÊN BIỆT

TRONG CHUẨN BỊ NỀN VẾT THƯƠNG

B BRAUN
SHARING EXPERTISE

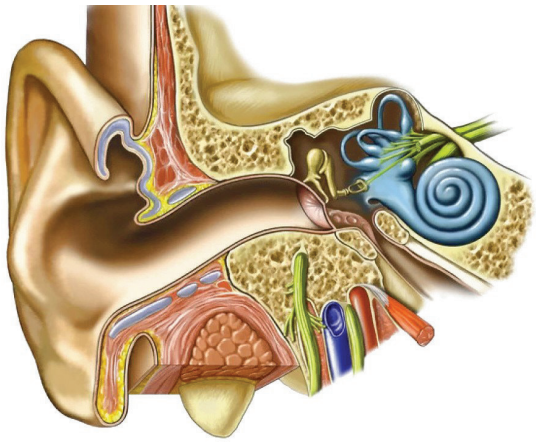
ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA VIÊM TAI GIỮA MẠN TÍNH MỦ

BS.CKII. Dương Hoàng Thắng

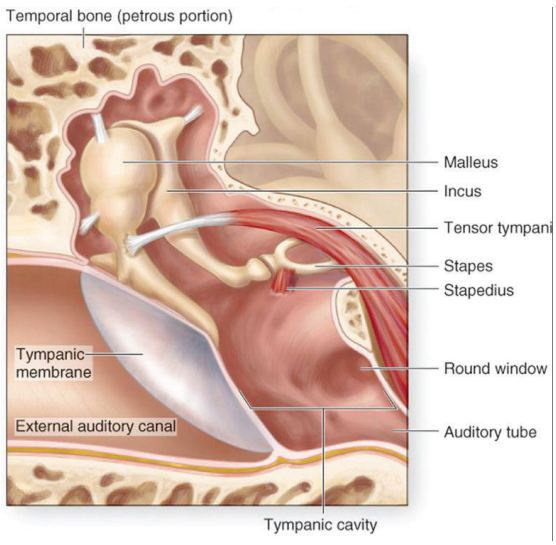
1. TỔNG QUAN:

Viêm tai giữa mạn tính mủ (VTGMTM) được định nghĩa là chảy tai mạn tính (tức là > 6-12 tuần) thông qua một màng nhĩ không còn nguyên vẹn, có hoặc không có cholesteatoma.Tiền sử lâm sàng của cả hai loại có thể rất tương tự. Các phương pháp điều trị cho cholesteatoma luôn luôn bao gồm phẫu thuật tympanomastoid với điều trị nội khoa hỗ trợ.Tuy nhiên, trong chuyên đề này, không nói đến Cholesteatoma.

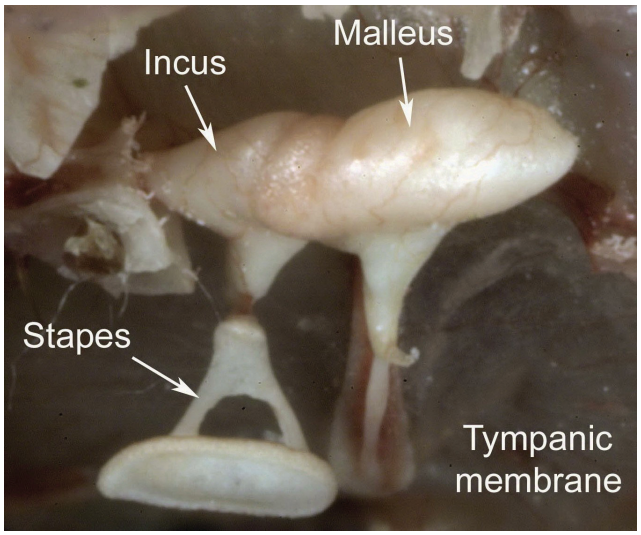
VTGMTM là một bệnh thường gặp trong Tai Mũi Họng, ở mọi lứa tuổi, tần suất gần bằng nhau ở cả hai giới. Bệnh này khác với Viêm tai giữa mạn tính thanh dịch, là một sự tràn dịch tai giữa mà không thủng màng nhĩ, có thể vẫn tồn tại nhiều hơn 1-3 tháng (tùy thuộc vào tác giả). Tình trạng chảy tai kéo dài từ tai giữa ra ngoài qua lỗ thủng màng nhĩ có thể gây khó khăn trong điều trị do một loạt các lý do. Đó là do sinh lý bệnh của bệnh, các biến chứng và phương pháp điều trị nội khoa. Người Ai Cập cổ đại công nhận VTGMTM là bệnh của tai và xử lý nó với chất dịch của mỡ vịt, borax, và sữa bò. Các thầy lang Ấn Độ khuyên nên uống bơ, nghỉ ngơi, tránh mệt mỏi để chữa bệnh VTGMTM. Hippocrater hiểu bản chất kéo dài của VTGMTM, mỗi bệnh nhân phải được điều trị khác nhau tùy theo thời gian chảy mủ tai. Với trường hợp tái phát, ông đề nghị thêm bột oxit chì và chì cacbonat.



Hình 1: Cấu trúc Tai ngoài - Tai giữa - Tai trong.



Hình 2: Chuỗi xương con - hòm nhĩ.



Hình 3: Chuỗi xương con: xương búa, xương đe, xương bàn đạp (nhìn từ trong).

Viêm tai giữa mạn tính mủ là một căn bệnh dai dẳng, âm ỉ ngay trong sự khởi đầu của nó. Bệnh thường gây ra tàn phá nghiêm trọng không thể hồi phục và di chứng này biểu hiện lâm sàng là chảy tai và nghe kém. Bệnh có thể dẫn đến các biến chứng rất nguy hiểm. Điều trị nội khoa VTGMTM là một bước đầu quan trọng cho điều trị ngoại khoa sau này.

2. SINH LÝ BỆNH:

VTGMTM thường khởi đầu bằng một đợt nhiễm trùng cấp tính. Sinh lý bệnh của VTGMTM bắt đầu bằng sự kích ứng và tiếp theo là hiện tượng viêm của niêm mạc tai giữa. Đáp ứng viêm dẫn đến tình trạng phù nề niêm mạc. Quá trình viêm tiếp diễn dần dần gây loét niêm mạc và sau đó phá hủy lớp biểu mô. Những phản ứng của cơ thể nhằm chống lại sự viêm nhiễm biểu hiện bằng việc hình thành các mô hạt, mô này có thể phát triển thành khối u (mô hạt, polyp) trong hòm nhĩ. Chu trình viêm, loét, nhiễm trùng và tạo mô hạt cứ tiếp nối, làm tiêu hủy xương xung quanh, cùng với sự phát triển liên tục và xâm lấn của biểu bì, gây nên nhiều loại tổn thương khác nhau, không chỉ trong tai giữa mà còn dẫn đến các biến chứng khác nhau của VTGMTM.

Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus, Proteus, Klebsiella pneumonia, và Diphtheroids là các vi khuẩn phổ biến nhất tìm thấy từ nuôi cấy dịch chảy tai kinh niên. Vi khuẩn yếm khí và nấm phát triển đồng thời theo mối quan hệ cộng sinh. Ý nghĩa lâm sàng của mối quan hệ này, mặc dù chưa được chứng minh, nhưng là một độc lực gia tăng sự nhiễm trùng. Hiểu biết về vi trùng học của VTGMTM cho phép chúng ta lập ra một kế hoạch điều trị với hiệu quả tốt nhất và rẻ tiền nhất.

3. VI KHUẨN HỌC:

Pseudomonas aeruginosa là thường gặp nhiều nhất trong dịch chảy tai kinh niên. Nhiều nhà nghiên cứu trong vài thập kỷ qua cho thấy Pseudomonas chiếm 48-98% bệnh nhân VTGMTM.

Pseudomonas aeruginosa sử dụng tiêm mao gắn vào lớp biểu mô tai giữa. Sau khi gắn, nó sản xuất protease, lipopolysaccharide, và enzyme khác để ngăn chặn cơ chế bảo vệ miễn dịch bình thường là chống nhiễm trùng. Các thiệt hại tiếp theo là hoại tử, và cuối cùng ăn mòn xương dẫn đến một số các biến chứng của VTGMTM.

Staphylococcus aureus là phổ biến thứ hai được phân lập từ bệnh tai giữa mạn tính, tỷ lệ từ 15-30%. Phần còn lại là do một lượng lớn các vi khuẩn gram âm. Klebsiella (10-21%) và Proteus (10-15%) .

Sự kết hợp của nhiều loại vi khuẩn gây bệnh chiếm từ 5-10% , thường là sự kết hợp của một vi khuẩn gram âm và Staphylococcus aureus.

Các vi khuẩn yếm khí (Bacteroides, Peptostreptococcus, Peptococcus) và nấm (Aspergillus, Candida) cũng được tìm thấy trong bệnh này. Các vi khuẩn yếm khí chiếm 20-50% của các phân lập trong VTGMTM và có xu hướng liên kết với cholesteatoma. Nấm đã được báo cáo trong 25% trường hợp, nhưng vai trò gây bệnh thì không rõ ràng.

4. LÂM SÀNG – CẬN LÂM SÀNG:

4.1. LÂM SÀNG:

4.1.1. TIỀN SỬ CHẢY TAI:

Nhức đầu là triệu chứng làm cho bệnh nhân đi khám bệnh. Bệnh nhân đau ở vùng thái dương-đỉnh bên bệnh, đau âm ỉ liên tục, thỉnh thoảng lại có những cơn kịch phát.Tiền sử chảy tai có từ lâu, khi chảy nhiều, khi chảy ít, tái đi tái lại. Từ khi nhức đầu thì mủ chảy tăng hơn trước. Tiền sử thủng nhĩ do chấn thương hoặc có đặt ống thông màng nhĩ.

Ấn đau ít vùng sau tai (sào bào), chỉ đau nhiều khi có hồi viêm.Ống tai ngoài có thể phù nề hoặc không. Tính chất của dịch tai thay đổi từ dịch mủ đục, thối và vón cục cho đến dịch nhầy và có máu. Mô hạt thường nhìn thấy ở hòm nhĩ qua lỗ thủng, hoặc có polyp, nhợt nhạt hoặc lấm tấm đỏ. Đáy hòm nhĩ có thể nhẵn nhụi hoặc xù xì, có chỗ lộ cả xương.

Lỗ thủng thường đơn độc và hay ở góc trên sau, có thể nhỏ bằng đầu kim hoặc chiếm toàn bộ màng nhĩ. Bờ của lỗ thủng rõ rệt, có khi đã thành sẹo và hay ngoạm vào khung nhĩ. Trong trường hợp viêm bộc phát thì bờ sẽ phù nề hoặc lởm chởm có hạt đỏ.

Thính lực có thể giảm nhiều hay ít tuỳ theo vị trí của bệnh tích. Điếc ngày càng tăng khi bệnh kéo dài. Lúc đầu điếc theo kiểu dẫn truyền, về sau điếc hỗn hợp, thường kèm theo ù tai.

4.1.2. NGUYÊN NHÂN:

Lỗ thủng màng nhĩ có thể xuất hiện do chấn thương, do đặt ống thông màng nhĩ hoặc sau một đợt viêm tai giữa cấp. Cơ chế nhiễm trùng ở tai giữa thường được cho là do sự di chuyển của vi khuẩn từ ống tai ngoài qua lỗ thủng màng nhĩ vào tai giữa. Một vài tác giả nghĩ rằng tác nhân sinh bệnh có thể xâm nhập ngược dòng từ vòi nhĩ. Nguy cơ chảy tai (nhưng không nhất thiết là viêm tai giữa mạn tính) qua một ống thông màng nhĩ là khoảng 21 – 50%. Các nghiên cứu báo cáo rằng 1 – 3% bệnh nhân được đặt ống thông sẽ bị viêm tai giữa mạn tính mủ. Những bệnh nhân có bất thường sọ mặt là dân số nguy cơ mắc bệnh này. Hở vòm, hội chứng Down, hội chứng mèo kêu, hẹp cửa mũi sau, sứt môi và đầu nhỏ cũng là những bệnh nhân có nguy cơ cao đối với viêm tai giữa mạn mủ, có lẽ là do những thay đổi về giải phẫu và chức năng của vòi nhĩ. VA phì đại và viêm xoang mạn tính cũng góp phần vào sự phát triển của VTGMTM.

VTGMTM xảy ra do Viêm tai giữa tiết dịch không được điều trị hoặc điều trị không đúng cách như: không chích rạch màng nhĩ hoặc chích rạch quá nhỏ, làm thuốc tai không đảm bảo vô trùng, cho kháng sinh không đúng liều lượng. Bệnh cũng có thể trở thành mạn tính vì có hoại tử xương ngay trong giai đoạn Viêm tai cấp tính (viêm tai do sởi, do cúm, do bạch hầu) hoặc do sức đề kháng của bệnh nhân giảm sút (bệnh lao, đái tháo đường).

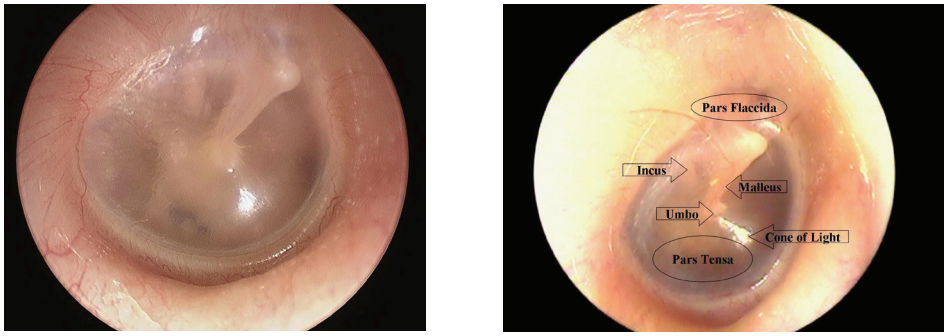
VTGMTM cũng có thể mạn tính ngay từ đầu mà không qua giai đoạn cấp tính. Bệnh nhân không hề đau tai hoặc sốt, không hề có triệu chứng toàn thân. Mức độ độc tính của vi trùng, tình trạng thông bào của xương chũm và sức đề kháng của cơ thể đóng vai trò quan trọng trong thể bệnh này.

4.1.3. CÁC BIẾN CHỨNG:

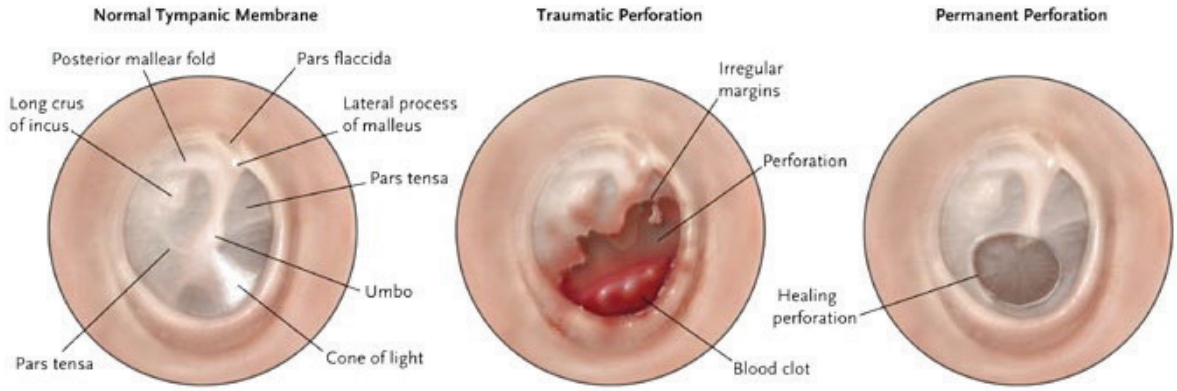
VTGMTM mà không được điều trị thích hợp kịp thời có thể tiến triển thành một loạt các biến chứng đe dọa tính mạng, có thể được chia thành 2 nhóm: biến chứng xương thái dương và nội sọ. Biến chứng xương thái dương bao gồm viêm xương đá, liệt mặt và viêm mê nhĩ . Biến chứng nội sọ bao gồm viêm tắc xoang tĩnh mạch bên, viêm màng não, áp xe não. Di chứng là mất thính lực,

cholesteatoma tái phát và xốp xơ tai.

- Viêm xương đá xảy ra khi nhiễm trùng lan ra bên ngoài ranh giới của tai giữa và xương chũm vào đỉnh xương đá.
- Liệt mặt có thể được thấy trong VTGMTM có hoặc không có cholesteatoma.
- Viêm mê nhĩ xảy ra khi nhiễm trùng lây lan đến tai trong. Các nhiễm trùng vào tai trong thông qua cửa sổ tròn và cửa sổ bầu dục hoặc qua một trong các ống bán khuyên bị lộ ra bởi sự ăn mòn xương.
- Viêm tắc xoang tĩnh mạch bên xảy ra khi nhiễm trùng lan rộng qua các tế bào xương chũm vào hoặc xoang sigmoid.
- Viêm màng não tiến triển như một hệ quả của nhiễm trùng lan truyền theo đường máu. Nếu nghi ngờ, thực hiện chọc dò tủy sống để cấy vi khuẩn trước khi bắt đầu điều trị kháng sinh phổ rộng theo kinh nghiệm.
- Các áp-xe não: ngoài màng cứng, dưới màng cứng hoặc nhu mô não (thùy thái dương, tiểu não).
- Giảm thính thính lực do thủng màng nhĩ, một sự gián đoạn trong chuỗi xương con, hoặc cả hai. Phẫu thuật loại bỏ các nhiễm trùng và cholesteatoma với phục hồi lại chuỗi xương con giúp cải thiện sức nghe.

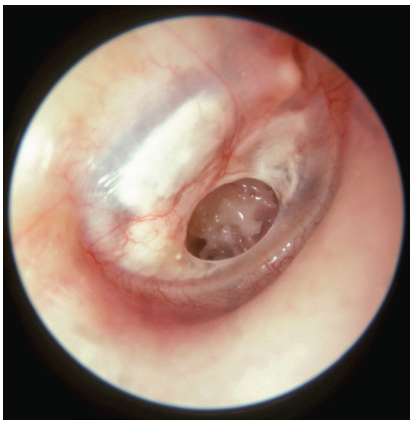


Hình 4,5: Màng nhĩ bình thường.

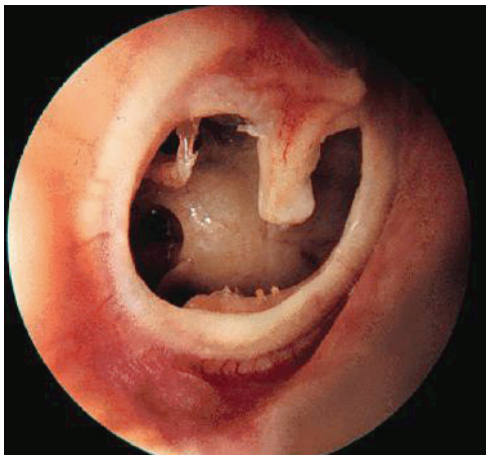


Hình 6: Thủng màng nhĩ do chấn thương.

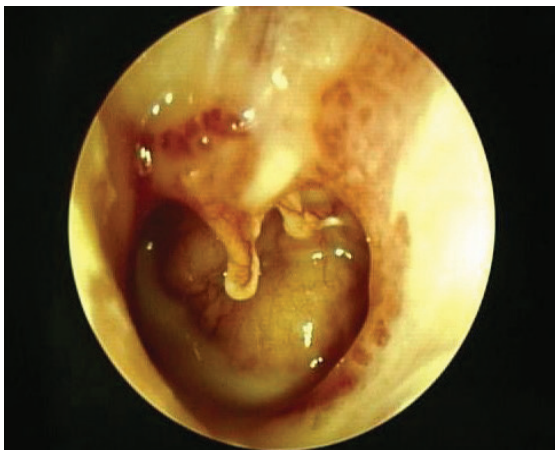
Hình 7: Lỗ thủng nhỏ.



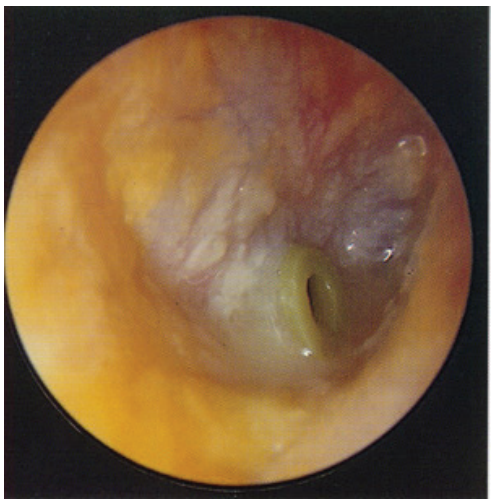
Hình 8: Lỗ thủng vừa, mô hạt hòm nhĩ.



Hình 9: Lỗ thủng rộng.

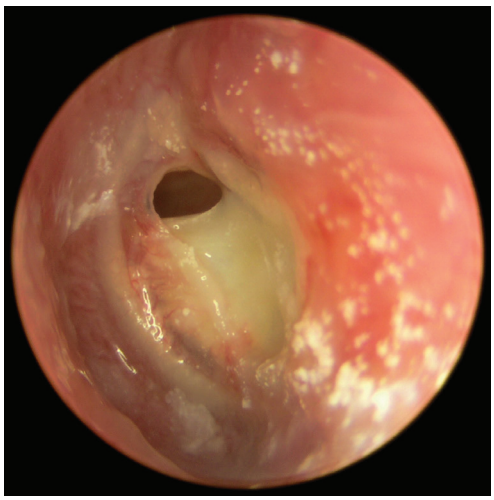


Hình 10: Lỗ thủng sát rìa.



Hình 11,12: Màng nhĩ đặt ống thông.

Hình 13: Lỗ thủng sau trên.



Hình 14: Lỗ thủng sau vá nhĩ thất bại.

5. CẬN LÂM SÀNG:

5.1. X- quang:

Phim Schüller cho thấy nhiều hình ảnh khác nhau tuỳ trường hợp: trong viêm tai giữa mạn tính đơn thuần, xương chũm có vẻ bình thường hoặc xốp, kém thông bào; trong viêm tai xương chũm mạn tính xương chũm kém thông bào, hiện tượng đặc ngà, vách của các tế bào bị mờ.

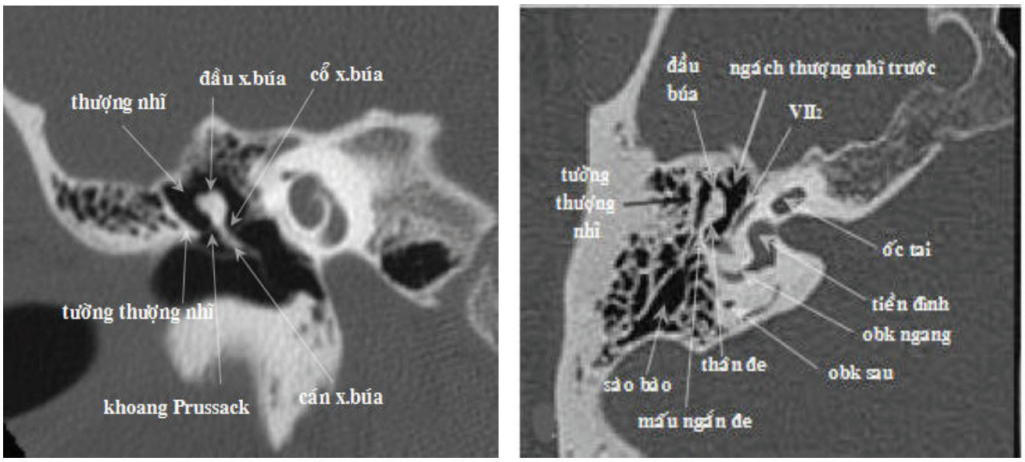
Tư thế Chaussé III cho thấy ngõ hẻm sào bào, sào đạo, thượng nhĩ tức là phát hiện bệnh tích ở mặt trong của sào bào, sào đạo, thượng nhĩ và mặt ngoài của sào đạo, thượng nhĩ (thương tổn ở cựa trên sau nhĩ, éperon susrétrotympanal).

5.2. CT Scan :

Nếu VTGMTM là không đáp ứng với điều trị tại chỗ, CT Scan xương thái dương có thể cung cấp một lời giải thích.

CT Scan là một hỗ trợ cần thiết nếu nghi ngờ một khối u, hoặc dự đoán các biến chứng.

CT Scan có thể cho thấy sụ ăn mòn xương từ Cholesteatoma, ăn mòn ở chuỗi xương con, đỉnh xương đá, và áp xe.



Hình 15. CT Scan xương thái dương bình thường
Nguồn: Hugh D.Curtin, Head and Neck Imaging.

5.2.3. MRI :

Sử dụng MRI xương thái dương và não nếu nghi ngờ hoặc có các biến chứng nội sọ, biến chứng tại xương thái dương.

Bằng cách miêu tả rõ ràng các mô mềm, MRI có thể cho biết quá trình viêm kéo dài, viêm tắc xoang tĩnh mạch bên, viêm mê nhĩ và áp xe sọ não.

5.2.4. Thính lực đồ:

Lúc đầu điếc theo kiểu dẫn truyền, về sau điếc hỗn hợp, thường kèm theo ù tai. Điếc ngày càng tăng khi bệnh kéo dài.

6. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA:

6.1. ĐIỀU TRỊ TẠI CHỖ:

Bệnh nhân VTGMTM được điều trị tại chỗ có hệ thống thành công sẽ cao hơn. Điều trị bao gồm 3 thành phần quan trọng: lựa chọn một thuốc kháng sinh giọt thích hợp, rửa tai tích cực thường xuyên, và kiểm soát mô hạt.

6.1.1. Kháng sinh giọt: KS dùng tại chỗ

Các kháng sinh cần phải có một phổ thích hợp với vi khuẩn, bao gồm vi khuẩn gram âm, đặc biệt là Pseudomonas; và vi khuẩn gram dương, đặc biệt là Staphylococcus aureus. Các thuốc kháng sinh đáp ứng được tiêu chí này ban đầu là các Aminoglycoside và các Fluoroquinolones. Các thuốc có chứa kháng sinh Aminoglycoside giọt đã được bán trên thị trường và được sử dụng trong hơn 20 năm qua.

Hầu hết các thuốc đặc biệt sử dụng cho tai chứa Neomycin kết hợp với một chất tẩy cation (polymyxin B). Neomycin vẫn khá hiệu quả trong thập kỷ qua cho vi khuẩn gram dương nhưng đã mất gần như tất cả các hiệu quả của nó đối với vi khuẩn gram âm. Nghiên cứu của Dohar gần đây cho thấy ít hơn 20% các vi khuẩn gram âm vẫn còn nhạy cảm với thuốc kháng sinh, tuy nhiên, polymyxin B vẫn còn hiệu quả đối với vi khuẩn gram âm. Sự kết hợp hợp lý đó vẫn còn có hiệu lực kháng khuẩn.

Các thuốc nhỏ mắt có chứa Gentamicin và Tobramycin đã được sử dụng rộng rãi ngoài nhãn khoa để điều trị các bệnh nhiễm trùng tai. Sự kết hợp của Tobramycin và Dexamethasone (TobraDex) đã được đặc biệt phổ biến tại Hoa Kỳ, trong khi thuốc giọt có chứa Gentamicin đã được phổ biến ở Canada và châu Âu.

Tất cả các Aminoglycoside có khả năng gây độc đáng kể. Một số có nhiều độc hại với tiền đình hơn so với ốc tai, do đó, có nhiều khả năng gây các rối loạn tiền đình hơn là gây nghe kém.

Kháng sinh giọt khác nhau về độ pH.Thuốc được sản xuất từ pH thấp đến độ pH acid vì môi trường bình thường của ống tai ngoài có tính acid, khi vào tai giữa có thể gây đau nhiều, nhất là khi niêm mạc tai giữa bình thường. Độ pH bình thường của tai giữa là trung tính.

Hầu hết thuốc kháng sinh kết hợp steroid phần nào có tính acid. Tính acid của Polymycin, Neomycin và Hydrocortisone thay đổi từ thấp tới pH 3,5-4,5. Ciprofloxacin kết hợp Hydrocortisone có độ pH 4,5-5,0 , cũng giống như Tobramycin kết hợp Dexamethasone. Ở ống tai ngoài, độ pH thấp là một lợi thế khi điều trị nhiễm trùng. Nhưng ở tai giữa lợi thế này bị mất, bởi pH thấp có thể gây đau đớn và các kích ứng không có lợi lên niêm mạc tai giữa.

Các chế phẩm thuốc cũng khác nhau về độ nhớt. Chế phẩm có chứa một kháng sinh có độ nhớt tương đối thấp, dễ tiếp cận vào tai giữa. Các chế phẩm có chứa steroid thường có độ nhớt cao hơn đáng kể, khả năng tiếp cận thấp hơn nhưng lại có hiệu quả duy trì tiếp xúc với các mô trong thời gian dài hơn.

Roland và cộng sự đã chứng minh rằng tác dụng chống viêm của steroid là một lợi thế quan trọng khi số lượng của mô hạt đáng kể. Các thuốc giọt chứa steroid nên được xem xét trong VTGMTM với mô hạt.

6.1.2. Rửa tai:

Rửa tai là một quá trình quan trọng trong điều trị VTGMTM. Các mảng bám ngăn cản thuốc tại chỗ không thể thâm nhập vào các mô bệnh,cần được loại bỏ.

Theo truyền thống, ở tai mũi họng, rửa tai bằng cách sử dụng kính hiển vi và microinstruments để loại bỏ mảng bám. Tốt nhất, rửa tai phải được thực hiện 2-3 lần mỗi ngày trước khi dùng các thuốc kháng khuẩn tại chỗ.

Bơm rửa tai là một thay thế hiệu quả thường ít gây phiền toái cho bệnh nhân và bác sĩ. Một giải pháp thường không đau và hiệu quả là rửa bằng dung dịch 50% peroxide và 50% nước vô trùng, bơm khoảng 30ml dung dịch này bằng một ống tiêm nhỏ qua đường ống tai ngoài.

6.1.3. Kiểm soát mô hạt (Granulation tissue):

Mô hạt thường đầy tai giữa và một phần của ống tai ngoài. Mô hạt có thể ngăn ngừa tại chỗ các tác nhân kháng khuẩn xâm nhập vào mô nhiễm khuẩn. Việc sử dụng kháng sinh giọt tại chỗ là bước đầu tiên kiểm soát mô hạt. Thuốc giọt giúp giảm mô hạt bằng cách loại bỏ nhiễm trùng và các kích thích viêm tại niêm mạc tai giữa, do đó cải thiện sự xâm nhập của các tác nhân kháng khuẩn tại chỗ.

Đốt điện thường được dùng để giảm số lượng tế bào hạt và kiểm soát sự hình thành của nó. Đốt bằng Microbipolar có thể được sử dụng nhưng đốt bằng hóa chất (Nitrate bạc) thường được sử dụng hơn.Tuy nhiên, độ sâu vết bỏng do hóa chất là không kiểm soát được. Cắt bỏ các mô hạt dưới kính hiển vi với kềm vi phẫu cũng đươc thực hiện. Nitrate bạc sẽ được dùng để cầm máu và tăng cường hiệu quả loại bỏ mô hạt.

Trong Tympanomastoidectomy để điều trị VTGMTM một phần quan trọng (có lẽ là một phần quan trọng nhất) gồm có loại bỏ và kiểm soát mô hạt trong tai giữa, sào bào và các tế bào xương chũm.

6.1.4. Điều trị tại chỗ thất bại:

Thất bại của liệu pháp kháng sinh tại chỗ là do thuốc không xâm nhập được vào mô bệnh, cụ thể là nhiễm trùng niêm mạc tai giữa. Các yếu tố cản trở sự xâm nhập của thuốc bao gồm: các mảng bám nhiễm trùng, mô hạt, cholesteatoma, u tân sinh, ráy tai, và các yếu tố khác.Khi điều trị thất bại, bệnh nhân cần phải được đánh giá toàn diện sự tắc nghẽn ở hòm nhĩ – vòi nhĩ – các tế bào xương chũm bằng kính hiển vi, nội soi, X quang và CT Scan. Ngoài ra, nồng độ rất cao của các kháng sinh trong các thuốc giọt cung phải được lưu ý.

Nồng độ ức chế tối thiểu (MIC) của Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumonia và các vi khuẩn khác thường gây VTGMTM nói chung là 1-2mcg/ml. Với các dòng Pseudomonas thì MIC cao hơn khi dùng Aminoglycoside và Cephalosporins đường tĩnh mạch.

- Nồng độ cao của thuốc có ý nghĩa quan trọng sau:
  - Điều trị tại chỗ không thất bại do vi khuẩn kháng thuốc.
  - Sự xuất hiện của kháng thuốc tại chỗ là rất hiếm.
  - Không liên quan đến độ nhạy của kháng sinh đồ.

Do đó, khi điều trị tại chỗ VTGMTM thất bại, không phải vì vi khuẩn gây bệnh kháng thuốc. Vì vậy, nuôi cấy vi khuẩn và kháng sinh đồ ít có lợi cho điều trị tại chỗ. Cần có một điều trị toàn thân nhằm đưa thuốc xâm nhập vào mô bệnh tốt hơn.

6.2. ĐIỀU TRỊ TOÀN THÂN:

Trước khi điều trị, cần có sự phân lập vi khuẩn và kháng sinh đồ để có được độ nhạy của thuốc kháng sinh, từ đó lựa chọn kháng sinh.

Các kháng sinh phổ hẹp với ít tác dụng phụ và biến chứng nhất nên được sử dụng.

Tất cả các Aminoglycoside có tiềm năng hữu ích, mặc dù Tobramycin đã được chứng minh là có hiệu quả hơn chống lại Pseudomonads hơn so với Gentamicin. Dohar và cộng sự đã chỉ ra rằng Piperacillin có hầu hết các hiệu quả kháng sinh. Ceftazidime vẫn còn là một sự lựa chọn hữu ích cho nhiều bệnh nhân.

Các Fluoroquinolones là những nhóm hữu ích nhất của kháng sinh uống để điều trị VTGMTM. Ciprofloxacin vẫn là hiệu quả nhất trong các Quinolone cho Pseudomonas. Một số các thế hệ cuối "Quinolone đường hô hấp"có nhiều hiệu quả cho Staphylococcus aureus.

Quá trình điều trị nên được liên tục trong 3-4 tuần, điều trị kháng sinh nên được tiếp tục ít nhất 3-4 ngày sau khi ngưng chảy tai.

Ở trẻ em, đôi khi phải ngưng điều trị thuốc giọt tại chỗ do đau đớn. Khi đó, điều trị toàn thân với Fluoroquinolones cần phải cân nhắc.

Ngoài ra, cần phải điều trị những bệnh lý đi kèm ở mũi, họng: viêm VA, viêm Amidan, viêm mũi xoang…Thận trọng giữ tai khô khi bơi lội, tắm gội…trong thời gian điều trị.

Phẫu thuật cần được xem xét nếu VTGMTM không đáp ứng với một sự kết hợp của hệ thống điều trị. Phẫu thuật Tympanomastoidectomy có thể loại bỏ nhiễm trùng và ngăn chặn chảy tai ở 80% bệnh nhân.

7. KẾT LUẬN:

VTGMTM là một bệnh lý thường gặp, diễn biến phức tạp trong nghành TMH trên thế giới, không chỉ ở Việt Nam. Bệnh có tiên lượng tốt khi kiểm soát được nhiễm trùng. Triệu chứng ban đầu như nặng tai, đau tai, có hoặc không có sốt ở bệnh nhân có tiền sử gần đây của VTGMTM phải được đánh giá bởi một chuyên gia TMH.

Quá trình điều trị cần một sự hợp tác tốt và kiên trì của cả bệnh nhân và thầy thuốc. Việc điều trị nội khoa nhằm tạo một tai khô, an toàn nhưng không phải để chấm dứt bệnh. Vi khuẩn gây bệnh và diễn tiến sinh lý bệnh, các quá trình của phản ứng viêm ở tai giữa phải được xem xét đầy đủ. Đây là điều quyết định cho sự thành công của điều trị. Điều trị nội khoa là một bước đầu quan trọng cho điều trị ngoại khoa (phẫu thuật vá nhĩ đơn thuần hay kết hợp) sau này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Võ Tấn (1991): " Tai Mũi Họng thực hành", tập 2, Nhà xuất bản Y học, trang 115 – 222.

2. Nguyễn Văn Đức (1998): " Giải phẫu xương chũm – Hòm nhĩ chuỗi xương con ". Bài giảng chuyên khoa Tai Mũi Họng.

3. Brackmann, et al. Otologic Surgery. Second Edition. 2001.

4. Leskinen K, Jero J. Acute complications of otitis media in adults. Clin Otolaryngol. Dec 2005;30(6):511-6.

5. McMurphy AB, Oghalai JS. Repair of iatrogenic temporal lobe encephalocele after canal wall down mastoidectomy in the presence of active cholesteatoma. Otol Neurotol. Jul 2005;26(4):587-94.

6. Dohar JE. Old and New Ototopical Agents for the Acute and Chronic Draining Ear. Seminars in Otitis Media Management. 1998;1:1-14.

7. Dohar JE, Alper CM, Rose EA. Treatment of chronic suppurative otitis media with topical ciprofloxacin. Ann Otol Rhinol Laryngol. Oct 1998;107(10 Pt 1):865-71.

8. Dohar JE, Kenna MA, Wadowsky RM. Therapeutic implications in the treatment of aural Pseudomonas infections based on in vitro susceptibility patterns. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. Sep 1995;121(9):1022-5.

9. Roland PS, Dohar JE, Lanier BJ, et al. Topical ciprofloxacin/dexamethasone otic suspension is superior to ofloxacin otic solution in the treatment of granulation tissue in children with acute otitis media with otorrhea through tympanostomy tubes. Otolaryngol Head Neck Surg. Jun 2004;130(6):736-41.

10. Roland PS, Parry DA, Stroman DW. Microbiology of acute otitis media with tympanostomy tubes. Otolaryngol Head Neck Surg. Oct 2005;133(4):585-95.

