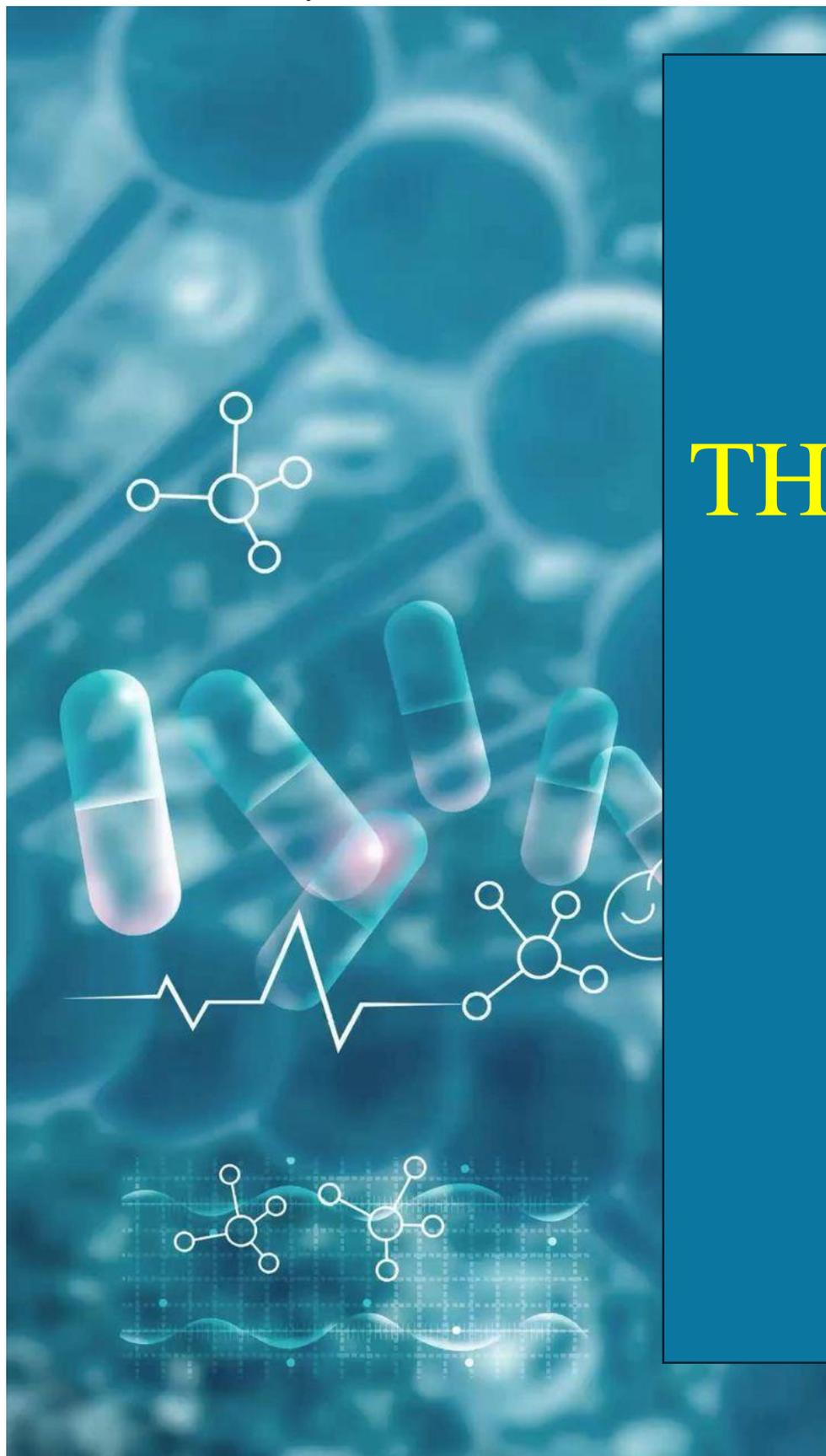


**BỆNH VIỆN ĐA KHOA TRUNG TÂM AN GIANG  
ĐƠN VỊ THÔNG TIN THUỐC – DƯỢC LÂM SÀNG**

# THÔNG TIN THUỐC

QUÝ I – 2025



# MỤC LỤC

<b>ĐIỂM TIN CẢNH GIÁC DƯỢC</b> .....	1
.....	
Health Canada: Cảnh báo về nguy cơ hội chứng bệnh não sau (PRES) và hội chứng co thắt mạch máu não (RCVS) khi sử dụng pseudoephedrin .....	1
Medsafe: Nguy cơ hạ phosphat máu khi sử dụng sắt đường tĩnh mạch .....	2
Medsafe: Độc tính của aciclovir và valaciclovir trên bệnh nhân suy giảm chức năng thận .....	3
Medsafe: Các yếu tố nguy cơ nhiễm toan ceton khi sử dụng thuốc ức chế SGLT-2 .....	4
ANSM: Bắt buộc kê đơn đôi với thuốc chứa pseudoephedrin đường uống .....	5
ANSM: Tầm quan trọng của việc sử dụng kháng sinh fluoroquinolon hợp lý .....	6
Hậu quả khi sử dụng quá liều metformin: Thông tin từ bản tin BIP Occtanie số 4/2024...	7
Sử dụng nicorandil và nguy cơ loét niêm mạc da: Thông tin từ bản tin BIP Occtanie số 4/2024.....	8
Thận trọng khi sử dụng methotrexat đường uống: Thông tin từ bản tin BIP Occtanie số 4/2024.....	9
TGA: Cập nhật cảnh báo đặc biệt về tác dụng không mong muốn trên tâm thần kinh khi sử dụng montelukast.....	9
MHLW/PMDA: Nguy cơ đục giác mạc nghiêm trọng khi sử dụng chế phẩm chứa brimonidin tartrat.....	10
<b>ĐIỀU TRỊ</b> .....	12
Tổng quan Hội chứng suy hô hấp cấp nặng người lớn (Acute Respiratory Distress Syndrome – ARDS).....	12
Quản lý và sử dụng dịch truyền albumin trong thực hành: cập nhật 2025 dưới góc nhìn dược lâm sàng.....	20
<b>QUẢN LÝ DƯỢC PHẨM</b> .....	26
<b>ADR</b> .....	28

# ĐIỂM TIN CẢNH GIÁC DƯỢC

## **Health Canada: Cảnh báo về nguy cơ hội chứng bệnh não sau (PRES) và hội chứng co thắt mạch máu não (RCVS) khi sử dụng pseudoephedrin**

Health Canada đã kết luận rằng pseudoephedrin có mối liên quan với hội chứng não sau có hồi phục (posterior reversible encephalopathy syndrome - PRES) và hội chứng co thắt mạch máu não có hồi phục (reversible cerebral vasoconstriction syndrome - RCVS). Tuy những tác dụng không mong muốn này là hiếm gặp, nhưng nếu không xử trí sớm có thể gây ra hậu quả nghiêm trọng.

Pseudoephedrin có tác dụng thông mũi, có trong các chế phẩm bảo vệ sức khỏe có nguồn gốc thiên nhiên, thuốc không kê đơn và thuốc kê đơn đang lưu hành. Pseudoephedrin kích thích thụ thể alpha-adrenergic, gây co mạch ở niêm mạc đường hô hấp. Do đó, pseudoephedrin thường được sử dụng đơn độc hoặc kết hợp các hoạt chất khác để làm giảm triệu chứng nghẹt mũi trong nhiễm trùng đường hô hấp trên cấp tính, viêm mũi dị ứng.

Hội chứng bệnh não sau có thể hồi phục (PRES) và hội chứng co thắt mạch máu não có hồi phục (RCVS) là hai hội chứng thần kinh hiếm gặp nhưng nghiêm trọng, với một số triệu chứng tương tự nhau. Các biểu hiện của PRES chủ yếu gồm tình trạng phù não có hồi phục (đau đầu, co giật, rối loạn thị giác) và bệnh não (lú lẫn và thay đổi ý thức). Biểu hiện đặc trưng của RCVS gồm co thắt động mạch có hồi phục, dẫn đến nhiều triệu chứng trên thần kinh như đau đầu như búa bổ, có thể gây xuất huyết nội sọ, đột quỵ do thiếu máu cục bộ và tử vong. Cơ chế của PRES và RCVS liên quan đến tình trạng rối loạn điều hòa trương lực mạch máu não, có thể do tăng huyết áp đột ngột hoặc sử dụng

một số tác nhân vận mạch. Tăng huyết áp nghiêm trọng hoặc tăng huyết áp không kiểm soát và suy thận được coi là các yếu tố nguy cơ quan trọng. Hội chứng PRES và RCVS có thể xảy ra đồng thời.

Năm 2023, Ủy ban Cảnh giác Dược (PRAC) của Cơ quan quản lý Dược phẩm Châu Âu (EMA) đã đưa ra kết luận về việc sử dụng chế phẩm chứa pseudoephedrin có liên quan đến nguy cơ mắc hội chứng PRES và RCVS. Kết luận này được đưa ra sau khi đánh giá tất cả các bằng chứng hiện có, bao gồm cơ sở dữ liệu cảnh giác dược và tài liệu y văn. 34 báo cáo đánh giá mối quan hệ giữa biến cố PRES và RCVS và việc sử dụng chế phẩm chứa pseudoephedrin là "có khả năng" hoặc "có thể". Không có trường hợp tử vong nào được báo cáo và hầu hết các trường hợp đều hồi phục sau khi ngừng thuốc và có biện pháp xử trí thích hợp.

Dựa trên kết luận của Cơ quan Dược phẩm Châu Âu (EMA), Health Canada đã tiến hành đánh giá trên tất cả các sản phẩm có chứa pseudoephedrin để đưa ra biện pháp giảm thiểu nguy cơ phù hợp cho các sản phẩm này tại Canada.

Tính đến ngày 30/4/2024, Health Canada chưa ghi nhận bất kỳ báo cáo nào về PRES hoặc RCVS liên quan đến sử dụng các sản phẩm có chứa pseudoephedrin tại Canada. Ngoài ra, cũng không có trường hợp nào ở Canada được đề cập trong các tài liệu y văn đã công bố. Tuy nhiên, Health Canada vẫn ủng hộ kết luận của EMA rằng các sản phẩm có chứa pseudoephedrin có mối liên quan với nguy cơ mắc PRES và RCVS.

Health Canada khuyến cáo nâng cao nhận thức về những nguy cơ hiếm gặp nhưng nghiêm trọng như PRES và RCVS thông qua việc truyền thông và sửa đổi thông tin sản phẩm đối với các sản phẩm sức khỏe

nguồn gốc tự nhiên và thuốc không kê đơn có chứa pseudoephedrin. Các chuyên luận về thuốc kê đơn có chứa pseudoephedrin tại Canada không cần thiết sửa đổi, nhưng cần bổ sung cảnh báo về nguy cơ của PRES và RCVS.

Việc nhận biết các dấu hiệu, triệu chứng và yếu tố nguy cơ của PRES và RCVS rất quan trọng để phòng ngừa và kiểm soát các biến chứng nghiêm trọng. Các biện pháp xử trí sớm như ngừng thuốc và điều trị triệu chứng và yếu tố nguy cơ như tăng huyết áp, có thể cải thiện khả năng hồi phục và giảm nguy cơ gặp biến chứng nghiêm trọng như xuất huyết nội sọ và đột quỵ do thiếu máu cục bộ.

Các nhân viên y tế cần:

- Khai thác thông tin về việc sử dụng thuốc không kê đơn hoặc sản phẩm chăm sóc sức khỏe nguồn gốc tự nhiên của bệnh nhân.

- Cảnh báo bệnh nhân ngừng các sản phẩm có chứa pseudoephedrin ngay lập tức và báo cho nhân viên y tế khi xuất hiện các dấu hiệu hoặc triệu chứng của PRES hoặc RCVS.

- Báo cáo các biến cố bất lợi nghi ngờ liên quan đến các sản phẩm có chứa pseudoephedrin

Health Canada sẽ tiếp tục theo dõi các nguy cơ của PRES và RCVS liên quan đến pseudoephedrin và đưa ra những biện pháp giảm thiểu nguy cơ khi cần thiết cho người dân Canada.

Nguồn: Health Product InfoWatch: November 2024 - Canada.ca

### **Medsafe: Nguy cơ hạ phosphat máu khi sử dụng sắt đường tĩnh mạch**

**Hạ phosphat máu là một phản ứng có hại đã biết khi sử dụng sắt đường tĩnh mạch, đặc biệt là sắt carboxymaltose. Hạ phosphat máu có thể diễn biến nghiêm trọng, kéo dài có thể gây ra các biến chứng như loãng xương và gãy**

**xương. Cần đánh giá nguy cơ hạ phosphat máu ở bệnh nhân trước khi chỉ định sắt đường tĩnh mạch.**

Sắt đường tĩnh mạch được chỉ định trong điều trị và/hoặc dự phòng thiếu sắt khi các chế phẩm sắt đường uống không phù hợp hoặc không hiệu quả. Các chế phẩm sắt đường tĩnh mạch đang được cấp phép lưu hành tại New Zealand bao gồm sắt carboxymaltose và sắt polymaltose.

Hiện nay việc sử dụng sắt đường tĩnh mạch, đặc biệt là sắt carboxymaltose ngày càng gia tăng ở New Zealand. Do đó, Cơ quan An toàn Thuốc và Thiết bị Y tế New Zealand (Medsafe) đưa cảnh báo nguy cơ hạ phosphat máu sau khi sử dụng sắt đường tĩnh mạch.