EU GMP

BOSTON PHARMA

BOSTON PHARMA Vietnam
BOSTON PHARMA... Inc/USA

NGÔI SAO THUỐC VIỆT

Tài liệu lưu hành nội bộ

EMPATON

Empagliflozin 10mg/ Empagliflozin 25mg

Chỉ định trong điều trị
ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TÍP 2
trong đơn trị liệu và điều trị phối hợp

NHÓM THUỐC ỨC CHẾ SGLT2

- **CHỈ MỘT LIỀU DUY NHẤT TRONG NGÀY**
- **TỐI ƯU KIỂM SOÁT ĐƯỜNG HUYẾT**

BOSTON PHARMA ĐẠT TIÊU CHUẨN EU-GMP
Thực hành tốt sản xuất theo tiêu chuẩn Châu Âu

Thông tin chi tiết xem tại trang sau

DINH DƯỠNG Ở NGƯỜI BỆNH LỌC MÁU CHU KỲ

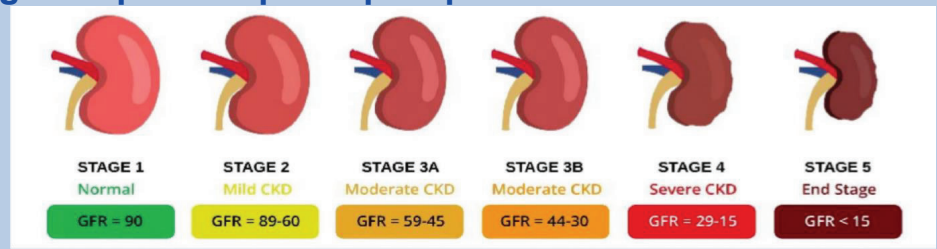
BS.CKII. Nguyễn Bá Hỷ

I. Tổng quan về bệnh thận mạn

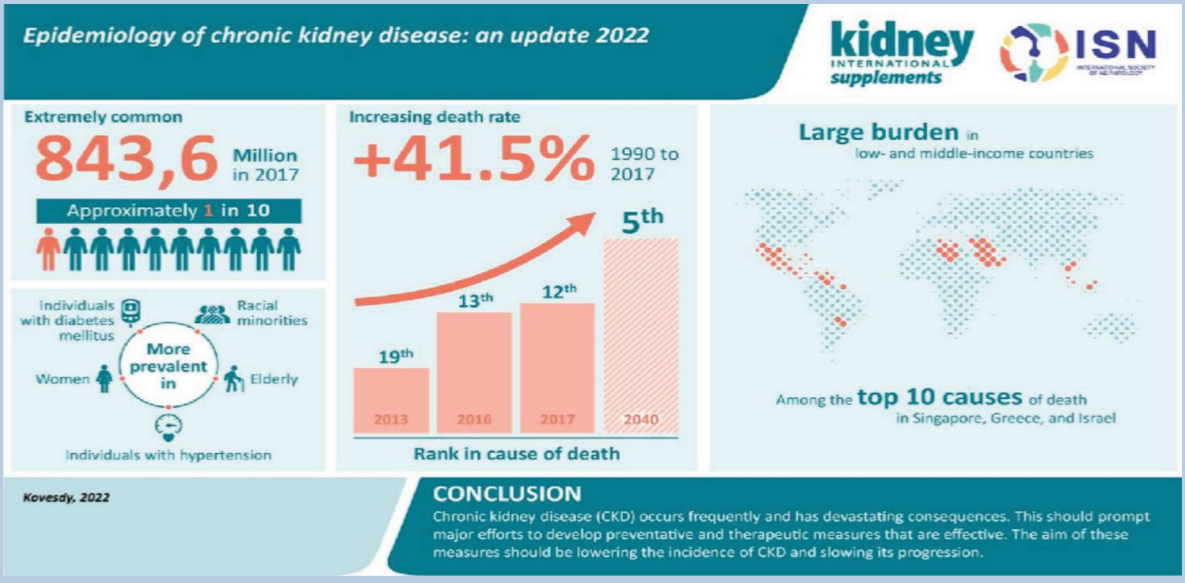
1. Định nghĩa bệnh thận mạn

Bệnh thận mạn (BTM) được định nghĩa là các bất thường về cấu trúc hoặc chức năng của thận kéo dài trên 3 tháng do bất kỳ nguyên nhân nào dẫn tới những tác động về sức khỏe người bệnh.

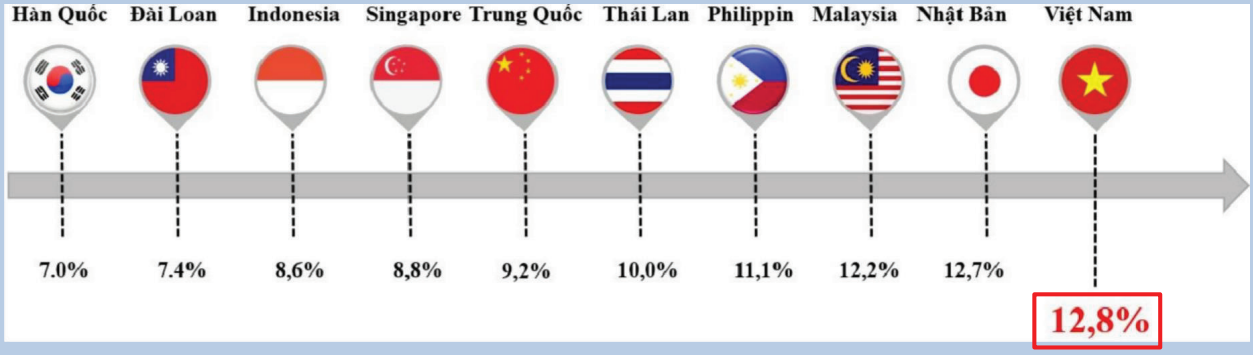
2. Các giai đoạn của bệnh thận mạn



3. Dịch tễ bệnh thận mạn



Tại Việt Nam, ước tính có tới 8,7 triệu người trưởng thành đang phải sống chung với căn bệnh này, tương đương gần 12,8% dân số trưởng thành.



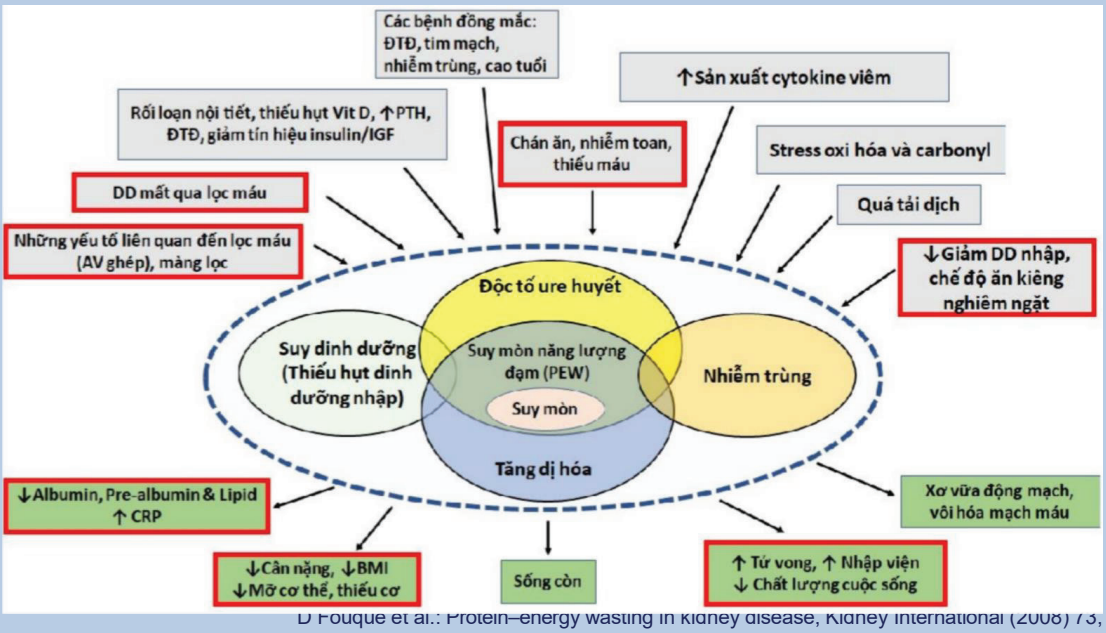
Liyanage, Thaminda, et al. "Prevalence of chronic kidney disease in Asia: a systematic review and analysis." *BMJ Global Health* 7.1 (2022): e007525.
Bộ Y tế - Cổng thông tin điện tử Ngày 10 tháng 4 năm 2025.

II. Suy dinh dưỡng ở người bệnh lọc máu chu kỳ

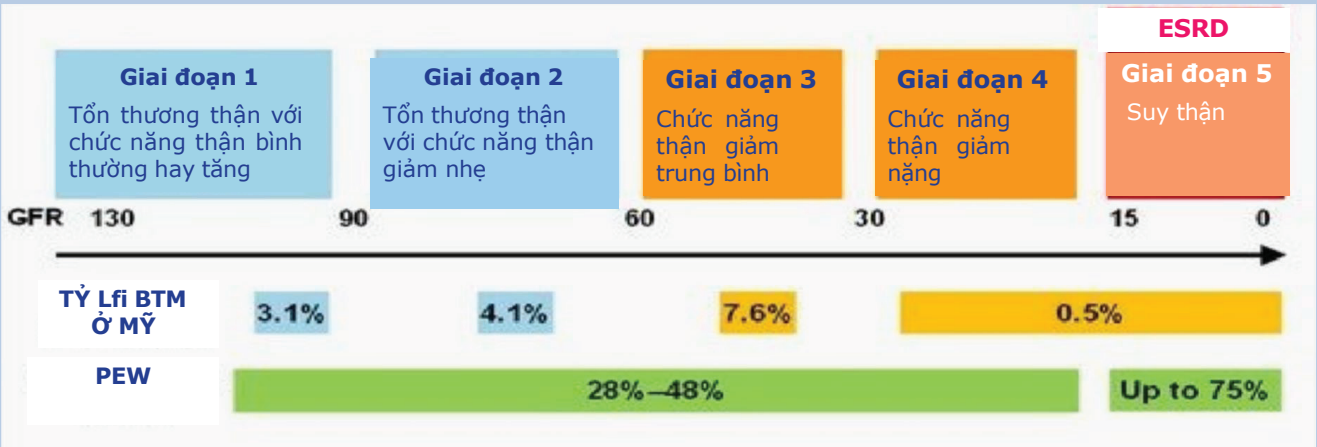
1. Tỷ lệ suy dinh dưỡng người bệnh lọc máu

TỶ LỆ	ĐƠN VỊ THỰC HIỆN NGHIÊN CỨU & NĂM THỰC HIỆN
75,9%	Bệnh viện Quân Y 108, 2024
76,3%	Bệnh viện Nguyễn Tri Phương TP.HCM, 2022
80,4%	Bệnh viện đa khoa tỉnh Thanh Hóa, 2024
43,1%	Phân tích gộp từ 61 nghiên cứu quan sát ở Ấn Độ, 2021
54,5%	Hai trung tâm lọc máu ở Saudi Arabia, 2022

2. Hội chứng PEW (Protein Energy Wasting - Suy mòn năng lượng đạm)



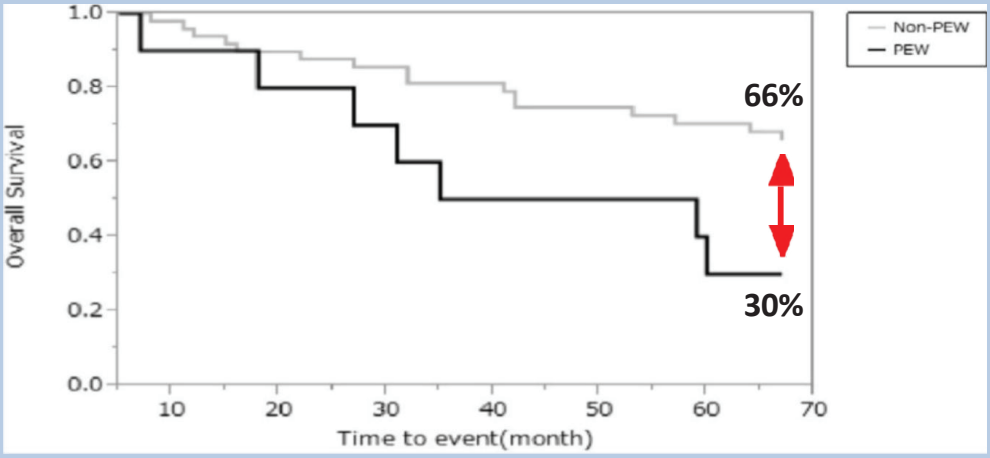
D Fouque et al.: Protein–energy wasting in kidney disease, Kidney International (2008) 73, 391–398



1. USRDS 2009 Annual Data Report
2. Fouque D et al., Kidney Int 2008; 73:391-398
3. Kovesdy C et al. Am J Clin Nutr 2009; 29;3-14

Sự khác biệt về tỉ lệ sống còn giữa nhóm BN có và không có PEW sau 5 năm:

• BN lọc máu chu kỳ kèm PEW có tỉ lệ sống còn thấp hơn đáng kể (30% vs 66%, p<0,05)



A. Inoue et al. / Clinical Nutrition ESPEN 36 (2020) 134e138

3. Giảm dinh dưỡng và năng lượng nhập trên người bệnh (NB) lọc máu

Lượng protein và năng lượng nhập không đủ là một tình trạng phổ biến trên NB lọc máu (**~32–81%** NB lọc máu trên toàn cầu)

Table 5. Inadequate DEI and DPI in global HD populations.

Author/Year	Country	Sample Size, *n*	DEI (kcal/kg BW)/day	DPI (g/kg BW/day)	Dietary Inadequacy [a]
Large Cross-Sectional/Cohort Studies (n > 100)					
Suaheleen et al., 2020 [142]	Malaysia	382	24.9 ± 5.2	0.90 ± 0.29	DEI: 52% DPI: 40%
Burrowes et al., 2003 [143]	United States	1901	22.70 ± 8.30	0.93 ± 0.35	-
Harvinder et al., 2013 [b] [144]	Malaysia	155	25.5 ± 8.5	1.07 ± 0.47	DEI: 75% DPI: 67%
Ichikawa et al., 2007 [b] [145]	Japan	200	29.3	1.08 ± 0.17	-
Kang et al., 2017 [138]	Korea	144	25.8 ± 5.4	0.88 ± 0.23	-
Moreira et al., 2013 [146]	Portugal	130	25.8	1.27	DEI: 74.6% DPI: 32.3%
Rocco et al., 2002 [147]	United States	1000	22.90 ± 8.40	0.93 ± 0.36	DEI: 92% DPI: 81%
Sahathevan et al., 2015 [148]	Malaysia	205	23.12 ± 6.94	0.94 ± 0.39	DEI: 65% DPI: 42%

Nutrients 2020, 12, 3147; doi:10.3390/nu12103147

4. Nguy cơ tử vong của NB lọc máu: theo các chỉ số đánh giá SDD

- TTDD kém ở NB lọc máu dự báo gia tăng nguy cơ tử vong
- NB lọc máu giảm BMI và albumin huyết thanh trong 6 tháng theo dõi có nguy cơ gia tăng tỷ lệ tử vong

Bảng 2: Tóm tắt nghiên cứu báo cáo các chỉ số khác nhau về tình trạng dinh dưỡng kém như là yếu tố dự báo mạnh mẽ về tử vong ở BN lọc máu.

Table 2. Mortality risk in maintenance HD patients according to nutritional indicators of malnutrition.

Parameters Associated to Mortality Risk	References
↓ Body mass index ↓ Mid-arm muscle circumference	Caetano et al., 2016 [11]; Pifer et al., 2002 [36] Araujo et al., 2006 [33]
↓ Fat tissue index ↓ Lean tissue index	Caetano et al., 2016 [11] Dekker et al., 2016 [37]; Rosenberger et al., 2014 [38]
↓ Serum albumin ↓ Serum prealbumin	Araujo et al., 2006 [33]; Pifer et al., 2002 [36], Caetano et al., 2016 [11] Chertow et al., 2005 [39]
Modified subjective global assessment (*severe malnutrition*) ↑ Geriatric Nutritional Risk Index	Pifer et al., 2002 [36] Takahashi et al., 2014 [5]
↓ Dietary energy intake	Araujo et al., 2006 [33]

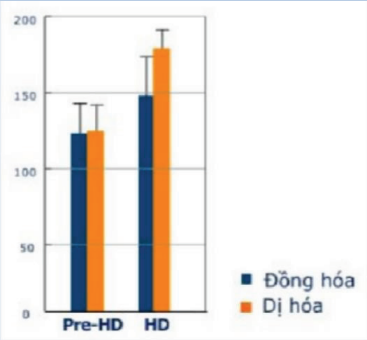
Nutrients 2020, 12, 3147; doi:10.3390/nu12103147

II. Suy dinh dưỡng ở người bệnh lọc máu chu kỳ

5. Mất dinh dưỡng trong quá trình lọc máu

Mất các chất dinh dưỡng

- Chảy máu tiêu hóa (100 ml máu 14-17g protein)
- Mất acid amin trong buổi lọc (6-8 g)
- Tăng dị hóa do lọc máu



Bằng chứng từ nghiên cứu lâm sàng:

Chu chuyển protein và động học vận chuyển acid amin trong BTM giai đoạn cuối

- So sánh sự đồng hóa và dị hóa của protein trước và sau lọc máu.
- Cả quá trình đồng hóa (28.0 ± 8.5%) và dị hóa (57.8 ± 13.8%) đều gia tăng trong lọc máu (P< 0.01). Tuy nhiên, quá trình dị hóa cao hơn so với đồng hóa protein trong quá trình lọc máu (P < 0.05).

- Tình trạng mất DD mạn tính liên quan đến lọc máu, đặc biệt là protein và AA (~ 6–12 g AA và 7–8 g protein mất đi trong mỗi lần lọc máu)
- Sự thất thoát chất dinh dưỡng qua thẩm phân phụ thuộc vào cơ chế loại bỏ chất tan và kích thước lỗ của màng lọc.

Table 3. Protein and amino-acid losses according to types of dialyzer membranes.

Types of Membrane	Nutrient Losses	References
Cellulosic	7–8 g of amino acids	Wolfson et al., 1982 [42]; Ikizler et al., 1994 [43]
Cellulose acetate with HF	3 g of protein	Honeich et al., 1994 [51]
Cellulose triacetate with HF	4 g of protein	Honeich et al., 1994 [51]
Low flux	5–6 g of amino acids	Ikizler et al., 1994 [43]; Gil et al., 2007 [52]
High flux	5–8 g of amino acids	Ikizler et al., 1994 [43]; Gil et al., 2007 [52]
Medium cutoff	3–8 g of protein 3–7 g of albumin	Honeich et al., 1994 [51]; Salame et al., 2018 [44]; Ikizler et al., 1994 [43] Kirsch et al., 2017 [53]
Hemodiafiltration	4–6 g of albumin 9 g of protein	Meert et al., 2011 [54] Salame et al., 2018 [44]

Abbreviation: HF, high flux.

III. Đánh giá tình trạng dinh dưỡng người bệnh lọc máu chu kỳ

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán suy dinh dưỡng

Hướng dẫn điều trị suy dinh dưỡng ở NB lọc máu ≥ 1 trong các đặc điểm sau*:

- Giảm albumin huyết thanh (<3,4-3,8 g/dL)
- Giảm cân (>10% trọng lượng cơ thể)
- Giảm lượng ăn vào
- Đánh giá TTDD tổng quan có suy dinh dưỡng (SGA-B hoặc SGA-C)

Tiêu chí tối thiểu của ESPEN

- BMI <18,5 kg/m2

HOẶC

- Giảm cân không chủ ý (>10% trong khoảng thời gian không xác định hoặc >5% trong 3 tháng gần đây nhất)

Ngoài ra:

- BMI <20 kg/m2 nếu >70 tuổi, hoặc <22 kg/m2 nếu ≥70 tuổi HOẶC
- Chỉ số khối không mỡ <15 và <17 kg/m2 tương ứng ở nam và nữ

Evidence Brief: IDPN for Malnutrition in Hemodialysis, March 2018

2. KDOQI 2020: Đánh giá dinh dưỡng

Tầm soát dinh dưỡng định kỳ

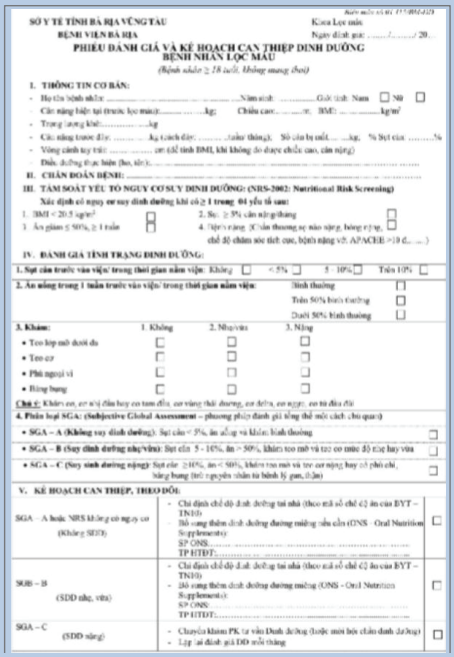
• BN BTM GĐ 3-5D hoặc sau ghép, nên kiểm tra dinh dưỡng định kỳ, **ít nhất là 6 tháng/lần** (Ý kiến chuyên gia).

Đánh giá dinh dưỡng định kỳ

• BN BTM GĐ 3-5D hoặc sau ghép, nên **phối hợp chuyên gia dinh dưỡng** (RDN) hoặc tiến hành đánh giá dinh dưỡng toàn diện (bao gồm: sự thèm ăn, tiền sử ăn kiêng, trọng lượng cơ thể và chỉ số khối cơ thể, sinh hóa, nhân trắc học…)

• **Ít nhất trong vòng 90 ngày đầu tiên** kể từ ngày bắt đầu lọc máu, hàng năm hoặc khi được chỉ định sàng lọc về dinh dưỡng (Ý kiến chuyên gia)

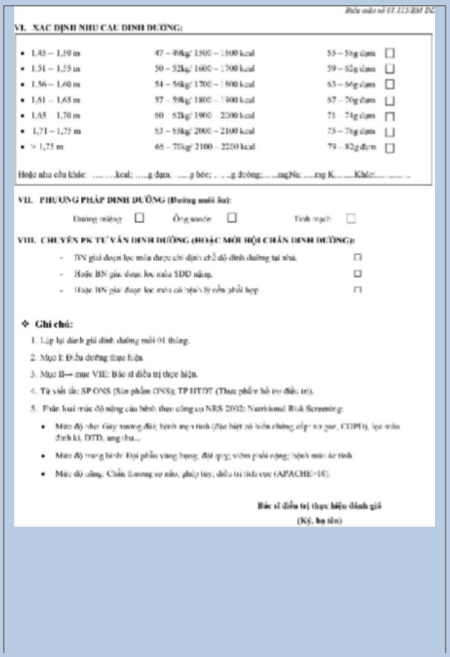
3. Phiếu đánh giá và kế hoạch can thiệp dinh dưỡng NB lọc máu



SỞ Y TẾ TỈNH BÀ RỊA VŨNG TÀU
BỆNH VIỆN BÀ RỊA

PHIẾU ĐÁNH GIÁ VÀ KẾ HOẠCH CAN THIỆP DINH DƯỠNG
BỆNH NHÂN LỌC MÁU

I. THÔNG TIN CƠ BẢN:
II. CHẨN ĐOÁN BỆNH:
III. TẦM SOÁT YẾU TỐ NGUY CƠ SUY DINH DƯỠNG: (NRS-2002: Nutritional Risk Screening)
IV. ĐÁNH GIÁ TÌNH TRẠNG DINH DƯỠNG:
V. KẾ HOẠCH CAN THIỆP, THEO DÕI:



VI. XÁC ĐỊNH NHU CẦU DINH DƯỠNG:
VII. PHƯƠNG PHÁP DINH DƯỠNG (Đường nuôi ăn):
VIII. CHUYỂN PK TƯ VẤN DINH DƯỠNG (HOẶC MỜI HỘI CHẨN DINH DƯỠNG):
❖ Ghi chú:

4. KDOQI 2020: Tần suất đánh giá trọng lượng cơ thể - BMI và thành phần cơ thể

BN BTM GĐ 1-5D hoặc sau ghép, cần cân nhắc đánh giá thành phần cơ thể kết hợp với trọng lượng cơ thể/BMI ở **lần khám đầu tiên** và **theo dõi dinh dưỡng tổng thể định kỳ** theo thời gian (Ý kiến chuyên gia).

BN BTM GĐ 1-5D hoặc sau ghép ổn định về mặt lâm sàng, nên đo trọng lượng cơ thể, chỉ số BMI và theo dõi những thay đổi về trọng lượng cơ thể/BMI và thành phần cơ thể khi cần thiết (Ý kiến chuyên gia):

- **Ít nhất hàng tháng ở người bệnh lọc màng bụng và lọc máu chu kỳ**
- Ít nhất 3 tháng/lần ở BN BTM GĐ 4-5 hoặc sau ghép
- Ít nhất 6 tháng/lần ở BN BTM GĐ 1-3

5. Khuyến cáo về kỹ thuật và phép đo nhân trắc học để đánh giá thành phần cơ thể

Trở kháng điện sinh học đối với BN chạy thận nhân tạo duy trì (MHD)

1.1.1 BN BTM GĐ 5D (MHD), nên sử dụng trở kháng điện sinh học và tốt nhất là trở kháng điện sinh học đa tần số (MF-BIA) để đánh giá thành phần cơ thể khi có sẵn. Đánh giá trở kháng sinh học lý tưởng nên được thực hiện ít nhất 30 phút hoặc hơn sau khi kết thúc phiên chạy thận nhân tạo để cho phép phân bổ lại các chất trong cơ thể (2C).

IV. Can thiệp dinh dưỡng ở người bệnh lọc máu chu kỳ

1. KDOQI 2020: Liệu pháp dinh dưỡng

Liệu pháp dinh dưỡng giúp cải thiện kết quả điều trị

2.1.1 **BN BTM GĐ 1-5D**, khuyến nghị phối hợp chặt chẽ với chuyên gia dinh dưỡng (RDN), hoặc với bác sĩ hoặc nhà tư vấn khác (y tá hoặc trợ lý bác sĩ) nhằm cung cấp liệu pháp dinh dưỡng.

Các mục tiêu là tối ưu hóa tình trạng dinh dưỡng và giảm thiểu rủi ro do các tình trạng bệnh đi kèm và những thay đổi trong chuyển hóa đối với sự tiến triển của bệnh thận (1C) và các kết quả lâm sàng bất lợi (Ý kiến chuyên gia).

2. Mục tiêu tư vấn dinh dưỡng trên NB lọc máu

1. Cung cấp thông tin chính xác về chế độ ăn uống theo phương thức và lịch lọc máu đchọn

2. Đánh giá lại thói quen ăn uống của NB

3. Xác định sự thiếu hụt năng lượng hoặc protein ăn vào (nếu có)

4. Giúp bệnh nhân có nguy cơ thiếu dinh dưỡng cao (với năng lượng và lượng protein hấp thụ <30 kcal/kg/ngày và <1,0 g/kg/ngày) tăng lượng thức ăn mỗi ngày

5. Kiểm soát lượng phospho, kali hoặc natri

6. Tránh thời gian nhịn ăn không cần thiết (vì lịch lọc máu, ăn kiêng và nằm viện, v.v.)

Seminars in Dialysis. 2018;31:583–591

2. Nguyên tắc dinh dưỡng cho NB BTM giai đoạn điều trị bảo tồn

- **Hạn chế protein** ở mức 0.8g/kg/ngày đối với người mắc BTM từ giai đoạn 3B đến 5.
- **Đảm bảo đủ nhu cầu năng lượng** bằng chất béo và bột đường để hạn chế quá trình thoái biến protein của cơ thể
- **Đảm bảo đủ nước** phù hợp với chức năng thận
- Đủ nhu cầu vitamin và khoáng chất giúp bảo vệ tế bào và hỗ trợ sửa chữa các tổn thương
- Hạn chế Kali, Natri, Phospho trong khẩu phần ăn hàng ngày

3. Nguyên tắc dinh dưỡng cho NB STM giai đoạn lọc máu

- **Đảm bảo đủ nhu cầu năng lượng, đủ protein** để hạn chế quá trình thoái biến protein của cơ thể
- **Đảm bảo đủ nước** phù hợp với chức năng thận
- Đủ nhu cầu vitamin và khoáng chất giúp bảo vệ tế bào và hỗ trợ sửa chữa các tổn thương
- Hạn chế Kali, Natri, Phospho trong khẩu phần ăn hàng ngày

4. Nhu cầu năng lượng

LỌC MÁU	ESPEN	NKF	EBPG	KDOQI (2020)
Năng lượng (Kcal/kg/ngày)	35	< 60 T: 35 > 60 T: 30	30-40 (điều chỉnh theo giới, tuổi, vận động)	25-30 (điều chỉnh theo giới, tuổi, vận động, bệnh lý kèm)

5. Nhu cầu protein

LỌC MÁU	ESPEN	NKF	EBPG	KDOQI (2020)
Protein (g/kg/ngày)	**1,2-1,4** (>50% HBV)	**1,2-1,4** (>50% HBV)	1,2	1-1,2

Đạm có giá trị sinh học cao (HBV: high biological value)

6. Quy đổi lượng thức ăn thành các suất thực phẩm để dễ ước tính

1 suất = 2g đạm

1 suất = 1g đạm: khoai
Rất ít đạm: miến dong, bột sắn, bột năng...

Sữa chuẩn 100 mL= 4g đạm

100g thịt/cá = 17-25g đạm

1 suất = 0-2g đạm

7. Thực hành chế độ ăn giảm muối

7. Thực hành chế độ ăn giảm muối

7. Thực hành chế độ ăn giảm muối

8. Điều chỉnh Kali trong khẩu phần ăn

- Nhập < 2000 mg Kali/ngày
- Đọc nhn thực phẩm
  - ✓Chọn thực phẩm có Kali thấp <150 mg/serving
  - ✓Hạn chế thực phẩm có Kali cao >200 mg/serving
- Chọn cách chế biến để loại bớt Kali: rửa rau/củ/quả với nhiều nước, ngâm, giữ lạnh, nấu (trụng) chín, bỏ nước...

Chú ý các thực phẩm có Kali "ẩn dấu": phụ gia, muối thay thế

8. Điều chỉnh Kali trong khẩu phần ăn

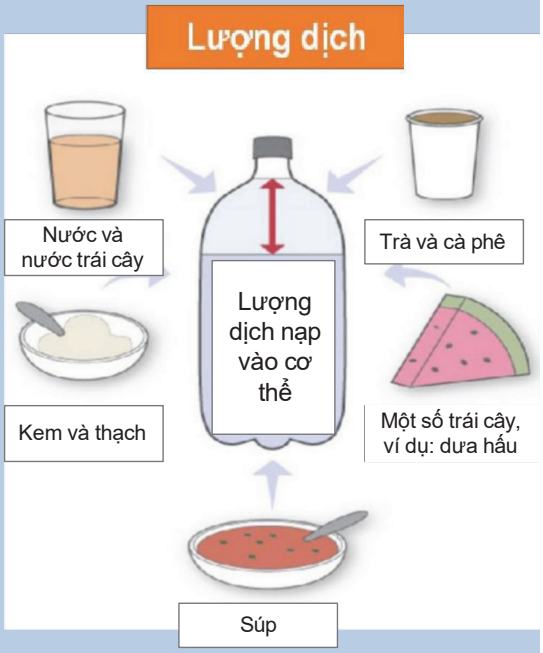
Thực phẩm nhóm Rau – Củ	Lượng Kali (mg/100g)
Rau dền	742,4
Rau lang	562
Bắp cải	560,5
Hoa chuối	509
Rau ngót	503
Củ cải trắng	490
Rau muống	444
Rau đay	444
Mồng tơi	438
Xà lách	321,4
Đậu cove	321,4
Cải cúc	256
Hành tây	220
Đu đủ xanh	215
Cà rốt	207,6
Dưa chuột	173,6
Hoa thiên lý	170
Mướp	154
Bầu	151
Cải trắng	150
Giá (đậu xanh)	149
Súp lơ	116,3
Bí xanh	111
Su su	108

Thực phẩm nhóm Quả – Trái Cây	Lượng Kali (mg/100g)
Quả bơ	720
Nhãn khô	658
Vải khô	568
Cam	460,9
Chanh	456,7
Mít	407
Chuối	360
Na	299
Ổi	291
Táo ta	278
Mận	226
Bưởi	235
Nho	230
Đu đủ	221
Dâu tây	190
Xoài	190
Hồng	176
Vải	170
Dứa (thơm)	167
Lê	150
Quýt	149
Vú sữa	130
Táo tây	113
Dưa hấu	72,2
Dưa bở	30

9. Nhu cầu nước

Tính dịch vào và dịch ra

- **Dịch vào:** nước từ chế độ ăn + nước từ nguồn khác (dịch truyền thuốc)
- **Dịch ra:** nước tiểu + nước mất qua phân + nước qua mồ hôi + nước mất qua hô hấp qua da + dịch mất bất thường
- **Lượng nước đưa vào cơ thể** = Tổng lượng nước tiểu thải ra trong 24 giờ + 300-500ml (mất qua hơi thở và mồ hôi)



10. Lời khuyên kiểm soát lượng nước hàng ngày

- Chia đều lượng nước trong ngày
- Sử dụng chai hoặc ly nước có vạch dung tích để theo dõi lượng nước
- Theo dõi ghi lượng nước trong 1 cuốn sổ
- Uống nước bằng ly nhỏ và uống nhấp từ từ
- Nếu khát: Ngậm kẹo cứng hoặc đánh răng, súc miệng bằng nước súc miệng ướp lạnh

11. Dinh dưỡng bổ sung đường miệng (ONS)

- Dinh dưỡng bổ sung nên cho 2-3 lần/ngày, tốt nhất sau bữa ăn chính 1 giờ hoặc trong quá trình lọc máu
- Khuyến cáo cung cấp các bữa ăn phụ bổ sung năng lượng **7–10 kcal/kg/ngày; đạm 0.3–0.4 g/kg/ngày**

Reference	n	Design	Days	Nutritional significant effects
Acchiardo *et al.*[149]	15	RCT: ONS versus control groups	105	↑ Albumin, transferrin, bone density
Allman *et al.*[150]	21	RCT: ONS versus control groups	180	↑ BW, LBM
Tietze *et al.*[151]	19	RCT, crossover, ONS versus control periods	120	↑ BW, arm muscle circumference
Eustace *et al.*[152]	47	RCT: ONS versus control groups	90	↑ Albumin, grip strength, SF12 mental health
Hiroshige *et al.*[153]	44	RCT, crossover, ONS versus control periods	180	↑ DEI, DPI, fat mass, fat-free mass, albumin
Sharma *et al.*[154]	40	RCT: ONS versus control groups	30	↑ Albumin
Leon *et al.*[155]	180	RCT: ONS versus control groups	365	↑ DEI, DPI, albumin
Cano *et al.*[87]	186	RCT: ONS versus ONS + IDPN groups	365	↑ nPNA, BMI, albumin, prealbumin in both groups
Fouque *et al.*[156]	86	RCT: ONS versus control groups	90	↑ DEI, DPI, SGA, QOL
Moretti *et al.*[157]	49	RCT: ONS versus control groups	365	↑ nPNA, albumin

Prevention and treatment of protein energy wasting in chronic kidney disease patients: a consensus statement by the International Society of Renal Nutrition and Metabolism . Kidney International, Volume 84, Issue 6, December 2013, Pages 1096-1107.

12. Dinh dưỡng tĩnh mạch hỗ trợ trong lúc lọc máu (IDPN: Intradialytic Parenteral Nutrition) – KDIGO 2020

Total Parenteral Nutrition (TPN) and Intradialytic Parenteral Nutrition (IDPN) Protein-Energy Supplementation

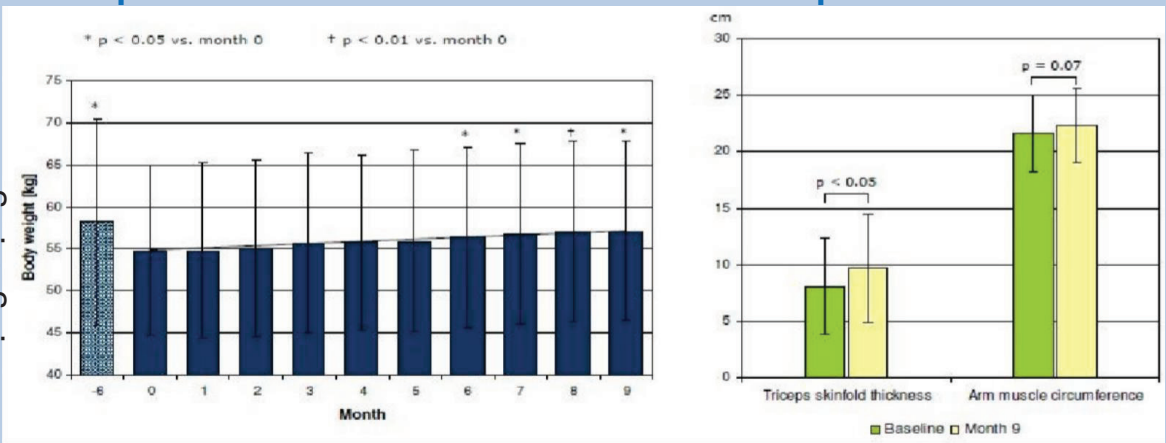
4.1.3 In adults with CKD with protein-energy wasting, we suggest a trial of TPN for CKD 1-5 patients (2C) and IDPN for CKD 5D on MHD patients (2C), to improve and maintain nutritional status if nutritional requirements cannot be met with existing oral and enteral intake.