### **Nguy cơ hạ phosphat máu**

Hạ phosphat máu là một tác dụng không mong muốn đã được ghi nhận của sắt carboxymaltose và sắt polymaltose. Trong đó, nguy cơ này cao hơn ở bệnh nhân sử dụng chế phẩm chứa sắt carboxymaltose.

### **Cơ chế hạ phosphat máu**

Cơ chế của hạ phosphat máu khi sử dụng sắt đường tĩnh mạch do sự gia tăng yếu tố tăng trưởng nguyên bào sợi (FGF23), dẫn đến thận bài tiết phosphat quá mức và làm giảm nồng độ phosphat máu.

### **Mức độ nghiêm trọng**

Tình trạng hạ phosphat máu do sử dụng sắt đường tĩnh mạch thường thoáng qua và không có triệu chứng. Tuy nhiên, hạ phosphat máu nghiêm trọng, kéo dài, đồng thời xuất hiện các biến chứng như loãng xương và gãy xương cũng có thể xảy ra, đặc biệt là ở những bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ.

### **Yếu tố nguy cơ gây hạ phosphat máu**

Các yếu tố nguy cơ gây hạ phosphat máu liên quan đến chế phẩm chứa sắt đường tĩnh mạch được trình bày ở **Bảng 1**. Bệnh nhân cần sử dụng sắt đường tĩnh mạch dài

hạn có nguy cơ cao hạ phosphat máu và gặp các biến chứng của hạ phosphat máu.

### **Bảng 1 Các yếu tố nguy cơ gây hạ phosphat máu khi sử dụng sắt đường tĩnh mạch**

Sử dụng sắt carboxymaltose
Mất máu tái phát hoặc liên tục (xuất huyết tử cung bất thường, giãn mạch xuất huyết di truyền, xuất huyết tiêu hóa)
Rối loạn hấp thu (phẫu thuật giảm cân, bệnh viêm ruột, bệnh celiac)
Chức năng thận bình thường
Thiếu sắt nghiêm trọng
Trọng lượng cơ thể thấp
Nồng độ phosphat huyết thanh nền thấp
Nồng độ hormone tuyến cận giáp (PTH) trong huyết thanh cao

### **Báo cáo ca ở New Zealand**

Có 45 báo cáo ca hạ phosphat máu sau khi sử dụng sắt đường tĩnh mạch từ ngày 1 tháng 1 năm 2016 đến ngày 30 tháng 9 năm 2024. Trong đó, có 39 báo cáo ghi nhận ở nữ giới, 44 báo cáo liên quan đến sắt carboxymaltose, 40 báo cáo có hạ phosphat máu nghiêm trọng, không có báo cáo nào về tình trạng loãng xương hoặc gãy xương.

### **Cần nhắc khi kê đơn**

Khi kê đơn sắt đường tĩnh mạch cần:

- Lưu ý về thông tin về tác dụng không mong muốn của các chế phẩm khác nhau và các yếu tố nguy cơ hạ phosphat máu trên bệnh nhân.

- Thông báo cho bệnh nhân về nguy cơ hạ phosphat máu và các biểu hiện thường gặp như đau xương, đau khớp, mệt mỏi.

- Theo dõi nồng độ phosphat ở những bệnh nhân có nguy cơ cao gặp tình trạng hạ phosphat máu hoặc biến chứng liên quan.

- Đánh giá lại việc điều trị bằng sắt đường tĩnh mạch khi xuất hiện biến cố hạ phosphat máu.

Nguồn:

[medsafe.govt.nz/profs/PUArticles/December2024/Reminder-risk-of-hypophosphataemia-with-iron-infusions.html](https://medsafe.govt.nz/profs/PUArticles/December2024/Reminder-risk-of-hypophosphataemia-with-iron-infusions.html)

### **Medsafe: Độc tính của aciclovir và valaciclovir trên bệnh nhân suy giảm chức năng thận**

#### **Aciclovir và valaciclovir**

Aciclovir và valaciclovir là các thuốc kháng virus được sử dụng để phòng ngừa và/hoặc điều trị các bệnh nhiễm virus, bao gồm nhiễm virus herpes simplex (HSV), varicella zoster (bệnh thủy đậu) và cytomegalovirus (CMV). Tại New Zealand, aciclovir hiện có sẵn dưới dạng bào chế đường tĩnh mạch (IV) và đường uống, trong khi valaciclovir chỉ có sẵn dưới dạng đường uống.

Aciclovir đường uống có sinh khả dụng thấp. Valaciclovir là tiền chất của aciclovir, có sinh khả dụng cao hơn. Aciclovir đường tĩnh mạch có sinh khả dụng cao nhất và được khuyến cáo sử dụng trong điều trị các trường hợp nhiễm trùng nặng.

#### **Nguy cơ nhiễm độc thần kinh ở bệnh nhân suy thận**

Aciclovir thải trừ qua thận thông qua cả quá trình lọc ở cầu thận và bài tiết ở ống thận. Do đó, bệnh nhân suy thận có khả năng bị tích lũy aciclovir.

Nồng độ aciclovir trong máu cao có thể dẫn đến nhiễm độc thần kinh.

Aciclovir dễ dàng vượt qua hàng rào máu não. Ở bệnh nhân suy thận, nồng độ thuốc trong cơ thể có thể tăng lên dẫn đến nhiễm độc thần kinh. Các triệu chứng bao gồm lơ mơ, lú lẫn, ảo giác, kích động, co giật và

hôn mê. Triệu chứng thường có thể mất đi sau khi ngừng thuốc.

### Lời khuyên cho nhân viên y tế

Đánh giá chức năng thận của bệnh nhân trước khi kê aciclovir hoặc valaciclovir. Giảm liều và/hoặc tần suất dùng thuốc theo mức độ suy giảm chức năng thận.

Tham khảo các khuyến cáo trong tờ thông tin sản phẩm của thuốc.

Trong quá trình điều trị, đảm bảo bệnh nhân uống đủ nước và theo dõi chặt chẽ các tác dụng không mong muốn trên thận kinh.

Nguồn: [medsafe.govt.nz/profs/PUArticles/December2024/Aciclovir-and-valaciclovir-toxic-in-renal-impairment.html](https://medsafe.govt.nz/profs/PUArticles/December2024/Aciclovir-and-valaciclovir-toxic-in-renal-impairment.html)

### Medsafe: Các yếu tố nguy cơ nhiễm toan ceton khi sử dụng thuốc ức chế SGLT-2

Nhiễm toan ceton là một tình trạng đe dọa tính mạng, cần can thiệp cấp cứu y tế. Đây là một phản ứng bất lợi đã biết của thuốc ức chế kênh đồng vận chuyên natri - glucose 2 (SGLT-2), bao gồm các hoạt chất empagliflozin và dapagliflozin.

### Tổng quan về nhiễm toan ceton và thuốc ức chế SGLT-2

#### Cơ chế

Thuốc ức chế SGLT-2 làm tăng nguy cơ nhiễm toan ceton thông qua nhiều cơ chế kích thích tăng tổng hợp ceton và phân giải lipid, bao gồm:

- Tăng tiết glucagon
- Đường niệu, làm giảm đường huyết và dẫn đến giảm liều insulin
- Tái hấp thu ceton tại thận
- Lợi niệu thẩm thấu

#### Yếu tố nguy cơ

Bệnh nhân mắc đái tháo đường typ 2 đã có nguy cơ nhiễm toan ceton (biến chứng

nhiễm toan ceton của đái tháo đường). Tuy nhiên, các báo cáo về tình trạng nhiễm toan ceton cũng đã được ghi nhận ở những bệnh nhân không mắc đái tháo đường có sử dụng empagliflozin.

Bệnh nhân sử dụng thuốc ức chế SGLT-2 có thể có các yếu tố khác tăng nguy cơ nhiễm toan ceton, được trình bày trong **Bảng 1**.

**Bảng 1: Các yếu tố nguy cơ nhiễm toan ceton trên bệnh nhân sử dụng thuốc ức chế SGLT-2**

Tình trạng bệnh cấp tính hoặc nhiễm khuẩn
Phẫu thuật
Rối loạn tuyến tụy dẫn tới thiếu hụt insulin
Giảm liều insulin không phù hợp (bao gồm hỏng bơm insulin)
Mất nước nghiêm trọng
Suy dinh dưỡng/Giảm tiêu thụ calo
Chế độ ăn ít tinh bột hoặc chế độ ăn Keto
Uống nhiều rượu
Tiền sử nhiễm toan ceton

#### Cần nhắc kê đơn

Thận trọng khi kê đơn thuốc ức chế SGLT-2 cho bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ nhiễm toan ceton.

Nhân viên y tế cần thông tin cho bệnh nhân đang sử dụng thuốc ức chế SGLT-2 về các yếu tố nguy cơ, dấu hiệu và triệu chứng nhiễm toan ceton. Đường huyết có thể ở mức bình thường hoặc chỉ tăng nhẹ. Các triệu chứng có thể không đặc hiệu và bao gồm buồn nôn, nôn, khó chịu, chán ăn, đau bụng, khát nước bất thường, khó thở, chóng mặt hoặc lú lẫn. Do đó, người bệnh

cần gặp bác sĩ ngay khi xuất hiện triệu chứng của nhiễm toan ceton, bất kể có mức đường huyết nào.

Cần nhắc theo dõi nồng độ ceton và tạm thời ngừng thuốc ức chế SGLT-2 trong các trường hợp bệnh nhân có nguy cơ cao nhiễm toan ceton. Tham khảo các hướng dẫn điều trị lâm sàng ở địa phương, bao gồm xử trí trước phẫu thuật/thủ thuật và trong trường hợp có bệnh lý cấp tính.

Tình trạng nhiễm toan ceton có thể kéo dài ở bệnh nhân đái tháo đường typ 2, kể cả khi đã ngừng sử dụng thuốc ức chế SGLT-2.

### Các báo cáo được ghi nhận tại New Zealand liên quan đến empagliflozin

Từ tháng 1/2021 đến 15/9/2024, 87 báo cáo ghi nhận nhiễm toan ceton trên bệnh nhân đang sử dụng empagliflozin.

Tất cả trường hợp này đều là báo cáo nghiêm trọng với thời gian khởi phát trung bình là 59 ngày (từ 1 đến 703 ngày).

**Bảng 2** mô tả đặc điểm nhân khẩu học của các trường hợp được ghi nhận.

Các yếu tố nguy cơ được báo cáo trong một số trường hợp bao gồm: Nhiễm khuẩn cấp tính, thay đổi chế độ ăn, mất nước, sút cân, giảm hoặc bỏ liều insulin, phẫu thuật/thủ thuật, uống nhiều rượu

**Bảng 2: Phân bố giới tính, tuổi và chủng tộc ở các ca báo cáo về nhiễm toan ceton khi sử dụng empagliflozin, từ 1/1/2021 đến 15/9/2024**

Nhân khẩu học	Số lượng (n = 87)
<b>Giới tính</b>	
Nam	46
Nữ	40
Không được báo cáo	1

<b>Tuổi (năm)</b>	
18 - 44	13
45 - 64	33
65 - 74	12
≥ 75	8
Không được báo cáo hoặc không có thông tin	21
<b>Chủng tộc</b>	
Mãori	7
Quần đảo Thái Bình Dương	3
Châu Á	2
Châu Âu/Khác	23
Không được báo cáo hoặc không có thông tin	52

Nguồn: [medsafe.govt.nz/profs/PUArticles/December2024/Reminder-risk-factors-for-ketoacidosis-with-SGLT-2-inhibitors.html](https://medsafe.govt.nz/profs/PUArticles/December2024/Reminder-risk-factors-for-ketoacidosis-with-SGLT-2-inhibitors.html)

### ANSM Bắt buộc kê đơn đối với thuốc chứa pseudoephedrin đường uống

Từ ngày 11/12/2024, ANSM thay đổi điều kiện cấp phát thuốc co mạch đường uống chứa pseudoephedrin thành thuốc bắt buộc kê đơn. Đây là biện pháp của ANSM nhằm giảm thiểu nguy cơ tác dụng không mong muốn nghiêm trọng khi sử dụng thuốc này (bao gồm nhồi máu cơ tim, đột quỵ).

Trong nhiều năm, Cơ quan Quản lý Dược phẩm và Sinh phẩm y tế Pháp (ANSM) đã ban hành một số biện pháp giảm thiểu nguy cơ gặp tác dụng không mong muốn

hiểm gặp nhưng nghiêm trọng khi sử dụng thuốc co mạch đường uống chứa pseudoephedrin, bao gồm cung cấp thông tin cho nhân viên y tế, người bệnh và cảnh báo thuốc. Tuy nhiên, những biện pháp này là chưa đủ để hạn chế các đối tượng có nguy cơ cao sử dụng thuốc.

Tháng 12/2023, Cơ quan Quản lý Dược phẩm châu Âu (EMA) đã đưa ra khuyến cáo về việc áp dụng các biện pháp mới nhằm giảm thiểu nguy cơ gặp các tác dụng không mong muốn nghiêm trọng khi sử dụng thuốc chứa pseudoephedrin, bao gồm hội chứng bệnh não sau có hồi phục (posterior reversible encephalopathy syndrome - PRES) và hội chứng co thắt mạch não có hồi phục (reversible cerebral vasoconstriction syndrome - RCVS), cùng với các nguy cơ đã biết (nhồi máu cơ tim và đột quỵ). Bệnh nhân không có yếu tố nguy cơ vẫn có thể gặp các tác dụng không mong muốn nêu trên, bất kể liều lượng và thời gian sử dụng thuốc. Do thuốc chứa pseudoephedrin là thuốc kê đơn, đã có nhiều trường hợp lạm dụng thuốc bất kể chống chỉ định.

Thuốc co mạch đường uống chứa pseudoephedrin có nhiều chống chỉ định và tác dụng không mong muốn đã biết. Để hạn chế bệnh nhân có yếu tố nguy cơ cao gặp biến cố bất lợi sử dụng thuốc để điều trị cảm cúm thông thường (thường khởi sau 7 đến 10 ngày), ANSM đã thống nhất đưa pseudoephedrin vào danh sách hoạt chất nhóm I (thuốc bắt buộc kê đơn). Như vậy, từ ngày 11/12/2024, thuốc co mạch đường uống chứa pseudoephedrin là thuốc bắt buộc kê đơn, bệnh nhân cần có tư vấn của bác sĩ trước khi sử dụng thuốc.

Thuốc co mạch đường hít được đưa vào nhóm thuốc kê đơn từ nhiều năm trước, do tác dụng không mong muốn trên tim mạch và thần kinh đã biết.

Bệnh nhân sẽ được nhân viên y tế cung cấp tờ thông tin về nguy cơ khi sử dụng thuốc co mạch đường uống chứa

pseudoephedrin tại thời điểm kê đơn và cấp phát.

ANSM khuyến cáo không sử dụng thuốc co mạch đường uống chứa pseudoephedrin để điều trị triệu chứng cảm cúm.

Nguồn: Actualité - Rhume : ordonnance obligatoire pour toute dispensation de médicament à base de pseudoéphédrine - ANSM

### **ANSM: Tầm quan trọng của việc sử dụng kháng sinh fluoroquinolon hợp lý**

Từ năm 2014 đến năm 2023, sau khi áp dụng các biện pháp quản lý sử dụng kháng sinh, mức tiêu thụ fluoroquinolon tại Pháp đã giảm đáng kể. Tuy nhiên, tình trạng dùng thuốc bất hợp lý vẫn tái diễn, tiềm ẩn nguy cơ gặp các phản ứng có hại của thuốc trên người bệnh. Các hoạt chất thuộc nhóm fluoroquinolon bao gồm: ciprofloxacin, levofloxacin, ofloxacin, norfloxacin, moxifloxacin, lomefloxacin.

EPI-PHARE (nhóm nghiên cứu dịch tễ dược học ANSM-CNAM tại Pháp) hợp tác với Inserm đã thực hiện một nghiên cứu về sử dụng fluoroquinolon trên lâm sàng dựa trên Hệ thống Dữ liệu Y tế Quốc gia (SNDS) giai đoạn 2014 - 2023. Kết quả cho thấy, sau nhiều năm áp dụng các biện pháp quản lý sử dụng kháng sinh, mức tiêu thụ fluoroquinolon tại Pháp giảm 50% từ năm 2014 đến năm 2023. Sự giảm tiêu thụ kháng sinh được ghi nhận ở mọi nhóm tuổi. Năm 2023, 2,2 triệu đơn thuốc fluoroquinolon được kê cho 1,7 triệu người bệnh tại khu vực thành thị. Dù đã thấp hơn mức trung bình của châu Âu, tuy nhiên, mức sử dụng fluoroquinolon tại Pháp vẫn cao hơn so với một số quốc gia châu Âu khác.

Trong khuôn khổ giám sát sử dụng fluoroquinolon, ANSM đã yêu cầu các Trung tâm Cảnh giác Dược khu vực (CRPV) tại Paris và Marseille thực hiện các đánh giá dựa dữ liệu giai đoạn tháng 1/2017 đến 8/2023. Kết quả cho thấy các

phản ứng có hại do fluoroquinolon là rất hiếm gặp nhưng thường gây ảnh hưởng nghiêm trọng, kéo dài và có thể không hồi phục đến cơ, khớp và hệ thần kinh (bệnh thần kinh ngoại biên). Tuy nhiên không có tín hiệu cảnh giác dược mới nào được phát hiện. Báo cáo ghi nhận một số phản ứng có hại nghiêm trọng gây tàn tật vĩnh viễn liên quan đến việc sử dụng thuốc ngoài chỉ định được cấp phép lưu hành trên thị trường (AMM) hoặc các khuyến cáo chuyên môn. Về vấn đề này, Hiệp hội Bệnh truyền nhiễm Pháp (SPILF) sẽ cập nhật Hướng dẫn sử dụng fluoroquinolon trong thời gian tới.

Trước những kết quả này, ANSM tiếp tục nhấn mạnh tầm quan trọng của việc sử dụng fluoroquinolon hợp lý để giảm nguy cơ xuất hiện phản ứng có hại và hạn chế tình trạng kháng kháng sinh, do fluoroquinolon có liên quan nhiều đến tình trạng kháng thuốc. Để nâng cao nhận thức, ANSM đã triển khai nhiều biện pháp, bao gồm:

- Cảnh báo về tác dụng không mong muốn của fluoroquinolon và cách xử trí trên website.

- Bổ sung cảnh báo trên bao bì và kèm QR code về tài liệu hướng dẫn chi tiết của tất cả các chế phẩm chứa fluoroquinolon đang được cấp phép lưu hành trên thị trường (AMM).

Khuyến cáo dành cho nhân viên y tế:

- Chỉ kê đơn nhóm kháng sinh này khi có chỉ định, đồng thời thông báo cho bệnh nhân về lợi ích, các nguy cơ tiềm ẩn, cũng như hướng dẫn cách xử trí khi gặp phản ứng có hại của thuốc. Không sử dụng fluoroquinolon trong những trường hợp có thể lựa chọn các nhóm kháng sinh thay thế khác.

- Fluoroquinolon không nên chỉ định trong:

- + Điều trị các nhiễm khuẩn không nghiêm trọng hoặc có thể tự khỏi.

- + Dự phòng tiêu chảy du lịch hoặc nhiễm khuẩn đường tiết niệu dưới tái phát.

- + Điều trị các nhiễm khuẩn không do vi khuẩn, như viêm tuyến tiền liệt mạn tính không do vi khuẩn

- + Điều trị các nhiễm khuẩn nhẹ đến trung bình (viêm bàng quang không biến chứng, đợt cấp viêm phế quản mạn, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính COPD, viêm xoang cấp tính do vi khuẩn và viêm tai giữa cấp tính), trừ trường hợp các kháng sinh thường được khuyến cáo không còn phù hợp.

- + Bệnh nhân có tiền sử gặp các phản ứng có hại nghiêm trọng khi sử dụng kháng sinh quinolon/fluoroquinolon.

Lưu ý: Tránh sử dụng đồng thời corticosteroid với các kháng sinh fluoroquinolon do làm tăng đáng kể nguy cơ gặp phản ứng có hại trên gân.

Nguồn: <https://ansm.sante.fr/actualites/fluoroquinolones-nous-rappelons-limportance-du-bon-usage-de-ces-antibiotiques>

### **Hậu quả khi sử dụng quá liều metformin: Thông tin từ bản tin BIP Occitanie số 4/2024**

Metformin là thuốc đầu tay trong điều trị đái tháo đường type 2, được đánh giá có tính an toàn cao khi sử dụng theo đúng khuyến cáo. Tuy nhiên, trong một số tình huống lâm sàng, đặc biệt là suy thận cấp, thuốc có thể dẫn đến biến chứng hiếm gặp nhưng nghiêm trọng là nhiễm toan lactic do metformin (metformin-induced lactic acidosis). Metformin thải trừ chủ yếu qua thận, do đó trong trường hợp suy giảm chức năng thận hoặc sử dụng metformin quá liều, thuốc có thể gây ra nhiễm toan lactic thông qua cơ chế tích lũy thuốc trong huyết tương, ức chế chuỗi hô hấp ty thể (phức hợp I), và tăng chuyển hóa yếm khí, dẫn đến sự tích tụ lactat trong cơ thể.

Bản tin báo cáo một trường hợp quá liều metformin do bệnh nhân tái sử dụng thuốc quá sớm trong khi chưa đánh giá lại chức năng thận sau suy thận cấp. Giai đoạn đầu

bao gồm tình trạng mất nước thứ phát do tiêu chảy và sốt do bệnh nhân ngộ độc thực phẩm. Sau khi tạm ngừng các thuốc điều trị mãn tính như metformin, thuốc ức chế men chuyển (ACEI) và thuốc lợi tiểu thiazid, bệnh nhân đã tái sử dụng lại thuốc mà không kiểm tra lại chức năng thận, dẫn đến tình trạng suy thận cấp trở nên nghiêm trọng hơn. Bệnh nhân xuất hiện các triệu chứng như mệt mỏi, chán ăn, nôn mửa và lú lẫn, dẫn đến chuyển hóa mất bù và nhiễm toan lactic nặng.

Kết quả xét nghiệm cho thấy nồng độ metformin trong huyết tương đạt 30 mg/L, vượt xa giới hạn điều trị (<4 mg/L), xác định tình trạng quá liều và ngộ độc metformin. Điều trị cho bệnh nhân bao gồm việc bù dịch tĩnh mạch để khắc phục tình trạng mất nước, hỗ trợ tưới máu thận và điều chỉnh tình trạng tăng kali máu. Trong trường hợp nhiễm toan hoặc tăng lactat nghiêm trọng, lọc máu là phương pháp điều trị ưu tiên để loại bỏ nhanh chóng metformin và lactat khỏi cơ thể. Trong trường hợp này, bệnh nhân đã được hồi sức tích cực và phục hồi sau một đợt ngừng tim phổi, mặc dù tình trạng của bệnh nhân yêu cầu phải chuyển đến khoa hồi sức tích cực để theo dõi và điều trị tiếp. Trường hợp này nhấn mạnh rằng việc định lượng nồng độ metformin trong huyết tương là một công cụ quan trọng để xác định tình trạng quá liều, đặc biệt trong các trường hợp nghi ngờ, và cũng có thể hỗ trợ việc điều trị cho những bệnh nhân có dấu hiệu ngộ độc hoặc mất bù. Hơn nữa, cần phải ngừng sử dụng metformin khi có mất nước và đánh giá lại chức năng thận trước khi tiếp tục điều trị. Cần nâng cao nhận thức của bệnh nhân về các dấu hiệu cảnh báo và phương pháp phòng ngừa để tránh các biến chứng nghiêm trọng này.

Nguồn: [BIP-N°4-2024.pdf](#)

## Sử dụng nicorandil và nguy cơ loét niêm mạc da: Thông tin từ bản tin BIP Occitanie số 4/2024

Nicorandil (biệt dược Ikorel, Adancor), là chất hoạt hóa kênh kali thuộc nhóm “Các thuốc giãn mạch khác được sử dụng trong các bệnh lý tim mạch”. Thuốc đã được cấp giấy phép lưu hành vào năm 1922 (và có thuốc generic từ năm 2007) với chỉ định “điều trị triệu chứng trên bệnh nhân người lớn có cơn đau thắt ngực không kiểm soát hoặc có chống chỉ định với thuốc điều trị đau thắt ngực đầu tay (thuốc chẹn beta hoặc chẹn kênh calci)”. Từ thông tin sản phẩm của nicorandil đã ghi nhận nguy cơ loét tại đường tiêu hoá hoặc mắt. Một khảo sát cảnh giác dược năm 2012 đã phân tích 170 trường hợp loét liên quan đến nicorandil tại Pháp. Sau đó, Pháp đã đưa ra khuyến nghị dành cho các bác sĩ kê đơn vào ngày 20/3/2012 để cảnh báo về nguy cơ xảy ra loét khi sử dụng thuốc này.

Cơ chế bệnh sinh của nicorandil liên quan đến quá trình chuyển hóa thuốc tại gan thành dẫn xuất không có hoạt tính, giải phóng acid nicotinic và nicotinamid, những chất này tiếp tục tham gia vào chu trình NAD/NADP trong chuyển hóa tế bào. Trong trường hợp sử dụng quá liều hoặc tăng liều lượng nicorandil, lượng acid nicotinic và nicotinamid dư thừa có thể thâm nhập vào các vùng tổn thương có sẵn hoặc đang lành lại, dẫn đến tình trạng loét. Hơn nữa, nicotinamid là chất hoạt hóa kênh kali, dẫn đến thúc đẩy sự tăng sinh biểu mô ở các vùng tổn thương bằng cách tăng lưu lượng máu tại các mô nằm gần vùng sẹo. Cơ chế tổn thương hoá học này được củng cố bởi các đặc điểm riêng của các vết loét: sâu, bờ rõ và đáy sạch, không phù nề, đau, dai dẳng, ngày càng tiến triển nặng, đôi khi dẫn tới hình thành các lỗ rò, và không có đặc điểm mô học đặc hiệu.

Ở châu Âu, EMA đã đưa ra một số biện pháp vào năm 2013 và 2015, và có kết luận vào tháng 6/2015 rằng cân bằng lợi ích-nguy cơ của thuốc vẫn ở mức chấp

nhận được, tuy nhiên cần tiến hành thêm nghiên cứu quan sát PASS (nghiên cứu độ an toàn hậu cấp phép). Trong năm 2016, kết quả nghiên cứu đã chỉ ra mối liên quan của nguy cơ loét với sử dụng nicorandil, dẫn đến bổ sung các tác dụng không mong muốn trên và tần suất vào tờ thông tin sản phẩm tháng 2/2021. Tháng 10/2022, khảo sát các báo cáo loét ủng hộ đề xuất giám sát chặt chẽ các trường hợp này. Châu Âu sẽ đánh giá lại lợi ích và nguy cơ khi sử dụng nicorandil vào tháng 5/2025. Đồng thời, cơ quan Y tế Pháp (HAS) yêu cầu đánh giá lại dịch vụ y tế và cảnh báo các nhân viên y tế ở Pháp về tác dụng không mong muốn này. Tuy nhiên, cần chú ý rằng nhà sản xuất (Sanofi Winthrop) đang có dự kiến ngừng tiếp thị thương mại biệt dược gốc Ikorel vào cuối năm 2024.