Dinh dưỡng tĩnh mạch toàn phần (TPN) và dinh dưỡng tĩnh mạch trong lọc máu (IDPN) Bổ sung Năng lượng – đạm

4.1.3 BN BTM kèm theo hao mòn năng lượng – đạm, đề nghị bổ sung TPN cho **BN BTM GĐ 1-5** (2C) và IDPN cho **BN lọc máu GĐ 5D** (2C), để cải thiện và duy trì tình trạng dinh dưỡng nếu không thể đáp ứng với đường uống và đường tiêu hóa hiện có

HIỆU QUẢ TRUYỀN ACID AMIN TRÊN NB LỌC MÁU CHU KỲ

Trọng lượng cơ thể



- Tăng trọng lượng khô của cơ thể
- Tăng độ dày nếp gấp da cơ tam đầu TSF và chu vi vòng cơ cánh tay MAMC

Ưu điểm:	1. Không cần ống nuôi ăn chuyên dụng qua đường tiêu hóa hay đường tĩnh mạch 2. Siêu lọc trong quá trình lọc máu sẽ giúp giảm thiểu nguy cơ quá tải dịch 3. Không đòi hỏi thời gian và công sức của bệnh nhân
Khuyết điểm:	1. Cung cấp không đủ năng lượng và protein để hỗ trợ nhu cầu năng lượng của cả ngày dài 2. Không giải quyết được vấn đề cải thiện hành vi ăn uống của bệnh nhân 3. Tác dụng phụ như rối loạn chuyển hóa và điện giải 4. Bảo hiểm không chi trả dinh dưỡng qua đường tĩnh mạch trong quá trình lọc

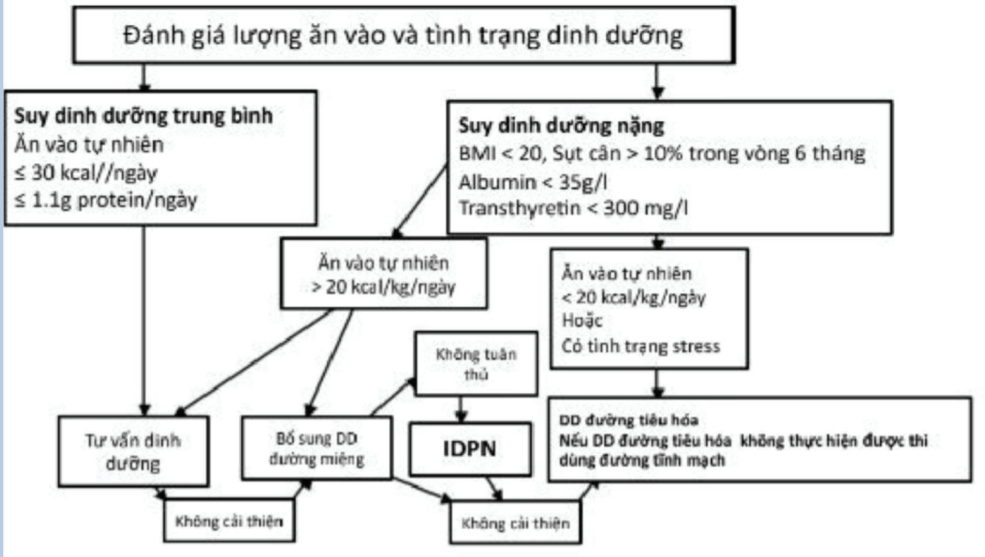
Sarav, M., & Friedman, A. N. (2018). Use of Intradialytic Parenteral Nutrition in Patients Undergoing Hemodialysis. Nutrition in Clinical Practice, 33(6), 767–771

IV. Can thiệp dinh dưỡng ở người bệnh lọc máu chu kỳ

Thực đơn mẫu

- Năng lượng: 1800 Kcal/ngày
- Protid: 70 g/ngày
- Glucid: 248 g/ngày (55% NCNL)
- Lipid: 59 g/ngày
- Natri: <2300 mg
- Kali: <2000 mg
- Phospho: <1200 mg

Bữa ăn	Món ăn	Thực phẩm	Khối lượng
Bữa sáng	Phở bò	Bánh phở	180g
		Thịt bò	70g
		Rau thơm	50g
		Dầu	3g
Bữa phụ	Sữa	Sản phẩm ONS	1 ly (125ml)
Bữa trưa	Cơm	Cơm gạo lứt	180g
	Cá chiên	Cá phi lê	70g
		Dầu	4g
	Bắp cải xào	Bắp cải	150g
		Dầu	2g
	Canh bầu	Bầu	100g
	Táo	Táo	1 quả (120g)
Bữa chiều	Cơm	Cơm gạo lứt	180g
	Gà kho gừng	Gà (bỏ xương)	70g
		Gừng	4g
	Bầu xào	Bầu	150g
		Dầu	3g
	Canh cải thìa	Cải thìa	100g
Bữa phụ	Sữa	Sản phẩm ONS	1 ly (125ml)



V. Kết luận

- **Suy dinh dưỡng năng lượng đạm** (PEW) là biến chứng thường gặp trên bệnh nhân BTM, đặc biệt là người bệnh lọc máu và **tác động xấu** đến tiên lượng bệnh
- NB lọc máu chu kỳ cần được **đánh giá tình trạng dinh dưỡng định kỳ** để có kế hoạch can thiệp kịp thời, phù hợp
- NB lọc máu chu kỳ cần được **cung cấp đầy đủ dinh dưỡng** cả đường tiêu hóa và đường tĩnh mạch
- NB lọc máu chu kỳ cần **tái khám dinh dưỡng định kỳ** để kịp thời điều chỉnh chế độ dinh dưỡng phù hợp
- Cần có **sự phối hợp** giữa bác sĩ khoa Lọc máu, khoa Dinh dưỡng và NB
- Dinh dưỡng y khoa giúp **cải thiện kết quả điều trị, tăng chất lượng cuộc sống** và đặc biệt là **kéo dài tuổi thọ** trên NB lọc máu chu kỳ

LION CORPORATION - JAPAN

meraplion

THUỐC DẠ DÀY

EBYSTA

TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY THỰC QUẢN

RÀO CẢN CƠ HỌC ALGINATE
HIỆU QUẢ TRONG ĐIỀU TRỊ GERD

- ĐIỀU TRỊ TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY THỰC QUẢN:
  Ợ CHUA, Ợ NÓNG, ĐẦY HƠI, ĐAU VÙNG THƯỢNG VỊ
- CẢI THIỆN TRIỆU CHỨNG : HO, TRÀO NGƯỢC THANH QUẢN
- TÁC DỤNG NHANH, HIỆU QUẢ KÉO DÀI

UỐNG SAU ĂN VÀ TRƯỚC KHI ĐI NGỦ

Sử dụng an toàn cho Phụ nữ có thai và cho con bú

Số giấy tiếp nhận hồ sơ đăng ký tài liệu thông tin của Cục Quản lý Dược - Bộ Y Tế: 328/2020/XNTT/QLD
Tài liệu gồm 2 trang. Thông tin chi tiết của sản phẩm xem trang 2

PHÂN TÍCH BÁO CÁO PHẢN ỨNG CÓ HẠI CỦA THUỐC (ADR) TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA LÊ NGỌC TÙNG NĂM 2024

DS.CKI. Nguyễn Minh Triết

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Theo định nghĩa của Tổ chức Y tế thế giới, phản ứng có hại của thuốc là phản ứng độc hại, không định trước và xuất hiện ở liều thường dùng cho người với mục đích phòng bệnh, chẩn đoán, điều trị bệnh hoặc làm thay đổi chức năng sinh lý của cơ thể.

Phản ứng có hại của thuốc là một trong những nguyên nhân làm tăng tỷ lệ mắc bệnh, tỷ lệ tử vong, kéo dài thời gian nằm viện, giảm tuân thủ điều trị và tăng chi phí điều trị cho bệnh nhân. Vì vậy, việc giám sát phản ứng có hại của thuốc đóng vai trò quan trọng nhằm giảm thiểu những nguy cơ liên quan đến thuốc trong quá trình sử dụng thuốc của người bệnh. Việc giám sát phản ứng có hại của thuốc bao gồm: phát hiện, xử trí, báo cáo, đánh giá và dự phòng ADR.

Để có được cái nhìn khái quát và toàn diện về công tác báo cáo ADR tại Bệnh viện Đa khoa Lê Ngọc Tùng, chúng tôi tiến hành đề tài " Phân tích báo cáo phản ứng có hại của thuốc (ADR) tại Bệnh viện Đa khoa Lê Ngọc Tùng từ 01/01/2024 – 31/12/2024" nhằm mục tiêu:

- Phân tích các báo cáo ADR tại Bệnh viện đa khoa Lê Ngọc Tùng từ 01/01/2024 – 31/12/2024.
- Trên cơ sở đó đề xuất một số lưu ý trong quá trình sử dụng thuốc để giảm thiểu khả năng xuất hiện ADR

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Tất cả các báo cáo ADR được lưu trữ tại khoa Dược từ tháng 01/01/2024 đến ngày 31/12/2024.

2.2. Tiêu chuẩn chọn mẫu

Các báo cáo ADR lưu tại khoa Dược có đầy đủ dữ kiện đáp ứng nghiên cứu như: thông tin về bệnh nhân (tuổi, giới, cân nặng, chiều cao, địa chỉ,…); thông tin về phản ứng có hại; thông tin về thuốc nghi ngờ gây ADR (tên thuốc, hàm lượng/nồng độ, lý do dùng thuốc,…); thông tin về người báo cáo (tên, địa chỉ, chuyên môn, ngày báo cáo, đơn vị báo cáo,…).

2.3. Phương pháp nghiên cứu

- Mô tả hồi cứu dữ liệu từ các báo cáo ADR lưu tại khoa Dược .
- Xử lý số liệu thống kê bằng Excel 2010

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Số lượng báo cáo ADR

Từ tháng 01/01/2024 – 31/12/2024, khoa Dược đã nhận được 17 báo cáo ADR từ các khoa/ phòng gửi lên. Các báo cáo này đã được nhập vào phần mềm và gửi cho Trung tâm DI & ADR :

Tháng ghi nhận báo cáo	Tần suất	Tỷ lệ
1	0	0%
2	0	0%
3	0	0%
4	1	5,9%
5	3	17,6%
6	0	0%
7	6	35,4%
8	0	0%
9	0	0%
10	0	0%
11	3	17,6%
12	4	23,5%
	17	100%

- Số lượng báo cáo ADR ghi nhận nhiều nhất vào tháng 7/2024: 6 trường hợp

3.2. Thông tin về bệnh nhân

3.2.1. Phân bố tuổi

- Phân bố tuổi của bệnh nhân trong các báo cáo ADR được thể hiện trong bản sau:

Độ tuổi (Năm)	Tần số	Tỷ lệ (%)
<18	7	41,2%
>18-60	8	47%
>60 tuổi	2	11,8%

- Kết quả cho thấy, ADR thường gặp ở mọi lứa tuổi.

3.2.2. Phân bố theo giới tính

- Phân bố về giới tính của bệnh nhân trong các báo cáo ADR được thể hiện trong bản sau:

Giới tính	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Nam	3	17,7%
Nữ	14	82,3%

- Chúng tôi nhận thấy ADR được ghi nhận nhiều nhất ở giới nữ chiếm 82,3% trong tất cả các báo cáo ADR.

3.3. Thông tin về đối tượng báo cáo ADR

3.3.1. Thông tin về người báo cáo ADR

Đối tượng	Bác sĩ	Dược sĩ	Điều dưỡng	Kỹ thuật viên
Số lượng báo cáo	7	7	2	1
	41,2%	41,2%	11,7%	5,9%

- Đối tượng báo cáo ADR nhiều nhất trong bệnh viện là Bác sĩ, và Dược sĩ

3.3.2. Thông tin về các khoa/phòng báo cáo ADR

Khoa/phòng	Số lượng	Tỷ lệ(%)
Khoa Nhi	8	47%
Gây mê hồi sức	1	5%
Hồi sức tích cực chống độc	1	5%
Nội tổng hợp	7	43%
Tổng	17	100%

- Báo cáo nhận được từ khoa nhi chiếm tỷ lệ nhiều nhất: 47%.Tiếp đến là khoa nội tổng quát chiếm tỷ lệ 43%. Tuy nhiên, còn rất nhiều các khoa lâm sàng chưa thấy báo cáo ADR lên khoa Dược, có thể do ít ADR hoặc do cán bộ y tế không báo cáo

3.4. Thông tin về các thuốc được báo cáo ADR

3.4.1. Phân loại báo cáo ADR theo đường dùng thuốc

Đường dùng	Tần số	Tỷ lệ (%)
Tiêm/truyền	16	94%
Uống	1	6%

- Theo số liệu từ bảng trên, phản ứng có hại xảy ra nhiều nhất khi dùng thuốc theo đường tiêm/truyền chiếm 94%.

3.4.2. Nhóm dược lý hay được báo cáo

Nhóm dược lý	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Kháng sinh nhóm beta-lactam	7	41%
Kháng sinh nhóm quinolon	8	47%
Thuốc Vancomycin	1	6%
Giảm đau NSAID	1	6%
Tổng	**17**	**100%**

- Theo bảng trên thì nhóm thuốc được báo cáo nhiều nhất là kháng sinh, nhóm betalactam chiếm tỷ lệ 41%. Nhóm kháng sinh quinolone chiếm 47%.

3.4.3. Các thuốc nghi ngờ gây ADR

Tên thuốc	Hoạt chất	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Poltraxon 1g	Ceftriaxon 1g	6	35,3%
Naflocin	Ciprofloxacin 400mg/200ml	3	17,5%
Cirobid	Ciprofloxacin 400mg/200ml	1	5,9%
Ciprofloxacin Polpharma	Ciprofloxacin 200mg/100ml	4	23,6%
Vancomycin	Vancomycin 1g	1	5,9%
Tarzopelin 4,5g	Piperacillin+ Tarzobactam	1	5,9%
Meloxicam 7,5 mg	Meloxicam	1	5,9%

- Thuốc Poltraxon 1g chiếm 60%, thuốc Naflocin 30% và Cirobid 10%

3.5. Thông tin về ADR

3.5.1. Diễn biến của ADR đã được ghi nhận

Kết quả của ADR	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Hồi phục không có di chứng	15	88%
Đang hồi phục	2	12%
Đe dọa tính mạng/chưa hồi phục	0	0%
Tổng	17	100%

- Các ADR được báo cáo chủ yếu là các ADR nhẹ, hồi phục không có di chứng 88%, đang hồi phục chiếm tỷ lệ 12%

3.5.2. Biểu hiện ADR thường gặp trong các báo cáo

Triệu chứng biểu hiện	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Rối loạn tim mạch chung	2	11,7%
Rối loạn hệ hô hấp	9	53%
Rối loạn ngoài da	17	100%
Rối loạn hệ thần kinh trung ương và ngoại biên	8	47%
Rối loạn đường tiêu hóa	1	5,9%
Rối loạn toàn thân	1	5,9%
Rối loạn cơ quan thị giác	0	0%

- Kết quả cho thấy, các biểu hiện ADR thường gặp là các rối loạn ngoài da với triệu chứng nổi mẩn đỏ chiếm 100%. Rối loạn hệ hô hấp với triệu chứng khó thở chiếm 53%. Rối loạn TKTW và ngoại biên là 47%.

4. KẾT LUẬN

Phân tích 17 báo cáo ADR từ tháng 01/01/2024 đến ngày 31/12/2024 chúng tôi có kết luận sau: Số lượng báo cáo ADR nhiều nhất vào tháng 7 . ADR thường gặp ở nhiều độ tuổi và chủ yếu xảy ra ở giới nữ. Bác sĩ và Dược sĩ là đối tượng báo cáo ADR nhiều nhất chiếm 41,2%. Khoa có báo cáo ADR nhiều nhất là khoa Nhi 47%. Nhóm thuốc được báo cáo nhiều nhất là kháng sinh nhóm Quinolon chiếm tỷ lệ 47% và thuốc được báo cáo nhiều nhất là Poltraxon 1g chiếm 35,3%. Các ADR báo cáo thường nhẹ và được các bác sĩ, điều dưỡng xử trí kịp thời nên đa số bệnh nhân hồi phục không có di chứng hoặc đang hồi phục. ADR xảy ra ở đường tiêm/truyền chiếm tỷ lệ 94%. Biểu hiện ADR thường gặp là rối loạn rối loạn ngoài da với biểu hiện nổi mẩn đỏ ở vùng mặt, ngực 100% và hô hấp 53%, rối loạn TKTW và ngoại biên chiếm tỷ lệ 47%.

5. NHỮNG ĐIỂM CẦN LƯU Ý TRONG QUÁ TRÌNH SỬ DỤNG THUỐC ĐỂ GIẢM THIỂU KHẢ NĂNG XUẤT HIỆN ADR

- Trong quá trình kê đơn, cấp phát thuốc hoặc thực hiện y lệnh, cán bộ y tế cần cân nhắc các yếu tố sau:
  - Thuốc có phù hợp với tình trạng lâm sàng của người bệnh không?
  - Liều dùng, đường dùng và khoảng cách giữa các lần đưa thuốc có hợp lý không?
  - Đã làm các xét nghiệm cận lâm sàng liên quan và đánh giá kết quả các xét nghiệm này chưa?
  - Tình trạng bệnh lý người bệnh có khả năng ảnh hưởng tới dược động học của thuốc không?
  - Người bệnh có tiền sử dị ứng với thuốc hoặc các thuốc khác trong cùng nhóm dược lý không?
  - Người bệnh có đang dùng thuốc khác (hoặc thuốc y học cổ truyền) có khả năng gây tương tác thuốc hay không?

• Thuốc được kê đơn có phải là thuốc có nguy cơ cao gây ra ADR không? (Ví dụ: kháng sinh nhóm aminoglycosid, digoxin, thuốc chống đông kháng vitamin K, heparin, hóa trị liệu điều trị ung thư) hay các thuốc cần thận trọng tăng cường theo dõi người bệnh hoặc thường xuyên làm các xét nghiệm theo dõi không? (Ví dụ: Công thức máu, điện giải đồ, creatinin huyết thanh, xét nghiệm chức năng gan, xét nghiệm chức năng đông máu,…).

• Thuốc đã hết hạn sử dụng chưa? Thuốc có được bảo quản đúng theo yêu cầu không? (với các thuốc cần điều kiện bảo quản đặc biệt).

• Về quan sát cảm quan, có thấy dấu hiệu bất thường nào về chất lượng không? (Ví dụ: đổi màu, mất màu thuốc,…)

• Các thiết bị, dụng cụ tiêm truyền có vô trùng hay không?

Chú ý:

- Không kê đơn thuốc nếu không có lý do rõ ràng giải thích cho việc kê đơn thuốc đó.
- Thận trọng khi kê đơn cho đối tượng bệnh nhi, người bệnh cao tuổi, phụ nữ có thai hoặc đang cho con bú, người bệnh nặng, người bệnh suy giảm chức năng gan thận. Theo dõi chặt chẽ những người bệnh này trong quá trình sử dụng thuốc.
- Thận trọng khi kê đơn những thuốc được biết đến là có nguy cơ cao gây phản ứng có hại và tương tác thuốc (thuốc chống đông, thuốc hạ đường huyết, các thuốc tác dụng trên hệ thần kinh trung ương); giám sát chặt chẽ những người bệnh đã có biểu hiện ADR khi dùng thuốc.
- Thận trọng về tương tác giữa thuốc với thức ăn, rượu và đồ uống khác.
- Tránh những phối hợp thuốc không cần thiết.
- Xem xét toàn bộ các thuốc mà người bệnh đã sử dụng, bao gồm cả các thuốc không kê đơn, thuốc y học cổ truyền.
- Nếu người bệnh có những biểu hiện hoặc triệu chứng bất thường không rõ có liên quan đến tình trạng bệnh lý hay không, cân nhắc đến khả năng xảy ra phản ứng có hại của thuốc.
- Khi nghi ngờ phản ứng có hại đã xảy ra trên người bệnh, cân nhắc giảm liều hoặc ngừng thuốc nghi ngờ càng sớm càng tốt, xử trí, đánh giá và báo cáo ADR của thuốc đó.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trung tâm DI and ADR quốc gia (2024, august 15). http://canhgiacduoc.org.vn/CanhGiacDuoc/tongquancgd.aspx

2. Nguyễn Hữu Đức, Sử dụng thuốc ở người có cơ địa đặc biệt, Bộ môn Dược Lý- Dược Lâm Sàng, Khoa Dược, Trường ĐH Y Dược Tp Hồ Chí Minh.

3. Nguyễn Thị Thu Hằng, “Dị ứng thuốc”, Dược lực học, Nhà xuất bản Phương Đông, Tp Hồ Chí Minh

4. Quyết định 1088/QĐ-BYT, 2013

SỬ DỤNG CORTICOSTEROIDS TRONG BỆNH LÝ CƠ XƯƠNG KHỚP

BS.CKI. Phan Đức Duy

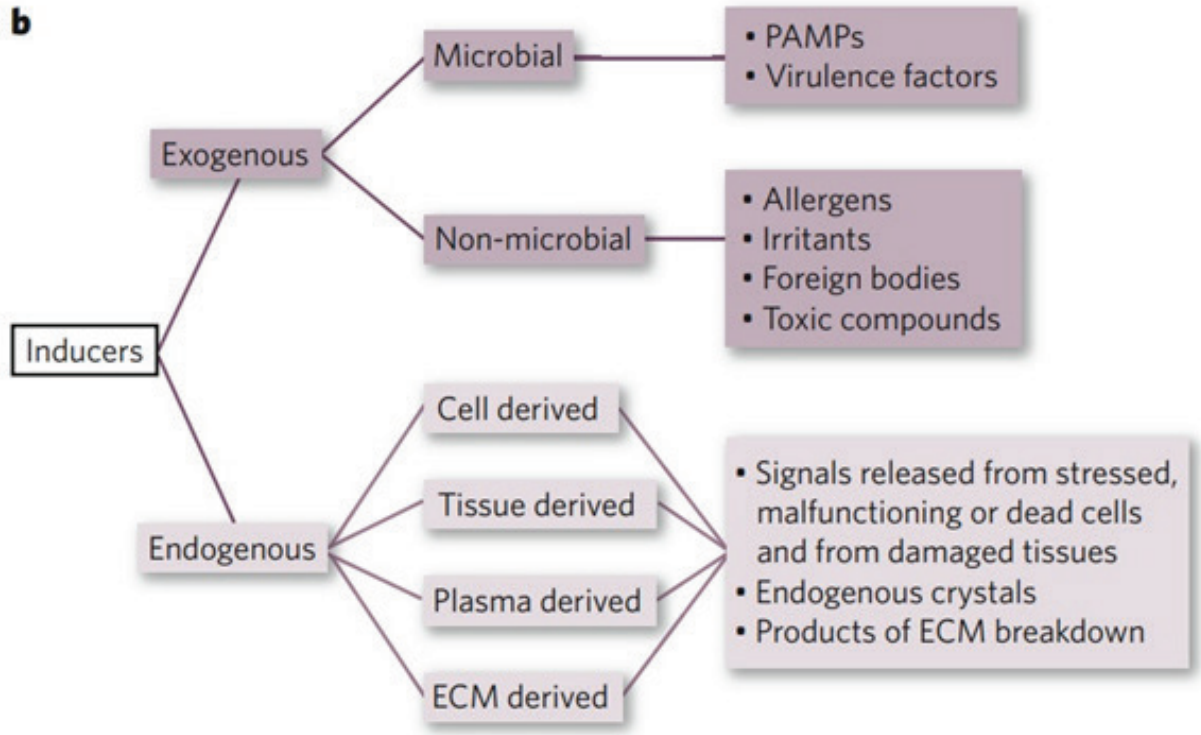
Corticosteroids là nhóm thuốc chống viêm và ức chế miễn dịch mạnh, đóng vai trò quan trọng trong điều trị nhiều bệnh lý cơ xương khớp, đặc biệt là các tình trạng viêm khớp mạn tính, bệnh tự miễn và các đợt bùng phát cấp tính. Tuy hiệu quả, nhưng corticosteroids cũng tiềm ẩn nhiều nguy cơ và đòi hỏi người thầy thuốc phải sử dụng đúng chỉ định, liều lượng, thời gian để cân bằng giữa lợi ích và nguy cơ.

1. Viêm và cơ chế tác động của thuốc kháng viêm corticosteroid

1.1. Sinh lý của viêm

Viêm là một phản ứng sinh học phức tạp của cơ thể nhằm đáp ứng với các yếu tố gây tổn thương như vi sinh vật, chấn thương, hóa chất độc hại hoặc phản ứng miễn dịch. Mục tiêu chính của quá trình viêm là loại bỏ tác nhân gây hại, dọn dẹp mô tổn thương và bắt đầu quá trình sửa chữa mô. Cơ chế viêm bao gồm ba giai đoạn chính: khởi phát, khuếch đại và giải quyết.

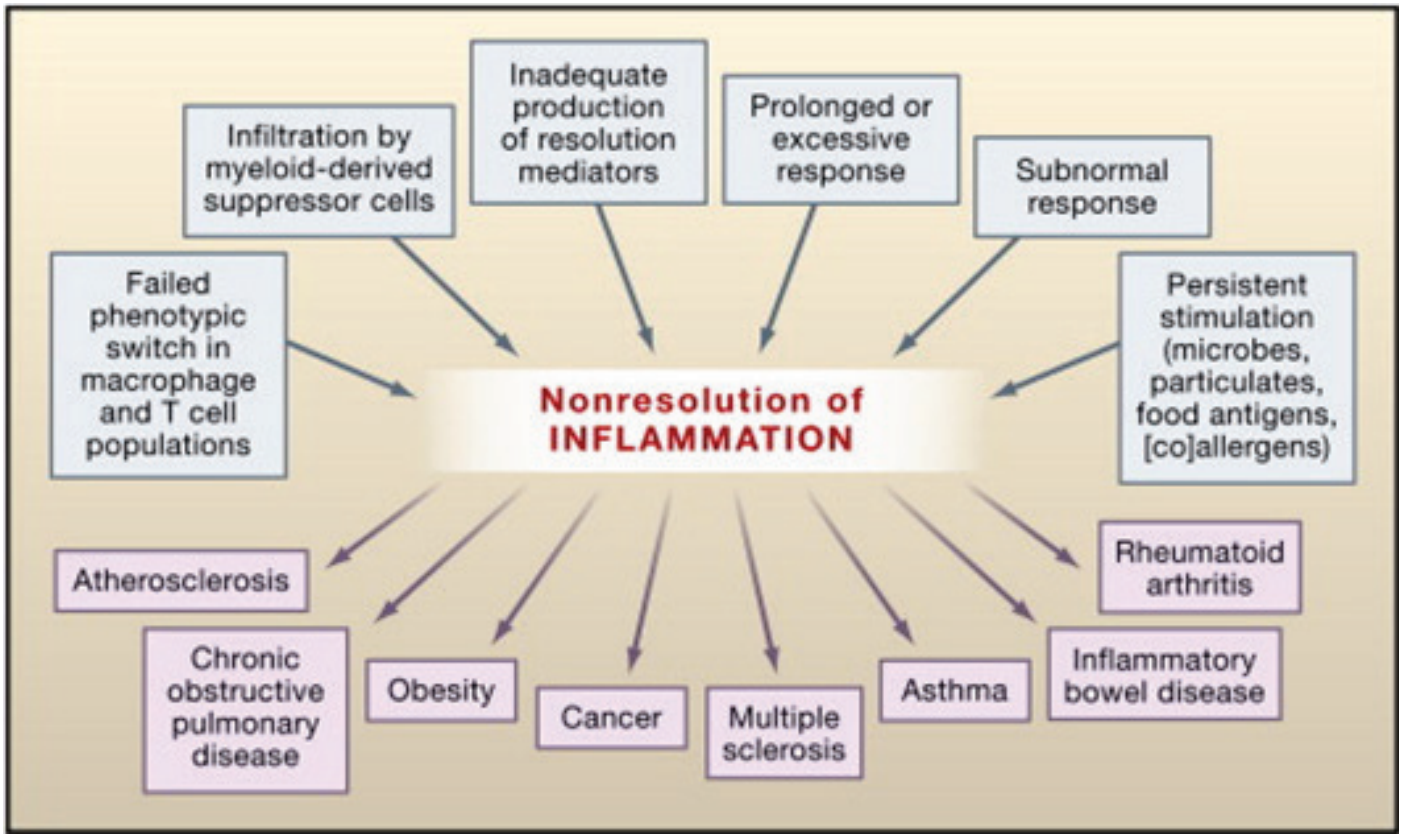
Giai đoạn khởi phát bắt đầu khi các tế bào miễn dịch như đại thực bào, tế bào mast và tế bào đuôi gai nhận diện tác nhân gây hại thông qua các thụ thể nhận dạng mẫu (pattern recognition receptors – PRRs), điển hình là Toll-like receptors (TLRs). Khi bị kích hoạt, các tế bào này sẽ phóng thích các chất trung gian viêm như histamine, prostaglandin và cytokine (IL-1, TNF-α) làm tăng tính thấm thành mạch, dẫn đến hiện tượng sưng, đỏ, nóng tại vị trí viêm [5].



Hình 1. Các tác nhân gây viêm [5]

Trong giai đoạn khuếch đại, các bạch cầu trung tính (neutrophils) được huy động đến mô viêm nhờ hiện tượng hóa hướng động. Neutrophils thực bào vi sinh vật, giải phóng enzyme tiêu hủy và tạo lưới ngoại bào (neutrophil extracellular traps – NETs). Nếu đáp ứng viêm kéo dài, các tế bào lympho và đại thực bào hoạt hóa sẽ tiếp tục sản xuất nhiều cytokine hơn như IFN-γ, IL-6, làm duy trì và lan rộng viêm [6].

Giai đoạn giải quyết viêm được kiểm soát bởi các cytokine kháng viêm như IL-10, TGF-β và các lipid chuyên biệt như resolvin, lipoxin. Quá trình này giúp ức chế hoạt động của các tế bào viêm, loại bỏ tế bào chết và phục hồi mô. Sự mất cân bằng giữa các yếu tố gây viêm và chống viêm có thể dẫn đến viêm mạn tính – đặc trưng trong các bệnh như viêm khớp dạng thấp, xơ vữa động mạch hay bệnh Crohn [9].



Hình 2. Cơ chế và hậu quả của việc không giải quyết được tình trạng viêm [6]

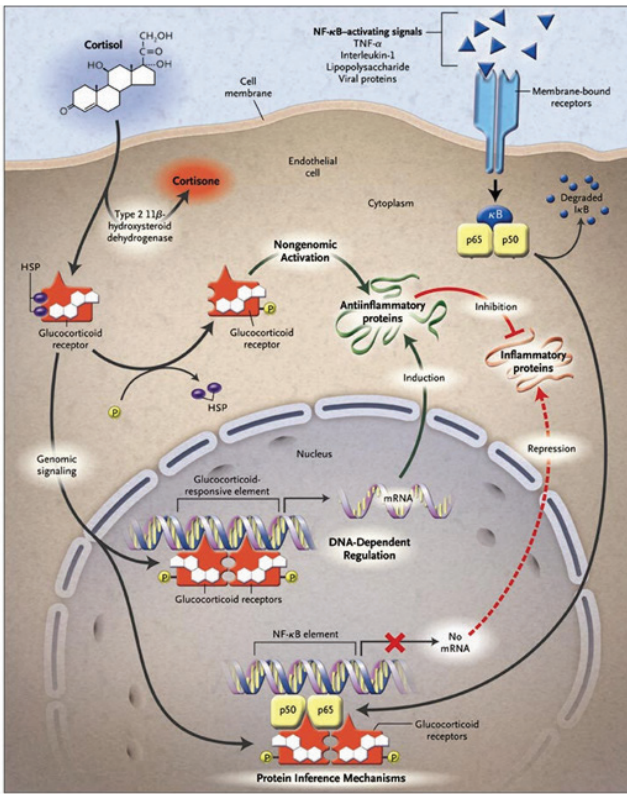
Đặc điểm	Viêm cấp	Viêm mạn
Thời gian khởi phát	Nhanh (phút – giờ)	Chậm (ngày – tuần)
Thời gian tiến triển	Ngắn (vài ngày)	Dài (nhiều tuần/tháng/năm)
Tác nhân gây ra	Nhiễm khuẩn, chấn thương, hóa chất	Viêm kéo dài, tự miễn, nhiễm trùng dai dẳng
Tế bào chính	Neutrophil	Lympho T, đại thực bào, tương bào
Chất trung gian	Prostaglandin, leukotriene, histamine, TNF-α, IL-1	IFN-γ, IL-2, TNF, chemokine
Mục tiêu	Loại bỏ nhanh tác nhân gây hại	Điều hòa miễn dịch, sửa chữa mô nhưng có thể gây phá hủy
Biểu hiện mô học	Sung huyết, phù nề, thấm nhập neutrophil	Thâm nhiễm lympho, xơ hóa, tổn thương mô, tạo mô hạt
Hệ quả nếu kéo dài	Hồi phục hoàn toàn hoặc chuyển viêm mạn	Mất chức năng cơ quan do phá hủy và xơ hóa

1.2 Vai trò của corticosteroids trong viêm

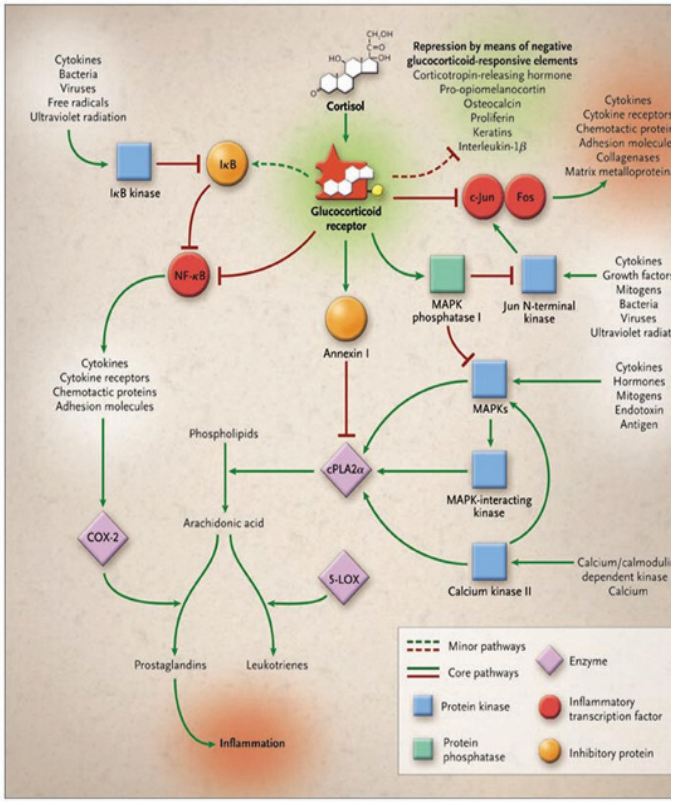
Corticosteroids là nhóm thuốc kháng viêm mạnh, có vai trò trung tâm trong điều trị nhiều bệnh lý viêm cấp và mạn tính. Chúng được tổng hợp nhằm mô phỏng tác dụng của hormone cortisol do tuyến thượng thận tiết ra, và có khả năng điều hòa mạnh mẽ hoạt động miễn dịch và phản ứng viêm của cơ thể.

- Cơ chế chống viêm cổ điển (genomic effects): Cơ chế chính của corticosteroids là ức chế hoạt động của các yếu tố phiên mã điều hòa viêm như NF-κB và AP-1 thông qua gắn kết với thụ thể glucocorticoid (GR) trong bào tương, sau đó phức hợp GR-steroid được vận chuyển vào nhân tế bào để điều chỉnh biểu hiện gen. Kết quả là sự giảm tổng hợp các cytokine tiền viêm như interleukin-1 (IL-1), interleukin-6 (IL-6), và TNF-α [1].

- Cơ chế không qua gen (non-genomic effects): Corticosteroids cũng ức chế hoạt hóa và chức năng của các tế bào miễn dịch như đại thực bào, bạch cầu lympho và bạch cầu trung tính. Ngoài ra, chúng làm giảm biểu hiện các phân tử kết dính (ICAM-1, VCAM-1), từ đó hạn chế sự di chuyển của bạch cầu vào mô viêm. Đồng thời, corticosteroids thúc đẩy tổng hợp các protein kháng viêm như lipocortin-1 (annexin A1), chất này ức chế phospholipase A2 – enzyme đầu tiên trong chuỗi tổng hợp prostaglandin và leukotriene từ acid arachidonic [8].



Hình 3. Ba cơ chế hoạt động chung của Glucocorticoid và thụ thể Glucocorticoid trong việc ức chế viêm [8].



Hình 4. Cấu trúc phân tử tạo nên cơ chế kháng viêm do Glucocorticoid [8].

1.2.1. Vai trò của corticosteroids trong viêm cấp

Viêm cấp đặc trưng bởi phản ứng nhanh chóng của cơ thể đối với tổn thương hoặc nhiễm trùng, liên quan đến tế bào bạch cầu đa nhân trung tính (neutrophil), giãn mạch, tăng tính thấm mạch máu, và phóng thích các chất trung gian gây viêm.

- Vai trò của corticosteroids trong viêm cấp:

• Ức chế phospholipase A2 → làm giảm tổng hợp acid arachidonic → giảm prostaglandin và leukotriene, là 2 nhóm chất trung gian viêm chính.

• Giảm biểu hiện các phân tử kết dính (ICAM-1, VCAM-1) → ức chế di chuyển và kết dính bạch cầu đến vùng viêm.

• Ức chế sản xuất cytokine tiền viêm (như IL-1, TNF-α, IL-6) từ đại thực bào và tế bào đơn nhân.

• Ổn định màng lysosome của bạch cầu → giảm phóng thích enzyme tiêu hủy mô.

• Ức chế sự giãn mạch và tính thấm thành mạch → giảm phù nề và sung huyết.

Nhờ các quá trình này, corticosteroids làm giảm nhanh các dấu hiệu đau, sưng, nóng, đỏ trong viêm cấp.

1.2.2. Vai trò của corticosteroids trong viêm mạn

Viêm mạn tính diễn ra kéo dài, liên quan đến lympho T, lympho B, đại thực bào hoạt hóa, và gây tổn thương mô lâu dài, xơ hóa.

- Vai trò của corticosteroids trong viêm mạn:
  - Ức chế hoạt hóa lympho T và biệt hóa lympho B → giảm sản xuất kháng thể và phản ứng miễn dịch dịch thể.
  - Ức chế biểu hiện MHC class II và co-stimulatory molecules trên đại thực bào → giảm trình diện kháng nguyên → giảm kích hoạt miễn dịch.
  - Giảm sản xuất cytokine gây viêm mạn (IL-2, IFN-γ) → ức chế phản ứng quá mẫn muộn và viêm hạt (granulomatous).
  - Ức chế quá trình tân sinh mạch (angiogenesis) và tăng sinh mô liên kết → hạn chế xơ hóa mô.
  - Giảm số lượng và hoạt tính của đại thực bào → ức chế đáp ứng miễn dịch kéo dài.

Nhờ các quá trình này, corticosteroids kiểm soát tổn thương mô, giảm xơ hóa và ức chế đáp ứng miễn dịch quá mức trong các bệnh viêm mạn như lupus ban đỏ, viêm khớp dạng thấp, viêm mạch,…

1.2.3 Vai trò của corticosteroids trong miễn dịch

Corticosteroids đóng vai trò trung tâm trong điều hòa miễn dịch và là nền tảng trong điều trị nhiều bệnh lý tự miễn nhờ khả năng ức chế mạnh mẽ các đáp ứng viêm và miễn dịch gây bệnh.

Sau khi gắn với thụ thể glucocorticoid trong bào tương, corticosteroids điều hòa biểu hiện gen trong nhân tế bào, làm giảm sản xuất các cytokine tiền viêm như IL-1, IL-2, IL-6, TNF-α, IFN-γ – những yếu tố chính trong hoạt hóa tế bào T và duy trì phản ứng tự miễn. Đồng thời, chúng làm giảm biểu hiện MHC II và các phân tử đồng kích thích, từ đó ức chế trình diện kháng nguyên và hoạt hóa tế bào lympho T. Điều này đặc biệt có ý nghĩa trong các bệnh như lupus ban đỏ hệ thống (SLE), nơi corticosteroids giúp kiểm soát bùng phát bệnh bằng cách ngăn chặn hoạt hóa đại thực bào, tế bào T và sản xuất tự kháng thể từ tế bào B. [2, 4]

Trong viêm khớp dạng thấp, corticosteroids ức chế hoạt hóa Th1 và Th17 – hai dòng tế bào T có vai trò chính trong tổn thương khớp – đồng thời làm giảm xâm nhập bạch cầu và sản xuất metalloproteinase phá hủy mô liên kết.

Trong bệnh viêm mạch máu như viêm động mạch tế bào khổng lồ hay viêm đa động mạch, corticosteroids làm giảm viêm thành mạch, ngăn chặn hoại tử mô và biến chứng thiếu máu cơ quan.

2. Sử dụng corticosteroids trong điều trị bệnh cơ xương khớp

Corticosteroids là một trong những nhóm thuốc chủ lực trong điều trị các bệnh lý viêm của hệ cơ xương khớp, nhờ khả năng ức chế mạnh mẽ phản ứng viêm và điều hòa miễn dịch. Trong chuyên ngành thấp khớp học, corticosteroids được sử dụng ở nhiều mức độ và dạng khác nhau, từ điều trị toàn thân cho đến tiêm tại chỗ, tùy thuộc vào loại bệnh và mức độ nghiêm trọng.

Thuốc	Hiệu lực kháng viêm	Tính giữ Na^+	Ái lực với receptor glucocorticoid	Liều quy chuẩn (mg)
Thời gian tác dụng ngắn (T bán huỷ sinh học: 8 - 12 giờ)				
Cortisol	1	1	100	20
Cortison	0,8	0,8	1	25
Fluorocortison	10	125	-	
Thời gian tác dụng trung bình (T bán huỷ sinh học: 12 - 36 giờ)				
Prednison	4	0,8	5	5
Prednisolon	4	0,8	220	5
Methyl prednisolon	5	0,5	1.190	4
Triamcinolon	5	0	190	4
Thời gian tác dụng dài (T bán huỷ sinh học: 36 - 72 giờ)				
Betamethason	25	0	740	0,75
Dexamethason	25	0	540	0,75

Bảng 1. Liều quy chuẩn một số glucocorticoid thường dùng

Một trong những chỉ định phổ biến nhất là viêm khớp dạng thấp (RA) – một bệnh tự miễn mạn tính gây tổn thương màng hoạt dịch và hủy hoại khớp. Trong RA, corticosteroids thường được dùng ngắn hạn để kiểm soát viêm trong giai đoạn khởi phát hoặc đợt bùng phát, trong khi chờ đợi tác dụng của thuốc điều trị cơ bản (DMARDs) phát huy [10]. Liều phổ biến là prednisone 5–10 mg/ngày, có thể điều chỉnh tùy theo đáp ứng và mục tiêu giảm liều sớm. Trong trường hợp viêm nặng, có thể dùng liều cao hơn hoặc tiêm tĩnh mạch methylprednisolone (pulse therapy). Tiêm nội khớp có thể được chỉ định cho một hoặc vài khớp bị viêm nặng, với liều triamcinolone hexacetonide từ 2 - 40mg tùy theo kích thước khớp.

Viêm cột sống dính khớp (Ankylosing Spondylitis - AS): Corticosteroid đường toàn thân không phải là lựa chọn hàng đầu, nhưng có thể được cân nhắc trong những đợt bùng phát viêm khớp ngoại biên. Liều prednisolone thường là 10 - 20mg/ngày đường uống trong thời gian ngắn. [7]

Lupus ban đỏ hệ thống (Systemic Lupus Erythematosus - SLE): corticosteroid là thuốc thiết yếu trong điều trị SLE, đặc biệt khi có biểu hiện nặng như viêm khớp. Liều prednisolone ban đầu có thể là 0.5 - 1mg/kg/ngày, sau đó giảm dần. Liều cao methylprednisolone tiêm tĩnh mạch (250 - 1000mg/ngày) trong 3 ngày liên tiếp được dùng trong các đợt bùng phát nặng hoặc có tổn thương cơ quan. [10]

Viêm khớp gút: corticosteroid là một lựa chọn thay thế cho NSAIDs khi bệnh nhân không dung nạp hoặc có chống chỉ định. Liều prednisolone thường là 20 - 40mg/ngày trong vài ngày, sau đó giảm liều nhanh. Tiêm nội khớp triamcinolone acetonide với liều 10 - 40mg có thể được dùng cho khớp bị viêm cấp tính.

Tiêm corticosteroids nội khớp là một phương pháp điều trị hiệu quả và tương đối an toàn nhằm kiểm soát nhanh triệu chứng viêm tại khớp, đặc biệt hữu ích trong các bệnh lý viêm hoặc thoái hóa khớp khu trú. Khác với đường dùng toàn thân, tiêm tại chỗ cho phép thuốc tác động trực tiếp tại vị trí tổn thương, đạt hiệu quả nhanh hơn và giảm thiểu phần nào tác dụng phụ toàn thân.

- Một số chỉ định cho tiêm corticosteroids nội khớp bao gồm:
  - Viêm khớp dạng thấp (RA) với biểu hiện viêm khu trú tại một vài khớp.
  - Thoái hóa khớp (OA) – đặc biệt là khớp gối có tràn dịch hoặc viêm hoạt dịch thứ phát.
  - Gút cấp, khi một khớp lớn bị viêm dữ dội và các thuốc toàn thân bị chống chỉ định.
  - Viêm khớp phản ứng, viêm khớp vảy nến, và thấp khớp trẻ em.
  - Ngoài khớp, corticosteroids còn được tiêm vào bao gân, túi thanh mạc trong các tình trạng như viêm bao gân, viêm gân bánh chè, viêm gân xoay.

- Cơ chế tác dụng đặc hiệu tại khớp gồm:
  • Corticosteroids ức chế hoạt động của các tế bào viêm tại màng hoạt dịch như đại thực bào và lympho T.
  • Làm giảm tổng hợp cytokines tiền viêm (TNF-α, IL-1, IL-6), đồng thời ức chế metalloproteinase - enzyme gây hủy hoại sụn.
  • Giảm tràn dịch khớp bằng cách ức chế tính thấm mao mạch hoạt dịch.
  • Làm giảm biểu hiện phân tử kết dính, hạn chế di chuyển bạch cầu vào khoang khớp.

Ưu điểm quan trọng của tiêm nội khớp tránh được nồng độ cao corticosteroids toàn thân, từ đó giảm nguy cơ tác dụng phụ hệ thống nếu kỹ thuật thực hiện chính xác và không lạm dụng.

Các thuốc thường dùng là triamcinolone acetonide, methylprednisolone acetate, hoặc betamethasone, tùy theo vị trí và mục tiêu điều trị. Liều lượng dao động từ 10–40 mg tùy vào kích thước khớp. Tác dụng bắt đầu sau 24–72 giờ và kéo dài khoảng vài tuần đến vài tháng.

3. Tác dụng phụ và thận trọng khi sử dụng corticosteroids

Mặc dù corticosteroids là nhóm thuốc có hiệu quả cao trong điều trị các bệnh viêm và tự miễn, việc sử dụng lâu dài hoặc liều cao có thể gây ra nhiều tác dụng phụ nghiêm trọng. Những tác dụng này liên quan đến cơ chế transactivation của glucocorticoid receptor, làm thay đổi biểu hiện nhiều gen ngoài mục tiêu điều trị, ảnh hưởng đến chuyển hóa, nội tiết, hệ xương, tim mạch và miễn dịch.

3.1. Ảnh hưởng của corticosteroids lên hệ xương và tăng huyết áp, đái tháo đường

Một trong những biến chứng thường gặp nhất là loãng xương do corticosteroids, đặc biệt ở bệnh nhân dùng kéo dài trên 3 tháng. Cơ chế bao gồm ức chế tạo xương, tăng tái hấp thu xương và giảm hấp thu calci ở ruột. Vì vậy, khuyến cáo nên bổ sung vitamin D, calci và cân nhắc bisphosphonates nếu nguy cơ cao [3].

Tăng đường huyết và đái tháo đường khởi phát mới là tác dụng phổ biến khác, đặc biệt ở bệnh nhân có yếu tố nguy cơ chuyển hóa. Corticosteroids làm tăng tân tạo glucose, giảm sử dụng glucose ngoại vi và đối kháng insulin. Cần theo dõi đường huyết chặt chẽ, điều chỉnh chế độ ăn hoặc dùng thuốc hạ đường huyết khi cần.

Tăng huyết áp, giữ muối nước và phù cũng thường xảy ra, đặc biệt với các corticosteroids có hoạt tính mineralocorticoid cao như hydrocortisone hoặc prednisolone. Cần thận trọng ở người bệnh tim mạch, suy thận hoặc cao huyết áp.

Ức chế trục hạ đồi – tuyến yên – thượng thận (HPA axis) là mối lo ngại quan trọng khi dùng corticosteroids liều cao hoặc kéo dài. Việc ngừng thuốc đột ngột có thể dẫn đến suy thượng thận cấp, đe dọa tính mạng. Do đó, liều nên được giảm dần theo phác đồ giảm liều phù hợp.

Các tác dụng phụ khác bao gồm: loét dạ dày – tá tràng, rối loạn tâm thần (mất ngủ, hưng cảm), đục thủy tinh thể, tăng nhãn áp, teo cơ, dễ bầm tím và đặc biệt là nguy cơ nhiễm trùng do ức chế miễn dịch.

Với tiêm corticosteroids nội khớp, biến chứng thường hiếm nhưng không thể bỏ qua, gồm: nhiễm trùng khớp, thoái hóa sụn, đứt gân, đặc biệt nếu tiêm lặp lại nhiều lần (>3–4 lần/năm tại một khớp).

3.2. Suy thượng thận và hội chứng Cushing do corticosteroids

Sử dụng corticosteroids kéo dài hoặc liều cao có thể gây rối loạn chức năng trục hạ đồi – tuyến yên – thượng thận (HPA), dẫn đến hai tình trạng đối lập: suy thượng thận thứ phát (do ức chế nội sinh) và hội chứng Cushing ngoại sinh (do thừa glucocorticoid).

Suy thượng thận thứ phát do corticosteroids xảy ra khi thuốc ngoại sinh làm ức chế phóng thích corticotropin (ACTH) từ tuyến yên, dẫn đến teo vỏ thượng thận và giảm sản xuất cortisol nội sinh. Nguy cơ tăng cao khi:

- Dùng corticosteroids >3 tuần,
- Dùng liều tương đương ≥7,5 mg prednisolone/ngày,
- Không giảm liều từ từ khi ngưng thuốc.

Lâm sàng thường kín đáo, với các triệu chứng như mệt mỏi, chán ăn, buồn nôn, hạ huyết áp tư thế, đau cơ, và dễ nhầm với tái phát bệnh nền. Trong trường hợp ngưng thuốc đột ngột hoặc gặp stress cấp (nhiễm trùng, phẫu thuật), có thể dẫn đến suy thượng thận cấp, biểu hiện hạ huyết áp, sốc và tử vong nếu không xử trí kịp thời.

Để đánh giá, có thể sử dụng test kích thích ACTH ngắn (Synacthen test). Nếu có suy thượng thận, cần bổ sung hydrocortisone liều sinh lý (15–25 mg/ngày chia 2–3 lần) và điều chỉnh liều tăng khi có stress. Nguyên tắc giảm liều corticosteroids từ từ là yếu tố quan trọng để phòng ngừa.

Ngược lại, hội chứng Cushing ngoại sinh là hệ quả của việc tiếp nhận quá nhiều glucocorticoid từ bên ngoài, vượt quá nhu cầu sinh lý. Biểu hiện lâm sàng gồm: mặt tròn như mặt trăng, béo bụng, gầy chi, tích mỡ vùng cổ gáy (“bướu trâu”), da mỏng, dễ bầm tím, rạn da, yếu cơ, tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn kinh nguyệt, loãng xương, rối loạn tâm thần (mất ngủ, kích thích, trầm cảm).

Hội chứng Cushing thường xuất hiện khi dùng corticosteroids toàn thân kéo dài ở liều cao, nhưng cũng có thể xảy ra với các dạng dạng hít, bôi, nhỏ mắt nếu dùng sai liều hoặc kéo dài.

Việc điều trị chủ yếu là giảm liều corticosteroids dần dần về mức sinh lý, kết hợp điều trị các biến chứng kèm theo như kiểm soát đường huyết, loãng xương, tăng huyết áp. Với các trường hợp Cushing nội sinh, phẫu thuật loại bỏ khối u tuyến yên hoặc thượng thận có thể cần thiết.

4. Khuyến cáo về tăng – giảm liều khi sử dụng corticosteroids

Việc điều chỉnh liều corticosteroids là yếu tố sống còn trong quản lý bệnh lý viêm và tự miễn. Cách tăng – giảm liều, cũng như chỉ định dùng corticosteroids liều cao (pulse therapy), phải dựa trên mức độ hoạt động của bệnh, nguy cơ tái phát, và nguy cơ tác dụng phụ.

4.1. Nguyên tắc tăng – giảm liều

Khởi trị liều cao hơn thường áp dụng trong đợt bùng phát cấp tính hoặc tổn thương nội tạng nguy hiểm. Ví dụ, trong lupus ban đỏ hệ thống có viêm cầu thận hoặc tổn thương thần kinh trung ương, có thể dùng prednisone 1 mg/kg/ngày.

Giảm liều dần là nguyên tắc bắt buộc khi dùng corticosteroids quá 2–3 tuần, nhằm tránh ức chế trục HPA. Thời gian giảm liều tùy bệnh lý và đáp ứng lâm sàng. Một cách tiếp cận thông dụng:

- Giảm 5–10 mg/tuần nếu đang ở liều >40 mg/ngày.
- Giảm 2,5 mg/tuần khi xuống dưới 20 mg/ngày.
- Khi ở liều ≤5–7,5 mg/ngày (liều sinh lý), nên giảm rất chậm (1 mg mỗi 2–4 tuần) để tránh tái phát bệnh hoặc suy thượng thận.

Tăng liều lại (step-up) được cân nhắc khi bệnh bùng phát trở lại, hoặc có biểu hiện viêm cấp cần kiểm soát nhanh.

4.2. Thận trọng khi giảm liều

Không nên ngừng đột ngột corticosteroids nếu dùng kéo dài (>3 tuần) hoặc ở liều cao, do nguy cơ suy thượng thận cấp.

Nếu có nghi ngờ suy tuyến thượng thận, nên làm test Synacthen trước khi ngưng hoàn toàn thuốc. Test Synacthen là một xét nghiệm dùng để đánh giá chức năng tuyến thượng thận, đặc

biệt là trong chẩn đoán suy thượng thận. Bệnh nhân được tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp một liều Synacthen (tetracosactide), là chất tương tự ACTH, thường với liều 250 microgam. Mẫu máu được lấy trước tiêm và sau 30, đôi khi sau 60 phút để đo nồng độ cortisol. Đáp ứng bình thường là khi cortisol huyết tương tăng vượt ngưỡng 500–550 nmol/L (hoặc tăng ≥ 250 nmol/L so với ban đầu, tùy theo tiêu chuẩn phòng xét nghiệm). Nếu cortisol không tăng đạt ngưỡng, có thể gợi ý suy thượng thận nguyên phát hoặc thứ phát. Test này đơn giản, nhanh, ít nguy cơ, và thường được sử dụng rộng rãi trong lâm sàng.

Cần theo dõi sát các dấu hiệu lâm sàng: mệt mỏi, chán ăn, hạ huyết áp, đau cơ khớp – đây có thể là dấu hiệu thiếu hụt corticosteroids khi giảm liều quá nhanh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Barnes, P. J. (2006), “How corticosteroids control inflammation: Quintiles Prize Lecture 2005”, Br J Pharmacol. 148(3), pp. 245-54.

2. Barnes, P. J. (2010), “Mechanisms and resistance in glucocorticoid control of inflammation”, J Steroid Biochem Mol Biol. 120(2-3), pp. 76-85.

3. Compston, J. (2018), “Glucocorticoid-induced osteoporosis: an update”, Endocrine. 61(1), pp. 7-16.

4. Coutinho, A. E. and Chapman, K. E. (2011), “The anti-inflammatory and immunosuppressive effects of glucocorticoids, recent developments and mechanistic insights”, Mol Cell Endocrinol. 335(1), pp. 2-13.

5. Medzhitov, R. (2008), “Origin and physiological roles of inflammation”, Nature. 454(7203), pp. 428-35.

6. Nathan, Carl and Ding, Aihao (2010), “Nonresolving Inflammation”, Cell. 140(6), pp. 871-882.

7. Ramiro, Sofia, et al. (2023), “ASAS-EULAR recommendations for the management of axial spondyloarthritis: 2022 update”, Annals of the Rheumatic Diseases. 82(1), p. 19.

8. Rhen, Turk and Cidlowski John, A. (2005), “Antiinflammatory Action of Glucocorticoids — New Mechanisms for Old Drugs”, New England Journal of Medicine. 353(16), pp. 1711-1723.

9. Serhan, C. N., et al. (2007), “Resolution of inflammation: state of the art, definitions and terms”, Faseb j. 21(2), pp. 325-32.

10. Smolen, J. S., et al. (2023), “EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2022 update”, Ann Rheum Dis. 82(1), pp. 3-18.

XÉT NGHỆM ANTIPHOSPHOLIPID VÀ Ý NGHĨA LÂM SÀNG Ở THAI PHỤ SẢY THAI LIÊN TIẾP

CKI.XN. Tôn Thất Bửu

1. Hội chứng kháng phospholipid (APS) là gì?

Hội chứng kháng phospholipid (Antiphospholipid Syndrome - APS) là bệnh lý thuộc nhóm tự miễn. Khi mắc bệnh, các kháng thể trong hệ thống miễn dịch sẽ nhận định nhầm phospholipid là chất gây hại và tấn công nó, trong khi đó phospholipid lại là thành phần tạo cấu trúc tế bào. Sự tấn công này khiến cho các tế bào bị tổn thương, dẫn đến việc hình thành các khối máu đông ở động mạch và tĩnh mạch, dẫn đến các triệu chứng như nhồi máu phổi, đột quỵ, nhồi máu cơ tim, tắc tĩnh mạch sâu, thiếu máu cơ tim thoáng qua, sùi van tim, động kinh... gây nguy hiểm cho sức khỏe người bệnh.

Cơ chế gây bệnh liên quan đến sự hiện diện của ba loại protein miễn dịch bất thường (kháng thể) trong máu: chất chống đông máu lupus, chất kháng cardiolipin (anticardiolipin) và kháng thể kháng β2 glycoprotein I (anti-β2 glycoprotein I). Các kháng thể thường liên kết với các phần tử và vi trùng ngoại lai đặc hiệu, đánh dấu chúng để tiêu diệt, nhưng các kháng thể trong hội chứng antiphospholipid tấn công các protein của chính cơ thể người. Khi các kháng thể này gắn vào protein, các protein sẽ thay đổi hình dạng và liên kết với các phân tử và thụ thể khác trên bề mặt tế bào. Liên kết với các tế bào miễn dịch, kích hoạt quá trình đông máu và các phản ứng miễn dịch khác.

Đối với phụ nữ mang thai mắc hội chứng kháng phospholipid sẽ làm tăng nguy cơ thai chậm phát triển trong tử cung và những biến chứng nguy hiểm khác như tiền sản giật, thai chết lưu, sảy thai liên tiếp. Các kháng thể kháng phospholipid có tác động hoạt hóa tiểu cầu, tế bào biểu mô, bạch cầu mono và từ đó đóng vai trò trung gian cho quá trình đông máu, dẫn đến sự hình thành huyết khối ở động mạch và tĩnh mạch. Chúng cũng là tác nhân ảnh hưởng đến quá trình xâm nhập của nguyên bào nuôi, dẫn tới sai lệch trong hoạt động bánh nhau và làm tăng nguy cơ sảy thai liên tiếp. Tuy nhiên, hội chứng kháng phospholipid không phải lúc nào cũng thể hiện ra các triệu chứng rõ ràng, nhiều người bị hội chứng kháng phospholipid nhưng lại không biết. Phụ nữ mang thai mắc hội chứng này có thể đã sinh nở thành công mà không gặp phải một triệu chứng nào mà chỉ phát hiện hoặc gặp biến chứng ở lần mang thai kế tiếp.

2. Khi nào cần chỉ định xét nghiệm antiphospholipid (aPL)

- Phụ nữ có tiền sử ít nhất 3 lần sảy thai liên tiếp dưới 10 tuần thai kỳ không do bất thường về giải phẫu hoặc hormone của mẹ cũng như bất thường về nhiễm sắc thể hoặc 1 lần thai chết lưu trên 10 tuần không rõ nguyên nhân (không có bất thường thai nhi)
- Có ít nhất một lần sinh non không rõ nguyên nhân (không có bất thường thai nhi) trước 34 tuần do:
  - Tiền sản giật nặng.
  - Sản giật.
  - Hội chứng HELLP.
  - Thiếu máu nhau thai nặng.
- Thai phụ hoặc phụ nữ có tiền sử huyết khối tĩnh mạch sâu, thuyên tắc phổi, hoặc huyết khối động mạch (đột quỵ, nhồi máu cơ tim trẻ tuổi) cần xét nghiệm aPL, nhất là khi chuẩn bị mang thai hoặc đang mang thai.
- Thai phụ có bệnh tự miễn (như lupus ban đỏ hệ thống – SLE).

- Tiền sử tiền sản giật sớm tái phát, thai chậm phát triển trong tử cung (IUGR) nặng chưa rõ nguyên nhân

3. Các xét nghiệm chẩn đoán antiphospholipid (aPL)

- Bộ xét nghiệm antiphospholipid hiện nay được áp dụng bao gồm 7 chỉ số:
  - Kháng đông lupus (LA)
  - Anti phospholipid IgG
  - Anti phospholipid IgM
  - Cardiolipin IgG
  - Cardiolipin IgM
  - Anti Beta-2-Glycoprotein IgG
  - Anti Beta-2-Glycoprotein IgM
- Theo các khuyến cáo xét nghiệm antiphospholipid (aPL) nên thực hiện khi bệnh nhân có tình trạng lâm sàng ổn định nhất, và không trong đợt cấp của bệnh lý. Nếu thai bị hỏng (sảy lưu thai) thì khuyến cáo chỉ xét nghiệm aPL khi cách thời điểm hỏng thai ít nhất 6 tuần. Đồng thời tất cả các xét nghiệm aPL khi dương tính thì cần xét nghiệm lặp lại ít nhất sau 12 tuần kể từ lần xét nghiệm đó; để phân biệt giữa tình trạng aPL dương tính thực sự và dương tính thoáng qua.

4. Chẩn đoán xác định

- Theo tiêu chuẩn Sydney 2006 (ISTH)

4.1. Tiêu chuẩn lâm sàng

A. Bằng chứng huyết khối

- Huyết khối tĩnh mạch, động mạch hoặc mao mạch, được xác định bằng chẩn đoán hình ảnh hoặc mô bệnh học, không có biểu hiện viêm thành mạch.

B. Biến chứng thai sản (có ít nhất một trong các biểu hiện sau):

- Một hoặc nhiều lần thai chết lưu sau 10 tuần mà hình thái thai bình thường, không có nguyên nhân giải thích khác.
- Một hoặc nhiều lần đẻ non trước 34 tuần do sản giật, tiền sản giật nặng hoặc suy giảm phát triển bánh rau.
- Ba lần sảy thai tự phát liên tiếp trước 10 tuần, loại trừ nguyên nhân do bất thường hormone hoặc bất thường nhiễm sắc thể của bố/mẹ.

4.2. Tiêu chuẩn xét nghiệm

- Kháng thể kháng đông Lupus (LA) dương tính.
- Kháng thể anticardiolipin IgG và/hoặc IgM dương tính.
- Kháng thể kháng β2-glycoprotein I IgG và/hoặc IgM dương tính.

- Lưu ý: Xét nghiệm chỉ được coi là có giá trị khi dương tính ít nhất 2 lần, cách nhau tối thiểu 12 tuần.

4.3. Chẩn đoán xác định

- Hội chứng kháng phospholipid được xác định khi có ít nhất 1 tiêu chuẩn lâm sàng và 1 tiêu chuẩn xét nghiệm, trong đó xét nghiệm lần đầu tiên được thực hiện ít nhất 12 tuần kể từ khi có triệu chứng lâm sàng.

5. Điều trị

- Có nhiều phương pháp điều trị có thể hạn chế các cơ chế sinh bệnh này. Sự kết hợp Heparin chưa phân đoạn (Heparin tự nhiên) và Aspirin đã được chứng minh giảm tỷ lệ sảy thai và sự gia tăng khả năng sinh sống. Hai loại thuốc này có tác dụng chống sự hình thành huyết khối và điều hòa miễn dịch; cả hai cơ chế này đều cho thấy mang lại tác dụng có lợi. Tuy nhiên, chi tiết phác đồ nên cá thể hóa theo khuyến cáo ACOG, RCOG và các hướng dẫn chuyên khoa.

6. Kết luận

Hội chứng kháng phospholipid là nguyên nhân quan trọng gây sảy thai liên tiếp, thai chết lưu và các biến chứng sản khoa nặng nề. Việc chỉ định và thực hiện xét nghiệm kháng thể antiphospholipid có giá trị quyết định trong chẩn đoán, từ đó định hướng điều trị dự phòng bằng Aspirin liều thấp phối hợp Heparin, giúp cải thiện rõ rệt kết cục thai kỳ. Do vậy, xét nghiệm antiphospholipid cần được đưa vào quy trình thăm dò ở những thai phụ có tiền sử sảy thai nhiều lần hoặc biến chứng thai kỳ không giải thích được, nhằm tối ưu hóa chăm sóc và tăng cơ hội thai sống.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). J Thromb Haemost. 2006;4(2):295-306.

2. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Antiphospholipid Syndrome. Practice Bulletin No. 132. Obstet Gynecol. 2012;120:1514-1521.

3. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). The Investigation and Treatment of Couples with Recurrent First-trimester and Second-trimester Miscarriage. Green-top Guideline No. 17. 2019.

4. Tektonidou MG, Andreoli L, Limper M, et al. EULAR recommendations for the management of antiphospholipid syndrome in adults. Ann Rheum Dis. 2019;78(10):1296-1304.

5. Branch DW, Van Leeuwen I, Kutteh WH. Antiphospholipid antibodies and pregnancy loss. N Engl J Med. 2020;382:1644-1654.

VẠT DA THƯỜNG ĐƯỢC ÁP DỤNG TRONG NHỮNG TRƯỜNG HỢP BỊ KHUYẾT HỔNG PHẦN MỀM CHI TRÊN

BS.CKII. Đoàn Trường Giang

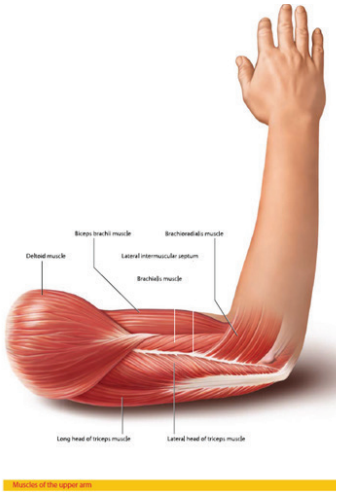
1. Vạt cánh tay ngoài

1.1. Lịch sử

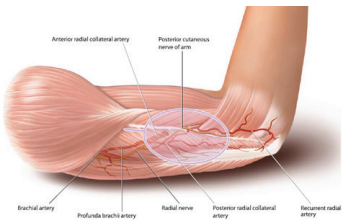
Vạt được Song và cộng sự giới thiệu vào năm 1982, 2 năm sau được Katsaros mô tả kỹ hơn.

1.2. Giải phẫu

- Cuống mạch là nhánh của ĐM cánh tay sâu, đường kính trung bình 1.2mm
- Đi ở vách cơ cánh tay và cơ tam đầu
- Cuống mạch dài 7 – 8cm
- Đi gần thần kinh quay.



Muscles of the upper arm



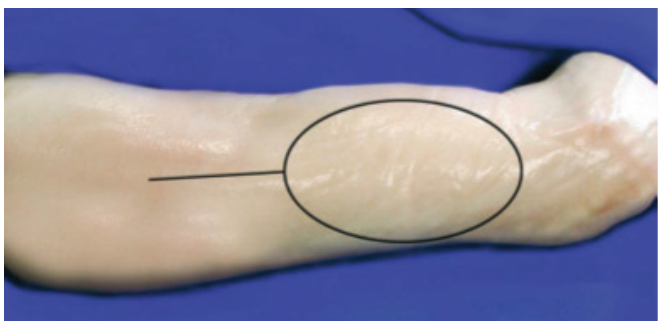
Vascular system and standard design of the lateral upper arm flap

1.3. Ưu điểm và nhược điểm

- Ưu điểm:
  - Có màu sắc phù hợp với vùng mặt, cổ, vai.
  - Có giải phẫu hằng định.
  - Vạt mỏng.
- Nhược điểm:
  - Nhược điểm là cuống mạch sâu, gần thần kinh quay
  - Kích thước vạt giới hạn
  - Chức năng cơ tam đầu có thể bị ảnh hưởng sau khi lấy vạt
  - Giảm cảm giác phần trên ngoài cẳng tay.

1.4. Thiết kế vạt

- Tư thế bệnh nhân: bệnh nhân nằm ngửa khuỷu gấp vừa phải.

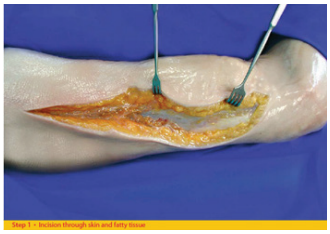


1.5. Vạt da tiêu chuẩn

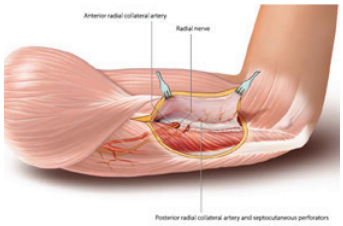
- Tùy vào chỉ định nhưng trong khoảng: dài 7 - 12cm, rộng 5 – 7cm.
- Trục vạt nằm giữa cơ cánh tay và cơ tam đầu.
- Mép xa của vạt cách mỏm trên lồi cầu trong 2cm và mép gần dưới đỉnh cơ delta 4-6cm.

1.6. Bóc tách vạt

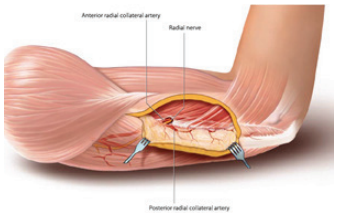
Bước 1:



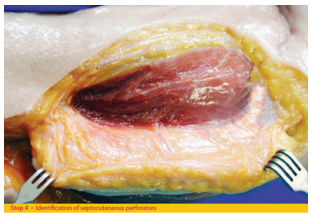
Bước 2:



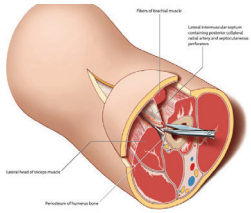
Bước 3:



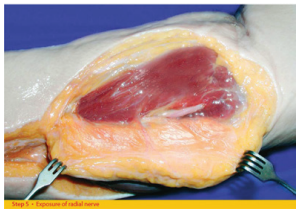
Bước 4:



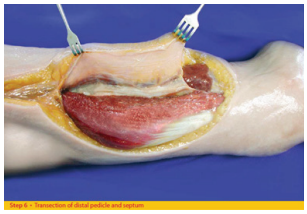
Bước 7:



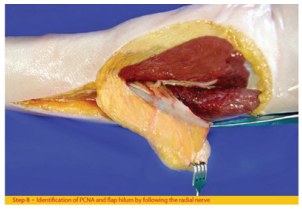
Bước 5:



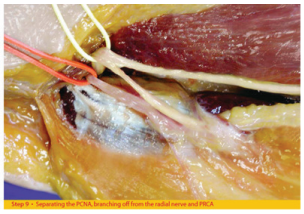
Bước 6:



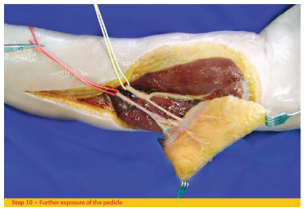
Bước 8:



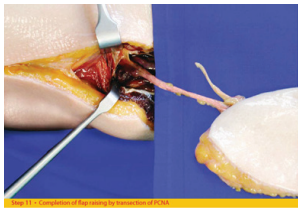
Bước 9:



Bước 11:



Bước 12:



1.7. Bàn luận

- Rãnh giữa cơ cánh tay và cơ nhị đầu dễ bị lầm lẫn vì vậy cần được kiểm soát bằng cách sờ nắn.
- Từ bước 1 – 3 chú ý tránh làm tách lớp cân khỏi vạt. Đường rạch vuông góc qua lớp mỡ, tới cân và khi thấy được các sợi cơ rõ ràng.
- Vách cơ dễ bị tổn thương bởi dụng cụ sắc nhọn.
- Bước 6 vách ngăn phải được tách khỏi xương ở màng xương. Kiểm soát bằng sờ nắn trực tiếp.
- Bước 9 – 10 chú ý cuống mạch dễ bị tổn thương.

2. Vạt cẳng tay ngoài (Vạt da trung quốc)

2.1. Lịch sử

- Vạt được sử dụng vào năm 1978, tại Trung Quốc
- Yang và cộng sự mô tả năm 1981, Song và cộng sự mô tả năm 1982. Cả hai nhóm thực hiện hơn 100 lần chuyển vạt thành công.
- Năm 1981, Mühlbauer mô tả ưu điểm của vạt: linh hoạt, cuống dài, dễ lấy vạt, giải phẫu hằng định

2.2. Giải phẫu

- Động mạch quay tạo thành cung động mạch gan tay sâu ở bàn tay.
- Ở cẳng tay ĐM quay cho từ 9 – 17 nhánh tập trung nhiều ở 1/3 dưới cẳng tay.
- ĐM quay là ĐM chính cấp máu cho cẳng bàn tay nhưng có thể được bù bằng nguồn từ ĐM trụ và các nhánh của các vòng nối.

2.3. Ưu điểm và nhược điểm

- Là vạt mỏng, linh hoạt
- Không có lông phù hợp cho vùng đầu cổ và đặc biệt trong khoang miệng
- Động mạch, tĩnh mạch lớn, cuống dài

- Nhược điểm là không thể thực hiện khi không có sự thông nối giữa ĐM trụ và ĐM quay nên luôn thử test Allen hoặc chụp ĐM
- Vạt dễ phù nề, ảnh hưởng thẩm mỹ vùng cho vạt

2.4. Thiết kế vạt

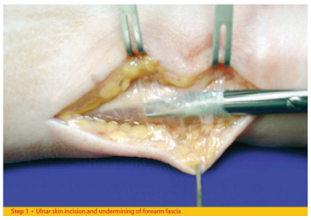
- Trước mổ: phải có bằng chứng sự thông nối giữa ĐM quay và ĐM trụ (test Allen hoặc chụp mạch).
- Tư thế bệnh nhân: cẳng tay ngửa

2.5. Vạt tiêu chuẩn:

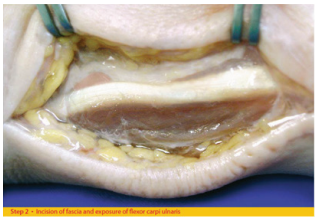
- Mép xa của vạt cách cổ tay 3cm.
- Mép trong của vạt nằm phía trên cơ gấp cổ tay trụ.
- Không nên mở rộng vạt đến phía lưng cẳng tay vì lý do thẩm mỹ.