Nguồn: [BIP-N°4-2024.pdf](#)

### **Thận trọng khi sử dụng methotrexat đường uống: Thông tin từ Bản tin BIP Occitanie số 04/2024**

Methotrexat (MTX) được chỉ định trong điều trị bệnh lý viêm và ung thư, là thuốc có cửa sổ điều trị hẹp và có liên quan đáng kể tới nguy cơ xảy ra sai sót trong sử dụng thuốc, đặc biệt là tần suất sử dụng thuốc. Các sai sót bao gồm việc sử dụng methotrexat hàng ngày thay vì hàng tuần trong điều trị các bệnh lý viêm. Một trường hợp sai sót trong sử dụng MTX được mô tả gần đây: bệnh nhân nhầm lẫn giữa Imenor và Tahor, dẫn đến việc sử dụng đồng thời Imenor và Imeth (hai chế phẩm đường uống khác nhau của MTX). Sai sót này đã gây ra biến cố bất sản tủy xương, một tác dụng không mong muốn nghiêm trọng của MTX. Trường hợp này cảnh báo về một vấn đề liên quan đến MTX vẫn còn có thể tái diễn, đồng thời, nhấn mạnh sự cần thiết của các biện pháp cụ thể thay vì chỉ đưa ra cảnh báo thận trọng. Các nguy cơ độc tính liên quan tới sai sót sử dụng thuốc lặp lại qua đường uống đang trở nên đáng lo ngại và đã được liệt kê trong danh sách “Sự cố không bao

giờ được phép xảy ra” từ năm 2012. Một số biện pháp đã được đưa ra nhằm nâng cao nhận thức của bệnh nhân và các nhân viên y tế về vấn đề này. Năm 2019, Cơ quan Quản lý Dược phẩm châu Âu (EMA) ghi nhận sự gia tăng nguy cơ sai sót về liều của MTX. Do đó, nhiều biện pháp phòng ngừa được triển khai, bao gồm: cung cấp thông tin và thay đổi tờ thông tin sản phẩm. Ngoài ra, biện pháp đề xuất giảm số lượng viên trong mỗi hộp không được thông qua. Tuy nhiên, kết quả của nghiên cứu đánh giá tác động của những biện pháp này được thực hiện năm 2022 trên 5 quốc gia châu Âu cho thấy các biện pháp được thực hiện từ 2019 đến 2021 không đủ hiệu quả để dự phòng các sai sót sử dụng thuốc liên quan tới MTX. Trước khi có các biện pháp mới, nhân viên y tế cần đảm bảo trao đổi rõ ràng với bệnh nhân đang điều trị bằng MTX, đặc biệt khi có thay đổi trong kê đơn. Bên cạnh, cần đảm bảo bệnh nhân nắm rõ các hướng dẫn và tầm quan trọng của việc tuân thủ liều lượng được kê đơn.

Nguồn: [https://www.rfcrpv.fr/wp-content/uploads/2025/01/BIP-N°4-2024.pdf](https://www.rfcrpv.fr/wp-content/uploads/2025/01/BIP-N%C2%B04-2024.pdf)

### **TGA: Cập nhật cảnh báo đặc biệt về tác dụng không mong muốn trên tâm thần kinh khi sử dụng montelukast**

Ngày 16/01/2025, TGA đưa ra cảnh báo về tác dụng không mong muốn nghiêm trọng trên tâm thần kinh khi sử dụng thuốc chứa montelukast, bao gồm thay đổi hành vi, trầm cảm và có ý định tự sát. Đồng thời, thông tin sản phẩm của montelukast được cập nhật bổ sung Cảnh báo đặc biệt (Boxed warning) mới và hướng dẫn xử trí những biến cố này cho người kê đơn và bệnh nhân. Vào tháng 07/2018, TGA đã triển khai một đánh giá tổng quan mối liên hệ giữa sử dụng montelukast và biến cố bất lợi trên tâm thần kinh, đánh giá y văn hiện có, tham vấn ý kiến từ các CQQL trên thế giới và tư vấn chuyên môn của Ủy ban Tư vấn về thuốc (ACM).

Đến năm 2024, độ an toàn của montelukast tiếp tục được đánh giá lại, sau khi các CQQL trên thế giới tăng cường cảnh báo về nguy cơ gặp tác dụng không mong muốn trên tâm thần kinh. Các chuyên gia của ACM đưa ra kết luận rằng không có nguy cơ mới, và bằng chứng về mối liên quan giữa biến cố tâm thần kinh và sử dụng montelukast là chưa chắc chắn. Tính đến ngày 18/12/2024, Cơ sở dữ liệu về tác dụng không mong muốn của Úc (Database of Adverse Event Notifications - DAEN) đã ghi nhận 356 báo cáo biến cố rối loạn tâm thần kinh và có sử dụng montelukast. Các triệu chứng được ghi nhận nhiều nhất bao gồm hưng hăng (100 báo cáo), lo âu (87 báo cáo), có ý định tự sát (72 báo cáo), trầm cảm (71 báo cáo), mất ngủ (52 báo cáo) và gặp ác mộng (50 báo cáo). 91 báo cáo đề cập đến hành vi tự sát, trong đó 10 báo cáo có kết quả là tử vong.

Theo khuyến cáo của các chuyên gia tham vấn, từ tháng 01/2025, tờ thông tin sản phẩm của các thuốc chứa montelukast sẽ được cập nhật thêm Cảnh báo đặc biệt và bổ sung thông tin mục Cảnh báo và thận trọng. Cụ thể thông tin được cập nhật như sau:

### ***CẢNH BÁO: biến cố trên tâm thần kinh nghiêm trọng***

Biến cố trên tâm thần kinh bao gồm thay đổi hành vi, trầm cảm và có ý định tự sát đã được ghi nhận khi sử dụng montelukast ở tất cả các độ tuổi (xem mục 4.4 và 4.8). Biến cố thường có mức độ nhẹ và có thể xảy ra ngẫu nhiên. Tuy nhiên, các triệu chứng có thể trầm trọng hơn nếu không ngừng sử dụng thuốc. Do vậy, cần ngừng sử dụng montelukast nếu xuất hiện triệu chứng trên tâm thần kinh. Khuyến cáo bệnh nhân và/hoặc người chăm sóc theo dõi sát các triệu chứng và báo bác sĩ nếu có sự thay đổi về hành vi.

#### ***Mục 4.4. Cảnh báo và thận trọng:***

Bác sĩ kê đơn cần thảo luận với bệnh nhân và người chăm sóc về lợi ích và nguy cơ

khi sử dụng montelukast. Bệnh nhân và/hoặc người chăm sóc cần theo dõi sự thay đổi hành vi hoặc các triệu chứng trên tâm thần kinh của bệnh nhân. Nếu xuất hiện các triệu chứng trên, khuyến cáo bệnh nhân ngừng sử dụng montelukast và đi khám ngay lập tức. Trong nhiều trường hợp, triệu chứng thuyên giảm khi ngừng sử dụng thuốc; tuy nhiên một số trường hợp ghi nhận triệu chứng vẫn còn dai dẳng. Với những trường hợp này, bệnh nhân cần được theo dõi sát và có sự hỗ trợ của nhân viên y tế. Người kê đơn cần thận trọng đánh giá lợi ích và nguy cơ của việc tiếp tục sử dụng montelukast nếu bệnh nhân đã từng gặp biến cố trên tâm thần kinh.

### **Khuyến cáo dành cho nhân viên y tế:**

- Nhân viên y tế cần được cảnh báo về nguy cơ gặp biến cố trên tâm thần kinh khi sử dụng montelukast. Biến cố này đã được ghi nhận trên mọi độ tuổi, với mức độ nhẹ và có thể xảy ra ngẫu nhiên. Tuy nhiên, triệu chứng có thể trầm trọng hơn nếu tiếp tục sử dụng thuốc. Một số trường hợp hiếm gặp ghi nhận bệnh nhân tử vong sau khi có ý định tự sát.

- Nhân viên y tế cần theo dõi sát triệu chứng tâm thần kinh của bệnh nhân và ngừng sử dụng montelukast nếu bệnh nhân xuất hiện hoặc gặp triệu chứng trầm trọng hơn của biến cố tâm thần kinh.

- Khuyến khích bệnh nhân và người chăm sóc theo dõi các biến cố tâm thần kinh và đi khám ngay nếu xuất hiện triệu chứng.

Nguồn:

<https://www.tga.gov.au/news/safety-updates/more-prominent-safety-warnings-about-neuropsychiatric-effects-montelukast>

### **MHLW/PMDA: Nguy cơ đục giác mạc nghiêm trọng khi sử dụng chế phẩm chứa brimonidin tartrat**

Bộ Y tế, Lao động và Phúc lợi (MHLW) cùng Cơ quan Dược phẩm và Thiết bị Y tế (PMDA) của Nhật Bản đã yêu cầu nhà sản

xuất cập nhật phần THẬN TRONG trên tờ hướng dẫn sử dụng của các chế phẩm có chứa brimonidin tartrat bổ sung cảnh báo nguy cơ đục giác mạc nghiêm trọng.

Các chế phẩm có chứa brimonidin tartrat bao gồm brimonidin tartrat, brimonidin tartrat/timolol maleat, brimonidin tartrat/brinzolamid và ripasudil hydrochlorid hydrat/brimonidin tartrat, được sử dụng để điều trị bệnh tăng nhãn áp ở những bệnh nhân không đáp ứng với các thuốc chống tăng nhãn áp khác. MHLW và PMDA đã ghi nhận tổng cộng 19 báo cáo ca, trong đó 11 báo cáo được xác nhận có thể có mối liên quan giữa chế phẩm chứa brimonidin tartrat và biến cố đục giác mạc.

Ngoài ra, trong số các trường hợp đục giác mạc nghiêm trọng, đặc biệt là các trường hợp đục giác mạc lan từ phần ngoại vi của giác mạc đến phần trung tâm theo kiểu hình quạt phát triển vào phần trung tâm của giác mạc (vùng đồng tử), phần đục trở thành sẹo ngay cả sau khi ngừng thuốc, dẫn đến tiên lượng thị giác kém. Cần đặc biệt chú ý đến những trường hợp này. Nếu bệnh nhân xuất hiện triệu chứng thâm nhiễm giác mạc hoặc tân mạch giác mạc, cần ngừng dùng chế phẩm này và nhỏ thuốc nhỏ mắt steroid ngay lập tức. Bác sĩ nhãn khoa nên theo dõi sự xuất hiện thâm nhiễm giác mạc hoặc tân mạch giác mạc trong các buổi khám định kỳ. Nếu bệnh nhân xuất hiện tiên triệu chứng hoặc đục giác mạc, bác sĩ nhãn khoa nên có biện pháp xử trí phù hợp.

Nguồn:

<https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/380401/9789240106451-eng.pdf>

---

# ĐIỀU TRỊ

## Tổng quan Hội chứng suy hô hấp cấp nặng người lớn (Acute Respiratory Distress Syndrome – ARDS)

**Tóm tắt:** Hội chứng suy hô hấp cấp (ARDS) là một nguyên nhân quan trọng của hô hấp cấp và thường kết hợp với suy đa cơ quan. ARDS gây tử vong khoảng 40% trong 200.000 bệnh nhân nặng hàng năm ở Hoa Kỳ. Một số rối loạn lâm sàng có thể thúc đẩy vào ARDS gồm viêm phổi, nhiễm trùng huyết, hít dịch dạ dày và chấn thương nặng. Về mặt sinh lý, ARDS đặc trưng bởi phù phổi tăng tính thấm, thiếu oxy máu động mạch nghiêm trọng và giảm thải carbon dioxide. Điều trị ARDS là bao gồm thông khí cơ học, giới hạn khối lượng dịch, dự phòng loét tì đè và huyết khối tĩnh mạch, hỗ trợ dinh dưỡng và điều trị điều trị bệnh lý cơ bản. Tỷ lệ tử vong của ARDS đã được cải thiện đáng kể với chiến lược thở máy có bảo vệ phổi với thể tích khí lưu thông thấp (6 ml/kg), PEEP vừa đủ và giới hạn áp lực bình nguyên < 30 cm H<sub>2</sub>O. Điều trị bằng thuốc hiện nay chưa mang lại hiệu quả rõ ràng. Đa số bệnh nhân sống sót sau ARDS sẽ hồi phục chức năng phổi bình thường, nhưng có một tỷ lệ đáng kể bệnh nhân bị trầm cảm và sang chấn tâm lý.

### LỊCH SỬ VÀ ĐỊNH NGHĨA

Hội chứng suy hô hấp cấp nặng người lớn (ARDS) là một hội chứng lâm sàng với biểu hiện khó nặng khởi phát nhanh, thiếu oxy máu, và thâm nhiễm phổi lan tỏa dẫn đến suy hô hấp.