2.6. Bóc tách vạt

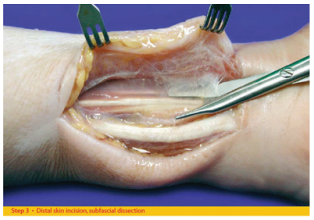
Bước 1:



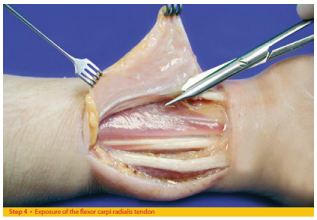
Bước 2:



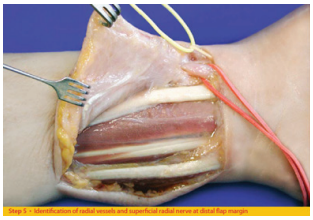
Bước 3:



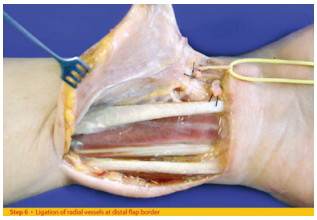
Bước 4:



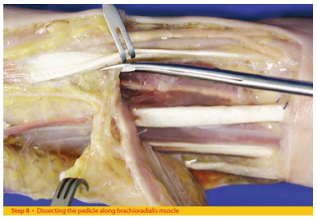
Bước 5:



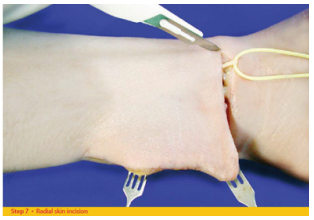
Bước 6:



Bước 8:

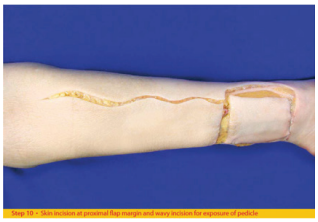


Bước 7:

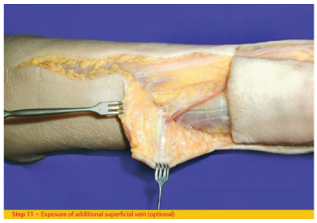


Bước 9:

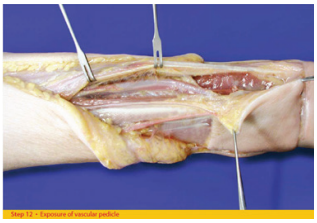
Bước 10:



Bước 11:

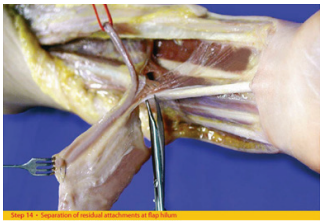


Bước 12:

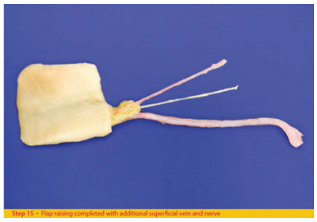


Bước 13:

Bước 14:



Bước 15:



2.7. Bàn luận

- Bước 1 – 2: Cần bóc tách cho thấy phần cân rõ ràng. Không nên đi sâu vào cơ cổ tay trụ vì có thể làm tổn thương ĐM trụ là 1 biến thể ĐM trụ.
- Bước 3: không nên bóc hết các bao gân
- Bước 5 – 7: chú ý tránh làm tổn thương nhánh nông thần kinh quay.
- Bước 8: chú ý có thể làm tổn thương cuống mạch trong bước này.

3. Vạt gian cốt sau

3.1. Lịch sử:

Vạt gian cốt sau là vạt da cân có cuống, được tác giả Salmon mô tả và sử dụng đầu tiên vào năm 1936, trên cơ sở phát hiện vùng cấp máu mặt sau cẳng tay của Động mạch gian cốt sau

3.2. Chỉ định:

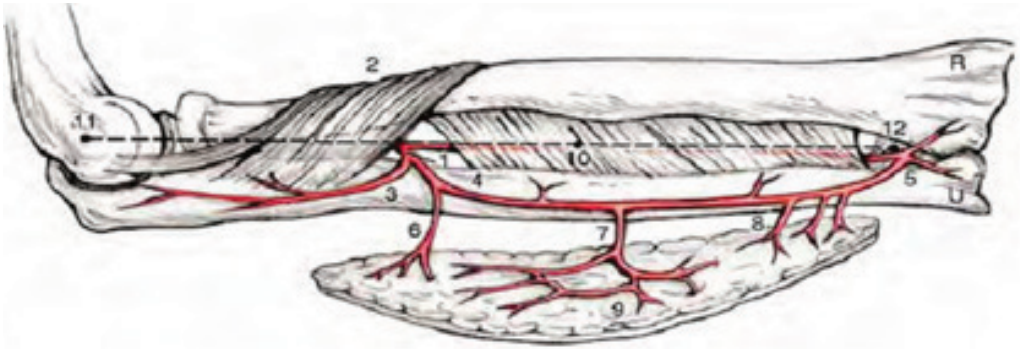
Vạt gian cốt sau dùng để che phủ các khuyết hổng phần mềm vùng mu tay, mu đốt gần các ngón tay,kẽ ngón 1-2 do vết thương, bỏng, ung thư, giải phóng sẹo co rút, bóc u …

3.3. Chống chỉ định:

Có vết thương mặt sau cẳng tay trên đường đi của cuống mạch, bệnh lý mạch máu

3.4. Cuống mạch:

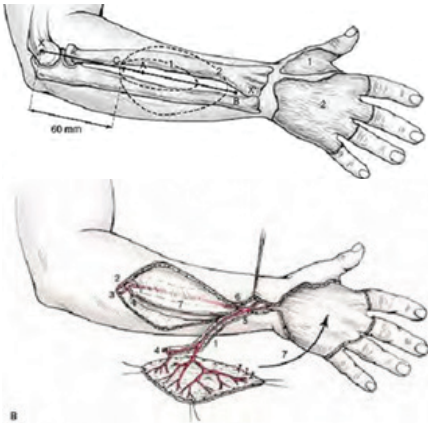
- ĐM gian cốt chung là nhánh của ĐM trụ, ngang lồi củ xương quay phân chia thành hai nhánh gian cốt trước và gian cốt sau
- ĐM gian cốt sau chạy dưới cơ ngữa vào khoang sau cẳng tay, nằm giữa cơ duỗi cổ tay trụ và cơ duỗi ngón út. Trên đường đi xuống cổ tay ,nó cho ra da khoảng 7 -10 nhánh xuyên
- Tại cổ tay, ĐM gian cốt trước và gian cốt sau nối với nhau bằng các nhánh xuyên tạo nên vòng nối động mạch,chính là điểm xoay của vạt.



1 :đầu trên ĐM gian cốt sau, 2 :cơ ngửa, 4 :ĐM gian cốt sau, 5:vòng nối động mạch, 6,7,8,9 : các động mạch xuyên

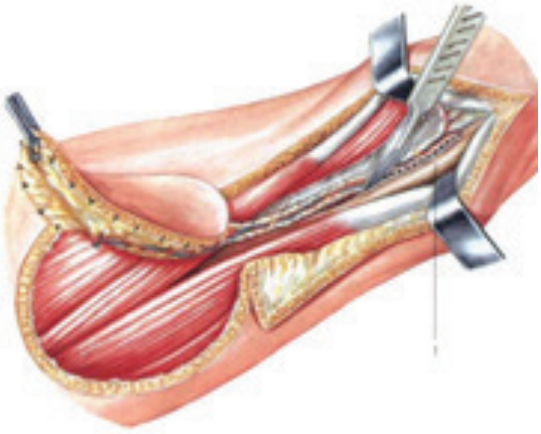
3.5. Thiết kế vạt

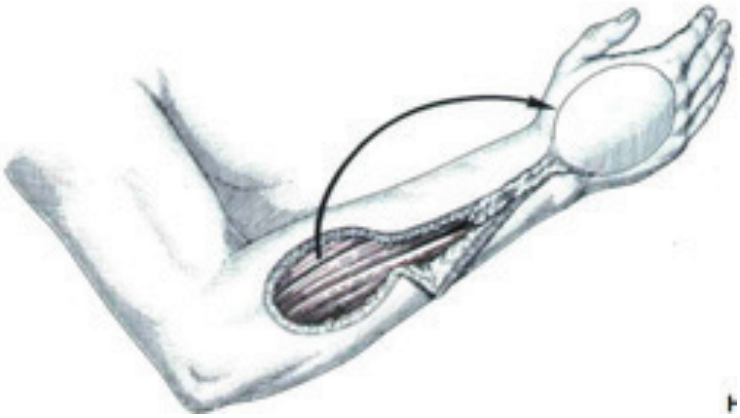
- Bệnh nhân nằm ngửa,cẳng tay gấp 90 độ, gác lên ngực
- Vẽ một đường thẳng nối từ lồi cầu ngoài xương cánh tay đến giữa khớp quay trụ dưới, đây là trục của vạt
- Đầu trên vạt dưới lồi cầu ngoài xương cánh tay khoảng 6cm
- Điểm xoay của vạt khoảng 2 cm trên khớp quay trụ dưới
- Vạt được lấy trong khoảng 1/3 trên – giữa cẳng tay
- Chiều rộng vạt khoảng 4 - 6 cm



3.6. Phẫu tích vạt

- Bắt đầu rạch da từ phía bờ quay của vạt ,từ đỉnh vạt đến khớp quay trụ dưới để bộc lộ cuống vạt
- Xác định cơ duỗi cổ tay trụ và cơ duỗi ngón út
- Cân cơ phải được rạch hai phía của vách gian cơ,kéo cơ duỗi cổ tay trụ về phía trụ,cơ duỗi ngón út về phía quay,bộc lộ ĐM gian cốt sau
- Tại đỉnh vạt, ĐM gian cốt sau phải được tách khỏi thần kinh gian cốt sau,thắt ĐM tại đỉnh vạt
- Tiếp tục phẫu tích từ phía trụ,giải phóng vạt khỏi cơ duỗi cổ tay trụ,tách cuống vạt khỏi vách gian cơ và màng gian cốt
- Phẫu tích cuống vạt cho đến vòng nối ĐM gian cốt cách khớp quay trụ dưới khoảng 2cm,đây chính là điểm xoay của vạt
- Khâu vạt che phủ vùng khuyết hổng phần mềm
- Vị trí lấy vạt có thể khâu da hoặc ghép da





3.7. Kết luận :

- Vạt gian cốt sau được ưu tiên sử dụng để che phủ các khuyết hổng phần mềm vùng mu tay vì dễ thực hiện, tỉ lệ sống cao, thẩm mỹ và không ảnh hưởng nhiều đến chức năng của chi

MÔ BỆNH HỌC TAI TRONG

BS.CKII. Dương Hoàng Thắng

1. Mở đầu:

Giải phẫu bệnh lý là nghiên cứu các mô lấy từ bệnh nhân trong khi phẫu thuật, sinh thiết để giúp chẩn đoán bệnh chính xác nhất, giải phẫu bệnh còn cung cấp và tư vấn Bác sĩ phẫu thuật xác định vị trí tổn thương và mức độ lan tỏa của khối u để lấy tận gốc.

Giải phẫu bệnh lý còn nghiên cứu các cơ quan và mô để xác định nguyên nhân và các yếu tố ảnh hưởng đến quá trình bệnh lý.

Ngày nay với công nghệ tiên tiến, mẫu tế bào có thể được lấy ở bất kỳ cơ quan hoặc bất kỳ phần nào của cơ thể bằng cách sử dụng kỹ thuật sinh thiết khác nhau.

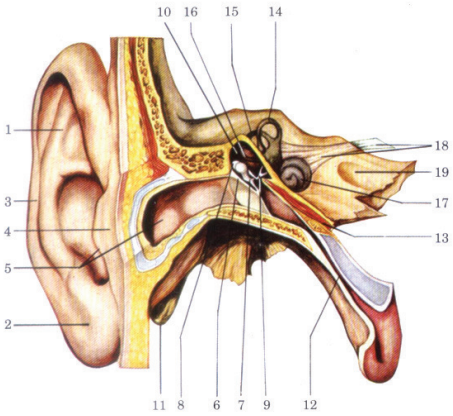
Ở tai trong, các cấu trúc rất phức tạp bao gồm cơ quan thính giác và thăng bằng, được bao quanh bởi bao tai (otic capsule) khi nhìn từ ống tai ngoài vào qua nội soi tai.

Trên bệnh nhân, chỉ có thể xem xét được một vài tổn thương qua các mảnh sinh thiết nhỏ, hoặc là qua phẫu thuật mở hố sau hoặc bằng cách khoan thông qua xương thái dương.

Để kiểm tra bệnh lý đầy đủ nhất các tổn thương ống tai trong yêu cầu phải tiến hành nghiên cứu ở khám nghiệm tử thi.

2. GIẢI PHẪU HỌC TAI TRONG:

- Tai được chia ra: Tai ngoài, tai giữa và tai trong.
- Tai trong hay còn gọi là mê đạo tai do cấu trúc phức tạp của nó, nằm ở 1/3 giữa tháp đá (xương thái dương). Tai trong gồm có mê đạo và ống tai trong.



Giải phẫu học tai

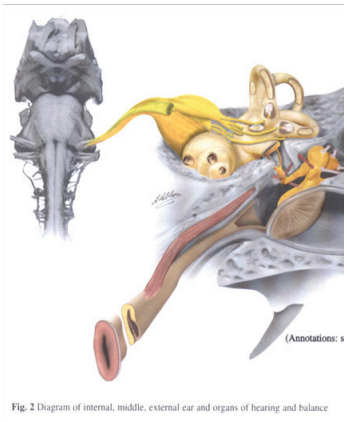
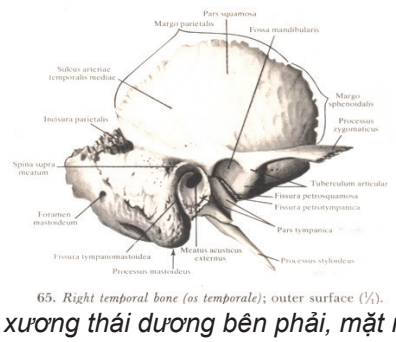


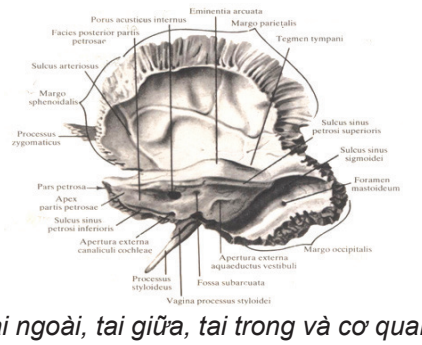
Fig. 2 Diagram of internal, middle, external ear and organs of hearing and balance

Tai ngoài, tai giữa, tai trong và cơ quan thính giác – thăng bằng.



65. *Right temporal bone (os temporale)*; outer surface (1/1).

GPH xương thái dương bên phải, mặt ngoài.



Tai ngoài, tai giữa, tai trong và cơ quan thính giác – thăng bằng.

2.1. MÊ ĐẠO:

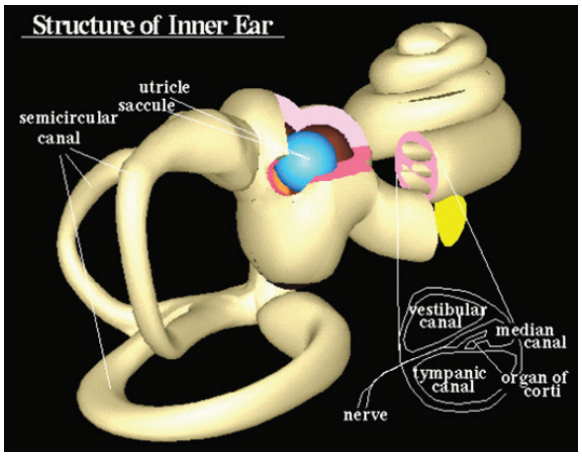
Gồm có mê đạo trước và mê đạo sau. Mê đạo trước chứa ốc tai, đây là giác quan nghe. Ốc tai tiếp nhận, mã hóa, chuyển đổi âm thành xung thần kinh. Mê đạo sau chứa tiền đình, gồm 3 ống bán khuyên và phần tiền đình có chứa 2 bọng là soan nang và cầu nang.

2.1.1.Vị trí:

Mê đạo nằm ở 1/3 giữa tháp đá (xương thái dương), gồm mê đạo xương và mê đạo màng.

2.1.2.Cấu trúc:

Mê đạo xương là hệ thống các hốc xương rỗng thông nhau, chứa mê đạo màng ngâm trong ngoại dịch. Mê đạo xương thông sang hòm nhĩ qua cửa sổ bầu dục và cửa sổ tròn, ngăn cách với ống tai trong bởi vách xương mỏng có nhiều lỗ.

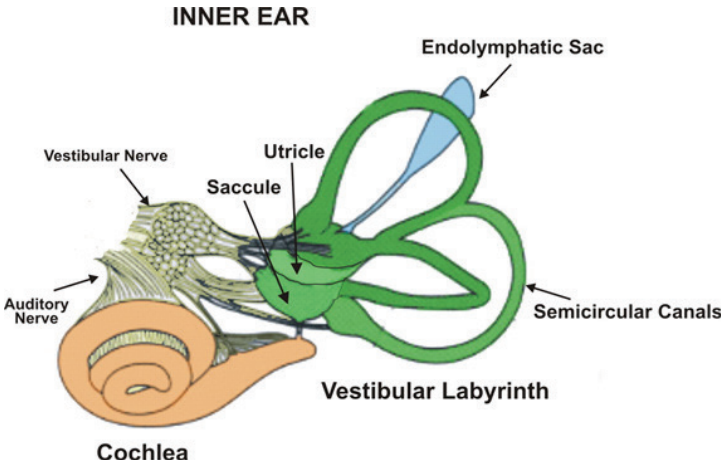


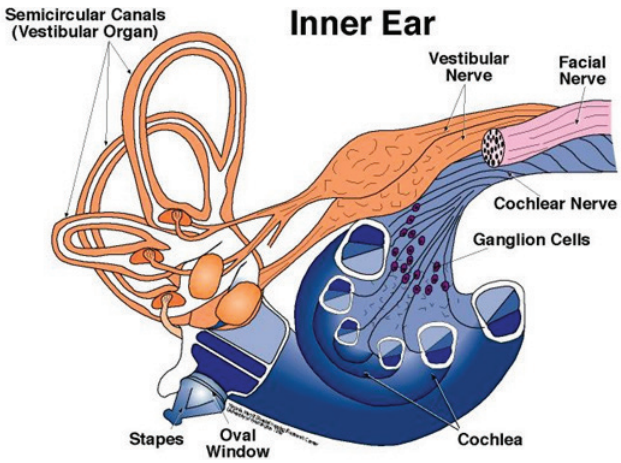
Mê đạo màng là hệ thống các túi màng thông nhau theo khuôn mê đạo xương, chứa giác quan nghe và thăng bằng:

a/. Ốc tai màng: giác quan nghe.

b/. Tiền đình màng: giác quan thăng bằng. Gồm hai túi nang là soan nang (Utricle) và cầu nang (Saccule) trong hốc tiền đình.

c/. Ba ống bán khuyên đổ vào soan nang. Endolymphatic Sac và Endolymphatic Duct.

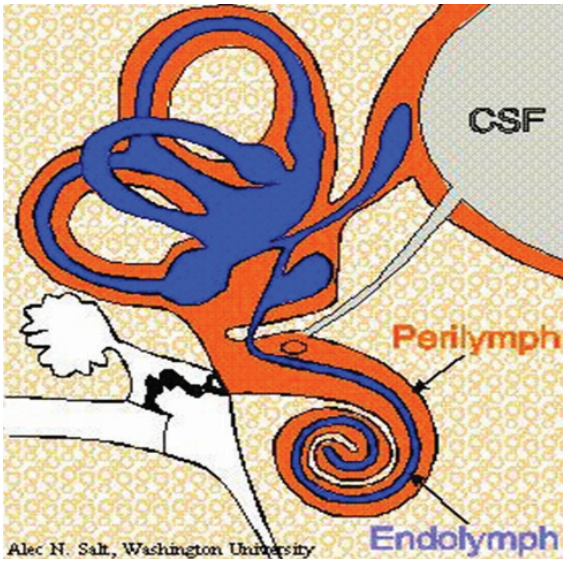




Trong mê đạo có chứa chất lỏng gọi là dịch tiền đình,gồm ngoại dịch và nội dịch.

Ngoại dịch lưu thông trong lòng mê đạo xương, có nguồn gốc từ dịch não tủy. Thành phần hóa học giống dịch ngoài tế bào : Na cao :146 mEq/l. K thấp : 5,5-6,25 mEq/l. Protein > trong dịch não tủy.

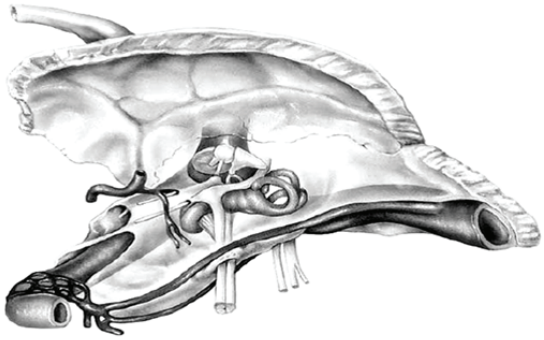
Nội dịch lưu thông trong hệ thống mê đạo màng, nguồn gốc Stria Vascularis. Thành phần hóa học: Na thấp : 12-16 mEq/l. K cao: 140-160 mEq/l. Protein < trong ngoại dịch.



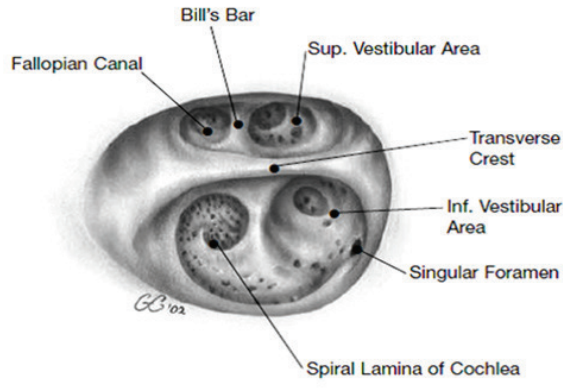
2.2. ỐNG TAI TRONG:

Dài 8mm, đường kính 3,4mm. Đáy ngang mức sàn tiền đình, vách xương mỏng, xương mỏng này có nhiều lỗ cho thần kinh và mạch máu đi qua. Lỗ ống tai trong ở mặt sau trên tháp đá.

- Đi qua ống tai trong gồm có:
  - Dây VIII : dây TK tiền đình ốc tai.
  - Dây VII và VII'.
  - Động mạch và Tĩnh mạch hố não sau đến mê đạo.



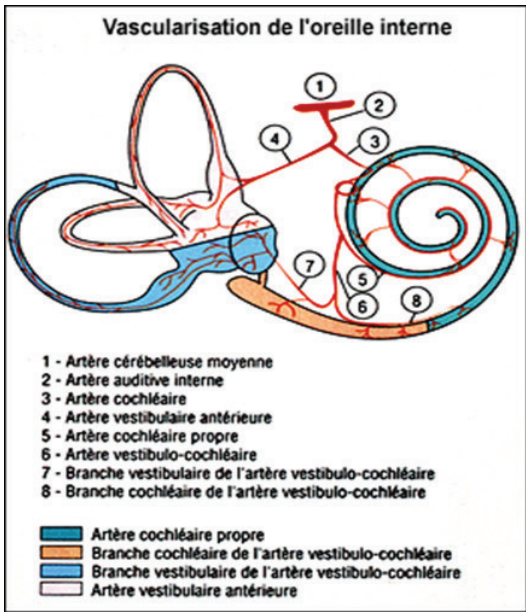
Liên quan GPH với Ống tai trong nhìn từ trong ra (Tai trái).

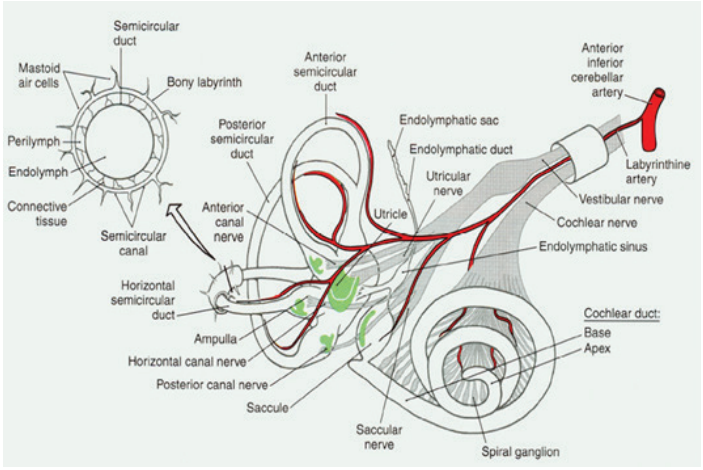


Liên quan GPH với Ống tai trong nhìn từ ngoài vào.

2.3. HỆ THỐNG MẠCH MÁU – THẦN KINH:

- Hệ thống động mạch cột sống - thân nền. Cấp máu kiểu tận-tận:
- ĐM Cột sống - Thân nền > ĐM Tiểu não trước dưới ĐM mê đạo (Tai trong) > ĐM tiền đình trước và ĐM ốc tai chung. ĐM ốc tai chung > ĐM tiền đình > ốc tai và ĐM ốc tai.





Hệ thống mạch máu – thần kinh.

3. LÂM SÀNG - CẬN LS - MÔ BỆNH HỌC:

3.1. U DÂY THẦN KINH THÍNH GIÁC:

U dây thần kinh (TK) thính giác là u lành tính xuất phát từ dây TK sọ số VIII trong ống tai trong lan vào nền sọ. Các tế bào TK thính giác được bao bọc bởi một loại tế bào đặc biệt gọi là tế bào Schwann. Gen trên nhiễm sắc thể 22 điều khiển tế bào Schwann tạo ra Merlin, một loại protein còn gọi là Schwannolin. Merlin có tác động như chất ức chế u giúp ngăn cản các tế bào Schwann phân chia mất kiểm soát. Khi có sự bất thường hay đột biến gen , Merlin được tạo ra không có chức năng do vậy các tế bào Schwann phân chia nhanh chóng tạo nên khối u.

U này không di căn đến các phần khác của não bộ và cơ thể. Khi u phát triển sẽ lấn vào nội sọ qua lỗ ống tai trong gây chèn ép các dây thần kinh VII, VII', IX, X, XI gây rối loạn chức năng nghe , nói, nuốt và thăng bằng. Hơn nữa u chèn ép tiểu não và vùng thân não. Hầu hết u phát triển chậm.

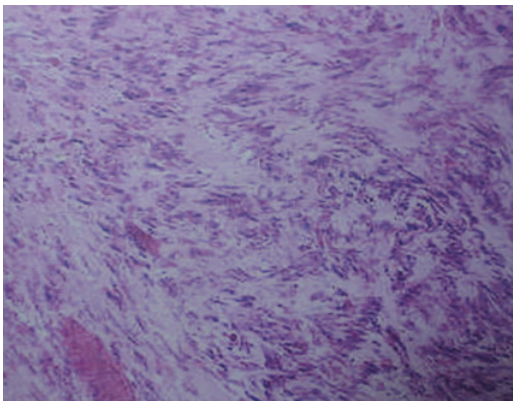
3.1.1. Đại thể:

U xuất phát giữa vùng chuyển tiếp tế bào Schwann và tế bào thần kinh đệm. U có dạng hình cầu, nhiều thùy, có vỏ bao, ranh giới rõ, màu vàng xám, dai, đặc. U lớn có thể có nang.

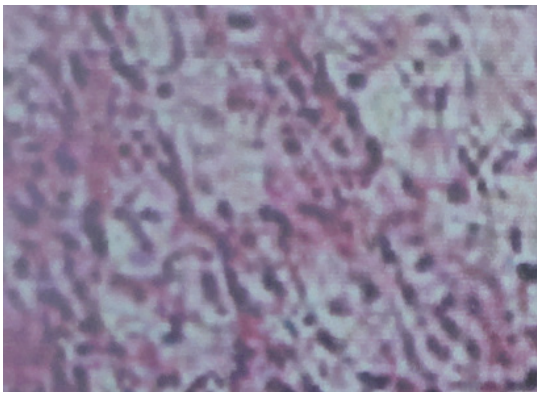
3.1.2. Vi thể:

- U là những tế bào hình thoi dài, nhân dẹp nhỏ, ít bào tương, xếp theo 2 dạng:

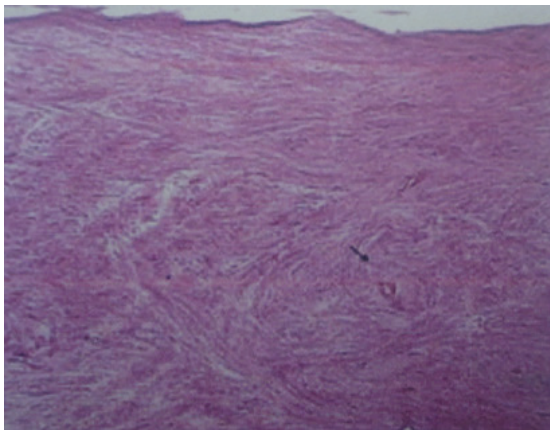
• Giàu tế bào, hợp thành bó xoắn với nhau, song song hoặc cuộn tròn, xen kẽ có những mạng lưới võng, tế bào dài lưỡng cực dày đặc.



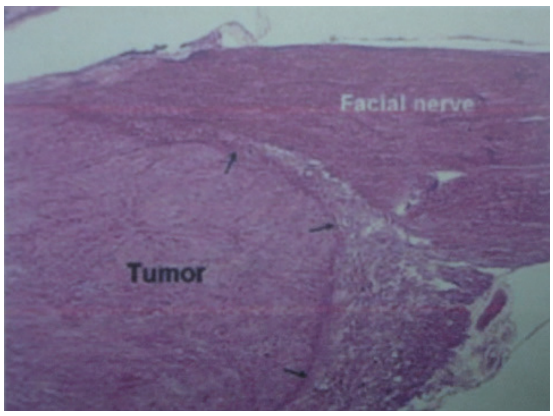
• Nghèo tế bào, các tế bào hình sao, trong mô đệm có thoái hóa nhầy, thoái hóa trong, ít sợi võng, cũng có nhiều ổ hoại tử nhày và ổ chảy máu cũ kèm đại thực bào ăn lipid.



- Tuy nhiên đôi lúc u có thể hiện diện cả hai dạng trên: Ở phần trên nghèo tế bào, ở phần dưới (mũi tên) giàu tế bào tạo thành bó xoắn vào nhau.



- Hình ảnh phóng to cho thấy ranh giới của khối u và dây thần kinh mặt (Facial nerve). Các mũi tên chỉ vỏ bao của khối u.



3.2. U CUỘN CẢNH:

U cuộn cảnh được mô tả đầu tiên bởi Guild vào năm 1941. U cuộn cảnh được định nghĩa là vùng tăng sinh mạch máu của tế bào biểu mô nằm ở vùng tĩnh mạch cảnh bị vỡ.

Năm 1953, Guild mô tả cuộn cảnh hình thành dọc theo nhánh hòm nhĩ của thần kinh thiệt hầu và thần kinh lang thang.

Cuộn cảnh thường gặp ở vùng nhĩ, hành tĩnh mạch cảnh, tại vị trí chia đôi của động mạch cảnh và có liên quan với dây thần kinh lang thang.

Các cuộn cảnh có nhiệm vụ kiểm soát và điều chỉnh những thay đổi bất thường hoặc bệnh lý của tuần hoàn máu vùng đầu cổ.

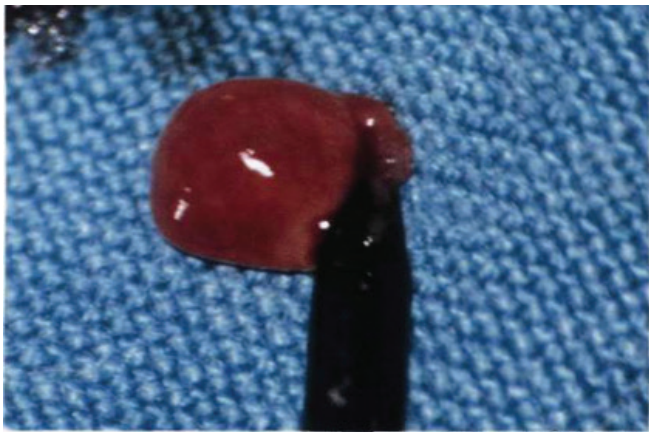
Khối u có thể phát triển theo nhiều hướng: xương đá, xương chũm, lỗ rách sau, lỗ lồi cầu trước, cuối cùng nó có thể xâm nhập vào hố sau của sọ qua lỗ rách sau gây ra tăng áp lực nội sọ. Khối u cũng có thể phát triển xuống cổ dọc theo hệ thống cảnh, chèn ép tĩnh mạch cảnh trong gây ra giãn

tĩnh mạch dưới da.

Sinh thiết cho phép chúng ta phân loại u cuộn cảnh với các u khác như u mạch máu, u nội mạc, saccôm mạch máu, ung thư tai. Trong khi làm sinh thiết phải hết sức cẩn thận vì u này chảy máu rất nhiều.

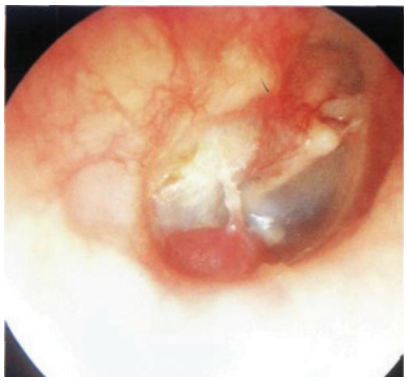
Phân loại u theo Fisch (1978): Gồm 4 thể : Thể A, thể B, thể C (C1, C2, C3) và thể D (De1, De2, Di1, Di2).

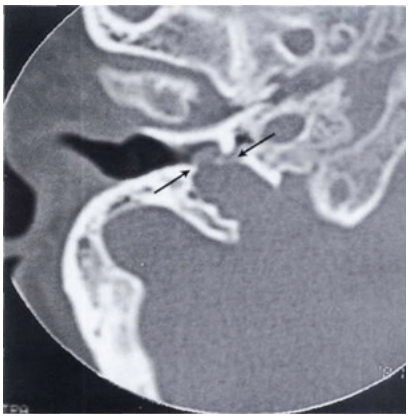
3.2.1.Đại thể:



Khối u có dạng hình cầu, trơn láng, màu đỏ.

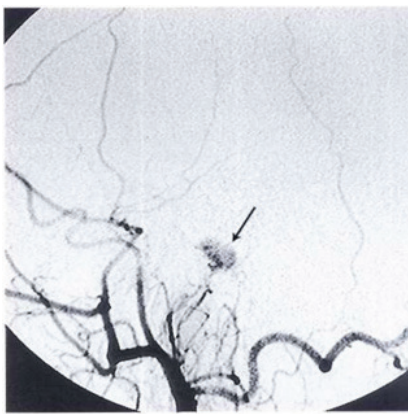
- **Trường hợp 1:** Khối màu đỏ thò ra ngoài từ thành dưới ống tai ngoài.





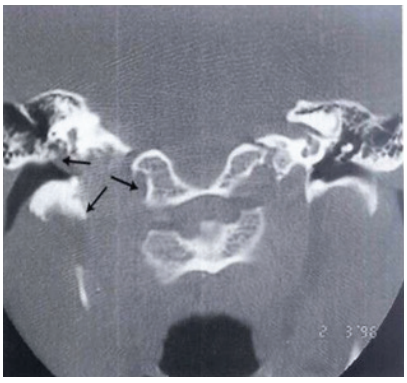
Mặt cắt ngang cho thấy có sự tiêu mảnh xương nằm phía trên hành tĩnh mạch. Khối u được xếp vào thể trung gian thể B và C. Khối u nằm ở thượng nhĩ và lan rộng về phía hành tĩnh mạch cảnh nhưng không xâm lấn nó.

Mặt cắt trán cho hình ảnh rõ ràng hơn về sự xâm lấn của khối u về phía hành tĩnh mạch cảnh. Phẫu tích trường hợp này nhận thấy không có sự xâm lấn hành tĩnh mạch cảnh.

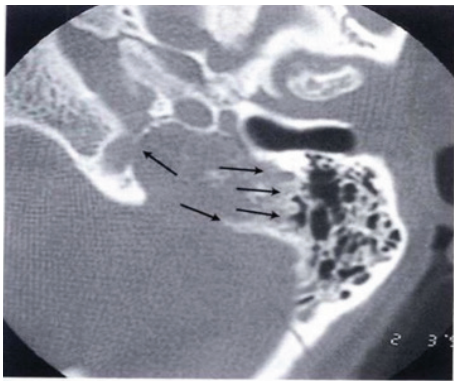


Chụp mạch của trường hợp trên, mạch máu cấp máu cho khối u (mũi tên chỉ) là phần lên của động mạch hầu lên, nhánh của động mạch cảnh ngoài.

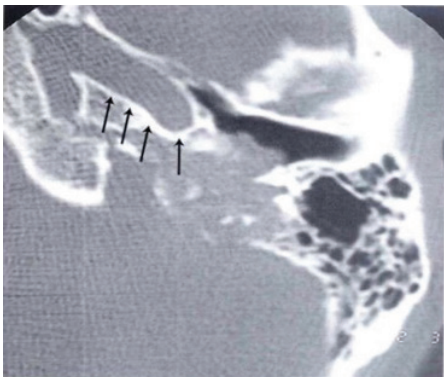
- **Trường hợp 2:** Tai trái. U cuộn cảnh thể C1. Trường hợp này, bệnh nhân đến khám vì than phiền ù tai kiểu mạch đập ở tai trái.



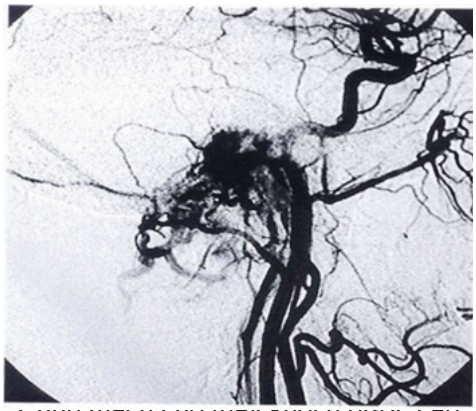
Hình ảnh CT Scan của trường hợp này: Mặt cắt trán cho thấy khối u lan rộng về phía lỗ tĩnh mạch cảnh và tai giữa.



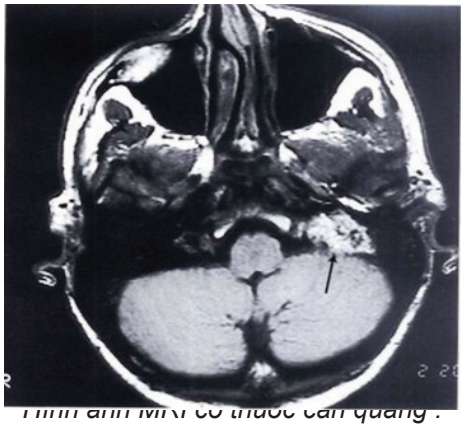
Hình ảnh CT Scan của trường hợp này: Mặt cắt ngang, lỗ tĩnh mạch cảnh trong rộng. Kèm theo hình ảnh tiêu bờ xương tại lỗ tĩnh mạch cảnh. (Trong trường hợp này cần phải chẩn đoán phân biệt với u bao thần kinh các dây thần kinh sọ thấp).



Mặt cắt ngang cho thấy phần ngang của động mạch cảnh trong còn nguyên vẹn, khối u chưa xâm lấn.

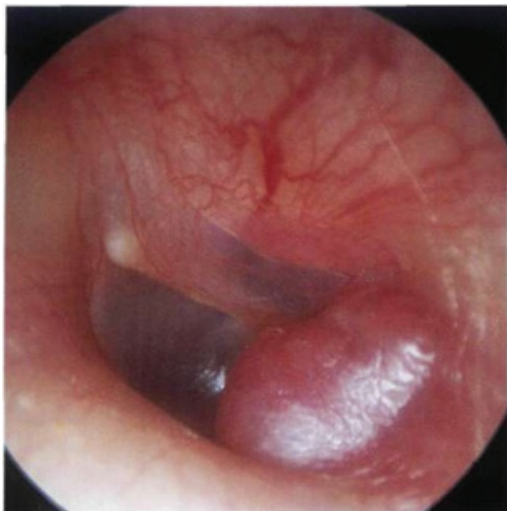


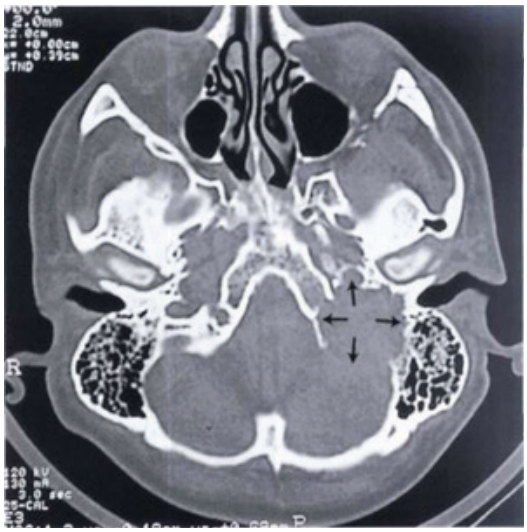
Chụp mạch cho thấy khối u được cấp máu bởi động mạch hầu lên, động mạch chẩm và động mạch tai sau.



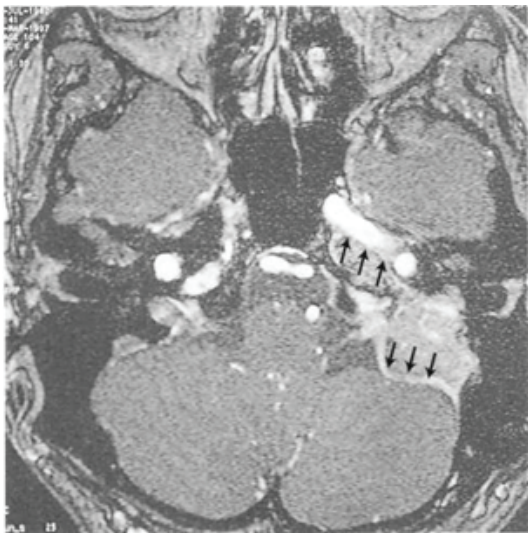
Hình ảnh MRI có thuốc cản quang : Khối u tăng sinh, ngấm thuốc mạnh. Đây là hình ảnh bệnh lý đặc trưng của u cuộn cảnh.

- **Trường hợp 3:** U cuộn cảnh thể C2 De2 ở tai trái. Bệnh nhân đến khám vì ù tai kiểu mạch đập, giảm thính lực 2 tháng trước khi có triệu chứng nói khó, nuốt khó và liệt dây thần kinh hạ thiệt. Đây là hậu quả của sự xâm lấn khối u dần dần vào các dây thần kinh sọ thấp.





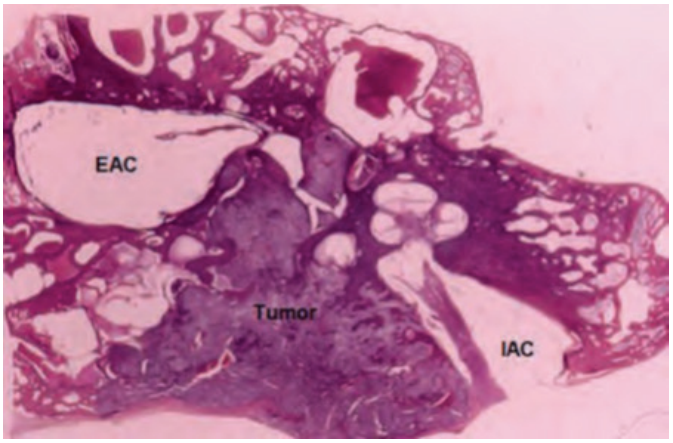
Hình ảnh CT Scan của trường hợp này: Hình ảnh tiêu xương lỗ tĩnh mạch cảnh và phần đứng của động mạch cảnh trong bị xâm lấn.



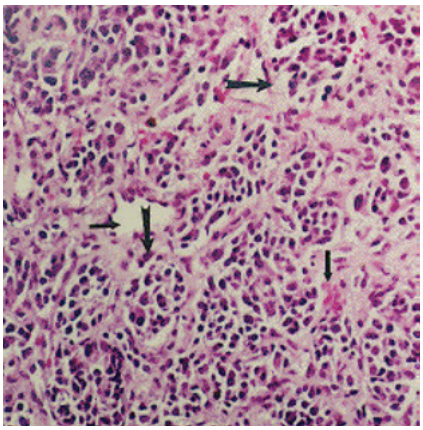
Hình ảnh trên phim MRI : Khối u tiếp xúc với mặt trong của phần ngang động mạch cảnh và hố sọ sau nhưng chưa chiếm hố sọ sau.

3.2.2.Vi thể:

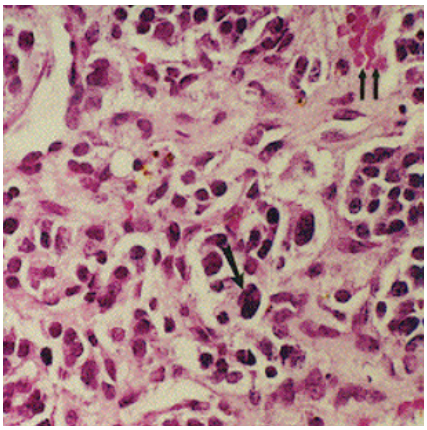
- Về mô học, từng tế bào u có hình dạng đa giác đến oval được sắp xếp theo từng khối cầu riêng biệt gọi là Zellballen. Xung quanh các Zellballen là một mạng lưới dày đặc các võng huyết quản và phân cách với nhau bằng các dải dày của sợi tạo keo. Có từ 5-20 tế bào biểu mô trong một ổ tế bào.



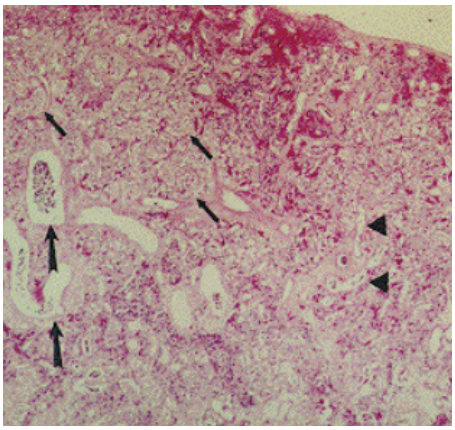
Hình ảnh khối u lan rộng ăn mòn xương chũm, ống tai ngoài (EAC), ống tai trong (IAC).



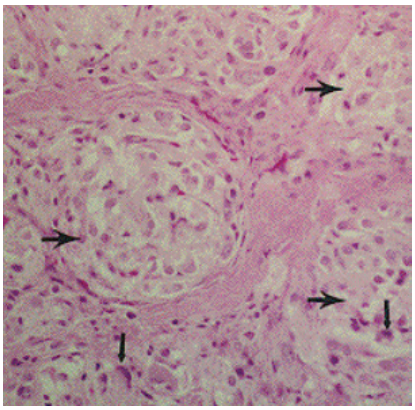
U cuộn cảnh cho thấy các Zellballen (mũi tên lớn), các ổ tế bào từ 5 đến 30 tế bào với bào tương có hạt ưa eosin, thỉnh thoảng nhìn thấy tế bào đa nhân. Các mũi tên nhỏ chỉ các mạch máu.



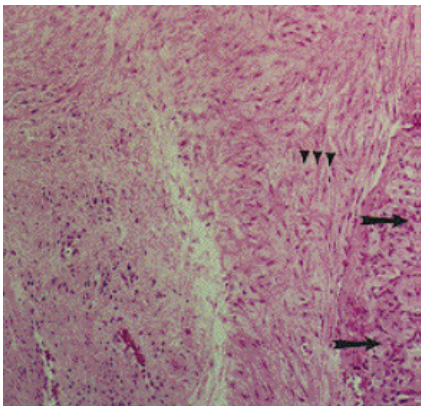
Hình ảnh phóng to khối u cho thấy hình đa nhân (mũi tên lớn) , không phải đặc điểm hiếm thấy của các khối u. Gián phân là hiếm thấy. Mũi tên đôi chỉ một mạch máu nhỏ



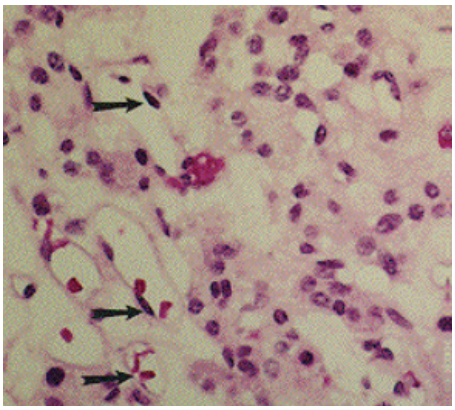
U cuộn cảnh cho thấy khoảng trống mạch máu (mũi tên lớn) với lớp nội mô. Võng huyết quản nhỏ được chỉ ra bằng hình tam giác. Ổ tế bào hiện diện (mũi tên nhỏ) nhưng chúng không được nhìn thấy rõ như các mẫu khác.



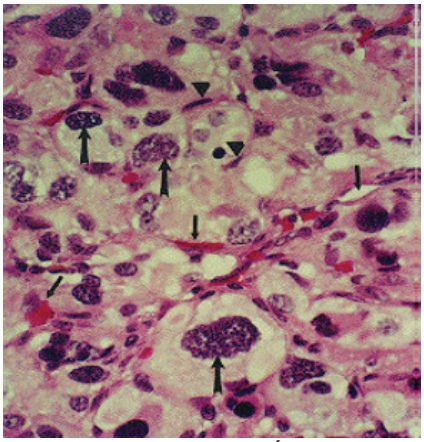
Hình ảnh phóng to u cuộn động mạch cảnh cho thấy các Zellballen (mũi tên lớn). Các tế bào này có nguồn gốc mào thần kinh. Các dải dày của sợi tạo keo chia ra nhiều ổ. Một số hình đa nhân được nhìn thấy (mũi tên nhỏ).



Khối u (mũi tên), phần còn lại tương phản mạch máu vỡ (tam giác) của động mạch cảnh.



U cuộn nhĩ, với sự biểu hiện của võng huyết quản xếp thành hàng bởi nội mạc (mũi tên).



U cuộn động mạch cảnh, cho thấy nhân lớn bất thường (mũi tên lớn) trong tế bào có không bào lớn. Các nhân ưu sắc không chỉ ra độ ác tính nhưng chúng phản ánh bản chất thần kinh - nội tiết của khối u. Chú ý võng huyết quản đầy máu (mũi tên nhỏ). Tế bào nâng đỡ (tam giác) được thay thế bằng tế bào schwann, hình thoi và ái kiềm, và được nhìn thấy ở mép của ổ tế bào

U cuộn nhĩ, Zellabalen mẫu (mũi tên) được xác định rõ và có các khoảng không bào (tam giác). Hơn nữa chú ý bao ngoài khối u tai giữa hình cầu với lớp dày tế bào biểu mô bên trên mô sợi xơ (mũi tên đôi).

3.3. U MÀNG NÃO:

U màng não đa phần là u lành tính , ở vùng góc cầu tiểu não, phổ biến thứ hai sau u thần kinh thính giác.

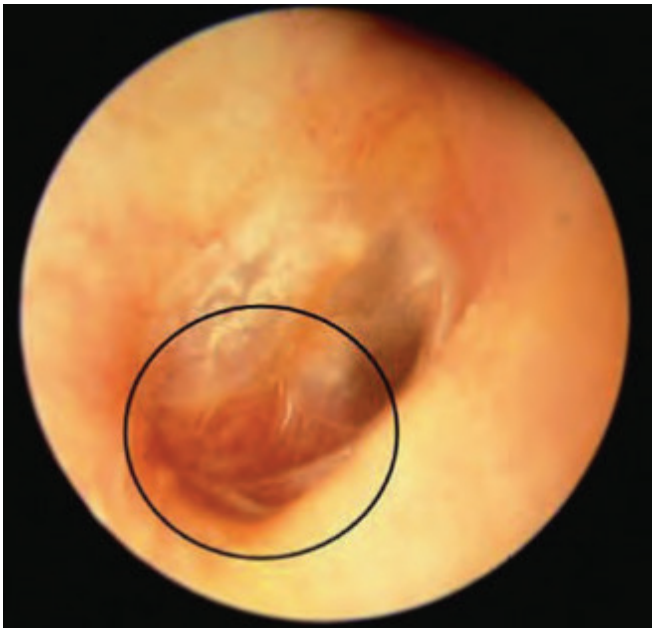
U màng não phát sinh từ các tế bào Arachnoidal, hầu hết là ở vùng lân cận của các xoang tĩnh mạch.

Các yếu tố nội sinh (đột biến gen) và ngoại sinh (bức xạ ion hóa, kích thích tố) có liên quan đến sự phát triển của u. Các đột biến di truyền thường gặp nhất liên quan đến đột biến bất hoạt meningiomas là ở gen neurofibromatosis 2 trên nhiễm sắc thể 22q.

Khối u nhỏ (<2 cm) thường được phát hiện ngẫu nhiên qua khám nghiệm tử thi mà không gây ra triệu chứng nào. Khối u lớn hơn có thể gây ra các triệu chứng tùy thuộc vào kích thước và vị trí.

3.3.1.Đại thể :

- Hình ảnh qua nội soi tai:

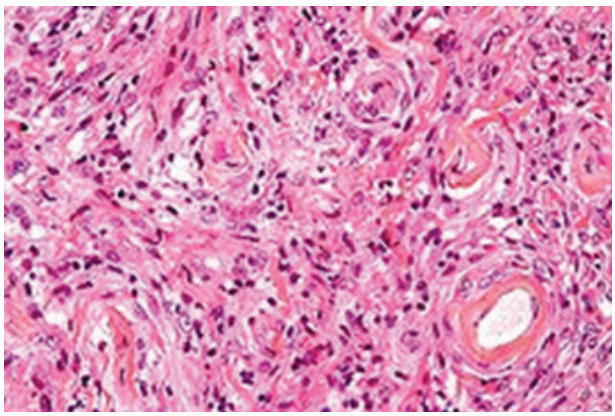


U màng não với hình ảnh mở rộng thành tai giữa. Chẩn đoán phân biệt với u cuộn cảnh.

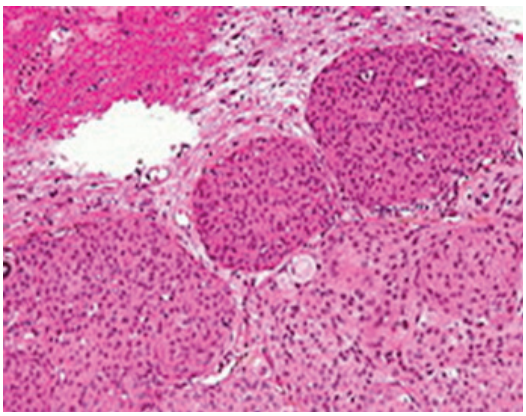
U màng não xâm lấn tai giữa gây bào mòn xương tympanic phía dưới.

3.3.2.Vi thể :

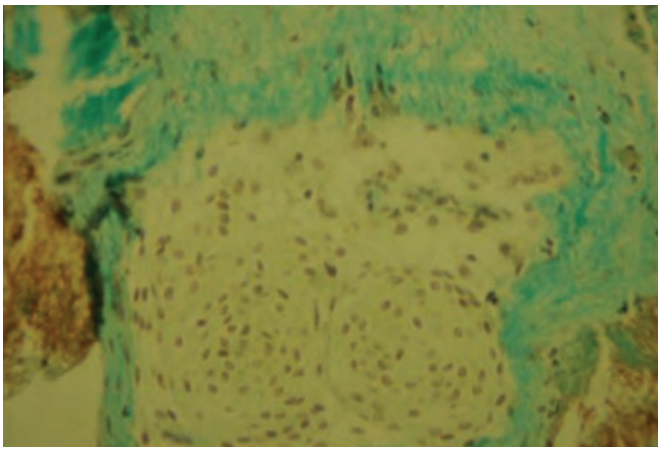
Về mô học, các tế bào u tương đối đồng dạng, với xu hướng bao vây nhau tạo thành vòng tròn tạo nên những vòng xoắn và các thể Psammoma (thể kết thành phiến của canxi). U thường canxi hóa và có rất nhiều mạch máu.



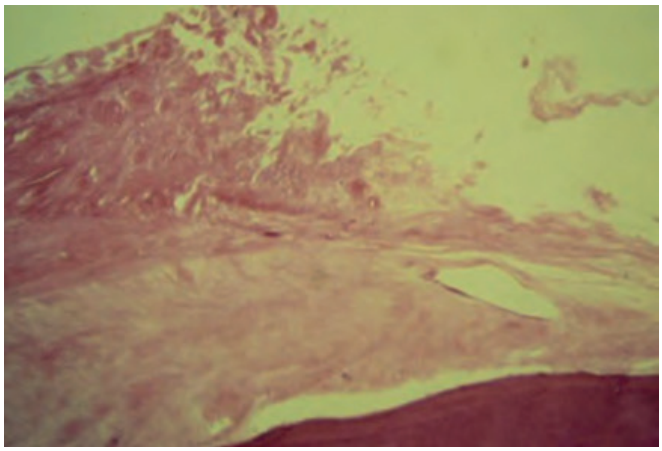
U màng não với hình ảnh vòng xoắn đặc trưng.



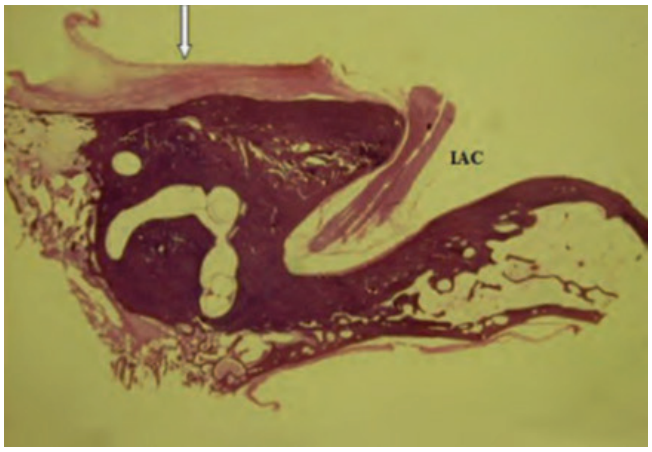
U màng não xâm lấn não: Các khối u (dưới/bên phải hình) có " biên giới đẩy" điển hình cho thấy sự xâm lấn vào trong vỏ não (trên/bên trái hình).



Meningiotheliomatous mẫu trong meningioma: Lưu ý sự khác biệt vòng xoắn của các tế bào khối u.



U màng não hố sọ giữa: Lưu ý màng cứng dày rõ ràng.

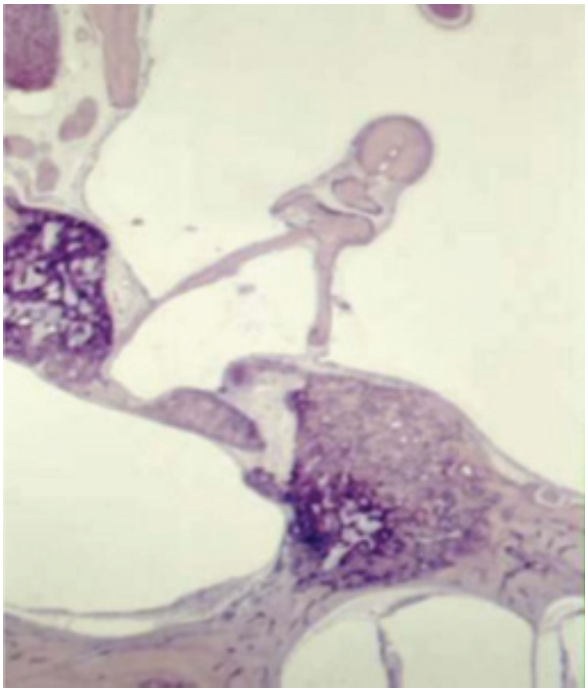


U màng não hố sọ sau với sự mở rộng ống tai trong (mũi tên).

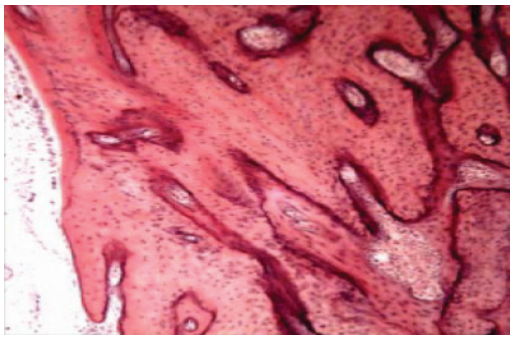
3.4. MỘT SỐ BỆNH LÝ KHÁC:

4.4.1. Xốp xơ tai:

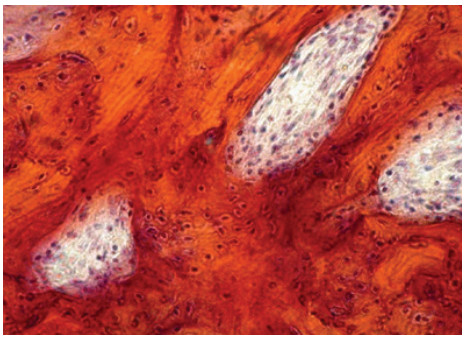
Là một khối u xương xâm lấn của bao tai (otic capsule).



Sự cố định đế xương bàn đạp, bệnh lý cơ bản được biết đến.

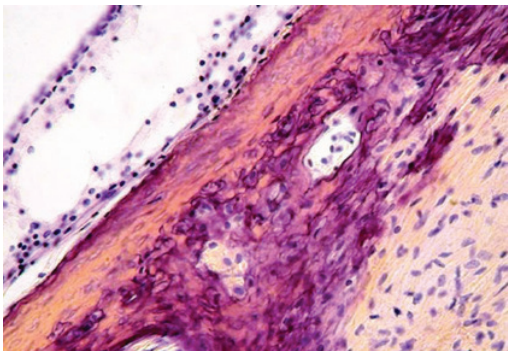


Lớp cốt mạc bình thường: Nguyên bào xương, ống Volkmann (VC – Volkmann's Canal) và phiến xương mỏng.

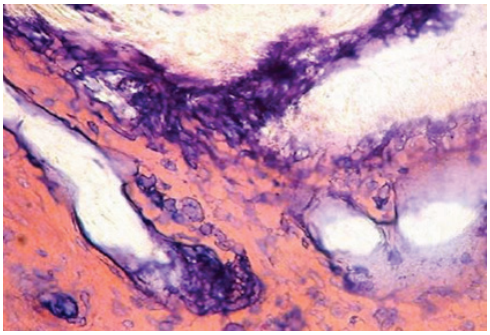


Xốp xơ tai dưới ánh sáng phân cực: Nguyên bào xương liên kết thành lớp chắc chắn bên ngoài, ống Volkmann (VC) sáng xen kẽ các phiến xương mỏng màu đen.

4.4.2. Bệnh Ménière:

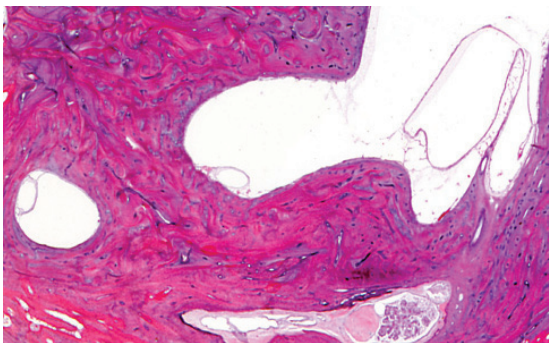


Cấu trúc tiền đình bình thường: Ống Volkmann nhỏ, siêu nhỏ và các nguyên bào xương.

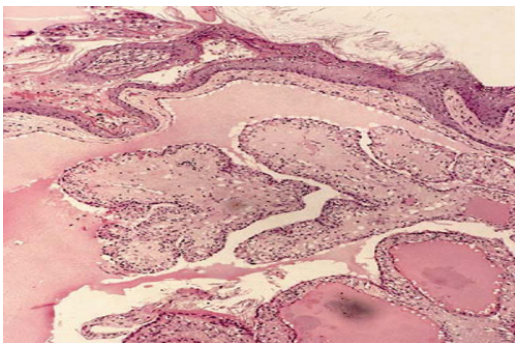


Bệnh Ménière: Nguyên bào xương bị bào mòn nghiêm trọng, để lại các ống Volkmann (VC) trong suốt quanh mép ống Endolymphatic (ED).

4.4.3. Carcinoma hệ thống Endolymphatic:



Carcinoma đầu ống nội dịch (Early Endolymphatic Duct).



Carcinoma túi nội dịch dạng nhú (Endolymphatic Sac).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Đình Bảng: Tập tranh giải phẫu Tai Mũi Họng. BMTMH 1993.
2. Phạm Đăng Diệu: Giải phẫu Đầu Mặt Cổ. NXB Y học 2008.
3. Nguyễn Quang Quyền: Giải phẫu học. Tập I. NXB Y học 2002.
4. Nhan Trừng Sơn: Tai Mũi Họng. Quyển 1. NXB Y học 2008.
5. Võ Tấn: Tai Mũi Họng thực hành. Tập II. NXB Y học 1991.
6. Nguyễn Sào Trung: Bệnh học tạng và hệ thống. NXB Y học 2003.
7. Masoud Motasaddi Zarandy, John Rutka: Diseases of the Inner Ear. Springer 2010.
8. Medifocus Guider book on Acoustic neuroma, web- updated: February 10, 2011.
9. Timothy C. Hain, MD: Dizziness Tumor index, 2010.

PHÂN TÍCH TÌNH HÌNH SỬ DỤNG THUỐC BHYT QUA PHÂN TÍCH ABC/VEN TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA LÊ NGỌC TÙNG NĂM 2024

DS.CKI. Nguyễn Minh Triết

1. ĐẶT VẤN ĐỀ:

Phân tích ABC và VEN là những phương pháp quản lý kho dược phẩm hiệu quả được áp dụng rộng rãi trong bệnh viện. Chúng giúp tối ưu hóa việc kiểm soát, dự trữ và sử dụng thuốc, đảm bảo luôn có đủ thuốc thiết yếu cho bệnh nhân trong khi vẫn kiểm soát được chi phí.

1.1. Phân tích ABC

- Phân tích ABC là một phương pháp kiểm kê dựa trên nguyên tắc Pareto (quy tắc 80/20), chia các mặt hàng trong kho thành ba nhóm dựa trên giá trị sử dụng hằng năm của chúng:
  - Nhóm A: Chiếm khoảng 10-20% số lượng mặt hàng nhưng lại chiếm 70-80% tổng giá trị sử dụng. Đây là những mặt hàng có giá trị cao cần được kiểm soát chặt chẽ nhất. Ví dụ: thuốc đặc trị ung thư, thuốc tim mạch đắt tiền.
  - Nhóm B: Chiếm khoảng 30-40% số lượng mặt hàng và 15-20% tổng giá trị sử dụng. Các mặt hàng này có giá trị trung bình, cần được quản lý ở mức độ vừa phải.
  - Nhóm C: Chiếm khoảng 50-60% số lượng mặt hàng nhưng chỉ chiếm 5-10% tổng giá trị sử dụng. Đây là những mặt hàng có giá trị thấp, số lượng lớn, không cần kiểm soát quá chặt chẽ. Ví dụ: bông băng, thuốc hạ sốt thông thường.
- Mục đích của phân tích ABC:
  - Tập trung nguồn lực: Cho phép bệnh viện tập trung sự chú ý vào các loại thuốc có giá trị cao (nhóm A) để tránh thất thoát và lãng phí.
  - Tối ưu hóa tồn kho: Đưa ra kế hoạch dự trữ phù hợp cho từng nhóm, giảm chi phí lưu kho.
  - Kiểm soát mua sắm: Giúp các nhà quản lý đưa ra quyết định mua sắm hợp lý hơn.

1.2. Phân tích VEN

Phân tích VEN là một phương pháp phân loại thuốc dựa trên tầm quan trọng về mặt lâm sàng của chúng đối với việc điều trị bệnh.

- Nhóm V (Vital - Quan trọng): Bao gồm những loại thuốc thiết yếu, không thể thiếu để duy trì sự sống hoặc điều trị các bệnh nghiêm trọng. Nếu không có những loại thuốc này, sức khỏe của bệnh nhân có thể gặp nguy hiểm. Ví dụ: thuốc cấp cứu, vaccine, insulin.
- Nhóm E (Essential - Cần thiết): Gồm những loại thuốc quan trọng nhưng không quá khẩn cấp như nhóm V. Chúng cần thiết cho việc điều trị thông thường và phục hồi sức khỏe. Ví dụ: thuốc kháng sinh, thuốc hạ huyết áp.
- Nhóm N (Non-essential - Không cần thiết): Gồm các loại thuốc không có tầm quan trọng sống còn và thường chỉ được dùng để điều trị các triệu chứng nhẹ hoặc dùng trong những trường hợp không cần thiết. Ví dụ: vitamin, thuốc bổ, một số loại thuốc giảm đau thông thường.
- Mục đích của phân tích VEN:
  - Ưu tiên mua sắm và dự trữ: Đảm bảo các loại thuốc quan trọng (V và E) luôn có sẵn, đặc biệt là trong các tình huống khẩn cấp.
  - Cải thiện chất lượng điều trị: Ngăn ngừa tình trạng thiếu thuốc quan trọng, ảnh hưởng đến kết quả điều trị của bệnh nhân.
  - Cơ sở cho việc mua sắm: Đưa ra quyết định mua sắm ưu tiên các loại thuốc nhóm V, E.

1.3. Kết hợp phân tích ABC và VEN

Khi kết hợp cả hai phương pháp ABC và VEN, bệnh viện có thể đạt được hiệu quả quản lý kho dược phẩm tối ưu hơn:

Phân loại	Mức độ kiểm soát	Ví dụ
VA (Vital + A)	Cực kỳ chặt chẽ	Thuốc cấp cứu và đặc trị đắt tiền
VB (Vital + B)	Rất chặt chẽ	Thuốc thiết yếu có giá trị trung bình
VC (Vital + C)	Chặt chẽ	Thuốc thiết yếu giá rẻ (như glucose)
EA (Essential + A)	Chặt chẽ	Thuốc kháng sinh phổ rộng đắt tiền
EB (Essential + B)	Bình thường	Thuốc điều trị thông thường
EC (Essential + C)	Thư giãn	Các loại thuốc không kê đơn thông dụng
NA (Non-essential + A)	Giám sát	Thuốc bổ, vitamin đắt tiền
NB (Non-essential + B)	Thư giãn	Các loại thuốc bổ khác
NC (Non-essential + C)	Ít quan	Các loại thuốc không cần thiết giá rẻ

Sự kết hợp này giúp bệnh viện ưu tiên mua sắm và lưu kho các loại thuốc quan trọng và có giá trị cao, đồng thời giảm thiểu chi phí và nguồn lực dành cho các mặt hàng ít quan trọng hơn.

Quản lý sử dụng thuốc hiệu quả là yếu tố cốt lõi trong hoạt động dược bệnh viện nhằm đảm bảo cung ứng tối ưu, kiểm soát chi phí và nâng cao chất lượng điều trị. Phân tích ABC/VEN là phương pháp phân loại thuốc dựa trên giá trị tiêu thụ (ABC) và mức độ thiết yếu trong điều trị (VEN), cung cấp cơ sở khoa học cho việc ra quyết định quản lý. Tại Bệnh viện Đa khoa Lê Ngọc Tùng, áp dụng phân tích ABC/VEN sẽ góp phần tối ưu hóa công tác quản lý thuốc, định hướng chiến lược sử dụng nguồn lực hiệu quả và đảm bảo mục tiêu điều trị.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

2.1. Đối tượng nghiên cứu: Danh mục thuốc sử dụng tại bệnh viện năm 2024, Báo cáo sử dụng thuốc hằng tháng, hàng quý tại khoa Dược – Bệnh viện Đa Khoa Lê Ngọc Tùng năm 2024

2.2. Phương pháp nghiên cứu: Thiết kế nghiên cứu: Cắt ngang mô tả, Phương pháp phân tích: Phân tích ABC-VEN.

3. KẾT QUẢ:

Phân tích danh mục thuốc sử dụng tại Bệnh viện Đa khoa Lê Ngọc Tùng trong năm 2024 bằng phương pháp ABC/VEN cho thấy nhóm A chiếm tỷ trọng ngân sách cao nhất với 69,99%, nhóm B chiếm 19,99% và nhóm C chiếm 10,02%. Trong nhóm A, nhóm thuốc kháng sinh chiếm tỷ trọng lớn nhất, đạt 61,62%. Danh mục 10 thuốc tiêu thụ nhiều nhất theo phân tích ABC bao gồm 3 thuốc thuộc nhóm kháng sinh (Ibamentin 1000mg, Cefoxitin 1g, Negacef 500mg) Phân tích theo phân loại VEN chỉ ra rằng thuốc loại V (cấp cứu, quan trọng) chiếm 36,04% số lượng và 49,78% ngân sách; thuốc loại E (cần thiết cho bệnh lý quan trọng) chiếm 41,76% số lượng và 36,20% ngân sách; thuốc loại N (phụ trợ, dùng cho bệnh nhẹ) chiếm 22,20% số lượng và 14,02% ngân sách.

4. KẾT LUẬN:

Phân tích ABC cho thấy nhóm thuốc loại A chiếm 13,67% danh mục nhưng tiêu tốn 69,99% chi phí; nhóm B chiếm 20,33% danh mục và 19,99% chi phí; nhóm C chiếm 66% danh mục nhưng chỉ tiêu tốn 10,02% chi phí, phù hợp với khuyến cáo của Bộ Y tế. Phân tích VEN chỉ ra thuốc loại V chiếm 36,04% số lượng và 49,78% chi phí, loại E chiếm 41,76% số lượng và 36,20% chi phí, loại N chiếm 22,20% số lượng và 14,02% chi phí.

Kết quả này khẳng định bệnh viện ưu tiên sử dụng thuốc thiết yếu, đảm bảo tính hợp lý và hiệu quả kinh tế.

5. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

5.1. Phân tích sử dụng thuốc tại bệnh viện theo phân tích ABC

Loại	Số lượng	%SL	Tổng chi phí(đ)	% Tổng chi phí
A	41	13,67%	23,039,902,152	69,99%
B	61	20,33%	6,582,829,186	19,99%
C	198	66,00%	3,291,414,593	10,02%
TC	300	100%	32,914,145,932	100%

- **Nhận xét:**
  - Phân loại A chiếm 69,99% ngân sách thuốc, gồm 41 thuốc (13,67%);
  - Phân loại B chiếm 19,99% ngân sách thuốc, gồm 61 thuốc (20,33%);
  - Phân loại C chiếm 10,02% ngân sách thuốc, gồm 198 thuốc (66,00%).

- Phân tích và cơ cấu phân loại nhóm A

STT	Nhóm thuốc	Tỷ lệ giá trị trong nhóm		Tỷ lệ về số lượng trong nhóm	
		Giá trị (đồng)	Tỷ lệ (%)	Số lượng	Tỷ lệ (%)
1	Kháng sinh	14.197.187.700	61,62%	54	18,00%
2	Tim mạch	5.114.878.277	22,20%	56	18,67%
3	Kháng viêm	467.710.013	2,03%	42	14,00%
4	Thuốc dạ dày	1.654.264.974	7,18%	45	15,00%
5	Nội tiết	1.472.249.974	6,39%	25	8,33%
6	Khác	405.502.277	1,76%	78	26,00%
	Tổng cộng	**23.039.902.152**	**100,00**	**300**	**100,00**

- Nhận xét:
- Nhóm thuốc kháng sinh chiếm tỷ trọng lớn trong nhóm A: 61,62%;
- Nhóm tim mạch - huyết áp chiếm tỷ trọng 22,20%;
- Nhóm thuốc kháng viêm, giảm đau chiếm tỷ trọng 2,03%;
- Nhóm thuốc dạ dày chiếm tỷ trọng 7,18%;
- Nhóm thuốc nội tiết chiếm tỷ trọng 6,39%.
- Nhóm thuốc khác chiếm tỷ trọng 1,76%

Thuốc có giá trị sử dụng lớn nhất tại bệnh viện: Trong phân loại A, 10 thuốc có giá trị sử dụng lớn nhất được tổng hợp.