ARDS lần đầu tiên được báo cáo bởi Ashbaugh và cộng sự vào năm 1967. Ashbaugh quan sát thấy 12 bệnh nhân suy hô hấp cấp, tím tái, trợ với điều trị oxy liệu pháp, giảm độ đàn hồi của phổi, X quang ngực có hình ảnh thâm nhiễm hai bên, tác giả gọi là “hội chứng suy hô hấp tiên triển ở người lớn” (Adult Respiratory Distress Syndrome, ARDS)

Năm 1994, hội nghị đồng thuận Hoa kỳ- châu Âu (AECC) định nghĩa hội chứng suy hô hấp cấp nặng (Acute Respiratory Distress Syndrome –ARDS) là suy hô hấp khởi phát cấp tính, thâm nhiễm phổi hai bên trên X quang, thiếu oxy máu xác định bằng  $PaO_2/FiO_2 \leq 200$  mmHg, và không có bằng chứng của tăng áp lực tâm nhĩ trái hoặc áp lực mao mạch phổi <18 mmHg. Tổn thương phổi cấp (ALI) là một hội chứng nhẹ hơn, chỉ khác với ARDS về mức độ thiếu oxy máu, xác định bởi  $200 < PaO_2/FiO_2 \leq 300$  mmHg, còn các tiêu chuẩn chẩn đoán khác tương tự như ARDS.

Trải qua hơn 17 năm thực hành, nhiều câu hỏi đã được đặt ra về tính chính xác trong chẩn đoán ARDS theo định nghĩa của hội nghị đồng thuận Hoa kỳ- châu Âu. Theo định nghĩa này, chẩn đoán ARDS có độ đặc hiệu tương đối thấp (51%) khi so sánh với kết quả khám nghiệm tử thi nhằm chứng minh tổn thương phế nang lan tỏa. Độ tin cậy của ARDS trên tiêu chí X quang ngực ở mức độ trung bình, có thay đổi đáng kể giữa những người quan sát. Thêm vào đó, tiêu chí giảm oxy máu (tức là  $PaO_2/FiO_2 < 200$  mmHg) bị ảnh hưởng rõ rệt bởi cách cài đặt máy thở, đặc biệt là mức PEEP sử dụng. Hơn nữa, có thể gặp khó khăn khi diễn giải áp lực động mạch phổi bất cao ở bệnh nhân ARDS.

Do những hạn chế này, Hội Chăm Sóc Tăng Cường châu Âu với sự ủng hộ của Hội Lồng ngực và Hội Chăm sóc Tăng Cường Hoa kỳ triệu tập một nhóm chuyên gia quốc tế để sửa đổi định nghĩa ARDS; các chuyên gia đã họp năm 2011 tại Berlin nên định nghĩa mới được gọi là định nghĩa Berlin. Định nghĩa Berlin có những sửa đổi sau đây: tiêu chuẩn ít hơn 7 ngày để xác định khởi phát cấp tính; bỏ yêu cầu đo áp lực động mạch phổi bất. Đánh giá lâm sàng đủ cho phù phổi thủy tĩnh, trừ khi không có yếu tố nguy cơ rõ ràng của ARDS, trong trường hợp này cần các phương tiện đánh giá khách quan; bỏ phân loại tổn thương phổi cấp tính (ALI), và ARDS được chia thành ba mức độ nặng dựa vào tỷ lệ PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>: nhẹ (201-300), trung bình (101-200), và nặng ( $\leq$  100 mmHg). Áp lực dương cuối kỳ thở ra ít nhất 5 cmH<sub>2</sub>O cần thiết cho chẩn đoán ARDS. Định nghĩa Berlin khắc phục những thiếu sót của định nghĩa năm 1994, cải thiện tính khả thi, độ tin cậy và giá trị tiên đoán tử vong tốt hơn.

## **DỊCH TỄ HỌC**

### **Tỷ lệ mắc**

Tỷ lệ mắc ARDS là 58/100 000 người năm với 141500 trường hợp mới mỗi năm, tỷ lệ tử vong hàng năm là 59 000 mỗi năm theo báo cáo năm 2005 tại các đơn vị chăm sóc tích cực của Hoa Kỳ. Dữ liệu từ 2001-2008 cho thấy tỷ lệ ALI và / hoặc ARDS ở bệnh nhân người lớn nhập viện đã giảm, có lẽ do sử dụng rộng rãi thông khí bảo vệ phổi, giảm nhiễm trùng bệnh viện, và sử dụng sản phẩm máu thận trọng hơn.

### **Tỷ lệ tử vong**

ARDS gây tử vong khoảng 40% trong 200.000 bệnh nhân nặng hàng năm ở Hoa Kỳ Ước tính gộp tỷ lệ tử vong của ARDS từ một tổng quan hệ thống là 36 - 44% với rất ít thay đổi hơn hai thập kỷ cho đến năm 2006. Tỷ lệ tử vong giảm rõ rệt trong các nghiên cứu từ năm 1997 đến năm 2009.

**SINH LÝ BỆNH HỌC:** Sinh lý bệnh của ARDS chưa hoàn toàn được hiểu rõ. Khởi đầu, tổn thương phổi trực tiếp hoặc gián tiếp ngoài phổi làm gia tăng các chất trung gian viêm thúc đẩy tích tụ bạch cầu trung tính trong vi tuần hoàn phổi. Các bạch cầu trung tính này hoạt hoá và di chuyển với số lượng lớn trên bề mặt biểu mô nội mạc mạch máu và phế nang, giải phóng protease, các cytokine và các gốc oxy tự do (reactive oxygen species). Sự di chuyển và giải phóng các hóa chất trung gian dẫn đến tăng tính thấm mạch máu, khe hở trong hàng rào biểu mô phế nang, và hoại tử tế bào phế nang loại I và II. Điều này, đến lượt nó, dẫn đến phù phổi, hình thành màng hyaline và mất surfactant làm giảm độ đàn hồi của phổi và làm trao đổi khí khó khăn. Xâm nhập sau đó của nguyên bào sợi có thể dẫn đến lắng đọng collagen, xơ hóa, và làm bệnh trầm trọng hơn. Trong giai đoạn hồi phục, nhiều quá trình xảy ra đồng thời. Cytokine kháng viêm ngừng kích hoạt bạch cầu trung tính, sau đó trải qua quá trình chết theo chương trình và thực bào. Tế bào phế nang loại II tăng sinh và biệt hóa thành tế bào loại I, tái thiết lập sự toàn vẹn của niêm mạc biểu mô và tạo ra khuyếch độ thấm thấu kéo dịch ra khỏi phế nang và vào vi mạch phổi và bạch huyết phổi. Đồng thời, các tế bào phế nang và các đại thực bào dọn dẹp các protein từ phế nang giúp phổi phục hồi.

## **NGUYÊN NHÂN**

ARDS do tổn thương phổi lan tỏa có nguyên nhân từ nhiều bệnh lý nội và ngoại khoa bên dưới. Trong nhiều bệnh lý liên quan với sự phát triển của ARDS, hơn 80% các trường hợp là do: nhiễm khuẩn huyết nặng, viêm phổi do vi khuẩn (40-50%); chấn thương; truyền dịch quá nhiều; hít dịch dạ dày và dùng thuốc quá liều. Trong các nguyên nhân

ngoại khoa thì dập phổi, gãy nhiều xương, và chấn thương ngực là nguyên nhân thường gặp; trong khi chấn thương đầu, đuối nước, hít phải chất độc và bỏng là nguyên nhân hiếm. Nguy cơ phát triển ARDS tăng ở bệnh nhân bị nhiều hơn một yếu tố nguy cơ. Một số yếu tố khác có liên quan đến sự phát triển của ARDS như lớn tuổi, nghiện rượu, toan máu và mức độ nặng của bệnh. Bệnh nhân chấn thương có điểm APACHE II  $\geq 16$  tăng 2,5 lần nguy cơ phát triển ARDS, và bệnh nhân có điểm số  $> 20$  có tỷ lệ ARDS lớn hơn gấp ba lần bệnh nhân có điểm APACHE II  $< 9$

**Bảng 1. Các bệnh lý kết hợp ARDS**

<b>Tổn thương phổi trực tiếp</b>	<b>Tổn thương phổi gián tiếp</b>
<b>Nguyên nhân thường gặp</b>	<b>Nguyên nhân thường gặp</b>
Viêm phổi	Nhiễm trùng huyết (sepsis)
Hít dịch dạ dày	Chấn thương nặng với choáng và truyền máu nhiều lần
<b>Nguyên nhân ít gặp</b>	<b>Nguyên nhân ít gặp</b>
Dập phổi	Gãy nhiều xương
Đuối nước	Chấn thương đầu
Tổn thương do hít khí độc	Bỏng nặng
Thuyên tắc do mỡ, nước ối	Truyền dịch quá mức
Phù phổi do tái tưới máu sau ghép phổi hay lấy huyết khối mạch phổi	Quá liều thuốc
	Viêm tụy cấp
	Thông nối tim phổi
	Truyền các sản phẩm máu
	Đông máu nội mạch lan tỏa

## **CHẨN ĐOÁN:**

**1. Chẩn đoán xác định:** không có dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm đặc hiệu. Chẩn đoán dựa vào sự phối hợp của nhiều yếu tố sau đây:

Hoàn cảnh xuất hiện triệu chứng và có các yếu tố nguy cơ.

Khó thở tăng nhanh, tím môi và đầu chi.

Đáp ứng kém với oxy liệu pháp.

X quang ngực: tổn thương phế nang lan tỏa hai bên, tiến triển nặng dần.

Khí máu động mạch: oxy máu giảm,  $PaO_2/FiO_2 \leq 300$  mmHg với  $PEEP \geq 5$  cmH<sub>2</sub>O



**Hình 1: X quang ngực của bệnh nhân ARDS**

## **2. Chẩn đoán phân biệt**

Do triệu chứng của ARDS không đặc hiệu, các bác sĩ cần chú ý phân biệt với các bệnh lý hô hấp khác nhau, bệnh tim mạch, nhiễm trùng, nhiễm độc. Bệnh sử của bệnh nhân kết hợp với khám thực thể tập trung vào hệ thống hô hấp và tim mạch có thể giúp thu hẹp chẩn đoán phân biệt và xác định quá trình tối ưu điều trị.

- Phù phổi cấp do tim
- Các nguyên nhân khác của phù phổi cấp:
- Hẹp động mạch thận
- Thuốc (naloxone,....)
- Chấn thương đầu
- Bệnh tắc tĩnh mạch phổi (Pulmonary veno-occlusive diseases)
- Viêm mạch máu phổi
- Biểu hiện cấp tính của bệnh phổi mô kẽ vô căn
- Viêm phổi quá mẫn cấp tính
- Viêm phổi tăng bạch cầu ái toan cấp tính

## **ĐIỀU TRỊ**

### **Nguyên tắc chung**

Gần đây, tỷ lệ tử vong của ARDS đã được cải thiện đáng kể do kết quả của tiến bộ chung trong chăm sóc bệnh nhân nặng. Vì vậy, chăm sóc bệnh nhân ARDS đòi hỏi phải lưu ý đến (1) nhận diện và điều trị các bệnh lý nguyên nhân; (2) Thông khí cơ học với chế độ bảo vệ phổi; (3) Cân bằng nước dịch (4) giảm thiểu biến chứng của điều trị và các thủ thuật; (5) dự phòng huyết khối tĩnh mạch, xuất huyết tiêu hóa, hít sặc, tránh thuốc an thần quá mức, tránh nhiễm trùng (6) cung cấp đầy đủ dinh dưỡng.

### **Nhận diện và điều trị bệnh lý nguyên nhân**

Nhận diện và điều trị các bệnh lý nguyên nhân rất quan trọng trong xử trí ARDS. Chỉ khi loại bỏ được nguyên nhân gây ra ARDS mới có thể đưa bệnh nhân ra khỏi tình trạng suy hô hấp.

**Thông khí cơ học:** bệnh nhân ARDS nặng gia tăng công thở và thiếu oxy máu tiến triển cần thông khí cơ học. Yêu cầu của thông khí cơ học là bảo đảm nồng độ oxy máu động mạch thoả đáng và giảm thiểu nguy cơ biến chứng do máy thở.

### *Hạn chế tổn thương phổi do thông khí cơ học*

Mặc dù thông khí cơ học là điều trị cứu mạng bệnh nhân, nhưng có thể làm tổn thương phổi nặng hơn. Tổn thương phổi do thông khí cơ học gây ra do hiện tượng căng phế nang quá mức lặp đi lặp lại và tái xếp phế nang. Nỗ lực mở những vùng phổi đông đặc có thể dẫn đến giãn căng quá mức và gây tổn thương nhiều hơn cho vùng "bình thường" của phổi. Trong mô hình thực nghiệm ALI, thông khí cơ học với thể tích lưu thông (VT) cao làm nặng thêm tổn thương phế nang. Thử nghiệm ngẫu nhiên quy mô lớn của Mạng lưới ARDS (ARDSnetwork) so sánh thở máy VT thấp (6 ml /kg trọng lượng cơ thể dự đoán) với thở máy VT thông thường (12 ml/kg trọng lượng cơ thể dự đoán). Tỷ lệ tử vong thấp hơn đáng kể ở bệnh nhân VT thấp (31%) so với bệnh nhân VT thông thường (40%).

Rất khó chẩn đoán tổn thương phổi do thông khí cơ học ở bệnh nhân ARDS vì các biểu hiện của nó có thể tương tự như bệnh cơ bản mà bệnh nhân được chỉ định thông khí cơ học.

### *Phòng ngừa xếp phế nang*

Trong ARDS, tích tụ dịch ở phế nang và mô kẽ và mất surfactant dẫn đến giảm đáng kể độ đàn hồi của phổi. Nếu không tăng áp lực cuối kỳ thở ra (PEEP), xếp phế nang quan trọng có thể xảy ra vào cuối kỳ thở ra, làm giảm oxy hóa. Trong lâm sàng, PEEP được cài đặt để giảm thiểu FiO<sub>2</sub> và tối ưu hóa PaO<sub>2</sub>. Áp lực lý thuyết "PEEP tối ưu" cho "mở" hay "huy động" phế nang thường là 12-15 mmHg trong ARDS. Điều chỉnh PEEP đến điểm uốn thấp hơn trên đường cong thể tích-áp lực tĩnh để mở phổi, cải thiện oxy hóa và bảo vệ chống tổn thương phổi. Các thử nghiệm ngẫu nhiên lớn nghiên cứu lợi ích của các cài đặt PEEP để mở phổi, cho thấy cải thiện chức năng phổi nhưng không khác biệt đáng kể trong tử vong chung

Oxy hóa máu cũng có thể được cải thiện bằng cách tăng áp lực đường thở trung bình với "thông khí tỷ lệ I/E nghịch đảo." Trong kỹ thuật này, thời gian hít vào (I) kéo dài để dài hơn thời gian thở ra (E) (I: E > 1:1). Với việc giảm thời gian thở ra, ứ khí phổi động học (dynamic hyperinflation) dẫn đến tăng áp lực cuối thì thở ra. Chế độ thông khí này có thể cải thiện oxy với áp lực đỉnh thấp hơn so với thông khí thông thường. Thông khí tỷ lệ I/E nghịch đảo có thể cải thiện oxy hóa và giúp làm giảm FiO<sub>2</sub> xuống 0,6 để tránh ngộ độc oxy, nhưng không chứng minh được lợi ích trên tỷ lệ tử vong trong ARDS. Nghiệm pháp huy động phế nang bằng tăng PEEP thoáng qua để "huy động" phổi xếp cũng có thể làm tăng oxy hóa, nhưng lợi ích trên tỷ lệ tử vong chưa xác định.

Thông khí cơ học ở tư thế nằm sấp cải thiện oxy hóa động mạch, nhưng ảnh hưởng lên tử vong và các kết cục lâm sàng quan trọng khác không chắc chắn. Tư thế này dễ làm dịch chuyển ống nội khí quản, loét tì đè, khó khăn trong chăm sóc điều dưỡng. Thông khí cơ học tư thế nằm sấp chỉ nên giới hạn cho một số trường hợp ARDS nặng và đội ngũ chăm sóc có kinh nghiệm.

### *Các chiến lược thông khí cơ học khác*

Một số chiến lược thông khí cơ học khác đã được thử nghiệm ở bệnh nhân ARDS, hầu hết cho các kết quả khác nhau hay gây thất vọng ở bệnh nhân người lớn. Các biện pháp này gồm: Thông khí tần số cao [thông khí ở với tần số hô hấp rất cao (5-20 chu kỳ mỗi giây) và VT thấp (1-2ml /kg)]. Thông khí cơ học qua nước (PLV) với perfluorocarbon đã cho các số liệu sơ bộ đầy hứa hẹn về chức năng phổi ở bệnh nhân ARDS, nhưng không cải thiện tử vong. Điều trị thay thế phổi với oxy hóa qua màng ngoài cơ thể (ECMO) cho thấy lợi ích sống còn rõ

rệt trong hội chứng suy hô hấp sơ sinh, cũng có thể có ích cho một số bệnh nhân ARDS chọn lọc người lớn.

Dữ liệu ủng hộ hiệu quả của biện pháp thông khí "hỗ trợ" (như cài đặt PEEP cao, thông khí tỷ lệ I/E đảo nghịch, huy động phế nang, tư thế nằm sấp, thông khí cơ học qua nước ECMO) vẫn chưa đầy đủ, vì vậy các phương thức này không được sử dụng thường quy

**Bảng 2: Chiến lược thông khí bảo vệ phổi: Viện Tim Phổi Huyết học Quốc gia Hoa Kỳ, Mạng lưới ARDS**

Chế độ thông khí	Kiểm soát- hỗ trợ thể tích (Volume assist-control )
Thể tích khí lưu thông	≤ 6 ml/kg cân nặng dự đoán
Áp lực bình nguyên	≤ 30 cmH2O
Cài đặt tần số máy thở, pH mục tiêu	6–35, điều chỉnh để đạt pH động mạch = 7,3 nếu có thể
Lưu lượng hít vào, I:E	Điều chỉnh lưu lượng để đạt I: E = 1:1-1:3
Mục tiêu oxy hóa máu	55 ≤ PaO2 ≤ 80 mmHg hay 88 ≤ SpO2 ≤ 95%
Kết hợp FIO2/PEEP	
FiO2	0.3 0.4 0.4 0.5 0.5 0.6 0.7 0.7 0.7 0.8 0.9 0.9 0.9 1.0
PEEP, cmH2O	5 5 8 8 10 10 10 12 14 14 14 16 18 18,22, 24
Tăng PEEP hơn nữa cho phép đến 34 cmH2O, nhưng không bắt buộc	
Cai máy thở	Cai máy thở bằng hỗ trợ áp lực cần thiết khi FiO2/PEEP ≤ 0,40 / 8

Cân nặng dự đoán = 50 + 0,91[chiều cao (cm) - 152.4] (đối với nam)

Cân nặng dự đoán = 45.5 + 0,91[chiều cao (cm) - 152.4] (đối với nữ)

**Cân bằng nước dịch:** về thực chất, ARDS là phù phổi cấp tổn thương. Nếu để cân bằng dịch dương, cùng với tình trạng tăng tính thấm thành mạch trong ARDS và giảm protein

máu là yếu tố thuận lợi làm xuất hiện phù phổi cấp huyết động. Duy trì một áp lực đồ đầy tâm nhĩ trái bình thường hoặc thấp để giảm thiểu phù phổi và ngăn ngừa giảm oxy hóa máu động mạch và độ đàn hồi của phổi hơn nữa, cải thiện cơ học phổi, rút ngắn thời gian thời gian thở máy và nằm viện, và liên quan với tỷ lệ tử vong thấp hơn ở bệnh nhân khoa hồi sức tích cực và ngoại khoa. Vì vậy, giảm áp lực đồ đầy tâm nhĩ trái bằng cách hạn chế dịch và dùng thuốc lợi tiểu là quan trọng trong điều trị ARDS. Thận trọng ở bệnh nhân có huyết động không ổn định và giảm tưới máu các cơ quan quan trọng như thận.

### **Corticosteroid**

Nhiều nghiên cứu về corticosteroid trong điều trị cả ARDS sớm và muộn để giảm tình trạng viêm tại phổi. Bằng chứng hiện nay không ủng hộ sử dụng corticosteroid liều cao để điều trị ARDS. Tuy nhiên, có những tình huống cụ thể có thể sử dụng corticosteroid một cách thận trọng khi nguyên nhân cơ bản đáp ứng với điều trị corticosteroid (ví dụ như viêm phổi tổ chức hóa vô căn- cryptogenic organizing pneumonia).

### **Các điều trị khác**

Trong các thử nghiệm lâm sàng, hầu hết các điều trị dược lý đã cho các kết quả đáng thất vọng.

- Hít nitric oxide (NO) có thể cải thiện oxy máu thoáng qua nhưng không cải thiện tỷ lệ tử vong cũng như không giảm thời gian thở máy.
- Đồng vận beta 2 (salbutamol): về lý thuyết làm giảm tính thấm màng phế nang mao mạch, khởi động quá trình phục hồi sớm hơn, các bằng chứng cho thấy đồng vận beta 2 không làm giảm thời gian thở máy và tỷ lệ tử vong trong bệnh viện
- Surfactant: có thể cải thiện chức năng phổi, không cải thiện tỷ lệ tử vong và thời gian thở máy
- Ketoconazol, thuốc ức chế tổng hợp thromboxane A2 và leukotriene, chưa chứng minh được là phòng ngừa được ARDS, không cải thiện tỷ lệ tử vong và thời gian thở máy.
- Lisofylline: không tạo khác biệt về tỷ lệ tử vong và thời gian thở máy
- Sivelestat: ức chế men elaspase của bạch cầu trung tính, không cải thiện tỷ lệ tử vong dài hạn.

### **Khuyến cáo**

Khuyến cáo dựa trên bằng chứng giúp các bác sĩ chọn lựa kế hoạch điều trị phù hợp, được tóm tắt trong bảng 3.

Bảng 3: Khuyến cáo dựa trên bằng chứng điều trị ARDS

Điều trị	Khuyến cáo*
Thông khí cơ học :	
Thể tích khí lưu thông thấp	A
Giảm thiểu áp lực đồ đầy tâm nhĩ trái	B
PEEP cao hay “mở phổi”	C
Tư thế nằm sấp	C
Huy động phế nang	C
ECMO	C
Thông khí tần số cao	D
Corticosteroid	D
Surfactant thay thế, hít nitric oxide, thuốc kháng viêm (ketoconazole, PGE1, kháng viêm non-steroid)	D

\*A: khuyến cáo điều trị dựa trên bằng chứng lâm sàng mạnh từ các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên, B, khuyến cáo điều trị dựa trên dữ liệu lâm sàng ủng hộ nhưng dữ liệu giới hạn; C: bằng chứng không xác định, khuyến cáo chỉ như là liệu pháp thay thế; D: không khuyến cáo dựa trên bằng chứng lâm sàng chống lại hiệu quả điều trị.

## TIỀN LƯỢNG

### Tỷ lệ tử vong

Ước tính tỷ lệ tử vong của ARDS khoảng 36-44%. Tỷ lệ tử vong của ARDS chủ yếu do nguyên nhân không do hô hấp, nhiễm trùng huyết và suy cơ quan ngoài phổi chiếm trên 80% các trường hợp tử vong. Do đó, cải thiện sống còn liên quan đến những tiến bộ trong chăm sóc bệnh nhân nhiễm trùng và bệnh nhân suy đa cơ quan

Một số yếu tố nguy cơ tử vong giúp dự đoán tiên lượng. Tuổi cao là một yếu tố nguy cơ quan trọng. Bệnh nhân hơn 75 tuổi có tỷ lệ tử vong tăng lên đáng kể (khoảng 60%) so với bệnh nhân nhỏ hơn 45 tuổi ( khoảng 20%). Bệnh nhân ARDS hơn 60 tuổi và nhiễm trùng huyết (sepsis) có tỷ lệ tử vong cao hơn gấp ba lần so với người nhỏ hơn 60 tuổi. Bệnh gan mạn tính, xơ gan, nghiện rượu, suy giảm miễn dịch, nhiễm trùng huyết, bệnh thận mạn, suy bất kỳ cơ quan ngoài phổi và tăng điểm APACHE III đều có liên quan đến tăng tỷ lệ tử vong ARDS. Bệnh nhân ARDS do tổn thương phổi trực tiếp (như viêm phổi, dập

phổi, hít sặc có tỷ lệ tử vong gần gấp đôi so với bệnh nhân ARDS do tổn thương phổi gián tiếp, trong khi bệnh nhân phẫu thuật và chấn thương bị ARDS, đặc biệt nếu không có tổn thương phổi trực tiếp, có tỷ lệ sống sót tốt hơn so với bệnh nhân ARDS khác.

Có ít giá trị trong dự đoán tỷ lệ tử vong ARDS từ tỷ lệ PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> và bất kỳ các đo lường mức độ nặng của tổn thương phổi như mức PEEP được sử dụng trong thông khí cơ học, mức độ thâm nhiễm phế nang trên X quang phổi, và điểm số tổn thương phổi. Tuy nhiên, dữ liệu gần đây cho thấy tăng sớm khoảng chết và chỉ số oxy hóa máu (trong vòng 24 giờ biểu hiện triệu chứng) có thể dự đoán tỷ lệ tử vong do ARDS tăng.

### **Phục hồi chức năng ở bệnh nhân ARDS sống sót**

Phần lớn các bệnh nhân ARDS sống sót sẽ phục hồi chức năng phổi gần như bình thường. Bệnh nhân thường phục hồi chức năng phổi tối đa trong vòng 6 tháng. Hơn một phần ba bệnh nhân có giá trị hô hấp ký và khả năng khuếch tán bình thường một năm sau khi rút ống nội khí quản. Phục hồi chức năng phổi liên quan chặt chẽ với mức độ tổn thương phổi trong ARDS sớm. Có tỷ lệ đáng kể bị trầm cảm và rối loạn căng thẳng sau chấn thương ở bệnh nhân ARDS sống sót.

### **KẾT LUẬN**

ARDS là nguyên nhân quan trọng của suy hô hấp cấp, có tỷ lệ tử vong cao, liên quan đến nhiều bệnh lý nội và ngoại khoa. Mặc dù chưa có phương pháp điều trị đặc hiệu cho ARDS, đã có những tiến bộ đáng kể trong việc điều trị bệnh nhân ARDS bằng sử dụng các chiến lược thông khí cơ học bảo vệ phổi, hạn chế dịch và điều trị bệnh lý cơ bản. Các thuốc điều trị hiện nay chưa mang lại hiệu quả rõ ràng trên lâm sàng. Trên cơ sở hiểu biết tốt hơn về cơ chế của ARDS, các nghiên cứu trong tương lai đang tiếp tục với hy vọng cải thiện hơn nữa tiên lượng cho bệnh nhân ARDS.

**ThS BS Lê Thị Thu Hương**

**Nguồn:** Chuyên đề hội hô hấp Thành phố Hồ Chí Minh

---

## **Quản lý và sử dụng dịch truyền albumin trong thực hành: cập nhật 2025 dưới góc nhìn dược lâm sàng**

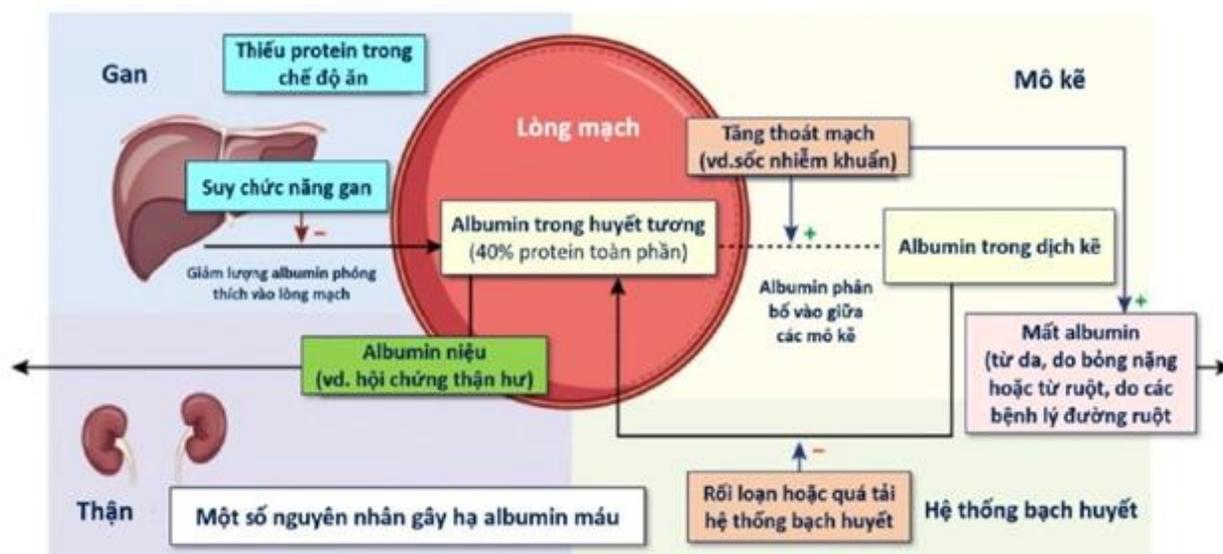
### **1. Tổng quan về albumin và sử dụng albumin trong thực hành**

#### **1.1. Vai trò sinh lý của albumin**

Albumin là một trong những thành phần protein quan trọng nhất của huyết thanh, được tổng hợp và bài tiết chủ yếu từ tế bào gan. Albumin tham gia vào nhiều chức năng sinh lý khác nhau như gắn kết với nhiều chất nội sinh, ngoại sinh như bilirubin, hormon steroid và cả các thuốc, giúp dự trữ và vận chuyển các chất này trong hệ tuần hoàn. Ngoài ra, albumin còn tham gia duy trì áp lực thẩm thấu keo trong lòng mạch, kháng viêm và điều biến miễn dịch của cơ thể. Nồng độ trong huyết tương bình thường ở mức 35 – 50g/L [1], [5], [6].

Hạ albumin máu gặp ở cả bệnh cảnh cấp và mạn tính nhưng thường không phải là biến cố nguyên phát. Mức độ giảm nồng độ albumin huyết thanh phản ánh mức độ nặng phản ứng viêm phát sinh do bệnh lý hoặc chấn thương trong cơ thể [1]. Trong giai đoạn hậu phẫu, nồng độ albumin huyết thanh giảm nhanh chóng từ 10 đến 15 g/L [7]; ức chế sự tổng hợp albumin do các cytokin gây viêm [8] và mất albumin qua mao mạch [9] được cho là nguyên nhân gây hạ albumin máu. Hạ albumin máu là một trong những chỉ báo về

nguy cơ tử vong cho những nguyên nhân thúc đẩy, bao gồm suy dinh dưỡng protein-năng lượng, quá tải dịch tinh thể, viêm và suy chức năng gan [10].



**Hình 3.1.** Một số nguyên nhân gây hạ albumin máu về mặt sinh lý bệnh học

## 1.2. Vai trò của truyền albumin người trong các bối cảnh lâm sàng

Trên lâm sàng, albumin không chỉ đóng vai trò marker tiên lượng, vừa là liệu pháp điều trị quan trọng trong chăm sóc tích cực. Truyền albumin người (human serum albumin, HSA) là một trong những giải pháp điều trị hạ albumin máu, phù và phòng ngừa và điều trị giảm thể tích máu, đặc biệt là sau khi truyền một lượng lớn dịch tinh thể qua đường tĩnh mạch [2], [11], [12]. Ngoài ra albumin còn được truyền trong nhiều trường hợp: các biến chứng của xơ gan, cải thiện huyết động trong khi lọc máu, hồi sức thể tích và chuẩn bị hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể [13]. Albumin đẳng trương thường được sử dụng để duy trì thể tích nội mạch trên bệnh nhân giảm thể tích vì hồi sức bằng dịch tinh thể sẽ không hiệu quả do thời gian bán hủy của dịch tinh thể trong nội mạch ngắn hơn. Albumin ưu trương (nồng độ cao) được dùng để điều chỉnh nồng độ albumin huyết thanh thấp hoặc trong trường hợp huy động dịch vào nội mạch [14].

Tuy nhiên, thực hành sử dụng albumin trong các bối cảnh lâm sàng khác nhau đã có nhiều thay đổi theo thời gian dựa trên các kết quả các nghiên cứu lâm sàng được công bố. Nhiều quan niệm về sử dụng albumin có mâu thuẫn, thiếu hướng dẫn rõ ràng và có những quan niệm sai. Hiện tại, có rất ít chỉ định dựa trên bằng chứng cho phép việc sử dụng albumin thường quy trong thực hành lâm sàng để cải thiện kết quả của bệnh nhân. Năm 2022, tác giả Joannisids và cộng sự đã hệ thống một số quan niệm cần xem xét lại khi sử dụng albumin trên lâm sàng như sau [13], [17].

**Bảng 3.1.** Các quan niệm về albumin trong thực hành (nguồn: *Intensive Care Med* (2022))

Quan niệm	Nội dung và đánh giá
1	<i>Albumin rò rỉ từ nội mạch vào dịch kẽ và góp phần gây ra phù.</i> Không phải. Sau khi rò rỉ ra ngoài mạch, albumin trở về mạch máu qua hệ thống bạch huyết với tốc độ tương tự thoát ra và không ở lại trong khoảng kẽ trong điều kiện sinh lý bình thường.
2	<i>Albumin kém hiệu quả hơn dung dịch tạo keo nhân tạo trong tăng thể tích nội mạch.</i> Không phải, albumin hiệu quả hơn
3	<i>Dùng albumin giúp ngăn ngừa tổn thương thận cấp.</i> Đúng, nhưng chỉ trong một số trường hợp cụ thể (như bệnh nhân sốc tim, sốc nhiễm khuẩn có hạ albumin máu; bệnh nhân phẫu thuật tim; bệnh nhân xơ gan và cổ trướng có khuyến cáo chọc dò dịch màng bụng lấy lượng lớn dịch; bệnh nhân xơ gan có viêm phúc mạc nguyên phát do nhiễm khuẩn)
4	<i>Albumin giảm tử vong ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn (sepsis).</i> Có thể, nhưng chưa chắc chắn. Dù vẫn còn sự nhất quán giữa các kết quả thử nghiệm lâm sàng, albumin 25% rất quan trọng để quản lý thể tích dịch tuần hoàn đặc biệt trong sốc nhiễm trùng.
5	<i>Albumin cải thiện tác dụng của thuốc lợi tiểu.</i> Có, nhưng chỉ là tạm thời (trong 12 giờ đầu), giai đoạn mà sự giảm albumin máu trầm trọng góp phần vào việc kháng thuốc lợi tiểu.
6	<i>Albumin cải thiện dịch lấy bỏ trong trị liệu thay thế thận.</i> Có. Albumin được sử dụng để thúc đẩy quá trình bỏ sung huyết tương và ngăn ngừa tụt huyết áp trong lọc máu chu kỳ.
7	<i>Albumin giúp giảm tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân xơ gan.</i> Có, nhưng chỉ ở nhóm bệnh nhân cụ thể, gồm: Chọc dò dịch màng bụng lấy lượng dịch lớn; Hội chứng gan thận; Viêm phúc mạc nguyên phát do vi khuẩn
8	<i>Albumin làm tăng tỷ lệ tử vong trong tổn thương não cấp.</i> Có thể, nhưng không chắc chắn.
9	<i>Thay thế albumin để điều trị giảm albumin máu do mọi nguyên nhân giúp giảm tỷ lệ tử vong.</i> Không phải.
10	<i>Dùng albumin làm tăng natri NaCl.</i> Có thể, nhưng chưa thấy mối liên quan.

### 1.3 Vai trò của việc quản lý sử dụng albumin trên thực hành lâm sàng

Trong sản xuất, HSA được chiết, tách từ huyết tương người khỏe mạnh, dẫn đến sự khan hiếm nguồn cung và giá thành cao, tạo ra gánh nặng trong thực hành, đòi hỏi việc sử dụng albumin cần có chiến lược quản lý phù hợp và ưu tiên cho những chỉ định thật sự có lợi ích lâm sàng [5].

Thực tế, albumin truyền tĩnh mạch có khuynh hướng sử dụng quá mức cho những chỉ định thiếu chứng cứ hoặc không được khuyến cáo [18]. Các đồng thuận hiện nay không khuyến cáo sử dụng albumin để cải thiện dinh dưỡng và thúc đẩy tốc độ hồi phục sau phẫu thuật [5]. Quản lý albumin trong thực hành không chỉ giúp giảm áp lực nguồn cung hạn chế mà còn giúp giảm chi phí điều trị, bao gồm chi phí cho các quỹ bảo hiểm y tế [5], [14]. Không những vậy, việc hạn chế sử dụng albumin với những chỉ định không phù hợp còn giúp hạn chế các biến cố bất lợi liên quan đến thuốc như gây quá tải dịch, phản ứng phản vệ, tăng số lượng hồng cầu và hoại tử ngoại biên [18].

## 2. Các khuyến cáo sử dụng albumin đường tĩnh mạch [14]

**Bảng 3.2.** Cập nhật khuyến cáo liên quan đến truyền albumin người trong thực hành

STT	Khuyến cáo	Mức độ khuyến cáo	Mức độ bằng chứng
1	<b>KHÔNG</b> khuyến cáo sử dụng albumin (truyền tĩnh mạch) như một lựa chọn đầu tay để tăng thể tích tuần hoàn hoặc tăng nồng độ albumin huyết thanh trên bệnh nhân (người trưởng thành) nặng (không bao gồm bệnh nhân bị bỏng nhiệt hoặc có hội chứng suy hô hấp cấp).	Khuyến cáo có điều kiện	Trung bình
2	<b>KHÔNG</b> khuyến cáo sử dụng albumin (truyền tĩnh mạch) để tăng thể tích tuần hoàn hoặc để tăng nồng độ albumin huyết thanh trên bệnh nhân (người trưởng thành) nặng, bị bỏng hoặc có hội chứng cấp tính.	Khuyến cáo có điều kiện	Rất thấp
3	<b>KHÔNG</b> khuyến cáo albumin (truyền tĩnh mạch) phối hợp với thuốc lợi tiểu để loại bỏ dịch kẽ trên bệnh nhân (người trưởng thành) nặng.	Khuyến cáo có điều kiện	Rất thấp
4	<b>KHÔNG</b> khuyến cáo sử dụng albumin (truyền tĩnh mạch) để dự phòng hoặc điều trị hạ huyết áp trong quá trình lọc máu hoặc để cải thiện quá trình siêu lọc trên bệnh nhân điều trị thay thế thận.	Khuyến cáo có điều kiện	Rất thấp
5	<b>KHÔNG</b> khuyến cáo sử dụng albumin (truyền tĩnh mạch) để chuẩn bị mạch bắc cầu hoặc để tăng thể tích tuần hoàn trên bệnh nhân (trưởng thành) đang phẫu thuật tim mạch.	Khuyến cáo có điều kiện	Trung bình
6	<b>KHUYẾN CÁO</b> sử dụng albumin (truyền tĩnh mạch) để dự phòng rối loạn chức năng tuần hoàn sau chọc hút trên bệnh nhân xơ gan cổ cứng đang chọc hút dịch với thể tích lớn (> 5 lít).	Khuyến cáo có điều kiện	Rất thấp
7	<b>KHUYẾN CÁO</b> sử dụng albumin (truyền tĩnh mạch) để làm giảm tỷ lệ tử vong trên bệnh nhân xơ gan bị viêm phúc mạc nhiễm khuẩn nguyên phát.	Khuyến cáo có điều kiện	Thấp
8	<b>KHÔNG</b> khuyến cáo sử dụng albumin (truyền tĩnh mạch) để làm giảm tỷ lệ tử vong hoặc suy thận trên bệnh nhân xơ gan có nhiễm trùng ngoài phúc mạc.	Khuyến cáo có điều kiện	Thấp
9	<b>KHÔNG</b> khuyến cáo sử dụng albumin (truyền tĩnh mạch) lặp lại để tăng nồng độ albumin > 30 g/L để làm giảm nhiễm trùng, hạn chế rối loạn chức năng thận hoặc tử vong trên bệnh nhân nội trú bị xơ gan mất bù có hạ albumin máu (< 30 g/L).	Khuyến cáo có điều kiện	Thấp
10	<b>KHÔNG</b> khuyến cáo sử dụng albumin (truyền tĩnh mạch) thường quy để làm giảm các biến chứng liên quan đến xơ gan trên bệnh nhân ngoại trú bị xơ gan cổ trướng không biến chứng dù đã điều trị bằng thuốc lợi tiểu.	Khuyến cáo có điều kiện	Thấp

\* **Lưu ý:** Các trường hợp albumin có khuyến cáo chỉ định phải thỏa mãn điều kiện nồng độ albumin huyết thanh < 25g/L hoặc trong tình trạng sốc, hoặc có hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển [2], [3], [4].

### 3. Chỉ định không phù hợp [16]

**Bảng 3.3.** Một số chỉ định không phù hợp về truyền albumin trong thực hành

Chỉ định không phù hợp	Nội dung cụ thể không khuyến cáo
Hạ albumin máu đơn thuần	Albumin là chất đáp ứng âm tính ở các giai đoạn cấp tính do vậy hạ albumin máu thường xuất hiện ở nhiều bệnh lý viêm nhiễm. Cải thiện lâm sàng tình trạng hạ albumin máu nên dựa trên việc giải quyết các nguyên nhân gây ra hơn là việc truyền bổ sung albumin.
Suy dinh dưỡng	Không có hiệu quả cải thiện tỷ lệ biến chứng, tiên lượng hay thời gian nằm viện.
Suy tim	Albumin không có tác dụng làm giảm tỷ lệ tử vong thậm chí còn gây phù phổi và làm nặng thêm tình trạng suy tim.
Các nhiễm trùng ngoài phúc mạc ở bệnh nhân xơ gan, ngoài viêm phúc mạc tự phát (SBP)	Không ghi nhận hiệu quả đáng kể đến tỷ lệ bệnh tật hay sống còn.

#### 4. Liều dùng

- Liều dùng [15]:

$$\text{Tổng liều (g)} = \frac{(25 - \text{Albumin máu (g/L)}) \times \text{cân nặng (Kg)} \times 0,8}{10}$$

*\* Lưu ý: Cần đánh giá lâm sàng và cận lâm sàng sau khi truyền đủ liều albumin ước tính để có chiến lược sử dụng albumin tiếp theo cho phù hợp.*

- Tổng lượng truyền Albumin truyền  $\leq 2\text{g/kg/ngày}$ .

**Ví dụ:** Một bệnh nhân nữ cân nặng 50kg, xơ gan có viêm phúc mạc nguyên phát do nhiễm khuẩn, nồng độ albumin huyết tương đo được là 20g/L, có chỉ định truyền albumin người. Liều dùng:

$$\text{- Tổng liều (g)} = \frac{(25 - 20) \times 50 \times 0,8}{10} = 20\text{g}$$

- Một chai Albutein 25% (50ml) chứa 12,5g albumin. Như vậy bệnh nhân này cần truyền 2 chai Albuterin 25% và cần đánh giá lại để xem xét việc tiếp nối sử dụng thuốc trên lâm sàng.

### 5. Một số lưu ý khi sử dụng albumin trên lâm sàng lâm sàng

#### 5.1 Một số vấn đề về pha, tiêm truyền khi sử dụng albumin [1]

- Tốc độ truyền khuyến cáo cho bệnh nhân người lớn ở thể trạng bình thường là 1mL/phút, thời gian truyền 1 chai < 4 giờ;
- Các chế phẩm albumin 5% là dung dịch đẳng trương, chế phẩm albumin 20% hay 25% là dung dịch ưu trương, chỉ dùng trong truyền tĩnh mạch;
- Trường hợp cần pha loãng dung dịch albumin ưu trương (20%, 25%), dung môi phù hợp là dung dịch NaCl 0,9%, dung dịch Dextrose 5% hay dung dịch Glucose 5%;
- Không pha loãng dung dịch albumin bằng nước cất do có khả năng gây tan máu;
- Không sử dụng nếu lọ đã mở nắp sau 4 giờ.

## 5.2 Chống chỉ định và thận trọng [1]

- Chống chỉ định: bệnh nhân thiếu máu nặng hoặc suy tim với thể tích máu nội mạch bình thường hoặc tăng.

- Phản ứng có hại thường gặp nhất sau khi truyền: sốt và ớn lạnh; nổi mẩn, buồn nôn, nôn, nhịp tim nhanh...

- Một số biến cố bất lợi khác cần thận trọng:

+ Tốc độ truyền quá nhanh hơn khuyến cáo có thể gây tình trạng phù phổi;

+ Huyết áp tăng nhanh sau khi truyền cần được theo dõi chặt chẽ ở những bệnh nhân có chấn thương hoặc hậu phẫu.

Điều kiện thanh toán Bảo hiểm Y tế đối với albumin truyền tĩnh mạch [3], [4]

\* **Lưu ý:** Theo thông tư 20/2022/TT- BYT, chỉ định truyền albumin được Quỹ bảo hiểm y tế thanh toán 70% trong các trường hợp: **Nồng độ albumin < 25g/L** hoặc **sốc** hoặc **hội chứng suy hô hấp tiến triển**.

**Nguồn:** Thông tin thuốc Bệnh viện trường Đại học Y Dược Thành phố Cần Thơ.

# QUẢN LÝ DƯỢC PHẨM

## I. ĐÌNH CHỈ LƯU HÀNH, THU HỒI THUỐC VI PHẠM:

Căn cứ Công văn số 4193/QLD-CL ngày 27/12/2024 của Cục Quản lý Dược, Công văn số 3848/SYT-NVD ngày 31/12/2024 của Sở Y tế về việc thuốc giả Tetracyclin TW3 và Clorocid TW3.

Căn cứ Công văn số 9098/QLD-CL ngày 17/08/2023 của Cục Quản lý Dược về việc sản phẩm trên nhãn ghi viên nén Clorocid TW3, Công văn số 11152/QLD-CL ngày 21/07/2020 của Cục Quản lý Dược về việc đình chỉ lưu hành thuốc viên nén Tetracyclin TW3.

Căn cứ Công văn số 4229/QLD-CL ngày 31/12/2024 của Cục Quản lý Dược, Công văn số 46/SYT-NVD ngày 06/01/2025 của Sở Y tế về việc thuốc giả THEOPHYLLINE 200mg.

Căn cứ Công văn số 712/QLD-CL ngày 05/03/2025 của Cục Quản lý Dược, Công văn số 627/SYT-NVD ngày 10/03/2025 của Sở Y tế về việc thông báo thu hồi thuốc vi phạm mức độ 2.

Đơn vị TTT – DLS thông tin chi tiết như sau:

Tên thuốc	Tên đơn vị sản xuất	Số lô –NSX - HD	Số đăng ký	Lý do
Viên nén Clorocid TW3 (Cloramphenicol 250mg)	Công ty cổ phần dược phẩm TW3	Đóng gói dạng lọ nhựa 400 viên	VD-25305-16	Cục QLD thông tin về thuốc giả
Viên nén Tetracyclin TW3 (Tetracyclin 250mg)	Công ty cổ phần dược phẩm Trung ương 3	Đóng gói dạng lọ nhựa 400 viên	VD-28109-17	Cục QLD thông tin về thuốc giả
Viên nén THEOPHYLLIN E 200mg (Theophylline 200mg)	Pharmacy Laboratories Plus (Warszawa)		Không có thông tin	Không đạt yêu cầu chất lượng về chỉ tiêu Định lượng Theophyllin theo ĐĐVN V (đạt 8,7% hàm lượng ghi trên nhãn)
Viên nang cứng Femancia (Sắt nguyên tố (dưới dạng sắt fumarat 305mg) 100mg;	Công ty cổ phần dược phẩm Me Di Sun	Số lô: 031222 NSX: 02/12/22	VD-27929-17	Mẫu thuốc không đạt tiêu chuẩn chất lượng về chỉ tiêu Định lượng, Độ hòa tan (vi phạm

Tên thuốc	Tên đơn vị sản xuất	Số lô –NSX - HD	Số đăng ký	Lý do
Acid Folic 350mcg		HD: 02/12/25  Số lô: 020223  NSX: 21/02/23  HD: 21/02/26		mức độ 2)

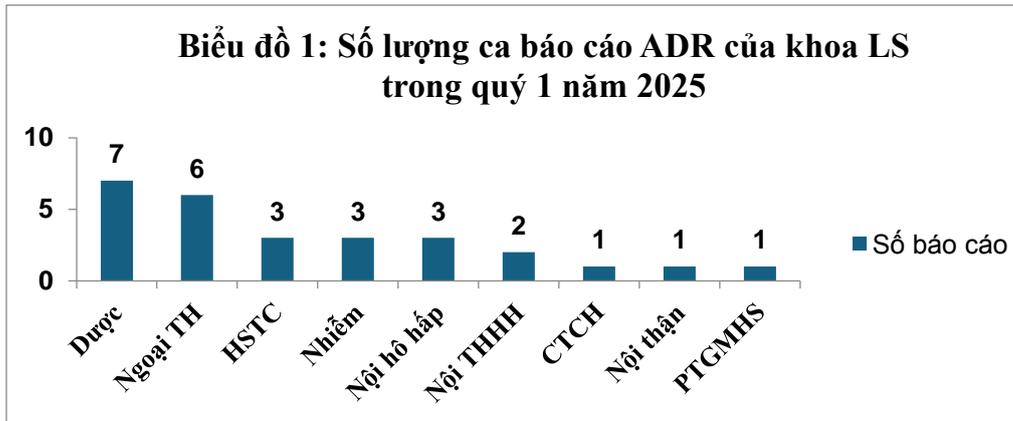
Để đảm bảo quyền lợi cho người sử dụng thuốc, Đơn vị TTT – DLS thông báo đến các khoa/phòng để phổ biến rộng rãi nội dung thông báo này cho tất cả nhân viên y tế trong đơn vị biết

# ADR

## TỔNG KẾT CÔNG TÁC BÁO CÁO ADR TẠI BVĐKTT AN GIANG QUÝ I NĂM 2025

Trong quý 1 năm 2025 (01/1 – 31/03/2025), Khoa Dược Bệnh viện ĐKTT An Giang đã gửi về trung tâm DI & ADR khu vực phía Nam 27 trường hợp nghi ngờ thuốc xảy ra phản ứng có hại của thuốc.

### 1. Khoa lâm sàng báo cáo:



### 2. Nhóm thuốc nghi ngờ xảy ra ADR

**Bảng 1: Nhóm thuốc liên quan đến ADR**

STT	Nhóm thuốc	Số lượng	Tỷ lệ %
1	Kháng sinh	19	70.4
2	Hạ lipid máu	2	7.4
3	Không rõ	2	7.4
4	Tiêu hóa	2	7.4
5	Chống co giật, chống động kinh	1	3.7
6	Giảm đau	1	3.7
<b>Tổng cộng</b>		<b>27</b>	<b>100</b>

### 3. Kháng sinh nghi ngờ xảy ra ADR

**Bảng 2: Tỷ lệ các hoạt chất kháng sinh xảy ra ADR**

STT	Hoạt chất	Số ca báo cáo ADR
1	Ciprofloxacin	7
2	Ceftriaxon	5
3	Sulfamethoxazol + trimethoprim	1

STT	Hoạt chất	Số ca báo cáo ADR
4	Amikacin	1
5	Amoxicillin + Acid clavulanic	1
6	Cefoperazon	1
7	Cefotiam	1
8	Imipenem + cilastatin	1
9	Piperacilin + Tazobactam	1
<b>Tổng cộng</b>		<b>19</b>

### 3. Mức độ nghiêm trọng của phản ứng

**Bảng 3: Mức độ nghiêm trọng của phản ứng**

STT	Mức độ nghiêm trọng của phản ứng	Số lượng	Tỷ lệ %
1	Không nghiêm trọng	20	74.1
2	Nhập viện/ Kéo dài thời gian nằm viện	4	14.8
3	Đe dọa tính mạng	3	11.1
<b>Tổng cộng</b>		<b>27</b>	<b>100</b>

### 4. Kết quả sau xử trí:

**Bảng 4: Kết quả sau xử trí**

STT	Kết quả sau xử trí	Số lượng	Tỷ lệ %
1	Hồi phục không có di chứng	19	70.4
2	Đang hồi phục	8	29.6
<b>Tổng cộng</b>		<b>27</b>	<b>100</b>

### 5. Kết luận:

Công tác giám sát ADR tại Bệnh viện Đa khoa trung tâm An Giang hiện đang được các nhân viên thực hiện khá tốt, nhiều ca báo cáo ADR được quý đồng nghiệp gửi đến Khoa Dược. Sau đó, Khoa Dược gửi đến trung tâm DI & ADR khu vực phía Nam.

Nhằm góp phần nâng cao hiệu quả công tác báo cáo phản ứng có hại của thuốc, tổ giám sát ADR tại Bệnh viện ĐKTT An Giang xin kiến nghị:

- ✓ Các đồng nghiệp tiếp tục gửi báo cáo phản ứng có hại của thuốc đến Khoa Dược
- ✓ Những thuốc được báo cáo ADR đề nghị quý đồng nghiệp lưu ý trong công tác điều trị.
- ✓ Các khoa lâm sàng tăng cường công tác giám sát ADR tại đơn vị và báo cáo kịp thời, đầy đủ đến Khoa Dược.
- ✓ Các khoa nên thường xuyên kiểm tra hộp thuốc chống sốc, kịp thời bổ sung thuốc theo đúng danh mục qui định của thông tư 51/2017/TT-BYT do Bộ Y tế ban hành.