- Nhận xét: Trong 10 thuốc sử dụng nhiều nhất theo phân tích ABC, có:
- 03 Thuốc thuộc nhóm thuốc kháng sinh: Ibamentin 1g, Cefoxitin 1g, Negacef 500mg
- 02 Thuốc thuộc nhóm thuốc tiêu hóa: Enterogermina, Lordin (Omeprazol 40mg)
- 2 Thuốc thuộc nhóm thuốc giảm đau kháng viêm: Paracetamol Kabi 1g, Auvair 75(Pregabalin)
- 01 Thuốc thuộc nhóm thuốc nội tiết: Novomix 30 Flexpen
- Thuốc Nanokin và Natri clorid 0,9% 100ml

5.2. Phân tích sử dụng thuốc trong bệnh viện qua phân tích VEN

Loại	Số lượng	%SL	Tổng chi phí (đ)	% Tổng chi phí
V	108	36%	16.830.000.000	51%
E	126	42%	11.188.000.000	36%
N	66	22%	4.290.000.000	13%
TC	300	100%	33.000.000.000	100%

- Nhận xét:

• Thuốc phân loại V (thuốc cấp cứu, thuốc quan trọng): về số lượng chiếm 36%, tỷ trọng 51% ngân sách;

• Thuốc phân loại E (thuốc cần thiết, dùng trong các bệnh lý quan trọng): chiếm 42% về số lượng và 36% ngân sách

• Thuốc phân loại N (thuốc dùng trong các trường hợp bệnh nhẹ, thuốc phụ): chiếm 22% và 13% ngân sách.

5.3. Phân tích ma trận ABC/VEN

Trong khuôn khổ bài báo cáo này chưa thực hiện.

- KẾT LUẬN:

Phân tích ABC cho thấy Nhóm thuốc loại A chiếm tỷ lệ về số lượng là 13,67%, chi phí là 69,99%; Nhóm thuốc loại B chiếm tỷ lệ về số lượng là 20,33%, chi phí là 19,99%; Nhóm thuốc loại C tỷ lệ về số lượng là 66,00% chi phí chiếm khoảng 10,02%. Như vậy, tỷ lệ thuốc loại A, B và C trong phân tích phù hợp với khuyến cáo của Bộ Y tế.

Phân tích VEN cho thấy Thuốc loại V chiếm tỷ lệ về số lượng là 36,04%, chi phí là 49,78%; Thuốc loại E: tỷ lệ về số lượng là 41,76%, chi phí là 36,20%; Thuốc loại N chiếm tỷ lệ về số lượng là 22,20%, chi phí là 14,02%.

Từ kết quả phân tích vừa nêu, chúng tôi nhận thấy Bệnh viện đã sử dụng chi phí lớn cho các thuốc thiết yếu, chi phí cho thuốc không thiết yếu chỉ chiếm tỷ lệ nhỏ. Kết quả này cho phép chúng tôi bước đầu kết luận: việc sử dụng thuốc của Bệnh viện Đa khoa Lê Ngọc Tùng là phù hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bộ Y tế (2013). Thông tư 21/2013/TT-BYT, ngày 08 tháng 8 năm 2013 Quy định về tổ chức và hoạt động của Hội đồng thuốc bệnh viện.

2. Bộ Y tế (2013). Danh mục thuốc thiết yếu lần thứ VI.

3. Bộ Y tế (2018) Thông tư 19/2018/TT-BYT, ngày 30/08/2018 Danh mục Ban hành Thuốc Thiết yếu

NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP BỆNH NHÂN GÚT Ở ĐỐI TƯỢNG ĐẶC BIỆT

BS.CKI. Phan Đức Duy

1. Tổng quan bệnh gút và rối loạn chuyển hóa

Bệnh gút là bệnh viêm khớp do rối loạn chuyển hóa purin, khiến acid uric tích tụ thành tinh thể urat gây sưng đau khớp dữ dội. Tình hình bệnh đang trẻ hóa nhanh ở nhóm 30-40 tuổi do lối sống không lành mạnh. Nguy hiểm hơn, gút làm tăng 1,5 - 2 lần nguy cơ tim mạch như tăng huyết áp, nhồi máu cơ tim và đột quỵ do tình trạng viêm mạn tính và xơ vữa động mạch.

Bệnh gút không chỉ gây đau đớn, ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống của người bệnh mà còn có thể dẫn đến các biến chứng nghiêm trọng nếu không được điều trị kịp thời. Theo thống kê của GBD (2021), đến năm 2020, có khoảng 55,8 triệu người mắc gút toàn cầu, với tỷ lệ mắc chuẩn hóa theo độ tuổi là 659,3 trên 100.000 người, tăng 22,5% so với năm 1990. Tỷ lệ mắc gút ở nam giới cao gấp 3,26 lần so với nữ giới và tăng theo độ tuổi. Dự báo đến năm 2050, số ca mắc gút sẽ tăng 70%, đạt 95,8 triệu. [3]

- Những nguy cơ ở bệnh nhân gút:

Bệnh gút không chỉ là hệ quả của tình trạng tăng acid uric máu (hyperuricemia) kéo dài mà còn có mối liên hệ chặt chẽ với các bệnh lý tim mạch và rối loạn chuyển hóa. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh rằng bệnh gút làm tăng nguy cơ mắc các bệnh như tăng huyết áp, bệnh mạch vành, đột quỵ, đái tháo đường type 2 và hội chứng chuyển hóa. [4]

Tăng huyết áp và nguy cơ đột quỵ: Tăng acid uric máu được phát hiện ở 22 – 38 % bệnh nhân THA không được điều trị. Có 25 – 50 % bệnh nhân gút có kèm tăng huyết áp. Tác động của acid uric lên các tế bào nội mạc mạch máu làm tăng sản xuất các gốc tự do, giảm sản xuất nitric oxide (NO), gây co mạch. Ngoài ra, tăng AU còn kích hoạt hệ renin-angiotensin-aldosterone (RAAS) là các hormon làm nhiệm vụ điều hòa huyết áp. [7, 8]

Béo phì: Tỉ lệ bệnh gút tăng rõ rệt ở những người có trọng lượng cơ thể tăng trên 10%. Béo phì làm tăng tổng hợp acid uric máu do chuyển hóa purin tăng. Ngoài ra, các tế bào mỡ tiết ra cytokine tiền viêm, như TNF-α, IL-6, làm giảm thải acid uric niệu. 50% bệnh nhân gút có thừa cân, béo phì.

Tăng triglyceride (TG): 80% người tăng TG máu có tăng acid uric máu, và khoảng 50% – 70% bệnh nhân gút có tăng TG máu. Ở bệnh nhân gút, ngoài sự rối loạn của thành phần TG, còn có sự rối loạn của HDL. [6]

Đái tháo đường (ĐTĐ) type 2 là bệnh lý thường gặp đi kèm với tăng acid uric. Đề kháng insulin làm giảm khả năng bài tiết acid uric qua thận. Ngược lại, tăng acid uric máu cũng có thể làm trầm trọng thêm tình trạng đề kháng insulin, tạo ra vòng xoắn bệnh lý.

Bệnh thận mạn: nồng độ acid uric máu cao là yếu tố nguy cơ độc lập giúp dự báo bệnh thận. 70% bệnh nhân gút có bệnh thận mạn giai đoạn 2 – 3. Tăng acid uric máu có thể là yếu tố thúc đẩy tiến trình của bệnh thận mạn nhưng cũng là hậu quả của việc giảm thải acid uric qua thận. Theo ACR 2020, nên khởi động sớm điều trị ULT khi bệnh nhân có bệnh thận mạn từ giai đoạn 3 trở đi. [5]

2. Một bệnh nhân gút đặc biệt

2.1. Tóm tắt bệnh án

- Bệnh nhân nữ 92 tuổi vào viện vì đau 2 khớp gối 3 ngày.
  - **TCCN:** Sưng, đau khớp gối, phải > trái. Đau khớp cổ chân trái. Sốt.

- **TCTT:** 37,5ºC. Niêm nhợt, không phù.
- Mặt tròn, da mỏng, ban xuất huyết dưới da.
- Gối phải sưng, đỏ, ấn đau, hạn chế vận động. Gối trái ấn đau.
- Cổ chân trái sưng, nóng, đỏ. 2 hạt tophi.

- **Tiền căn:** vài đợt đau khớp cấp trong 12 tháng qua. Khi đi khám, được chẩn đoán viêm khớp thoái hóa và cho uống giảm đau.
  - Đái tháo đường type II.
  - Tăng huyết áp.
  - Bệnh thận mạn giai đoạn IIIB.

Bệnh nhân nữ, 92 tuổi, nhập viện vì đau khớp gối cấp tính, có kèm sốt và biểu hiện viêm khớp rõ rệt tại nhiều khớp lớn (gối, cổ chân), đặc biệt khớp gối phải sưng, đỏ, rất đau và hạn chế vận động – một hình ảnh điển hình của viêm khớp cấp. Cùng với biểu hiện sưng nóng đỏ khớp cổ chân và sự hiện diện của hai hạt tophi, đây là những dấu hiệu đặc hiệu cho bệnh gút tiến triển. Đáng chú ý, bệnh nhân có tiền căn nhiều đợt viêm khớp cấp trong vòng một năm, nhưng trước đó chỉ được chẩn đoán là thoái hóa khớp và điều trị giảm đau, điều này cho thấy khả năng chẩn đoán gút bị bỏ sót hoặc chưa được xác định rõ ràng.

Mặc dù lâm sàng gợi ý nhiều đến viêm khớp gút cấp, đặc biệt trong bối cảnh bệnh nhân có tiền sử nhiều đợt viêm khớp, có tophi và hiện tại có biểu hiện viêm nhiều khớp lớn với đặc điểm điển hình, tuy nhiên, cần thừa nhận rằng chẩn đoán gút vẫn chưa hoàn toàn chắc chắn nếu chỉ dựa vào triệu chứng lâm sàng. Theo khuyến cáo của EULAR và ACR, tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định bệnh gút là phát hiện tinh thể urat monosodium (MSU) có hình kim, khúc xạ âm tính trong dịch khớp hoặc chất hút ra từ hạt tophi dưới kính hiển vi phân cực. Việc không có kết quả soi dịch khớp trong trường hợp này khiến chẩn đoán vẫn mang tính suy luận, chưa khẳng định được bản chất của phản ứng viêm là do tinh thể urat hay một nguyên nhân khác như nhiễm trùng khớp hoặc bệnh khớp vi tinh thể khác. Bảng tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh gút ACR/EULAR 2015 đưa ra các tiêu chí định lượng bao gồm đặc điểm lâm sàng, kết quả xét nghiệm acid uric máu, hình ảnh học (như siêu âm hoặc CT phát hiện “double contour sign”), và bằng chứng tinh thể học. Mặt khác, hình ảnh mặt tròn, da mỏng, xuất huyết dưới da có thể liên quan đến lạm dụng corticosteroids hoặc rối loạn chuyển hóa mạn tính, cũng phù hợp trong bối cảnh bệnh gút kéo dài không kiểm soát.

Trường hợp này cần đặc biệt lưu ý vì đây là một bệnh nhân nữ rất lớn tuổi – đối tượng vốn ít gặp gút hơn nam giới và có thể có biểu hiện không điển hình. Gút ở nữ giới cao tuổi thường biểu hiện muộn, tiến triển âm thầm và dễ bị nhầm lẫn với thoái hóa hoặc viêm khớp khác. Ngoài ra, bệnh nhân có nhiều bệnh đi kèm như đái tháo đường type 2, tăng huyết áp và bệnh thận mạn giai đoạn IIIB – đều là những yếu tố nguy cơ thúc đẩy tăng acid uric máu và hạn chế khả năng đào thải urat qua thận. Bệnh thận mạn làm giảm độ lọc cầu thận, gây tích lũy acid uric, đồng thời hạn chế lựa chọn điều trị gút do nguy cơ độc thận với các thuốc thường dùng như NSAID hoặc allopurinol liều cao.

Tổng hợp các dữ kiện lâm sàng và tiền căn, có thể đi đến chẩn đoán sơ bộ gút cấp/mạn.

2.2. Chẩn đoán gút theo ACR 2015

Bước 1: Tiêu chuẩn đầu vào ≥ 1 đợt sưng đau 1 khớp ngoại vi hay bao hoạt dịch (bao thanh dịch)

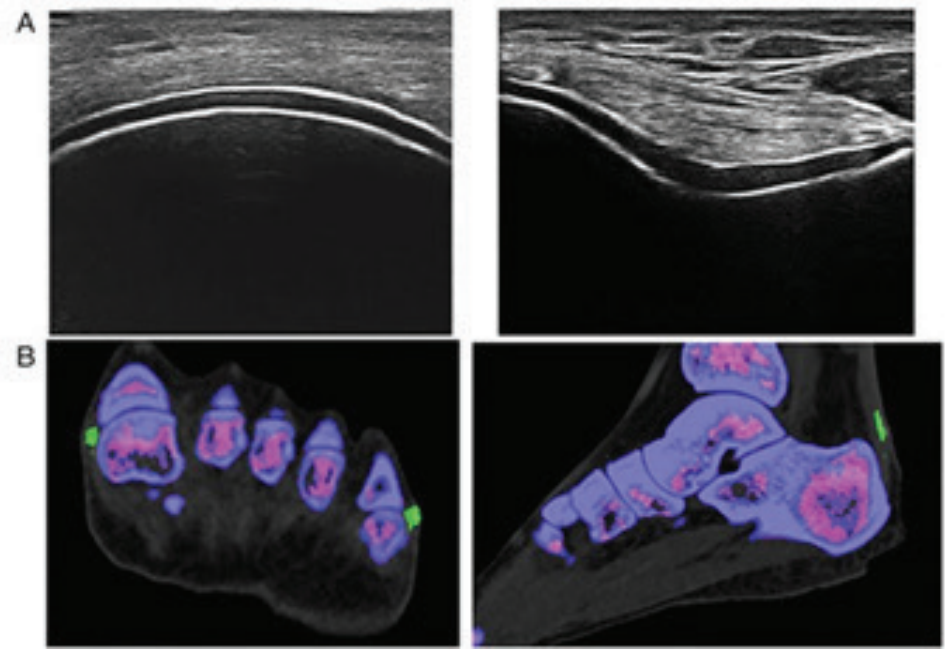
Bước 2: Tiêu chuẩn vàng: Bằng chứng có tinh thể urat trong dịch khớp hoặc hạt tophi bằng phương pháp soi dưới kính hiển vi phân cực. (Nếu có bằng chứng này, chẩn đoán gút được xác định ngay mà không cần tính điểm).

Bước 3: Nếu không phát hiện được tinh thể urat, đưa vào tính điểm.

Tiêu chuẩn	Nhóm	Điểm
- Vị trí của viêm khớp	- Khớp khác (ngoài mắt cá chân, giữa bàn chân và khớp bàn ngón chân cái) - Mắt cá chân hoặc giữa bàn chân (ngoại trừ khớp bàn ngón chân cái) - Khớp bàn ngón chân cái	0 1 2
- Triệu chứng của đợt viêm khớp: • Đỏ khớp (BN khai hoặc BS quan sát) • Không chịu được sờ chạm hoặc ấn lên khớp viêm • Khó khăn khi đi lại hoặc không sử dụng được khớp viêm	- Có 1 triệu chứng - Có 2 triệu chứng - Có 3 triệu chứng	1 2 3
- Có bao nhiêu đợt viêm khớp điển hình	- 1 đợt điển hình - Nhiều đợt tái phát điển hình	1 2
- Hạt tophi trên lâm sàng	- Không - Có	0 4
- Acid uric máu	< 4 mg/dL (240 µmol/L) 4 ≤ 6mg/dL (240 ≤ 360 µmol/L) 6 ≤ 8mg/dL (360 ≤ 480 µmol/L) 8 ≤ 10mg/dL (480 ≤ 600 µmol/L) ≥ 10 mg/dL (≥ 600 µmol/L)	-4 0 2 3 4
- Xét nghiệm dịch khớp	- Không thực hiện - Không phát hiện tinh thể urat	0 -2
- Bằng chứng hình ảnh học về sự lắng đọng urat ở khớp hoặc bao hoạt dịch:	- Siêu âm có dấu hiệu đường đôi hoặc DECT có hình ảnh bắt màu đặc hiệu	4
- Bằng chứng hình ảnh học về tổn thương xương khớp liên quan đến bệnh gút	- X-quang bàn tay và/hoặc bàn chân cho thấy ít nhất 1 vết xói mòn	4

Bảng. Tiêu chuẩn tính điểm chẩn đoán gút [9]

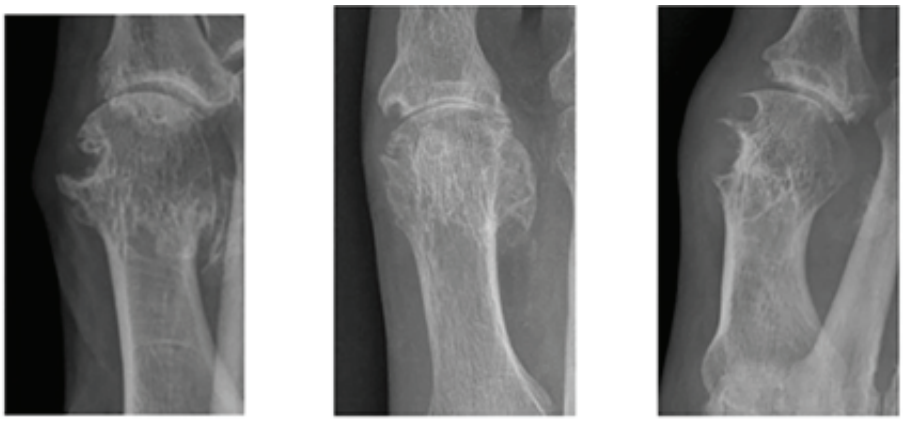
- **Tổng điểm ≥ 8:** Chẩn đoán gút.
- **Tổng điểm 4 - 7:** Nghi ngờ gút, cần xét nghiệm tinh thể urat.
- **Tổng điểm < 4:** Không phù hợp với chẩn đoán gút.



Hình 1. Hình ảnh lắng đọng urat ở khớp hoặc bao hoạt dịch [40]

A. Dấu hiệu đường viền đôi được nhìn thấy trên siêu âm. Bảng bên trái cho thấy hình ảnh siêu âm theo chiều dọc của sụn khớp xương đùi; bảng bên phải là hình ảnh siêu âm theo chiều ngang.

B. Lắng đọng urat được nhìn thấy trên CT năng lượng kép. Bảng bên trái cho thấy lắng đọng urat tại khớp ngón chân cái thứ nhất và thứ năm; bảng bên phải cho thấy lắng đọng urat bên trong gân Achilles.



Hình 2. Xói mòn, là một vết nứt vỏ xương có rìa xơ cứng và mép nhô ra, nhìn thấy trên phim chụp X-quang của khớp ngón chân cái. [40]

Như vậy, chẩn đoán gút không chỉ dựa vào nồng độ acid uric máu, mà còn cần nhiều bằng chứng hình ảnh rõ ràng hơn về tổn thương khớp do tinh thể urat. Nồng độ acid uric có thể tăng trong nhiều tình trạng khác (đái tháo đường, bệnh thận, dùng thuốc lợi tiểu…) và không đồng nghĩa với bệnh gút nếu không có biểu hiện lâm sàng đi kèm. Ngược lại, trong một số đợt gút cấp, acid uric máu có thể nằm trong giới hạn bình thường do thay đổi chuyển hóa tạm thời, dẫn đến nguy cơ bỏ sót chẩn đoán nếu chỉ dựa vào chỉ số sinh hóa.

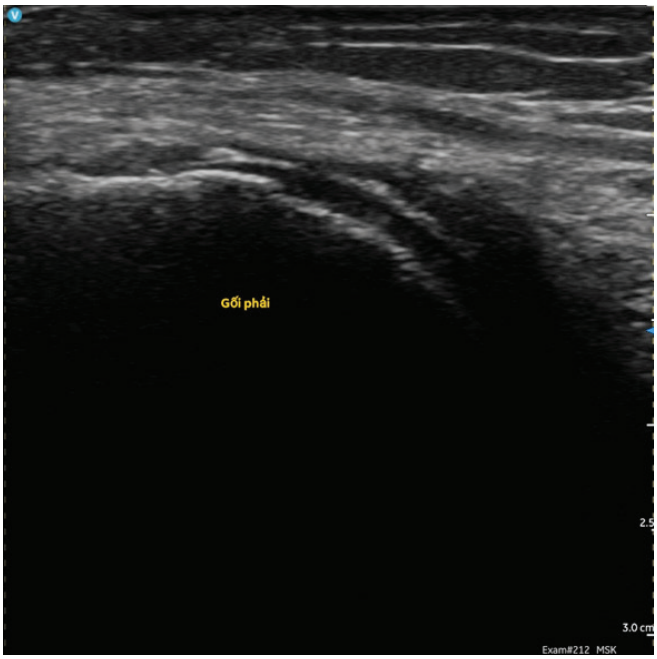
Tại bệnh viện Đa Khoa Lê Ngọc Tùng, hiện nay chúng tôi đã có thể thực hiện siêu âm khớp, cung cấp bằng chứng hình ảnh quan trọng để chẩn đoán sớm và chính xác bệnh gút. Siêu âm khớp được thực hiện tại khoa chẩn đoán hình ảnh hoặc siêu âm nhanh tại giường bằng máy cầm tay. Theo ACR/EULAR 2015 siêu âm có độ nhạy 92-95%, độ đặc hiệu 89-93%, được xem là tiêu chuẩn hiện đại, chính xác, đặc biệt khi kết hợp siêu âm, phát hiện dấu hiệu đường viền đôi (double contour sign). [2]

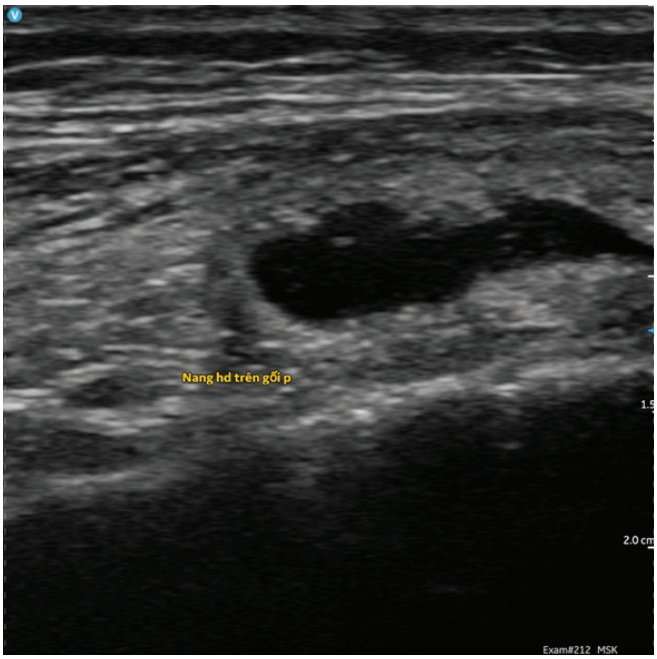
2.3. Kết quả cận lâm sàng

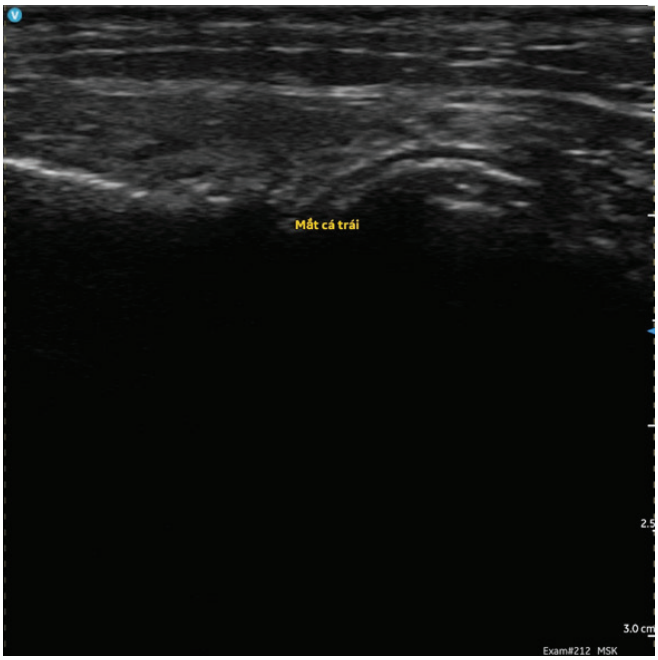
- Kết quả sinh hóa – tế bào:

Xét nghiệm	
WBC Neu Lym Mono Eos RBC Hgb Hct MCV MCH PLT	16 k/uL 11.5 k/uL (71,9%) 2,5 k/uL (15,9%) 1,7 k/uL (10,8%) 0,1 k/uL (0,7%) 3,49 T/uL 10,3 g/dL 32,7% 93,9 fL 29,5 pg 260 k/uL
Glucose HbA1C	326 mg/dL 6,5%
Kali Natri Cl Calci	4,29 mmol/L 142,2 mmol/L 103 mmol/L 2,32 mmol/L
Acid uric	605 µmol/L
Ure Creatinin eGFR	8,9 mmol/L 155 µmol/L 33,03 mL/ph/1,73 m2
AST ALT	45 U/L 27 U/L
CRP	16,72 mg/dL
Troponin I	16,3 pg/mL
TPTNT WBC Protein RBC Ketone Glucose	Vàng (âm tính) (âm tính) (âm tính) (âm tính) (++)

Siêu âm khớp:







Như vậy, theo tiêu chuẩn ACR 2015, bệnh nhân có lâm sàng với những cơn đau điển hình, AU tăng (605 µmol/L), siêu âm ghi nhận đường viền đôi ở nhiều khớp, nên được đánh giá 15 điểm, nên được chẩn đoán xác định bệnh gút. Chẩn đoán này có ý nghĩa không chỉ ở việc xác định nguyên nhân đau khớp hiện tại, mà còn là bước ngoặt để chuyển hướng điều trị từ giảm đau đơn thuần sang kiểm soát toàn diện bệnh gút mạn và các bệnh lý chuyển hóa đi kèm.

2.4. Điều trị

Điều trị bệnh gút ở bệnh nhân nữ 92 tuổi với nhiều bệnh đi kèm như đái tháo đường type 2, tăng huyết áp và bệnh thận mạn giai đoạn IIIB cần có sự cân nhắc kỹ lưỡng và điều chỉnh phù hợp với thể trạng cũng như nguy cơ của bệnh nhân. Trước tiên, mục tiêu điều trị trong giai đoạn cấp là kiểm soát cơn viêm khớp, giảm đau và phục hồi chức năng vận động. Tuy nhiên, lựa chọn thuốc trong đợt cấp phải được cá nhân hóa. Non-steroid (NSAIDs), nhóm thuốc thường được sử dụng trong điều trị gút cấp, bị hạn chế do bệnh nhân có bệnh thận mạn và tăng huyết áp, làm tăng nguy cơ độc thận và biến chứng tim mạch. Colchicine cũng cần thận trọng vì dễ gây độc, đặc biệt trên bệnh

nhân lớn tuổi, suy thận và có thể tương tác với nhiều thuốc khác. Do đó, corticosteroids trở thành lựa chọn ưu tiên trong trường hợp này. Có thể sử dụng prednisone đường uống liều thấp (10–20 mg/ngày) trong 5–7 ngày, sau đó giảm dần liều nếu đáp ứng tốt. [1]

Bên cạnh điều trị đợt cấp, điều trị hạ acid uric máu lâu dài nhằm ngăn ngừa các đợt gút tái phát và kiểm soát bệnh mạn là rất cần thiết, đặc biệt khi bệnh nhân đã có tophi và nhiều đợt viêm khớp trước đó. Mục tiêu hạ uric là dưới 5 mg/dL (300 µmol/L), và có thể thấp hơn nếu có tophi hoặc tổn thương khớp. Tuy nhiên, việc lựa chọn thuốc hạ uric cần đặc biệt cẩn trọng. Allopurinol là lựa chọn đầu tiên nhưng nên khởi đầu liều thấp (50–100 mg/ngày), theo dõi chức năng thận và các tác dụng phụ, đặc biệt là nguy cơ hội chứng quá mẫn. Febuxostat, một thuốc cùng nhóm nhưng chuyển hóa qua gan, có thể là lựa chọn thay thế khi allopurinol không dung nạp, nhưng nên thận trọng ở bệnh nhân có bệnh tim mạch.

Điều chỉnh lối sống vẫn là phần không thể thiếu trong điều trị. Bệnh nhân cần được hướng dẫn kiểm soát cân nặng, giảm ăn nội tạng, hải sản, thức ăn giàu purin. Việc phối hợp chặt chẽ giữa điều trị y khoa và giáo dục bệnh nhân, đồng thời theo dõi sát diễn tiến lâm sàng và xét nghiệm, đặc biệt ở nhóm bệnh nhân cao tuổi đa bệnh lý như trường hợp này, sẽ giúp giảm thiểu nguy cơ biến chứng và cải thiện chất lượng cuộc sống lâu dài.

3. Vai trò của siêu âm trong chẩn đoán bệnh gút ở bệnh viện tuyến cơ sở

Trong bối cảnh lâm sàng tại các bệnh viện tuyến cơ sở, nơi thiếu phương tiện chẩn đoán hiện đại như CT đối quang kép (dual-energy CT – DECT), siêu âm khớp đóng vai trò ngày càng quan trọng trong hỗ trợ chẩn đoán bệnh gút. Siêu âm là phương tiện dễ tiếp cận, chi phí thấp, không xâm lấn và có thể thực hiện ngay tại giường bệnh, đặc biệt hữu ích ở những bệnh nhân không thể thực hiện chọc hút dịch khớp hoặc khi không có kính hiển vi phân cực để xác định tinh thể urat – vốn là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán gút. Một trong những dấu hiệu đặc trưng trên siêu âm là "dấu viền đôi" (double contour sign) – hình ảnh lắng đọng tinh thể urat monosodium trên bề mặt sụn khớp, tạo nên một đường tăng âm song song với mặt xương dưới sụn. Ngoài ra, siêu âm còn có thể phát hiện các hạt tophi trong mô mềm, hình ảnh viêm bao hoạt dịch, tràn dịch khớp, hoặc các tinh thể urat dạng đám trong mô quanh khớp – giúp củng cố chẩn đoán gút, nhất là ở giai đoạn mạn tính hoặc tiến triển.

Khác với việc chỉ dựa vào nồng độ acid uric máu, siêu âm cung cấp bằng chứng hình ảnh rõ ràng hơn về tổn thương khớp do tinh thể urat. Nồng độ acid uric có thể tăng trong nhiều tình trạng khác (đái tháo đường, bệnh thận, dùng thuốc lợi tiểu…) và không đồng nghĩa với bệnh gút nếu không có biểu hiện lâm sàng đi kèm. Ngược lại, trong một số đợt gút cấp, acid uric máu có thể nằm trong giới hạn bình thường do thay đổi chuyển hóa tạm thời, dẫn đến nguy cơ bỏ sót chẩn đoán nếu chỉ dựa vào chỉ số sinh hóa. Vì vậy, siêu âm giúp nâng cao độ nhạy và độ đặc hiệu của chẩn đoán gút khi phối hợp với lâm sàng, đặc biệt trong các trường hợp biểu hiện không điển hình, như ở người lớn tuổi, phụ nữ, hoặc bệnh nhân có nhiều bệnh đi kèm.

Tại các bệnh viện nhỏ, nơi không có DECT hay kính hiển vi phân cực, việc ứng dụng siêu âm khớp vào chẩn đoán và theo dõi bệnh gút là một bước tiến quan trọng, góp phần rút ngắn thời gian chẩn đoán, hạn chế điều trị sai hướng (như nhầm với thoái hóa, viêm khớp nhiễm khuẩn…), và hỗ trợ đánh giá hiệu quả điều trị bằng cách theo dõi sự thay đổi của các tổn thương trên siêu âm theo thời gian. Vì vậy, tăng cường năng lực siêu âm cơ xương khớp cho bác sĩ lâm sàng tại tuyến cơ sở là hướng đi thực tế và cần thiết trong quản lý bệnh gút hiện nay.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y Tế (2014), Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh cơ xương khớp, Hà Nội, pp. 89-94.

2. Hòa, Nguyễn Thái, et al. (2023), "Nghiên cứu đặc điểm hình ảnh trên siêu âm khớp và một số yếu tố liên quan ở bệnh nhân viêm khớp gout", Tạp chí Y Dược học Cần Thơ(59), pp. 142-149.

3. Butler, Faven, Alghubayshi, Ali, and Roman, Youssef (2021), "The Epidemiology and Genetics of Hyperuricemia and Gout across Major Racial Groups: A Literature Review and Population Genetics Secondary Database Analysis". 11(3), p. 231.

4. Du, Lin, et al. (2024), "Hyperuricemia and its related diseases: mechanisms and advances in therapy", Signal Transduction and Targeted Therapy. 9(1), p. 212.

5. FitzGerald, John D., et al. (2020), "2020 American College of Rheumatology Guideline for the Management of Gout". 72(6), pp. 744-760.

6. Grundy, Scott M., et al. (2005), "Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome", Circulation. 112(17), pp. 2735-2752.

7. Krishnan, Eswar (2009), "Hyperuricemia and Incident Heart Failure". 2(6), pp. 556-562.

8. Kuo, C. F., et al. (2010), "Gout: an independent risk factor for all-cause and cardiovascular mortality", Rheumatology (Oxford). 49(1), pp. 141-6.

9. Neogi, Tuhina, et al. (2015), "2015 Gout classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative", Annals of the Rheumatic Diseases. 74(10), pp. 1789-1798.

Máy xét nghiệm miễn dịch hóa phát quang tự động

MAGICL 6000

NHỎ GỌN VÀ ĐỘT PHÁ
GIẢI PHÁP HÓA PHÁT QUANG

150 T/H

thời gian cho kết quả đầu tiên **12** phút

Hiệu suất mạnh mẽ, nhỏ gọn

- Kích thước: 625 * 660 * 690 mm, 75 Kg
- Kiểm tra liên tục tới 50 mẫu trong một lần, với công suất xử lý lên đến 150 test/giờ
- 14 vị trí thuốc thử, đáp ứng các nhu cầu khác nhau của phòng xét nghiệm

Kết quả nhanh chóng, đáng tin cậy

- Thời gian kiểm tra nhanh nhất chỉ 12 phút cho mẫu đầu tiên
- Tương quan thuận lợi với các thiết bị chủ đạo hiện nay

Quy trình thông minh, tự động

- Tự động nạp mẫu, trộn và mở nắp, giúp giảm đáng kể khó khăn vận hành và khối lượng công việc

Đổi mới, tối đa hóa hiệu suất

- Khay vật tư tiêu hao tích hợp, mỗi khay chứa 70 đầu tip dùng một lần và 70 cốc phản ứng
- Thiết kế khay đôi cho phép thay thế vật tư tiêu hao liên tục, không bị gián đoạn
- Nhận diện đầu tip bằng cảm biến áp suất, giám sát theo thời gian thực để tránh nhiễu

Thông số kỹ thuật:

- **Nguyên lý xét nghiệm:** Hóa phát quang trực tiếp sử dụng chất đánh dấu là Acridinium Ester
- **Vị trí mẫu:** 50 mẫu/ khay
- **Loại mẫu:** Máu toàn phần/ Huyết thanh/ Huyết tương/ Nước tiểu/ Máu đầu ngón tay
- **Chế độ kiểm tra:** Hàng loạt/ Ngẫu nhiên/ STAT
- **Truyền dữ liệu:** Kết nối LIS/ HIS
- **Tính năng cảm biến:** Phát hiện mức chất lỏng, phát hiện bọt khí, phát hiện tắc đầu hút, cảm biến nhiệt độ, theo dõi vật tư tiêu hao

Công ty TNHH BKS Diagnostics
Địa chỉ: Số 179 Đường Số 6, P. An Lạc, Tp. Hồ Chí Minh, Việt Nam

Web: bksmedical.vn
Liên hệ: 0903973900

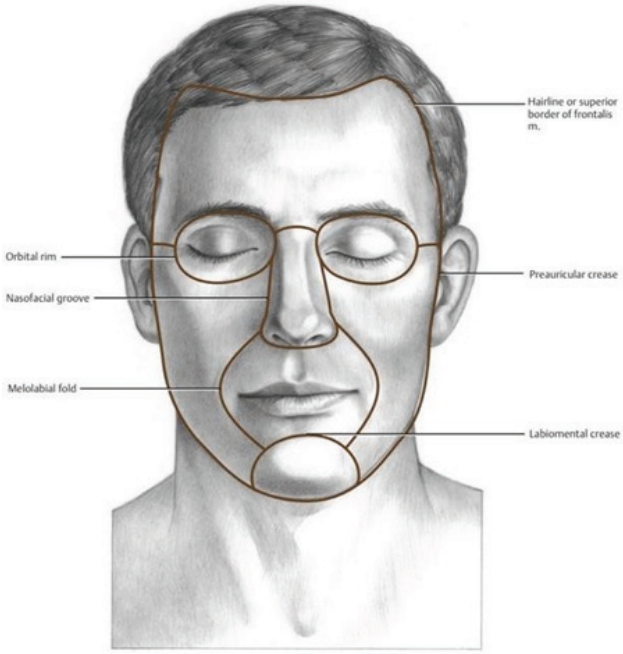
ỨNG DỤNG VẠT DA RÃNH MŨI MÁ TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA LÊ NGỌC TÙNG

BS.CKII. Dương Hoàng Thắng

1. Mở đầu

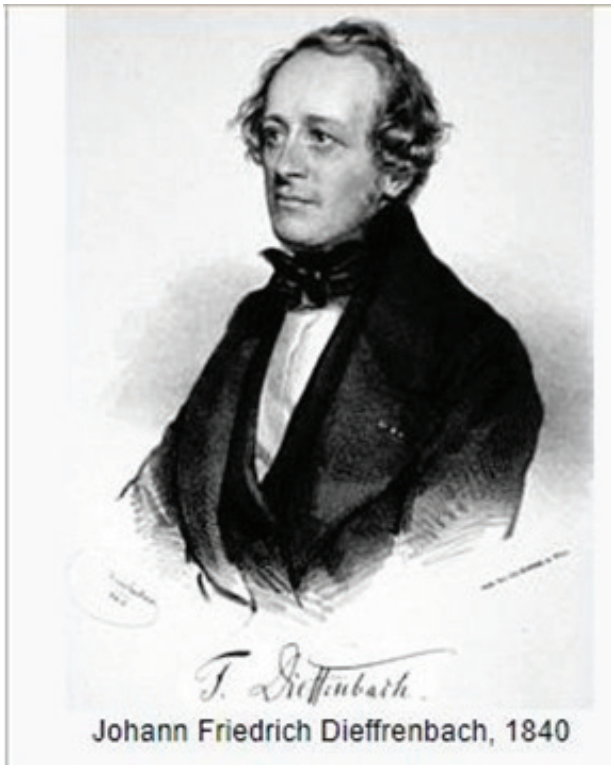
• Tạo hình khuyết tổn vùng giữa mặt như: Mi dưới, má, rãnh mũi má, môi trên, môi dưới và vùng mũi là thách thức đối với phẫu thuật viên

• Trong thực hành lâm sàng: Vạt da rãnh mũi má là giải pháp hữu ích do tính linh hoạt và hiệu quả cao



2. LỊCH SỬ RA ĐỜI VÀ PHÁT TRIỂN CỦA VẠT DA RÃNH MŨI MÁ

- Johann Friedrich Dieffenbach (1792-1847 BS phẫu thuật người Đức. Thực hiện lần đầu tiên năm 1846 (cách đây 177 năm)



Johann Friedrich Dieffrenbach, 1840

- Matthieu Beustes-Stefanelli, BS phẫu thuật thẩm mỹ, Anh
  - 2009 - 2011: 3 ca tạo hình khuyết tổn lớn vùng đầu mũi bằng vạt da rãnh mũi má (thay thế vạt trán)
  - Kết quả: Vạt sống tốt, không có biến dạng mũi và cho kết quả tương đương với vạt trán 2 thì

The Midline-based Nasolabial Transposition (MNT) Flap

An Original Single-Stage Technique for Nasal Tip Reconstruction

Matthieu Beustes-Stefanelli, MD, Greg O'Toole, MD,† and Pierre Schertenleib, MD**

Background: Nasolabial flaps based on the lateral side of the nose for the reconstruction of lateral nasal defects in a single-stage procedure have been described. Similarly, in midline defects, nasolabial flaps can be used but a 2-stage procedure is classically required. The Midline-based Nasolabial Transposition (MNT) flap is presented as a new single-stage procedure for nasal tip reconstruction.

Materials and Methods: Between 2009 and 2011, an MNT flap was used as a single-stage procedure in 3 cases of large nasal defects of the tip where the forehead flap was either contraindicated or rejected as an option by the patient.

Results: There were no complications and a satisfactory aesthetic result was achieved in all cases.

Conclusions: The MNT flap is a new single-stage procedure for large nasal tip defects and as such represents an interesting alternative to the classical 2-stage forehead and nasolabial flaps, especially in elderly patients.

Key Words: nose reconstruction, nasal tip, nasolabial flap, nasolabial fold, single stage, MNT flap

(*Ann Plast Surg* 2015;74: 426–431)

blood supply: peninsular random pattern flap with a midline-based skin pedicle located at the radix;
tissular composition: cutaneous flap, with a thin layer of fat because of a primary defatting;
design: narrow rectangular flap with a length-to-width ratio of 3:1 to 4:1;
method of transfer: single-stage transposition flap over the dorsoalar residual skin, without a secondary pedicle division; and
donor site: primary closure, without a skin graft.

Surgical Technique

The MNT flap is designed from the radix to the lower point of the nasolabial groove. The part of the flap to reconstruct the defect (D) is located in the nasolabial groove lateral to the nostril and has a diameter 5 mm less than that of the defect. The base of the flap lies at the radix and is defined by 2 landmarks. The ipsilateral landmark (I) is at the superior extremity of the nasolabial groove in the medial canthus. The contralateral landmark (C) lies beyond the midline at the intersection of the radix with the vertical line passing alongside the contralateral side of the defect (Fig. 1A).

- Bayer J: BS phẫu thuật thẩm mỹ, Cộng Hòa Czech
  - Tổng hợp từ 560 bài báo trên Pubmed về vạt da rãnh mũi má từ 1960 - 2016 (56 năm)
  - Kết luận: Đây là lựa chọn hữu ích nhất trong tạo hình vùng tam giác giữa mặt do có tính linh hoạt và hiệu quả cao

THE NASOLABIAL FLAP: THE MOST VERSATILE METHOD IN FACIAL RECONSTRUCTION

Bayer J., Schwarzmannová K., Dušková M., Novotná K., Kniže J., Sukop A.

Department of Plastic Surgery, 3rd Faculty of Medicine, Charles University, University Hospital Královské Vinohrady, Prague, Czech Republic

ACTA CHIRURGIAE PLASTICAE, 59, 3, 2017, pp. 00-00.

ABSTRACT

The nasolabial flap was described 170 years ago and still remains one of the most frequently used methods in facial reconstruction. This technically easy and maximally effective procedure has become a real workhorse and an integral instrument for every plastic surgeon. Over time multiple modifications of this technique have been described. In this article, authors present an overview of nasolabial flap modalities and discuss advantages and disadvantages of these techniques.

KEYWORDS

xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx
xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx

INTRODUCTION

The nasolabial (also called melolabial) flap was one of the first local flaps used for closure of defects in the midfacial area. It was described in 1846 by a German surgeon, Johann Friedrich Dieffenbach, and still remains the most useful option for reconstruction in the area of facial triangle due to its versatility and effectiveness.[1,2] Over 560 articles were found in PubMed search for nasolabial flap between 1960 and 2016.[3]

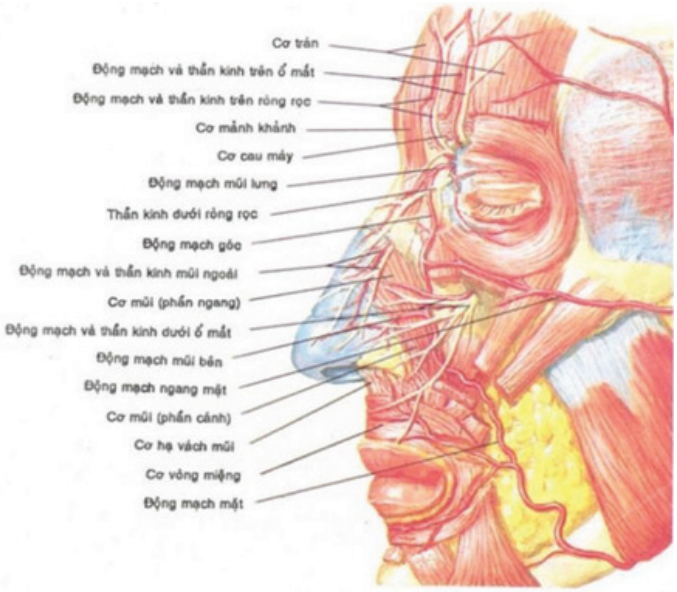
This flap may be either superiorly or inferiorly based. The most commonly used superiorly based flap is useful for defects of the central and lateral nasal dorsum as well as the nasal tip and ala. This technique allows harvesting a huge flap along the whole length of nasolabial fold down to the border of the chin and in the width determined by the amount of natural excess of tissue at the nasolabial crease and its extensibility. The inferiorly based flap is useful for upper and lower lip defects, the floor of the nose and reconstruction of the columella.[4,5] (Fig. 1, 2.)

ANATOMY OF THE VASCULAR SUPPLY

The paranasal cheek area is supplied medially by the angular artery and its perforating branches. The central cheek is supplied by the perforating branches from the internal maxillary artery as well as by extensions of the transverse facial branch from the superficial temporal artery. The nasolabial flap can be used as a random pattern type or it can be lifted as an axial pattern flap. The vascular supply to random flaps arises from the subdermal vascular plexus and dermal

3. Giải phẫu học vùng mặt

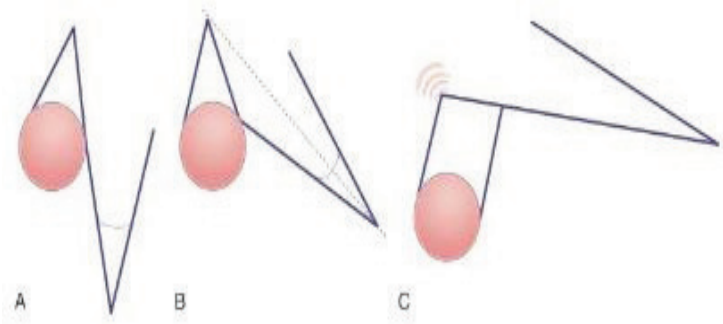
Nếp (rãnh) mũi má (nasolabial fold)

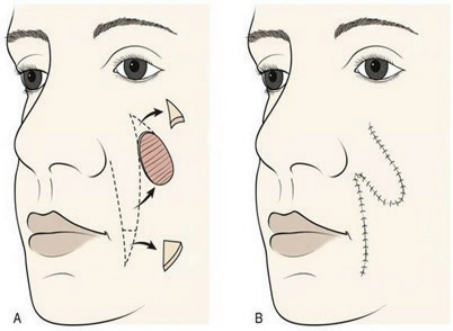


Cơ – thần kinh – mạch máu vùng mặt
"Nguồn: Netter, F. H. (2010). Atlas of Human Anatomy."

4. Kỹ thuật thực hiện vạt da rãnh mũi má

- Thiết kế vạt da:
  - Chiều rộng vạt = Chiều rộng khuyết tổn
  - Chiều dài vạt = Khoảng cách từ trục vạt đến bờ xa khuyết tổn
  - Vạt dịch chuyển 1 góc 60 -120º
- Cuống nuôi vạt:
  - Cuống da
  - Mỡ dưới da + cơ
  - Mỡ dưới da + nhánh động mạch xuyên





Nguồn: Shan R.Baker, Melolabial Flaps, Pocket Dentistry.

- Các bước thực hiện:

Bước 1: Thiết kế vạt da

Bước 2: Cắt rộng thương tổn

Bước 3: Bóc tách vạt và cắt lọc bớt mô mỡ

Bước 4: Chuyển vạt da vào che khuyết tổn

Bước 5: Cắt phần dư của vạt và khâu da

- Ca lâm sàng tại Bệnh viện Lê Ngọc Tùng

- Trước mổ:

- Thiết kế vạt da:

- Sau mổ:

- Sau mổ 5 ngày:

5. Kết luận

- Vùng da rãnh mũi má thiết kế được nhiều vạt một cách linh hoạt: vạt chuyển, vạt trượt (vạt V-Y), vạt đảo.
- Che được khuyết tổn vùng mi dưới, má, rãnh mũi má, môi trên, môi dưới và vùng mũi với kích thước lớn.
- Có thể thực hiện dưới gây tê tại chỗ hoặc gây mê nếu cần.
- Sau mổ vạt da sống tốt, màu sắc da tương đồng, sẹo mờ và tính thẩm mỹ cao.

Jipharm
For a Better Life

SỐNG TRỌN VẸN TỪNG KHOẢNH KHẮC

TẦM NHÌN
SỨ MỆNH
TRIẾT LÝ KINH DOANH

Mục tiêu của JIPHARM là nâng cao sức khỏe cộng đồng bằng cách lựa chọn cẩn trọng những thương hiệu uy tín nhất với chất lượng đã được chứng minh. Là một công ty được dẫn dắt bởi sự chính trực và trách nhiệm xã hội, chúng tôi cam kết mang đến những sản phẩm không chỉ đáp ứng các tiêu chuẩn cao mà còn đem lại giá trị ý nghĩa cho xã hội.

CHO CUỘC SỐNG TỐT ĐẸP HƠN

Jipharm chuyên về các sản phẩm chăm sóc sức khỏe sinh sản, chăm sóc trẻ em và sức khỏe phụ nữ.

SẢN PHẨM NỔI BẬT

Và các sản phẩm khác

83 Đường A4, Phường Bảy Hiền, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam
0878474474
jipharm.vn

ĐÁNH GIÁ THỰC TRẠNG CÔNG TÁC CHĂM SÓC NGƯỜI BỆNH CỦA ĐIỀU DƯỠNG VIÊN TẠI BỆNH VIỆN BÀ RỊA NĂM 2024 VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG

CKI. ĐD. Đỗ Ngọc Anh

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Điều dưỡng viên (ĐDV) là người cộng sự bên cạnh bác sĩ, chịu trách nhiệm chính cung cấp các dịch vụ CSNB. Muốn nâng cao chất lượng dịch vụ y tế thì phải nâng cao chất lượng các dịch vụ chăm sóc sức khỏe. Chăm sóc điều dưỡng (chăm sóc sức khỏe NB) là một hoạt động nghề nghiệp, đòi hỏi sự chủ động, sáng tạo và cả kiến thức chuyên môn lẫn kỹ năng làm việc nhóm của ĐDV. Nhiệm vụ chuyên môn của ĐDV là chủ động trong chăm sóc nhằm đáp ứng nhu cầu của NB và phối hợp với đồng nghiệp để đảm bảo ATNB cũng như nâng cao chất lượng chăm sóc sức khỏe toàn diện.

Một số nội dung chăm sóc sức khỏe có thể được kể đến như là lập kế hoạch và chăm sóc thể chất, tinh thần, dinh dưỡng, theo dõi, sử dụng thuốc, phục hồi chức năng, giáo dục sức khỏe cho người bệnh. Tuy nhiên, một số nghiên cứu về chăm sóc, theo dõi NB tại các bệnh viện trên cả nước đã chỉ ra rằng tuy điều dưỡng làm tốt việc chăm sóc hỗ trợ tinh thần và thực hiện y lệnh của bác sỹ nhưng việc hỗ trợ NB ăn uống và chăm sóc vệ sinh cá nhân lại chủ yếu do người nhà thực hiện.

Công tác CSNB của ĐDV ngày càng gặp nhiều khó khăn, thách thức. Bên cạnh chế độ đãi ngộ và lương thưởng của ĐD còn thấp không đảm bảo được đời sống, cùng với áp lực công việc lớn dẫn đến tình trạng điều dưỡng xin nghỉ việc nhiều. Để tìm hiểu rõ vấn đề này và có cơ sở đánh giá chất lượng bệnh viện trong lĩnh vực chăm sóc NB , chúng tôi tiến hành nghiên cứu "Công tác chăm sóc người bệnh của điều dưỡng viên tại bệnh viện Bà Rịa năm 2024 và một số yếu tố ảnh hưởng" nhằm trả lời hai câu hỏi nghiên cứu chính sau đây:

1. Thực trạng hoạt động chăm sóc người bệnh của điều dưỡng viên tại Bệnh viên Bà Rịa năm 2024 như thế nào?

2. Những yếu tố nào ảnh hưởng đến quá trình chăm sóc người bệnh của điều dưỡng viên.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu:

Quá trình thực hành CSNB của ĐDV trực tiếp thực hiện công tác CSNB tại 15 khoa lâm sàng, Hồ sơ bệnh án (HSBA) của người bệnh đang điều trị nội trú được các ĐDV tham gia nghiên cứu chăm sóc trực tiếp, báo cáo thống kê về nhân lực điều dưỡng, lịch phân công công việc và bảng đánh giá chất lượng công tác điều dưỡng chăm sóc người bệnh hằng ngày, ĐDV đang trực tiếp thực hiện công tác CSNB và cán bộ quản lý công tác CSNB.

Tiêu chuẩn lựa chọn: ĐDV đang trực tiếp tham gia hoạt động chăm sóc người bệnh hằng ngày và đang có mặt tại Bệnh viện Bà Rịa trong thời gian nghiên cứu, HSBA, báo cáo và các tài liệu đánh giá được cung cấp bởi phòng Tổ chức Cán bộ và phòng Kế hoạch Tổng hợp, phòng Điều dưỡng Bệnh viện Bà Rịa.

Tiêu chuẩn loại trừ: ĐDV là viên chức chưa có chứng chỉ hành nghề, ĐDV phụ trách công tác hành chính tại các khoa lâm sàng

Thời gian và địa điểm nghiên cứu

Thời gian nghiên cứu

• Từ tháng 03/2024 đến tháng 11/2024
• Thời gian thu thập số liệu: 07/2024 – 09/2024
Địa điểm nghiên cứu
• 15 khoa lâm sàng tại Bệnh viện Bà Rịa
Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang, kết hợp nghiên cứu định tính và định lượng
Cỡ mẫu
Nghiên cứu định lượng
Số liệu sơ cấp:
* Đối tượng là quá trình CSNB của ĐDV: Tiến hành quan sát ngẫu nhiên n quá trình thực hành CSNB của ĐDV tại 15 khoa lâm sàng Bệnh viên Bà Rịa trong thời gian thu thập số liệu.
Được ước tính theo công thức tính cỡ mẫu để ước lượng một tỉ lệ trong nghiên cứu cắt ngang:

$$n = Z^2_{1-\alpha/2} \times \frac{p(1-p)}{d^2}$$

Trong đó:

n : Số NB điều trị nội trú tại BV để quan sát quá trình CSNB của ĐDV;

Z2(1-α/2) = 1,96 với độ tin cậy 95%;

p : tỷ lệ người bệnh được ĐDV chăm sóc tốt với p=0.5 để cỡ mẫu lớn nhất.

d : sai số dự kiến 7%, d = 0.07

Thay số liệu vào công thức trên ta có n = 196.

* Đối tượng là HSBA: Chọn ngẫu nhiên 196 HSBA từ nhóm HSBA của người bệnh đang điều trị nội trú tại bệnh viện trong thời gian thu thập số liệu

Số liệu thứ cấp:

* Báo cáo thống kê về nhân lực điều dưỡng, lịch phân công công việc và bảng đánh giá chất lượng công tác điều dưỡng chăm sóc người bệnh hàng ngày do bộ phận hành chính của mỗi khoa phòng cung cấp.

* Nghiên cứu định tính

Lựa chọn phỏng vấn sâu ngẫu nhiên mỗi khoa lâm sàng 01 ĐDV đang thực hành công tác CSNB, phỏng vấn sâu có chủ đích 03 ĐDTK: 01 ĐDTK thuộc khối Nội, 01 ĐDTK Khối Ngoại và 01 ĐDTK Khối Chuyên khoa .

Phương pháp thu thập số liệu:

Công cụ: bảng kiểm đánh giá qua quan sát trực tiếp và HSBA, bảng hướng dẫn PVS.

Kỹ thuật thu thập số liệu:

Trích xuất số liệu thứ cấp qua báo cáo

Phương pháp quan sát trực tiếp quá trình CSNB của ĐDV

Quan sát gián tiếp trên HSBA

Phương pháp phân tích số liệu:

Nhập số liệu: Phần mềm Epidata phiên bản 3.1

Xử lý số liệu: Phần mềm SPSS phiên bản 20.0

3. KẾT QUẢ

3.1. Mô tả thực trạng hoạt động chăm sóc người bệnh của điều dưỡng viên tại Bệnh viện Bà Rịa năm 2024

Đánh giá chung hoạt động CSNB của ĐDV qua 12 nhiệm vụ

Công tác chăm sóc người bệnh tại địa bàn nghiên cứu được thực hiện tương đối tốt, tỉ lệ đạt mức tốt theo đánh giá chung 12 tiêu chí đạt 84.2%. Trong đó một số tiêu chí đạt mức đánh giá tốt lên đến 98% như việc bảo đảm an toàn và phòng ngừa sai sót chuyên môn kỹ thuật trong chăm sóc người bệnh. Các nhiệm vụ khác phần lớn cũng được ĐDV thực hiện tương đối tốt, như chăm sóc dinh dưỡng và chăm sóc người bệnh có chỉ định phẫu thuật, thủ thuật (91.3%), theo dõi, đánh giá người bệnh (90.8%). Đáng chú ý, nhiệm vụ ít được điều dưỡng viên chú ý thực hiện phất là chăm sóc vệ sinh cá nhân cho người bệnh, 73.5 % quá trình đánh giá hoạt động này đạt mức tốt.

Đánh giá hoạt động tư vấn, hướng dẫn GDSK cho người bệnh của ĐDV

Đánh giá cụ thể từng nội dung của hoạt động tư vấn, hướng dẫn GDSK cho người bệnh của điều dưỡng viên là hướng dẫn nội quy bệnh viện (71,5%)

Đánh giá hoạt động chăm sóc tinh thần cho người bệnh của ĐDV

Hoạt động chăm sóc tinh thần cho người bệnh là một trong những nhiệm vụ quan trọng của điều dưỡng viên, ảnh hưởng đến chất lượng chăm sóc sức khỏe trực tiếp cho người bệnh. Toàn bộ điều dưỡng viên đều có thực hiện các hoạt động liên quan đến nhóm chủ đề này, việc giải đáp kịp thời thắc mắc trong quá trình điều trị được thực hiện tốt nhất (87,2% thực hiện tốt)

Đánh giá hành động chăm sóc vệ sinh cá nhân cho người bệnh của ĐDV

Chúng tôi tiến hành quan sát trực tiếp để đánh giá 5 hoạt động thuộc nhóm chăm sóc vệ sinh cá nhân cho người bệnh, kết quả thu được cho thấy: hoạt động được toàn bộ điều dưỡng viên thực hiện là thay quần áo, vài trải giường cho người bệnh cấp 1 (81,9% thực hiện tốt)

Đánh giá hoạt động phục hồi chức năng cho người bệnh của ĐDV

Hoạt động phục hồi chức năng được điều dưỡng viên thực hiện tốt trong quá trình quan sát đánh giá là hướng dẫn người bệnh xoay trở, vận động phòng ngừa loét do ti ép (100% điều dưỡng viên đều thực hiện trong đó 72,1% thực hiện tốt,)

4. KẾT LUẬN

1. Thực trạng hoạt động chăm sóc người bệnh của điều dưỡng viên tại Bệnh viện Bà Rịa, năm 2024

Mức độ hoàn thành chung của 12 nhiệm vụ là 84.2%, trong đó mức độ hoàn thành của từng nhiệm vụ được xếp theo mức độ giảm dần là Bảo đảm an toàn và phòng ngừa sai sót chuyên môn kỹ thuật trong chăm sóc người bệnh (98% tốt), Chăm sóc dinh dưỡng (91.3%), Chăm sóc người bệnh có chỉ định phẫu thuật, thủ thuật (91.3%), Theo dõi, đánh giá người bệnh (90.8%), tiếp đến là Dùng thuốc và theo dõi dùng thuốc cho người bệnh (88.3%), Chăm sóc người bệnh giai đoạn hấp hối và người bệnh tử vong (84.7%), Thực hiện các kỹ thuật điều dưỡng (83.7%), Ghi chép hồ sơ bệnh án (82.1%), Chăm sóc phục hồi chức năng(78.1%), Tư vấn, hướng dẫn giáo dục sức khỏe (75.5%), Chăm sóc về tinh thần (74.5%). chăm sóc vệ sinh cá nhân, có 73,5%

2. Một số yếu tố ảnh hưởng đến đến hoạt động chăm sóc người bệnh của điều dưỡng viên tại Bệnh viện Bà Rịa, năm 2024

Một số yếu tố có tác động tích cực giúp nâng cao chất lượng hoạt động chăm sóc người bệnh của điều dưỡng viên được ghi nhận là: phân công công việc hợp lý, môi trường làm việc thân thiện,

trình độ chuyên môn và thâm niên làm việc, chế độ chính sách đào tạo nâng cao năng lực kịp thời.

Các yếu tố gây khó khăn cho công tác CSNB của ĐDV là: hạn chế về nhân lực và áp lực công việc tại một số khoa, cơ sở vật chất, TTB còn hạn chế, chế độ lương thưởng, chính sách chưa đáp ứng được nhu cầu cơ bản của cán bộ.

5. KHUYẾN NGHỊ

Về các yếu tố liên quan đến cơ sở vật chất, trang thiết bị

Nên tập trung đầu tư trước mắt là hệ thống trang thiết bị phục vụ trực tiếp cho quá trình chăm sóc người bệnh (Monitor, Spo2…).Tiếp theo nên cân nhắc đầu tư cải thiện hệ thống máy tính hỗ trợ gián tiếp cho công tác chăm sóc chưa đáp ứng theo yêu cầu, nên công việc chăm sóc điều dưỡng gặp khó khăn và gây nhiều thắc mắc nơi NB- người nhà vì phải chờ đợi lâu.

Về nhân lực và cơ chế quản lý

Cơ chế quản lý nên được cụ thể hóa và phổ biến rộng rãi đên từng cán bộ y tế. Đảm bảo họ ý thức được đúng vai trò, nhiệm vụ của mình, từ đó có ý thức tự giác hoàn thành tốt công việc. Nên phối hợp giữa việc quản lý từ ban giám đốc và giám sát, hỗ trợ giữa chính các điều dưỡng viên với nhau.

Về chế độ chính sách

Cần đưa ra chế độ thưởng phạt rõ ràng, người làm nhiều sẽ được hưởng nhiều, người làm tốt sẽ được ưu tiên. Điều này phần nào vừa giải quyết được bài toán nhân sự, vừa tạo môi trường làm việc công bằng, tích cực và kích thích sự cố gắng của cán bộ nhân viên.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

7. Bộ Y tế. Thông tư 31/2021/TT-BYT Quy định hoạt động Điều dưỡng trong bệnh viện; 2021.

14. Bộ y tế. Bộ tiêu chí đánh giá chất lượng bệnh viện (Ban hành kèm Ban hành kèm theo Quyết định số 6858/QĐ-BYT ngày 18/11/2016 của Bộ trưởng Bộ Y tế). In: Bộ y tế, editor. Hà Nội 2016.

15. Bộ Nội vụ. Quyết định số 41/2005/QĐ-BNV Hà Nội: Bộ Nội vụ; 2005.

Điều trị các biểu hiện dạng tâm - thể của lo âu

3-4 viên mỗi ngày, chia làm 2 đến 3 lần
Thời gian điều trị: vài ngày đến vài tuần

Số Giấy tiếp nhận hồ sơ đăng ký tài liệu thông thuốc của
Cục Quản Lý Dược - Bộ Y Tế: 0431/16/QLD-TT, ngày 18 tháng 01 năm 2017
Ngày 20 tháng 01 năm 2017 in tài liệu.
Thông tin chi tiết về sản phẩm ở trang 2

BIOCODEX

VỚI CƠ CHẾ ĐỘC ĐÁO THUỐC LENACAPAVIR MỞ RA HY VỌNG CHẤM DỨT ĐẠI DỊCH HIV/AIDS

DS.CKI. Nguyễn Minh Triết

Thuốc Lenacapavir do công ty dược sinh học Gilead Sciences phát triển đã được sử dụng ở Mỹ và Liên minh Châu Âu (EU), với tên thương mại là Sunlenca, để điều trị HIV. Công ty cũng đang nộp đơn xin cấp phép tại nhiều quốc gia khác như Úc, Brazil, Canada, Nam Phi, Thụy Sĩ, Argentina, Mexico và Peru.

Hội nghị Khoa học HIV Quốc tế (IAS) lần thứ 13, còn gọi là IAS 2025, đã diễn ra ở Kigali, Rwanda vào ngày 13-17 tháng 7 năm 2025. Tại hội nghị này, Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) đã khuyến nghị sử dụng thuốc tiêm phòng ngừa HIV lenacapavir (LEN) chỉ hai lần mỗi năm, một bước tiến quan trọng trong phòng chống HIV.Tiến sĩ Tedros Adhanom Ghebreyesus, Tổng Giám đốc WHO, nhận định: "Trong khi vaccine phòng HIV vẫn chưa khả thi, lenacapavir là giải pháp tốt nhất hiện có. Đây là loại thuốc kháng virus tác dụng kéo dài, đã chứng minh hiệu quả cao trong việc ngăn ngừa phần lớn ca nhiễm HIV ở nhóm nguy cơ.Việc WHO ban hành hướng dẫn mới, kết hợp với sự chấp thuận gần đây của Cục Quản lý Thực phẩm và Dược phẩm Hoa Kỳ (FDA), là cột mốc quan trọng để mở rộng khả năng tiếp cận công cụ này. WHO cam kết hợp tác cùng các quốc gia nhằm triển khai nhanh chóng và an toàn nhất".

Lenacapavir cho thấy hiệu quả cao trong điều trị và dự phòng HIV, bao gồm cả việc phòng ngừa lây nhiễm 100% trong các thử nghiệm lâm sàng và điều trị HIV đa kháng thuốc. Thuốc hoạt động ở nhiều giai đoạn khác nhau của vòng đời virus HIV bằng cách nhắm vào vỏ capsid, ngăn virus nhân lên và lây lan. Thuốc này là một liệu pháp tiêm tác dụng kéo dài, được tiêm hai lần một năm, và đã nhận được danh hiệu "Đột phá của năm" từ tạp chí Science.

Lenacapavir có cơ chế hoạt động độc đáo và khác biệt so với các loại thuốc kháng vi-rút HIV hiện có. Nó thuộc nhóm thuốc mới gọi là chất ức chế vỏ capsid (capsid inhibitor).

- Vỏ capsid là gì?

• Vỏ capsid là một lớp vỏ protein hình nón bao bọc vật liệu di truyền (RNA) và các enzyme thiết yếu của vi-rút HIV. Vỏ capsid đóng vai trò cực kỳ quan trọng trong nhiều giai đoạn của vòng đời vi-rút.

- Cơ chế hoạt động của lenacapavir

• Thay vì nhắm vào các enzyme của vi-rút như men sao chép ngược (Reverse Transcriptase) hay men protease (Protease), lenacapavir tập trung vào protein cấu tạo nên vỏ capsid, cụ thể là **protein p24**.

• Khi lenacapavir liên kết với protein này, nó sẽ can thiệp vào nhiều giai đoạn trong chu trình sống của vi-rút HIV:

1. Giai đoạn xâm nhập và vận chuyển: Lenacapavir làm ổn định lớp vỏ capsid quá mức, khiến nó trở nên "cứng" và không thể giải phóng vật liệu di truyền của vi-rút vào nhân tế bào. Điều này ngăn cản vi-rút HIV nhân lên từ giai đoạn đầu.

2. Giai đoạn lắp ráp và trưởng thành: Lenacapavir cũng can thiệp vào quá trình lắp ráp các hạt vi-rút mới. Nó làm biến dạng cấu trúc vỏ capsid, khiến các vi-rút non được tạo ra không có khả năng lây nhiễm sang các tế bào khác.

- Ưu điểm nổi bật của cơ chế này

• Hiệu quả với vi-rút kháng thuốc: Vì cơ chế hoạt động hoàn toàn mới, lenacapavir vẫn hiệu quả đối với các chủng HIV đã kháng với các nhóm thuốc khác như NRTI, NNRTI, INSTI và PI. Đây là lý do thuốc được chỉ định cho những bệnh nhân nhiễm HIV đa kháng thuốc.

• Tác dụng kép: Thuốc tác động ở nhiều giai đoạn khác nhau trong vòng đời của vi-rút, tăng hiệu quả ức chế.

• Tác dụng kéo dài: Cấu trúc phân tử của lenacapavir giúp nó tồn tại lâu trong cơ thể, cho phép tiêm định kỳ mỗi 6 tháng. Điều này giúp cải thiện đáng kể sự tuân thủ điều trị, đặc biệt là với những người khó duy trì việc uống thuốc hàng ngày.

Tóm lại, lenacapavir là một bước đột phá trong điều trị HIV nhờ cơ chế ức chế vỏ capsid, mang lại hy vọng mới cho cả bệnh nhân đa kháng thuốc và trong công tác dự phòng HIV toàn cầu.

DS. NGUYỄN MINH TRIẾT (Tổng hợp)

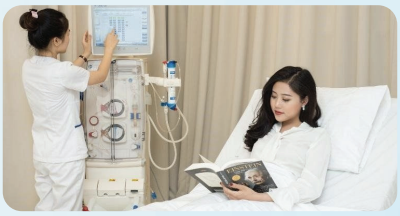
FRESENIUS KABI

TINIDAZOL KABI

Tinidazol 500 mg

Tài liệu này gồm 04 trang. Thông tin chi tiết về sản phẩm xin xem ở trang 2, 3, 4.
Số Giấy xác nhận nội dung thông tin thuốc của Bộ Y tế: .../...../XNTT/QLD, ngày .. tháng .. năm ....
Ngày in tài liệu: .....

DỊCH VỤ KỸ THUẬT MỚI
BỆNH VIỆN ĐA KHOA LÊ NGỌC TÙNG



Thận nhân tạo

- Đặt FAV
- Đặt sonde tĩnh mạch cổ, bẹn
- Lọc máu ngoài cơ thể liên tục
- Chạy thận thường quy
- Chạy thận HDF online
- Siêu âm 4D, 5D

Giải phẫu bệnh – Tế bào

- Hoá mô miễn dịch
- FNA
- Cell block
- Sinh thiết lõi
- Pap smear cổ điển và Pap nhúng dịch (Thin-prep…)

Xét nghiệm

- Dị ứng nguyên panel 91 và panel 44
- HBcrAg trong điều trị viêm gan B mạn
- Anti Xa trong điều trị chống đông
- Xét nghiệm ADN huyết thống pháp lý
- Xét nghiệm Spot-mas tầm soát ung thư qua CtDNA khối u trong máu
- Xét nghiệm 133 gen tầm soát lên đến 19 bệnh ung thư di truyền
- Xét nghiệm tìm đột biến gen điều trị ung thư
- Xét nghiệm Thrombophilia cho bệnh lý tăng đông, hiếm muộn
- Xét nghiệm hội chứng Antiphospholipid trong sản khoa
- Thực hiện đầy đủ các xét nghiệm sinh hóa, huyết học, vi sinh, ký sinh trùng, sinh học phân tử

Vật lý trị liệu – Y học cổ truyền

Vật lý trị liệu:
- Xung kích, Siêu âm, Hồng ngoại, Điện xung trị liệu
- Từ trường siêu dẫn kết hợp laser lạnh
- Oxy cao áp
- Sóng cao tần - Sóng ngắn
- Điện phân dẫn thuốc
- Laser công suất cao

Y học cổ truyền:
- Cấy chỉ vào huyệt
- Châm cứu, thuỷ châm
- Xoa bóp, bấm huyệt

Thăm dò chức năng

- Đo điện cơ
- Đo điện não
- Đo xơ vữa động mạch
- Phế dung ký

Điều trị khớp

- Tiêm khớp gối
- Tiêm khớp vai
- Tiêm khớp cổ chân
- Tiêm khớp háng
- Tiêm khớp khuỷu tay
- Tiêm gân
- Cột sống thắt lưng

DỊCH VỤ KỸ THUẬT MỚI
BỆNH VIỆN ĐA KHOA LÊ NGỌC TÙNG

Chẩn đoán hình ảnh

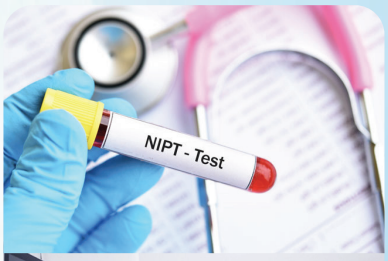
- Chụp phim X-quang Panorex
- CT Conbeam trong nha khoa
- CT có chất cản quang
- MRI có chất cản từ
- CT tái tạo hình ảnh 3D
- Đo mật độ xương bằng phương pháp Dexa

Siêu âm

- Siêu âm đo độ đàn hồi mô: gan, tuyến giáp, tuyến vú
- Siêu âm 4D, 5D

Nội soi

- Nội soi chẩn đoán đại trực tràng tiền mê
- Nội soi chẩn đoán dạ dày tiền mê
- Nội soi can thiệp cầm máu, cắt polyp
- Nội soi khí phế quản



Sản – phụ khoa

- Tầm soát dị tật thai: NIPT đơn thai và song thai, Double test, Triple test
- Siêu âm thai 4D, 5D
- Chọc ối xét nghiệm Karotype
- Xét nghiệm: AMH, bHCG, Estradiol, Prolactin…
- Sàng lọc sơ sinh máu gót chân lên đến 86 bệnh thường gặp
- Xét nghiệm gen tầm soát ung thư vú, buồng trứng, tử cung…
- Tầm soát ung thư cổ tử cung (HPV Aptima + Pap nhúng dịch: Thinprep, Liquid-prep…)
- Phẫu thuật sa sinh dục bằng đặt lưới nâng
- Phẫu thuật cắt tử cung qua nội soi
- Sinh không đau, sinh cùng gia đình
- Hỗ trợ sinh sản: Tinh dịch đồ, IUI

Tiêm ngừa

- Đáp ứng đầy đủ nhu cầu về các loại Vắc xin cơ bản, đặc biệt cho người lớn và trẻ em

Phẫu thuật

- Phẫu thuật nội soi lấy sỏi
- Tán sỏi thận bằng ống mềm
- Phẫu thuật u vú, u giáp sang thương tối thiểu (không sẹo)
- Đốt u gan, u giáp, u xương, u vú bằng sóng cao tần RFA
- Phẫu thuật mắt Phaco
- Phẫu thuật Thần kinh – Cột sống
- Phẫu thuật Chấn thương chỉnh hình
- Phẫu thuật Răng – Hàm – Mặt, phẫu thuật hở hàm ếch
- Phẫu thuật Tai – Mũi – Họng

Telfast®

sanofi

TÁC DỤNG

NHANH & HIỆU QUẢ

TRÊN CÁC TRIỆU CHỨNG

VIÊM MŨI DỊ ỨNG

GIẢM HIỆU QUẢ CÁC TRIỆU CHỨNG DỊ ỨNG

1. Điều trị hiệu quả các triệu chứng viêm mũi dị ứng theo mùa
2. Phát huy tác dụng ngay sau 1 giờ
3. Tác dụng nhanh và kéo dài
4. Không cần chỉnh liều ở bệnh nhân suy gan và người cao tuổi
5. Chỉ 1 viên mỗi ngày

BỆNH VIỆN ĐA KHOA LÊ NGỌC TÙNG

Địa chỉ : 500 Cách Mạng Tháng 8, Phường Tân Ninh, Tỉnh Tây Ninh
Tổng đài : 1900 561 510 - 0276 3 79 79 99
Fanpage : Bệnh viện Đa khoa Lê Ngọc Tùng
Zalo OA : Bệnh viện Đa khoa Lê Ngọc Tùng

Thông tin chi tiết tại: