

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

THÔNG TIN THUỐC

QUÝ IV – 2025



MỤC LỤC

ĐIỂM TIN CẢNH GIÁC DƯỢC	1
SFPT: Cập nhật các bằng chứng về mối liên quan giữa việc sử dụng paracetamol trong thai kỳ và nguy cơ tự kỷ ở trẻ	1
EMA: Phản ứng bất lợi nghiêm trọng khi tiêm nhầm acid tranexamic đường tủy sống	2
Một số điểm tin an toàn từ Bản tin BIP Occitanie số 03/2025.....	3
ANSM: Cảnh báo nhắc lại về nguy cơ loét khi sử dụng nicorandil	4
Health Canada: Hoàn tất đánh giá nguy cơ tổn thương gan liên quan đến các sản phẩm chứa nghệ và curcumin đường uống	6
Ảo giác liên quan đến thuốc chẹn beta: Thông tin từ Bản tin Adverse Drug Reaction News của HSA.....	7
Những thay đổi dược động học của thuốc điều trị ung thư trên bệnh nhân cao tuổi: Thông tin từ bản tin BIP Occitanie số 03/2025	9
ĐIỀU TRỊ	11
Tổng quan về ung thư vú: yếu tố nguy cơ, triệu chứng, chẩn đoán, điều trị	11
Kiểm soát rối loạn lipid máu ở bệnh nhân bệnh thận mạn	14
QUẢN LÝ DƯỢC PHẨM	19
ADR	21

ĐIỂM TIN CẢNH GIÁC DƯỢC

SFPT: Cập nhật các bằng chứng về mối liên quan giữa việc sử dụng paracetamol trong thai kỳ và nguy cơ tự kỷ ở trẻ

Gần đây, một số nguồn thông tin cho rằng việc sử dụng paracetamol trong thai kỳ có thể là nguyên nhân dẫn đến rối loạn phổ tự kỷ ở thai nhi. Do đó, nhiều nghiên cứu quan sát đã tiến hành đánh giá mối liên hệ tiềm ẩn giữa việc sử dụng paracetamol trong thai kỳ và sự xuất hiện của các rối loạn phát triển thần kinh, đặc biệt là rối loạn phổ tự kỷ và rối loạn tăng động giảm chú ý (ADHD). Mặc dù một số trong các nghiên cứu này đã chỉ ra được mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa việc sử dụng paracetamol trong thai kỳ với chứng tự kỷ ở trẻ, tuy nhiên việc diễn giải kết quả nghiên cứu vẫn còn gặp nhiều khó khăn.

Nguyên nhân là do trong các nghiên cứu trên có thể còn tồn tại các yếu tố gây nhiễu không được kiểm soát, chẳng hạn như yếu tố di truyền đóng vai trò then chốt trong cơ chế hình thành rối loạn tự kỷ. Do đó, khi các nghiên cứu được giới hạn trong phạm vi anh chị em ruột thì mối liên quan thống kê này giảm đi đáng kể hoặc thậm chí biến mất.

Quan điểm của Hiệp hội Dược lý và Điều trị Pháp (SFPT)

Cho đến nay, chưa có bằng chứng khoa học nào được tìm thấy để thiết lập mối quan hệ nhân quả giữa việc sử dụng paracetamol trong thai kỳ và sự xuất hiện của chứng rối loạn tự kỷ ở thai nhi. Paracetamol vẫn là thuốc đầu tay để hạ sốt hoặc giảm đau trong thai kỳ. Ngược lại, các lựa chọn thay thế như aspirin, ibuprofen và rộng hơn là các thuốc kháng viêm không steroid có những nguy cơ đã được ghi nhận rõ ràng trong thai kỳ, thậm chí có chống chỉ định.

Cũng như bất kỳ loại thuốc nào được sử dụng trong thai kỳ, paracetamol nên được

dùng ở liều thấp nhất có hiệu quả và trong thời gian ngắn nhất có thể. Các cơ quan chuyên môn và cơ quan quản lý quốc gia và quốc tế cũng đồng thuận với quan điểm này.

Dữ liệu bổ sung về mối liên quan giữa paracetamol và nguy cơ tự kỷ ở trẻ

Paracetamol (hay acetaminophen) được lưu hành trên thị trường ở hầu hết các quốc gia trên thế giới từ những năm 1950. Thuốc được chỉ định để giảm đau và/hoặc hạ sốt mức độ nhẹ đến trung bình. Do đó, thuốc được sử dụng rộng rãi tại các cơ sở ngoại trú và bệnh viện ở mọi lứa tuổi.

Paracetamol không phải là thuốc gây quái thai hoặc độc cho thai nhi. Trong hơn một thập kỷ, nhiều nghiên cứu đã tiến hành nhằm làm rõ mối liên hệ giữa việc người mẹ phơi nhiễm với paracetamol trong thai kỳ và sự xuất hiện của các rối loạn phát triển thần kinh, chẳng hạn như rối loạn phổ tự kỷ. Trong đó, một vài nghiên cứu đã tìm thấy mối liên quan có ý nghĩa thống kê, mặc dù còn nhiều ý kiến trái chiều, nhưng đã khiến một số tác giả đưa ra tuyên bố đồng thuận trên tạp chí Nature Reviews Endocrinology năm 2021. Bài báo này đã thúc đẩy các hội học thuật như Mạng lưới Dịch vụ Thông tin về Quái thai Châu Âu (ENTIS), Học viện Sản phụ khoa Hoa Kỳ (ACOG) và Hiệp hội Y học Bà mẹ - Thai nhi (SMFM) đưa ra quan điểm mới hoặc tái khẳng định quan điểm trước đây của họ. Tất cả các lập trường này đều cùng chung kết luận: "Dữ liệu hiện có không đủ để xác định mối quan hệ nhân quả giữa việc sử dụng paracetamol trong thai kỳ và các rối loạn phát triển thần kinh ở thai nhi. Đến nay, những quan điểm này vẫn không thay đổi".

Năm 2024, một trong những nghiên cứu lớn nhất về chủ đề này đã được một nhóm chuyên gia Thụy Điển công bố trên JAMA, với mẫu nghiên cứu trên hơn 2

triệu trẻ em sinh từ năm 1995 đến năm 2019. Đây là một nghiên cứu đoàn hệ tham chiếu dữ liệu phơi nhiễm paracetamol thu được từ những hồ sơ kê đơn với chẩn đoán cho chứng tự kỷ, rối loạn tăng động giảm chú ý (ADHD) và khuyết tật trí tuệ. Hơn 7% trẻ em được coi là đã phơi nhiễm với paracetamol trước khi sinh. Kết quả cho thấy các mối liên quan rất nhỏ giữa việc sử dụng paracetamol với các biến cố rối loạn thần kinh ở trẻ, cụ thể chứng tự kỷ: HR = 1,05 (IC 95%: 1,02–1,08); ADHD: HR = 1,07 (IC 95%: 1,05–1,10); chậm phát triển trí tuệ: HR = 1,05 (IC 95%: 1,00–1,10).

Tuy nhiên, khi nhóm tác giả hiệu chỉnh theo các yếu tố gây nhiễu như tình trạng sức khỏe của mẹ, yếu tố di truyền hay môi trường bằng cách so sánh trẻ bị phơi nhiễm với anh chị em trong cùng một gia đình, các mối liên hệ này biến mất hoàn toàn. Tương tự, nhóm nghiên cứu không ghi nhận mối quan hệ liều – đáp ứng, do đó không có cơ sở cho giả thuyết về mối liên hệ nhân quả.

Năm 2025, một bài tổng quan các nghiên cứu hiện có được công bố, kết luận rằng paracetamol không có khả năng gây ra sự gia tăng đáng kể về mặt lâm sàng nguy cơ mắc ADHD hoặc tự kỷ ở trẻ em.

Những hạn chế của các nghiên cứu quan sát thiết lập mối liên hệ giữa việc sử dụng paracetamol trong thai kỳ và các rối loạn phát triển thần kinh bao gồm:

- Khó khăn trong việc đo lường chính xác mức độ phơi nhiễm paracetamol bằng dữ liệu hoàn trả chi phí chăm sóc sức khỏe có sẵn hoặc sử dụng các nghiên cứu bằng câu hỏi của mẹ (nguy cơ sai lệch do nhớ lại);
- Sai lệch chỉ định: việc sử dụng thuốc không bao giờ là ngẫu nhiên, đặc biệt là trong thai kỳ; phụ nữ mang thai dùng paracetamol có nhiều khả năng bị sốt, đau mãn tính hoặc nhiễm trùng, bản thân những yếu tố này có thể gây nguy cơ cho sự phát triển của thai nhi;
- Thiếu dữ liệu chi tiết về liều lượng, thời gian và thời điểm phơi nhiễm trong thai kỳ;

- Việc đánh giá không đồng nhất các rối loạn phát triển thần kinh ở trẻ em, với tiêu chuẩn chẩn đoán không rõ ràng, đã phát triển trong thập kỷ qua và đôi khi dựa trên các nguồn không được xác minh về mặt y tế (ví dụ: khảo sát phụ huynh hoặc giáo viên);

- Không kiểm soát được các yếu tố gây nhiễu di truyền và gia đình;

- Việc kiểm soát hiệu quả đau và sốt trong thai kỳ là cần thiết. Trong một số trường hợp, những tình trạng này có thể gây hại cho sự phát triển thai nhi, làm tăng nguy cơ sảy thai, dị tật bẩm sinh, chậm phát triển trong tử cung hoặc sinh non. Paracetamol vẫn là lựa chọn điều trị đầu tay cho các cơn đau và sốt trong thai kỳ. Các lựa chọn điều trị khác, chẳng hạn như thuốc kháng viêm không steroid (NSAID), có thể dẫn đến nguy cơ thai chết lưu và sinh non nếu sử dụng sau tuần thứ 20 của thai kỳ.

Nguồn: Trung tâm DI&ADR Quốc gia

EMA: Phản ứng bất lợi nghiêm trọng khi tiêm nhầm acid tranexamic đường tủy sống

Ngày 31/10/2025, Ủy ban Đánh giá Nguy cơ Cảnh giác Dược của EMA (PRAC) đã gửi thông báo đến nhân viên y tế (Direct Healthcare Professional Communication – DHPC) để nhắc lại: thuốc tiêm acid tranexamic chỉ được sử dụng theo đường tĩnh mạch, tuyệt đối không được tiêm vào tủy sống (đường tiêm nội tủy), tiêm ngoài màng cứng, tiêm vào não thất hoặc tiêm vào mô não.

PRAC cũng ghi nhận và rà soát các trường hợp sai sót trong sử dụng thuốc được báo cáo tại Liên minh châu Âu, trong đó thuốc tiêm acid tranexamic đã bị tiêm nhầm vào khoang tủy sống hoặc ngoài màng cứng do nhầm lẫn với các thuốc khác, chủ yếu là thuốc gây tê tại chỗ. Việc sử dụng nhầm theo đường nội tủy đã dẫn đến các phản ứng có hại nghiêm trọng như đau dữ dội vùng lưng, mông và chân, co giật, rối loạn nhịp tim, và trong một số trường hợp gây tử vong.

Nhân viên y tế được khuyến cáo thực hiện các biện pháp giảm thiểu nguy cơ nhằm lẫn thuốc tiêm acid tranexamic với các thuốc tiêm khác, đặc biệt là các thuốc được sử dụng theo đường tiêm nội tủy trong cùng quy trình thủ thuật như thuốc gây tê tại chỗ.

Ông tiêm chứa acid tranexamic cần được dán nhãn rõ ràng là “chỉ dùng đường tĩnh mạch”, và được bảo quản riêng biệt với các thuốc gây tê tại chỗ.

Đồng thời, thông tin sản phẩm của acid tranexamic, bao gồm bao bì bên ngoài, sẽ được cập nhật để tăng cường cảnh báo rằng thuốc này chỉ được sử dụng theo đường tĩnh mạch.

Nguồn: Meeting highlights from the Pharmacovigilance Risk Assessment Committee (PRAC) 27 - 30 October 2025 | European Medicines Agency (EMA)

Một số điểm tin an toàn từ Bản tin BIP Occitanie số 03/2025

1. Nguy cơ tổn thương trên mắt khi vô tình tiếp xúc với miếng dán scopolamin

Độc tính trên mắt của các thuốc điều trị có tác dụng toàn thân thường ít được chú ý. Tuy nhiên, các thuốc này có thể gây ảnh hưởng đến hầu hết bộ phận của mắt như mí mắt và kết mạc (thường xảy ra sau phản ứng có hại nghiêm trọng trên da như hội chứng Lyell, Stevens-Johnson), giác mạc (đặc biệt với amiodaron), cơ mi hoặc đồng tử (đối với một số thuốc chống trầm cảm), thể thủy tinh (với corticoid), võng mạc (với thuốc chống sốt rét tổng hợp) hoặc dây thần kinh thị giác (với ethambutol).

Ngoài ra, các biến cố bất lợi trên mắt có thể xuất hiện sau khi vô tình để thuốc tiếp xúc trực tiếp với mắt. Bài bản tin đề cập một trường hợp giãn đồng tử sau khi vô tình tiếp xúc với miếng dán qua da chứa scopolamin. Đây là tác dụng không mong muốn đã biết đối với scopolamin do có tác dụng tương tự atropin. Các trường hợp đồng tử 2 bên không đều đã được ghi nhận sau khi bệnh nhân vô tình đưa tay có

scopolamin tiếp xúc trực tiếp vào một bên mắt. Trung tâm Cảnh giác Dược khu vực đã ghi nhận được các báo cáo về biến cố này xảy ra cả ở trên nhân viên y tế và người bệnh. Trong đó, tất cả các trường hợp đều có biểu hiện giãn đồng tử một bên, có hoặc không kèm rối loạn thị giác. Các triệu chứng này đôi khi bị nhầm lẫn là một tình trạng cấp cứu thần kinh, và các triệu chứng thường xảy ra trong vòng vài giờ sau khi cầm miếng dán scopolamin. Thông thường, các triệu chứng sẽ tự hồi phục trong vòng 48 đến 72 giờ. Do đó, khuyến cáo nhân viên y tế và bệnh nhân rửa tay sau khi thao tác với miếng dán chứa scopolamin để phòng ngừa biến cố bất lợi này.

2. Các thuốc chủ vận thụ thể GLP-1 và nguy cơ ung thư ở bệnh nhân béo phì

Do có hiệu quả giảm cân đáng kể, các thuốc chủ vận thụ thể GLP-1 được cho là có thể làm giảm nguy cơ mắc một số loại ung thư liên quan đến béo phì. Đây cũng là mục tiêu chính của một nghiên cứu quan sát tại Hoa Kỳ, công bố trên tạp chí *JAMA Oncology*. Nghiên cứu này thu thập dữ liệu từ hơn 43.000 bệnh nhân thừa cân hoặc béo phì được điều trị bằng thuốc chủ vận thụ thể GLP-1, sau đó tiến hành ghép cặp với nhóm chứng (nhóm không sử dụng GLP-1) theo tỷ lệ 1:1, từ đó so sánh tỷ lệ mắc 13 loại ung thư liên quan đến béo phì giữa 2 nhóm. Kết quả cho thấy nhóm bệnh nhân điều trị với thuốc chủ vận GLP-1 RA có tỷ lệ mắc ung thư nói chung giảm 17% so với nhóm chứng. Tỷ lệ ung thư giảm đáng kể được ghi nhận đối với một số loại ung thư cụ thể, bao gồm ung thư nội mạc tử cung (25%), ung thư buồng trứng (47%), u màng não (31%). Tuy nhiên, mặc dù không có ý nghĩa thống kê nhưng kết quả cũng cho thấy xu hướng tăng nguy cơ ung thư thận (38%) ở nhóm sử dụng thuốc chủ vận GLP-1. Các kết quả này có sự tương đồng với các nghiên cứu trước đó trên bệnh nhân đái tháo đường, từ đó, cũng củng cố giả thuyết rằng các thuốc chủ vận

GLP-1 có thể làm giảm nguy cơ đối với một số loại ung thư.

Nghiên cứu trên được tiến hành với phương pháp nghiên cứu và quy mô mẫu lớn, tuy nhiên, thiết kế nghiên cứu quan sát vẫn có những hạn chế cần lưu ý như nguy cơ sai lệch do yếu tố nhiễu (residual confounding bias). Cụ thể, nhóm bệnh nhân điều trị với chủ vận GLP-1 có thể khác biệt so với nhóm chứng về các yếu tố nhiễu liên quan đến nguy cơ gây ung thư nhưng chưa được kiểm soát như tình trạng kinh tế – xã hội, chế độ ăn, vận động, khả năng tiếp cận y tế, ... Bên cạnh những kết quả khả quan này, mối liên quan giữa việc gia tăng nguy cơ ung thư tuyến giáp và thuốc chủ vận GLP-1 vẫn đang còn nhiều tranh cãi. Cơ quan Dược phẩm châu Âu (EMA) đã khởi động việc đánh giá về vấn đề này, tuy nhiên chưa đưa ra kết luận chính thức, trong khi nguy cơ ung thư tuyến giáp thể tủy đã được xác định trên một nghiên cứu trên động vật và một nghiên cứu dịch tễ học dựa trên cơ sở dữ liệu của Hệ thống Dữ liệu Y tế Quốc gia Pháp.

Gần đây, một phân tích gộp từ các thử nghiệm lâm sàng do sự phối hợp của các nhóm dược lý học tại Montpellier và Caen đã ghi nhận nguy cơ các dạng ung thư tuyến giáp tăng 62% với tỷ lệ mắc 0,5 trên 1.000 người-năm khi sử dụng các thuốc chủ vận GLP-1. Theo đó, mặc dù lợi ích vẫn được đánh giá là vượt trội hơn nguy cơ nhưng việc cập nhật nguy cơ tiềm ẩn này trong thông tin sản phẩm của các thuốc là cần thiết.

Nguồn: https://www.rfcrpv.fr/wp-content/uploads/2025/11/BIP-N%C2%B03-2025_c.pdf

ANSM: Cảnh báo nhắc lại về nguy cơ loét khi sử dụng nicorandil

Nicorandil là liệu pháp cuối cùng trong điều trị trên bệnh nhân người lớn đau thắt ngực ổn định khi triệu chứng không được kiểm soát đầy đủ, chống chỉ định hoặc không dung nạp với các lựa chọn đầu tay (như thuốc chẹn beta và/hoặc thuốc

chẹn kênh canxi) hay lựa chọn thay thế như các nitrat giải phóng kéo dài.

Nguy cơ loét và các biến chứng liên quan đến nicorandil

Nicorandil có thể gây loét nghiêm trọng, ảnh hưởng đến nhiều cơ quan (như da, niêm mạc, mắt) và tình trạng này có thể tiến triển thành các biến chứng nặng như thủng, rò, áp-xe, xuất huyết tiêu hóa. Bệnh nhân cao tuổi, đang sử dụng đồng thời nhiều loại thuốc, và có bệnh túi thừa là đối tượng nguy cơ cao xuất hiện loét liên quan nicorandil. Triệu chứng của loét có thể khởi phát ngay vài tuần đầu sau khi sử dụng nicorandil hoặc sau nhiều năm điều trị.

Sau cảnh báo đầu tiên vào năm 2012, cảnh báo thứ hai vào 11/2015 đã yêu cầu giới hạn chỉ định của nicorandil. Cụ thể, nicorandil không được sử dụng như liệu pháp đầu tay trong điều trị cơn đau thắt ngực và nhân mạnh lại khuyến cáo ngừng thuốc ngay khi xuất hiện loét.

Việc giám sát nguy cơ loét liên quan đến nicorandil tiếp tục được thực hiện ở cấp quốc gia và trên toàn Châu Âu. Trong giai đoạn 2016–2017, một nghiên cứu về nguy cơ này đã được tiến hành theo yêu cầu của Ủy ban Cảnh giác Dược thuộc Cơ quan Quản lý Dược phẩm Châu Âu (EMA). Từ kết quả của nghiên cứu này, EMA đã yêu cầu cập nhật thông tin về biến cố loét và bổ sung các cảnh báo và thận trọng khi sử dụng nicorandil trong thông tin sản phẩm (SmPC) của các chế phẩm chứa nicorandil vào năm 2021. Trong đó, thông tin bổ sung làm rõ các vị trí tổn thương mới có thể gặp và tần suất của các biến cố bất lợi đã biết.

Mặc dù đã có các cảnh báo và cập nhật này, nhưng những trường hợp loét mới nghiêm trọng vẫn tiếp tục được ghi nhận tại Pháp, bao gồm các báo cáo ca trên những bệnh nhân sử dụng nicorandil không phù hợp (như không tuân thủ chống chỉ định hoặc sử dụng đồng thời với các thuốc chống viêm hoặc corticoid), hoặc

bệnh nhân mắc bệnh lý như loét loét đường, ung thư, lạm dụng rượu...).

Xử trí loét do nicorandil

Loét do nicorandil không đáp ứng với các phác đồ điều trị thông thường, kể cả khi phẫu thuật. Chỉ khi ngừng nicorandil vết loét mới lành và dần hồi phục trong vài tuần đến vài tháng tùy mức độ nghiêm trọng.

Vì vậy, nicorandil phải được ngừng ngay lập tức và không tái sử dụng khi bệnh nhân có tiền sử xuất hiện một hoặc nhiều vết loét, ở bất kỳ vị trí nào khi sử dụng thuốc.

Bác sĩ chuyên khoa tim mạch cần đánh giá lại bệnh nhân để cân nhắc chiến lược điều trị đau thắt ngực thay thế.

Chống chỉ định và tương tác thuốc của nicorandil

ANSM nhấn mạnh lại chống chỉ định của nicorandil, bao gồm:

- Quá mẫn với nicorandil hoặc bất kỳ tá dược nào của thuốc.

- Bệnh nhân bị sốc (bao gồm sốc tim), hạ huyết áp nặng hoặc rối loạn chức năng tâm thất trái với áp suất đổ đầy thất thấp hoặc suy tim mất bù.

- Sử dụng các thuốc ức chế phosphodiesterase 5, do có thể dẫn đến hạ huyết áp nghiêm trọng.

- Giảm thể tích tuần hoàn.

- Phù phổi cấp.

Một số thuốc không được dùng đồng thời với nicorandil do tăng nguy cơ loét và xuất huyết tiêu hóa:

- Corticosteroid

- Các thuốc chống viêm không steroid (NSAID), đặc biệt acid acetylsalicylic (aspirin) ở liều dự phòng bệnh lý tim mạch hoặc liều chống viêm. Cân nhắc thay thế aspirin bằng các thuốc chống kết tập tiểu cầu khác.

Khuyến cáo dành cho bệnh nhân dùng nicorandil

- Ngừng thuốc và thông báo ngay cho nhân viên y tế khi xuất hiện các triệu chứng như mất đồ, đau, chảy nước mắt; loét miệng, da, tiêu hóa hoặc vùng tăng

sinh môn, xuất huyết tiêu hóa (phân có máu hoặc nôn ra máu), đau bụng hoặc sụt cân nhanh không rõ nguyên nhân khi sử dụng nicorandil.

- Triệu chứng có xuất hiện ở bất kỳ thời điểm nào trong quá trình điều trị. Khi xuất hiện, bác sĩ sẽ ngừng nicorandil vĩnh viễn.

- Tham khảo ý kiến bác sĩ trước khi sử dụng nicorandil đồng thời bất kỳ thuốc điều trị viêm hoặc bệnh tim mạch nào như corticoid, NSAID (kể cả aspirin). Khi sử dụng đồng thời các thuốc này có thể làm tăng nguy cơ loét, làm trầm trọng hơn và xuất hiện thường xuyên các triệu chứng của loét.

Khuyến cáo dành cho bác sĩ

- Ưu tiên kê đơn các nhóm thuốc lựa chọn đầu tay và lựa chọn thay thế trong đau thắt ngực ổn định như thuốc chẹn beta, chẹn kênh canxi, nitrat giải phóng kéo dài.

- Không nên sử dụng nicorandil ở bệnh nhân cao tuổi có nhiều bệnh mắc kèm do cân cân lợi ích/nguy cơ của nicorandil nghiêng về bất lợi hơn so với lựa chọn khác.

- Tư vấn bệnh nhân về nguy cơ loét và biện pháp xử trí phù hợp khi kê đơn nicorandil.

- Ngừng thuốc và không tái sử dụng nicorandil khi bệnh nhân xuất hiện loét

Khuyến cáo dành cho dược sĩ

- Tăng cường hiểu biết của bệnh nhân về nguy cơ loét do nicorandil và biện pháp xử trí phù hợp

- Thông báo cho bệnh nhân về dấu hiệu nhận biết liên quan loét do nicorandil

- Kiểm tra tương tác thuốc (đặc biệt là NSAID bao gồm acid acetylsalicylic, corticosteroid).

Nguồn: <https://ansm.sante.fr/actualites/medicaments-a-base-de-nicorandil-rappel-sur-le-risque-dulcerations-et-limportance-darreter-le-traitement-en-presence-de-signes-evocateurs>

Health Canada: Hoàn tất đánh giá nguy cơ tổn thương gan liên quan đến các sản phẩm chứa nghệ và curcumin đường uống

Health Canada đã đánh giá nguy cơ gây độc gan liên quan đến việc sử dụng các sản phẩm chứa nghệ hoặc curcuminoid đường uống. Đánh giá an toàn này được khởi động sau khi Health Canada ghi nhận được một số báo cáo ca hiếm gặp về biến cố tổn thương gan nghiêm trọng sau khi sử dụng các sản phẩm chứa nghệ và curcumin từ y văn và các Cơ quan Quản lý khác trên thế giới.

Nghệ là thân rễ của cây *Curcuma longa*, thuộc họ Gừng. Curcuminoid như curcumin, là nhóm hợp chất chính trong nghệ. Curcumin có tác dụng chống oxy hóa (bảo vệ tế bào khỏi các gốc tự do có hại).. Curcuminoid có thể được chiết xuất từ thân rễ và sử dụng trong các sản phẩm bảo vệ sức khỏe (Natural health products - NHPs).

Khi dùng làm gia vị trong bữa ăn với liều lượng bình thường, chưa có vấn đề an toàn nào liên quan đến nghệ hoặc curcuminoid được xác định. Do đó, đánh giá của Health Canada không áp dụng cho nghệ hoặc curcuminoid khi sử dụng với mục đích này.

Ngoài ra, khi được sử dụng tại chỗ (bôi lên da) hoặc làm chất tạo màu, nghệ hoặc curcuminoid ít được cơ thể hấp thụ vào cơ thể, nên cũng không nằm trong phạm vi đánh giá của Health Canada.

Tổn thương gan có thể xuất hiện khi phơi nhiễm với một số hợp chất chiết xuất hoặc phân lập từ thực vật, và có thể tiến triển thành các biến chứng nghiêm trọng, bao gồm suy gan.

Bối cảnh tại Canada

Các sản phẩm chứa nghệ và curcuminoid được phép sử dụng tại Canada để hỗ trợ giảm đau khớp và giảm viêm khớp, đồng thời có tác dụng chống oxy hóa. Nghệ và curcuminoid cũng có thể được dùng trong các sản phẩm có nguồn gốc thảo dược để hỗ trợ tiêu hóa hoặc bảo vệ gan, hoặc trong các bài thuốc y học cổ truyền Trung Quốc.

Hầu hết các sản phẩm chứa nghệ hoặc curcuminoid đường uống không

được cấp phép chỉ định cho trẻ em dưới 18 tuổi. Và không khuyến cáo cho những bệnh nhân có các bệnh lý về đường mật (các tình trạng liên quan đến túi mật và/hoặc ống mật).

Tại Canada, hơn 3.000 sản phẩm chứa nghệ hoặc curcuminoid đường uống đang được cấp phép lưu hành. Các sản phẩm này với nhiều dạng bào chế khác nhau (viên nang, viên nén, bột và dung dịch), với thành phần và công thức khác nhau.

Dữ liệu đánh giá tại Canada

Health Canada tiến hành đánh giá dựa trên tất cả tài liệu hiện có từ các Cơ quan Quản lý trên thế giới, đồng thời tham khảo cơ sở dữ liệu Canada Vigilance, cơ sở dữ liệu về phản ứng có hại của thuốc của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) và các y văn đã công bố.

Health Canada đã ghi nhận được 12 trường hợp tổn thương gan sau khi sử dụng các sản phẩm chứa nghệ hoặc curcumin. Cả 12 trường hợp đều không thu thập đủ thông tin lâm sàng và/hoặc có sự hiện diện của các yếu tố gây nhiễu như các bệnh lý nền và sử dụng các loại thuốc và sản phẩm khác có ảnh hưởng đến gan. Tuy nhiên, chưa thể loại trừ khả năng liên quan đến việc sử dụng các sản phẩm chứa nghệ hoặc curcumin.

Dữ liệu trên thế giới

Thêm vào đó, Health Canada đã phân tích hơn 60 báo cáo trên thế giới về tổn thương gan sau khi sử dụng nghệ hoặc curcuminoid đường uống, bao gồm dữ liệu từ CSDL về phản ứng có hại của thuốc của WHO và các tài liệu y văn đã được công bố. Trong đó, ba trường hợp tử vong đã được ghi nhận, trong đó có 2 trường hợp tổn thương gan được đánh giá là có liên quan đến việc sử dụng các sản phẩm chứa nghệ hoặc curcumin đường uống. Mặc dù tổn thương trên gan rất hiếm và nguyên nhân chưa được xác định rõ ràng, nhưng những báo cáo ca này chỉ ra rằng có thể liên quan đến nghệ hoặc curcuminoid.

Các cơ quan quản lý khác của Úc, Ý và Pháp cũng đã đưa ra một số biện pháp quản lý đối với nguy cơ này như cập nhật thông tin sản phẩm của các sản phẩm chứa nghệ hoặc curcuminoid đường uống. Cụ thể, bổ sung nguy cơ tổn thương gan và khuyến cáo phù hợp dành cho người tiêu dùng.

Các bằng chứng hiện có cho thấy nguy cơ tổn thương gan liên quan đến sản phẩm chứa nghệ hoặc curcuminoid thường không phụ thuộc vào liều lượng hay thời gian sử dụng, và khó dự đoán trước do các yếu tố nguy cơ chưa xác định đầy đủ. Trong hầu hết các trường hợp, tình trạng tổn thương gan có thể hồi phục sau khi ngừng sử dụng sản phẩm.

Khuyến cáo từ Health Canada

Health Canada xác định được mối liên quan mức độ có thể giữa việc sử dụng nghệ hoặc curcuminoid đường uống và nguy cơ gây tổn thương gan.

Health Canada khuyến cáo các nhà sản xuất cập nhật bổ sung cảnh báo nguy cơ tổn thương gan đối với các sản phẩm chứa nghệ và curcuminoid. Cụ thể bổ sung thông tin như sau:

- Cảnh báo về các dấu hiệu và triệu chứng của tổn thương gan, bao gồm vàng mắt hoặc da, nước tiểu sẫm màu, buồn nôn, nôn và đau bụng.

- Khuyến cáo người tiêu dùng tham khảo ý kiến nhân viên y tế trước khi sử dụng các sản phẩm chứa nghệ và curcumin khi đang có bệnh lý về gan hoặc đang sử dụng nhiều loại thuốc ảnh hưởng đến gan. Ngừng sử dụng sản phẩm khi xuất hiện các triệu chứng tổn thương gan

Health Canada cũng sẽ tích cực truyền thông về nguy cơ này đến các chuyên gia y tế và người tiêu dùng. Đồng thời, tiếp tục theo dõi thông tin an toàn liên quan đến các sản phẩm chứa nghệ và curcuminoid và tất cả các sản phẩm trên thị trường Canada, nhằm phát hiện và đánh giá các vấn đề an toàn mới.

Nguồn: <https://dhpp.hpfb-dgpsa.ca/review-documents/resource/SSR1758121117867...>

Ảo giác liên quan đến thuốc chẹn beta: Thông tin từ Bản tin Adverse Drug Reaction News của HSA

Bối cảnh: Cơ quan Khoa học Y tế Singapore (HSA) gần đây ghi nhận được trường hợp bệnh nhân gặp ảo giác thị giác sau khi sử dụng propranolol để điều trị tăng huyết áp. Ảo giác thị giác bắt đầu sau khoảng 20 năm sử dụng propranolol, các bác sĩ điều trị đã nghi ngờ propranolol là nguyên nhân gây ra tình trạng này, do đó đã đổi sang thuốc hạ huyết áp khác. Sau khi thay thế bằng atenolol liều 50 mg mỗi ngày và giữ nguyên các thuốc khác, tần suất ảo giác giảm rõ rệt, từ nhiều lần mỗi ngày xuống còn khoảng một lần mỗi hai tuần. Ngoài ra, ảo giác cũng trở nên ít gây sợ hãi và khó chịu hơn. Sự cải thiện rõ rệt về triệu chứng sau khi đổi thuốc đã xác định propranolol có liên quan đến tình trạng ảo giác thị giác ở bệnh nhân này. Mặc dù atenolol cũng có thể gây ra ảo giác, bệnh nhân tiếp tục được sử dụng atenolol vì mức độ và tần suất ảo giác đã giảm đáng kể sau khi ngừng propranolol.

Ảo giác liên quan thuốc chẹn beta

Các biến cố bất lợi trên thần kinh – tâm thần, bao gồm rối loạn giấc ngủ, ảo giác và ác mộng, đã được ghi nhận trên bệnh nhân sử dụng thuốc chẹn beta với tần suất hiếm gặp. Trong đó chủ yếu là các thuốc có độ tan trong lipid từ trung bình đến cao như metoprolol và propranolol do dễ dàng vượt qua hàng rào máu não. Một nghiên cứu mù đôi đã tiến hành nhằm so sánh khả năng tái xuất hiện ảo giác khi sử dụng thuốc chẹn beta nhóm ưa nước (atenolol) với nhóm ưa lipid là metoprolol và propranolol trên 14 bệnh nhân có tiền sử xuất hiện ảo giác khi sử dụng thuốc chẹn beta ưa lipid. Kết quả cho thấy tất cả bệnh nhân dùng thuốc chẹn beta ưa lipid đều tái xuất hiện ác mộng hoặc ảo giác. Trong khi đó, chỉ có 3 bệnh nhân gặp triệu chứng tương tự khi dùng atenolol. Tổng số lần xuất hiện ảo giác hoặc ác mộng thấp hơn đáng kể ở nhóm dùng atenolol so với nhóm dùng thuốc ưa lipid (8 lần so với 54 lần, $p < 0,01$). Do đó,

các tác giả cho rằng các thuốc chẹn beta ưa lipid dễ dàng xâm nhập vào hệ thần kinh trung ương với nồng độ cao, gây ức chế các thụ thể noradrenalin trung ương và gây rối loạn điều hòa thần kinh. Tuy nhiên, đích tác dụng và cơ chế bệnh sinh chính xác gây ra các biến cố bất lợi trên thần kinh – tâm thần này vẫn chưa rõ ràng. Ngoài ra, một số thuốc chẹn beta như propranolol còn có khả năng gắn với các thụ thể serotonin (5-HT), từ đó làm gián đoạn dẫn truyền serotonin, vốn đóng vai trò trong điều hòa giấc ngủ và sự tỉnh táo. Các trường hợp ảo giác thính giác và thị giác liên quan đến thuốc chẹn beta đã được ghi nhận trong y văn, chủ yếu là báo cáo ca bệnh hoặc chuỗi ca bệnh, với thời gian khởi phát rất đa dạng, từ 24h cho đến 20 năm. Thông thường, ảo giác sẽ biến mất

trong vòng vài ngày sau khi ngừng thuốc. Do đó, sử dụng thuốc chẹn beta ưa nước (như atenolol) thường dung nạp tốt hơn ở bệnh nhân từng gặp biến cố này trong khi dùng thuốc ưa lipid.

Việc xác định nguyên nhân ảo giác gây ra do thuốc chẹn beta thường bị chậm trễ do:

- Bệnh nhân ngại báo cáo triệu chứng ảo giác vì lo sợ bị hiểu lầm là rối loạn tâm thần hoặc lạm dụng chất gây nghiện.
- Thời gian khởi phát không nhất quán, đôi khi sau nhiều năm sử dụng, gây khó khăn trong việc liên hệ giữa thuốc và biến cố .
- Nhân viên y tế và bệnh nhân có thể không nghĩ đến khả năng ảo giác do thuốc, hoặc cho rằng triệu chứng liên quan đến tình trạng bệnh lý hoặc rối loạn tâm thần của bệnh nhân.

Thuốc	Đường dùng	Đặc tính
Atenolol	Uống	Ưa nước, chọn lọc thụ thể β_1
Bisoprolol	Uống	Ưa lipid trung bình, chọn lọc thụ thể β_1
Carvedilol	Uống	Ưa lipid cao, không chọn lọc
Metoprolol	Uống	Ưa lipid trung bình, chọn lọc thụ thể β_1
Propranolol	Uống	Ưa lipid cao, không chọn lọc

Bảng 1. Đường dùng và đặc tính của các thuốc chẹn beta toàn thân đang lưu hành tại Việt Nam

Báo cáo tại Singapore

Hiện tại, có 10 thuốc chẹn beta toàn thân được đăng ký lưu hành tại Singapore. Nhóm thuốc này được sử dụng trong điều trị nhiều bệnh lý tim mạch và ngoài tim mạch, bao gồm: tăng huyết áp, bệnh động mạch vành, rối loạn nhịp tim, suy tim mạn tính, cường giáp, run vô căn.

Tính đến ngày 01/08/2025, HSA chỉ ghi nhận được hai báo cáo về biến cố ảo giác với thuốc nghi ngờ là atenolol kể từ atenolol được cấp số đăng ký vào năm 1988. Trong đó, một bệnh nhân xuất hiện ảo giác thị giác; trường hợp còn lại không ghi rõ loại ảo giác. Cả hai bệnh nhân có độ

tuổi từ 70-79 tuổi với các triệu chứng khởi phát sau 9-12 tháng sử dụng atenolol. Cả hai bệnh nhân đều không có tiền sử rối loạn thần kinh hay tâm thần trước đó. Một bệnh nhân hồi phục sau khi ngừng atenolol, trong khi trường hợp còn lại không có thông tin sau xử trí.

Các báo cáo khác về biến cố bất lợi trên thần kinh – tâm thần liên quan đến nhóm chẹn beta bao gồm 15 trường hợp rối loạn giấc ngủ (mất ngủ, ác mộng): atenolol (n=7), bisoprolol (n=4), propranolol (n=2), atenolol + metoprolol (n=1), atenolol + bisoprolol (n=1). Ngoài ra, có 3

trường hợp trầm cảm được báo cáo liên quan atenolol (n=2) và propranolol (n=1).

Một số báo cáo đơn lẻ ghi nhận được biến cố mất trí nhớ và loạn thần (ở bệnh nhân có tiền sử trầm cảm) khi sử dụng atenolol, và tình trạng lú lẫn, lo âu và bồn chồn khi sử dụng propranolol. Ngoài ra, các triệu chứng mệt mỏi, buồn ngủ, kiệt sức và chóng mặt cũng đã được ghi nhận.

Kết luận

Ảo giác do thuốc chẹn beta mặc dù là phản ứng hiếm gặp nhưng có thể ảnh hưởng đáng kể đến chất lượng cuộc sống của bệnh nhân. HSA khuyến cáo các nhân viên y tế đề cao cảnh giác đối với tác dụng không mong muốn này, đặc biệt ở bệnh nhân có tiền sử gặp ảo giác khi sử dụng các thuốc chẹn beta có tính ưa lipid cao. Nhân viên y tế cần cân nhắc đánh giá định kỳ việc sử dụng thuốc, đồng thời chủ động hỏi bệnh nhân về các triệu chứng về thần kinh – tâm thần, nhằm phát hiện sớm các dấu hiệu của ảo giác trên bệnh nhân.

Nguồn: adr_news_sep2025_vol27_no2.pdf

Những thay đổi dược động học của thuốc điều trị ung thư trên bệnh nhân cao tuổi: Thông tin từ bản tin BIP Occitanie số 03/2025

Theo ghi nhận của Viện ung thư Quốc gia Pháp (INCa), 62,4% ca ung thư xảy ra ở bệnh nhân trên 65 tuổi. Tuy nhiên, chỉ 1,5% bệnh nhân trên 60 tuổi tham gia vào các thử nghiệm lâm sàng đánh giá thuốc điều trị ung thư. Do đó, hiện nay các khuyến cáo chủ yếu dựa trên dữ liệu từ bệnh nhân trẻ, chưa cân nhắc đầy đủ các đặc điểm sinh lý bệnh của người cao tuổi. Điều này có thể gây khó khăn trong sử dụng các thuốc có khoảng điều trị hẹp như thuốc điều trị ung thư trên đối tượng bệnh nhân này.

Một số thay đổi về sinh lý trên bệnh nhân cao tuổi có thể ảnh hưởng đến dược động học thuốc. Cụ thể, chức năng chuyển hóa của gan suy giảm do giảm thể tích gan và hoạt tính của các cytochrom P450 chuyển hóa thuốc (CYP1A2, CYP2B6, CYP2C19, CYP2E1, CYP2C9), một số nghiên cứu chỉ ra hoạt tính các cytochrom P450 này giảm khoảng 25% trên nhóm bệnh nhân cao tuổi. Bên cạnh đó, khoảng 60% bệnh nhân cao tuổi được ghi nhận có tình trạng suy giảm chức năng thận, từ đó giảm khả năng thải trừ các thuốc được đào thải chủ yếu qua thận. Ngoài ra, tình trạng teo cơ trên nhóm bệnh nhân này khiến việc đánh giá chức năng thận trở nên phức tạp, do nồng độ creatinin huyết thanh không phản ánh chính xác mức lọc cầu thận, dẫn đến đánh giá sai chức năng thận và chỉ định liều không phù hợp. Đồng thời, hoạt động của các chất vận chuyển như P-glycoprotein thường giảm trên bệnh nhân cao tuổi cũng có thể làm tăng sinh khả dụng đường uống của một số thuốc nhất định.

Trên thực tế, nhân viên y tế thường tiến hành chỉnh liều tương ứng với các thay đổi sinh lý nêu trên theo kinh nghiệm, điều này tiềm ẩn nguy cơ lựa chọn chế độ liều không phù hợp. Trong bối cảnh hiện nay, việc giám sát nồng độ thuốc trong máu (Therapeutic Drug Monitoring – TDM) được xem là một hướng tiếp cận tiềm năng nhằm tối ưu hóa liều dùng cho từng bệnh nhân.

Dưới đây là bảng tóm tắt mô tả một số thay đổi dược động học của một số thuốc điều trị ung thư trên bệnh nhân cao tuổi (so với bệnh nhân trẻ tuổi).

Hoạt chất	Bệnh nhân trẻ tuổi	Bệnh nhân cao tuổi	Các thay đổi về dược động học
Dabrafenib	20 – 69 tuổi (Trung vị: 57 tuổi) n = 88	70 – 93 tuổi (Trung vị: 74 tuổi)	Chưa có dữ liệu

Hoạt chất	Bệnh nhân trẻ tuổi	Bệnh nhân cao tuổi	Các thay đổi về dược động học
	C trough = 53 (46 – 66) ng/mL	C trough = 62 (54 – 87) ng/mL	
Carboplatin	n = 16 CL (Calvert-CG) = 133 (94,3 – 197,3) mL/phút	n = 17 CL (Calvert-CG) = 84 (58,6 – 115,3) mL/phút	Suy giảm chức năng thận
Paclitaxel	22 – 69 tuổi (Trung vị: 54 tuổi) n = 15 CL (libre) = 247 ± 55,4 L/h/m ²	70 – 84 tuổi (Trung vị: 77 tuổi) n = 8 CL (libre) = 124 ± 35,0 L/h/m ²	Suy giảm chức năng gan và thận
Tamoxifen	44,7 – 45,9 (Trung vị: 45,3) tuổi n = 20 AUC _{0-24h} (tamoxifen) = 2806,7 (2128,2 – 3701,8) ng.h/mL AUC _{0-24h} (endoxifen) = 192,1 (111,8 – 330,4) ng.h/mL	66,1 – 67,5 (Trung vị: 66,8) tuổi n=20 AUC _{0-24h} (tamoxifen) = 4839,4 (4244,2 – 5495,3) ng.h/mL AUC _{0-24h} (endoxifen) = 452,8 (355,7 – 576,4) ng.h/mL	Giảm hoạt động P-gp gây tăng sinh khả dụng
Erlotinib	< 75 tuổi n=38 C/D = 1359 (1029 – 1689) ng/mL	> 75 tuổi n=15 C/D = 2091 (1476 – 2706) ng/mL	Suy giảm chức năng gan

Chú thích: AUC: Diện tích dưới đường cong; CL: Tốc độ thải trừ thuốc; C/D: Nồng độ được chuẩn hóa theo liều dùng; C trough: Nồng độ đáy; n: cỡ mẫu nghiên cứu.

Nguồn: https://www.rferpv.fr/wp-content/uploads/2025/11/BIP-N%C2%B03-2025_c.pdf

ĐIỀU TRỊ

TỔNG QUAN VỀ UNG THƯ VÚ: YẾU TỐ NGUY CƠ, TRIỆU CHỨNG, CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ

Ung thư vú là loại ung thư thường gặp nhất ở nữ giới. Hàng năm, trên thế giới có khoảng 2 triệu người được chẩn đoán mắc ung thư vú và khoảng 600.000 người tử vong vì căn bệnh này. Theo thống kê của GLOBOCAN năm 2018, nước ta có gần 165.000 số ca mắc mới ung thư, trong đó ung thư vú là 15.000 người mắc chiếm tỷ lệ 9,2%. Cũng trong năm 2018, Việt Nam ghi nhận hơn 6.000 trường hợp tử vong vì căn bệnh này.

1. Định nghĩa

Ung thư vú là tình trạng bệnh lý do tế bào tuyến vú phát triển không kiểm soát được, tạo ra các khối u ác tính, có khả năng xâm lấn xung quanh và di căn xa. Bình thường, các tế bào tuyến vú được sinh ra và mất đi theo một chu trình đã được lập từ trước. Cơ chế này giúp số lượng tế bào tuyến vú được sinh ra với số lượng vừa đủ, cân bằng giữa số lượng tế bào sinh ra và tế bào chết đi. Khi có các đột biến gen xảy ra, hội tụ đủ các điều kiện đặc biệt để vượt qua được hệ thống kiểm soát miễn dịch của cơ thể, tế bào tuyến vú sẽ được sinh ra liên tục, mất kiểm soát và tạo thành các khối u bao gồm rất nhiều tế bào không bình thường. Đó là các khối u ác tính tại vú, hay còn gọi là ung thư vú. Những tế bào này có khả năng xâm lấn vào mạch máu, mạch bạch huyết xung quanh và di chuyển đến những vùng xa vị trí khối u ban đầu, tạo ra các khối di căn.

Ung thư vú có thể gặp ở cả nữ giới và nam giới. Tuy nhiên tỷ lệ gặp ung thư vú ở nam giới thấp hơn rất nhiều so với ở nữ giới. Trung bình cứ 100 ca ung thư vú được chẩn đoán, thì chỉ có 1 ca xảy ra ở nam giới.

2. Nguyên nhân

Bệnh ung thư vú sinh ra do các đột biến gen làm tế bào sinh sản không kiểm soát được. Có nhiều lý do mà cơ thể có các đột biến gen, trong đó khoảng 5-7% trường hợp có nguyên nhân di truyền, còn lại hơn 90% trường hợp chịu tác động của các yếu tố môi trường và lối sống.

Di truyền: Có khoảng 5-7% các trường hợp ung thư vú do các đột biến gen. Các đột biến gen BRCA1/2 di truyền này, gặp cả ở nữ giới và nam giới, làm tăng nguy cơ mắc ung thư vú, ung thư buồng trứng và một số ung thư khác. Những đột biến di truyền này có từ ngay khi sinh ra, và chúng ta không thay đổi được nó. Ngoài gen BRCA, thì còn một số đột biến gen khác nữa (p53, PTEN...) cũng tác động vào quá trình hình thành khối u tuyến vú.

Môi trường: Những tác nhân từ môi trường như tia tử ngoại, tia X, hóa chất, khói xe, vi sinh vật... được gọi là các tác nhân sinh ung và được chứng minh có liên quan đến việc làm tăng nguy cơ mắc ung thư nói chung và ung thư vú nói riêng. Những tác nhân này làm cho các gen dễ bị đứt gãy trong quá trình sao chép, là điều kiện để các đột biến xuất hiện.

Lối sống: Ung thư vú có liên quan đến tình trạng thừa cân, béo phì, uống nhiều rượu, hút thuốc và ít vận động. Do các tế bào tuyến vú hoạt động phụ thuộc vào nội tiết tố estrogen, nên các nguyên nhân làm tăng estrogen có thể làm tăng nguy cơ mắc ung

thư vú. Thừa cân, béo phì, uống nhiều rượu bia, sử dụng liệu pháp hormone estrogen thay thế... làm cơ thể phơi nhiễm với estrogen nhiều hơn và do đó kích thích tế bào tuyến vú tăng sinh - một điều kiện để các đột biến sinh ung xuất hiện. Thừa cân và ít vận động còn có liên quan đến tăng nguy cơ tái phát ở những người đã mắc ung thư vú.

Khả năng miễn dịch của cơ thể: Điều này đóng vai trò quan trọng trong việc tìm và tiêu diệt các vật thể lạ trong cơ thể, bao gồm các tế bào ung thư. Một khối u ác tính chỉ có thể được hình thành nếu nó vượt qua được hết các chướng kiểm soát của hệ miễn dịch - một tỷ lệ rất nhỏ so với số lượng các đột biến gen xảy ra. Như vậy, về mặt nguyên tắc, nếu có một hệ miễn dịch khỏe và hoạt động tốt thì nguy cơ mắc bệnh ung thư sẽ ít hơn, trong đó bao gồm cả ung thư vú.

Như vậy, hầu hết các trường hợp ung thư vú đều không xác định được một nguyên nhân cụ thể. Những yếu tố về vật lý, phóng xạ, hóa chất, suy giảm miễn dịch, lối sống... mà chúng ta nói ở trên được gọi là các “yếu tố nguy cơ” gây ung thư vú. Có nghĩa là việc tiếp xúc với các yếu tố đó không nhất thiết là nguyên nhân trực tiếp gây ra ung thư vú, nhưng sẽ làm nguy cơ mắc ung thư vú cao hơn so với không tiếp xúc. Hơn nữa, tác động của các yếu tố nguy cơ này có tính chất cộng gộp, nghĩa là càng tiếp xúc với nhiều yếu tố nguy cơ và trong thời gian càng dài thì nguy cơ mắc ung thư vú càng cao.

3. Triệu chứng

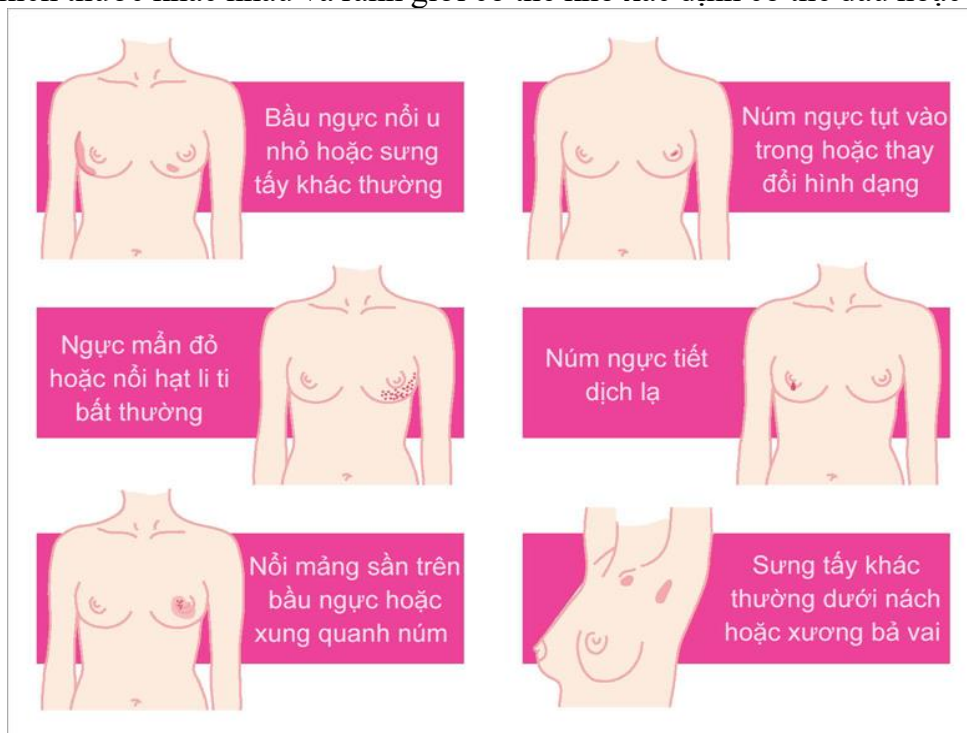
Ung thư vú là một bệnh lý có quá trình hình thành bệnh kéo dài, do đó có một khoảng thời gian mặc dù khối u đã hình thành nhưng có thể vẫn không có triệu chứng. Các triệu chứng, dấu hiệu thường gặp ở bệnh nhân ung thư vú, bao gồm:

- **Đau:** Đau có thể không liên quan đến kỳ kinh, hoặc đau ở một bên vú, hoặc đau kéo dài.

- **Thay đổi ở da vú và núm vú:** Các thay đổi này có thể là da vú dày lên và trở lên sần sùi, hoặc da vú trở lên căng mọng, kèm theo đỏ và có thể đau, hoặc núm vú bị kéo tụt vào trong.

- **Chảy dịch-máu ở đầu vú:** Đầu vú tự nhiên chảy dịch hoặc chảy máu, có thể kèm theo đau hoặc không, đặc biệt là khi các bất thường này chỉ xuất hiện ở một bên vú.

- **Sờ thấy khối bất thường ở vú hoặc ở nách:** Các khối này có thể cố định hoặc di động, kích thước khác nhau và ranh giới có thể khó xác định có thể đau hoặc không đau.



4. Chẩn đoán:

Chẩn đoán ung thư tuyến vú cần dựa vào kết quả xét nghiệm mô bệnh học, bao gồm chọc hút kim nhỏ tuyến vú và sinh thiết kim tuyến vú.

- *Chọc hút kim nhỏ tuyến vú*: Đây là xét nghiệm để đánh giá hình thái tế bào tuyến vú.

- *Sinh thiết kim tuyến vú*: Còn gọi là sinh thiết lõi, là xét nghiệm để đánh giá cấu trúc của tổn thương tại tuyến vú. Kết quả mô bệnh học được coi là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định ung thư tuyến vú.

- *Xét nghiệm hóa mô miễn dịch và xét nghiệm gen*: Những xét nghiệm này thường được làm sau khi đã được chẩn đoán xác định là mắc ung thư, nhiều trường hợp là sau khi đã được phẫu thuật khối u vú. Kết quả xét nghiệm này sẽ nói lên đặc điểm bệnh ung thư vú, mức độ ác tính, tốc độ phát triển của khối ung thư. Có nhiều nhóm bệnh ung thư vú khác nhau và do đó sẽ được điều trị khác nhau.

- *Chẩn đoán giai đoạn bệnh*: Để xác định giai đoạn ung thư vú người ta thường dựa vào ba yếu tố chính là 1) tình trạng khối u vú, bao gồm kích thước khối u và mức độ xâm lấn của khối u ra xung quanh (T – Tumor), 2) tình trạng di căn hạch vùng (N-regional Node) và 3) tình trạng di căn xa (M-distant Metastases). Dựa vào những thông tin đó, bác sĩ sẽ xếp giai đoạn ung thư vú mức 0, I, II, III và IV. Nói chung thì giai đoạn càng cao thì có nghĩa là bệnh càng nặng. Giai đoạn 0 là khi bệnh ung thư còn nằm rất nông ngay trên bề mặt của biểu mô tuyến vú – còn gọi là ung thư tại chỗ. Giai đoạn IV là khi ung thư đã di căn xa

5. Điều trị:

Ung thư vú là một trong những bệnh ung thư có nhiều phương pháp điều trị nhất. Các phương pháp này thường được các bác sĩ cân nhắc kỹ, có thể phối hợp nhiều phương pháp với nhau điều trị trên một bệnh nhân tùy theo giai đoạn bệnh, đặc điểm sinh học của khối u, tình trạng sức khỏe ... và cả mong muốn của người bệnh. Các phương pháp điều trị ung thư bao gồm:

- *Phẫu thuật*: nhằm mục đích lấy bỏ khối u tại vú và trong hầu hết các trường hợp là vét hạch hố nách. Bác sĩ sẽ cân nhắc đưa ra chỉ định phẫu thuật bảo tồn (chỉ cắt một phần tuyến vú có khối u) hoặc phẫu thuật triệt căn (cắt hết toàn bộ tuyến vú). Vét hạch nách thường là một phần của điều trị phẫu thuật ung thư vú để lấy bỏ những hạch ở dưới hố nách. Để tránh các trường hợp vét hạch nách không cần thiết, bác sĩ có thể làm thủ thuật sinh thiết hạch cửa (là chằng hạch đứng phía trước hạch nách). Nếu xét nghiệm thấy tế bào ung thư chưa lan đến hạch cửa thì không cần phải vét hạch nách. Tuy nhiên, thủ thuật sinh thiết hạch cửa này hiện chưa được sử dụng nhiều tại Việt Nam vì một số lý do. Do đó, vét hạch nách vẫn là một thủ thuật gần như là thường quy trong phẫu thuật ung thư vú hiện nay ở Việt Nam.

- *Phẫu thuật tạo hình tuyến vú*: Nếu bạn muốn tạo hình thẩm mỹ lại tuyến vú sau khi phẫu thuật ung thư vú, thì bạn cần trao đổi với bác sĩ phẫu thuật để xem tình trạng bệnh ung thư của bạn có cho phép hay không, xem phương pháp tạo hình nào phù hợp với bạn, xem thời điểm và lộ trình thực hiện tạo hình đó như thế nào. Hiện tại có một số lựa chọn để tái tạo hình dáng bên vú đã phẫu thuật, bao gồm đặt túi ngực, tái tạo tuyến vú bằng vật da tự thân, phẫu thuật tạo hình quầng vú và núm vú.

- *Xạ trị*: Là dùng tia phóng xạ mang mức năng lượng cao để tiêu diệt tế bào ung thư. Bác sĩ sẽ cân nhắc bệnh nhân nào cần được xạ trị, dựa vào giai đoạn bệnh và một số yếu tố khác. Mục đích của xạ trị ung thư vú giai đoạn sớm là để giảm nguy cơ tái phát tại vú và vùng xung quanh, và là một phần của điều trị triệt căn ung thư vú. Đối với

ung thư vú giai đoạn muộn, xạ trị giúp giảm triệu chứng như đau do chèn ép, do di căn xương.

- *Hóa chất*: Điều trị bằng hóa chất là phương pháp điều trị cơ bản trong ung thư vú, cả ở giai đoạn sớm và giai đoạn di căn. Điều trị hóa chất sau phẫu thuật nhằm mục đích giảm nguy cơ tái phát (còn gọi là điều trị bổ trợ) và là một phần của điều trị triệt căn ung thư vú. Trong những trường hợp khối u lớn hoặc hạch nách dính không thể phẫu thuật được ngay, điều trị bằng hóa chất nhằm giảm kích thước khối u để tạo thuận lợi cho phẫu thuật. Khi ung thư vú đã di căn, điều trị toàn thân bằng hóa chất giúp làm chậm quá trình tiến triển của bệnh và cải thiện triệu chứng.

- *Điều trị đích*: hay còn gọi là điều trị nhắm đích: Ở một số bệnh nhân ung thư vú có bộc lộ thụ thể HER2, có thể điều trị phối hợp giữa hóa chất với thuốc điều trị đích. Các thuốc nhắm đích quan trọng hiện nay là trastuzumab, pertuzumab, lapatinib và TDM-1. Tuy nhiên, không phải bệnh nhân nào cũng cần điều trị đích. Hơn nữa, chi phí cho thuốc điều trị đích hiện còn cao so với khả năng tài chính của phần lớn bệnh nhân ở Việt Nam.

- *Điều trị nội tiết*: Các thuốc nội tiết, theo nhiều cơ chế khác nhau, giúp estrogen không gắn được với thụ thể của nó trên tế bào ung thư sẽ có tác dụng làm cho tế bào ung thư không phát triển được. Các thuốc nội tiết phổ biến hiện tại là tamoxifen, các thuốc ức chế enzyme aromatase (letrozole, anastrozole, exemestane) và fulvestrant. Một số loại thuốc mới gần đây như kháng CDK4/6, kháng PIK3, thuốc ức chế mTOR...khi phối hợp với thuốc nội tiết sẽ làm tăng hiệu quả điều trị. Tùy theo tình trạng kinh nguyệt, các thuốc nội tiết đã dùng trước đây mà bác sĩ sẽ chỉ định loại thuốc nội tiết phù hợp.

- *Điều trị miễn dịch*: Các nghiên cứu về thuốc miễn dịch trong ung thư vú thường được thực hiện trong nhóm nguy cơ cao như nhóm bộ ba âm tính. Gần đây, người ta thấy phối hợp atezolizumab với hóa chất ở bệnh nhân ung thư vú bộ ba âm tính (triple negative) đã di căn, giúp cải thiện hiệu quả điều trị hơn so với chỉ dùng hóa chất đơn thuần.

Tóm lại, ung thư vú là bệnh ung thư hay gặp nhất ở nữ giới. Các yếu tố nguy cơ mắc ung thư vú bao gồm tuổi cao, tiếp xúc với các chất sinh ung thư trong môi trường, hút thuốc lá, uống rượu, thừa cân, béo phì, ít vận động và một số yếu tố di truyền. Tỷ lệ mắc ung thư vú ngày càng tăng nhưng tỷ lệ tử vong do ung thư vú đang có xu hướng giảm đi, do những tiến bộ trong điều trị ung thư và tỷ lệ bệnh nhân được chẩn đoán ở giai đoạn sớm ngày càng tăng. Điều trị ung thư vú là điều trị đa mô thức, phối hợp giữa phẫu thuật, xạ trị, hóa chất, điều trị đích, miễn dịch... Tùy theo giai đoạn bệnh, đặc điểm của khối u và tình trạng sức khỏe bệnh nhân mà bác sĩ sẽ lập kế hoạch điều trị phù hợp.

Nguồn: Thông tin thuốc Bệnh viện K

KIỂM SOÁT RỐI LOẠN LIPID MÁU Ở BỆNH NHÂN BỆNH THẬN MẠN

I. Tổng quan về rối loạn lipid máu ở bệnh nhân bệnh thận mạn

Rối loạn lipid máu là một tình trạng đặc trưng bởi nồng độ lipid và lipoprotein bất thường trong huyết tương, bao gồm tăng cholesterol lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL-C, trong đó có các hạt LDL nhỏ, đậm đặc), tăng triglyceride (TG), và/hoặc giảm cholesterol lipoprotein tỷ trọng cao (HDL-C), góp phần vào sự phát triển và tiến triển của bệnh tim mạch do xơ vữa động mạch (ASCVD).

Bệnh nhân bệnh thận mạn (CKD) có nguy cơ mắc bệnh tim mạch cao hơn đáng kể so với dân số chung, và rối loạn lipid máu là một yếu tố nguy cơ chính góp phần vào điều này. Theo KDIGO 2024, bệnh nhân CKD ở giai đoạn 3 (eGFR 30-59 mL/ph/1,73 m²) được xếp là nguy cơ tim mạch cao, trong khi ở giai đoạn 4-5 (eGFR < 30mL/ph/1,73m²) được xếp là nguy cơ tim mạch rất cao tương đương với những người có tiền sử nhồi máu cơ tim hoặc đái tháo đường nặng. Rối loạn lipid máu ở bệnh nhân CKD thường biểu hiện bằng tăng triglyceride, giảm HDL-C, và sự hiện diện của các hạt LDL nhỏ, đậm đặc, làm tăng quá trình xơ vữa động mạch.

Bảng 1: Các rối loạn lipid máu ở các nhóm bệnh nhân CKD [1]

	HCTH	CKD GĐ 1-2	CKD GĐ 3-4	Lọc máu	Lọc màng bụng	Ghép thận
Cholesterol	↑↑	=	=	= hoặc ↓	↑	↑
LDL	↑↑	=	= hoặc ↓	= hoặc ↓	↑	↑
HDL	↓	↓	↓	↓	↓	= hoặc ↓
Triglycerides	↑↑	↑↑	↑↑	= hoặc ↑	↑↑	↑ hoặc ↑↑

*HCTH: hội chứng thận hư; CKD GĐ: bệnh thận mạn giai đoạn

II. Thực hiện điều chỉnh rối loạn lipid máu trên bệnh nhân CKD

1. Tầm quan trọng của việc điều trị và mục tiêu kiểm soát

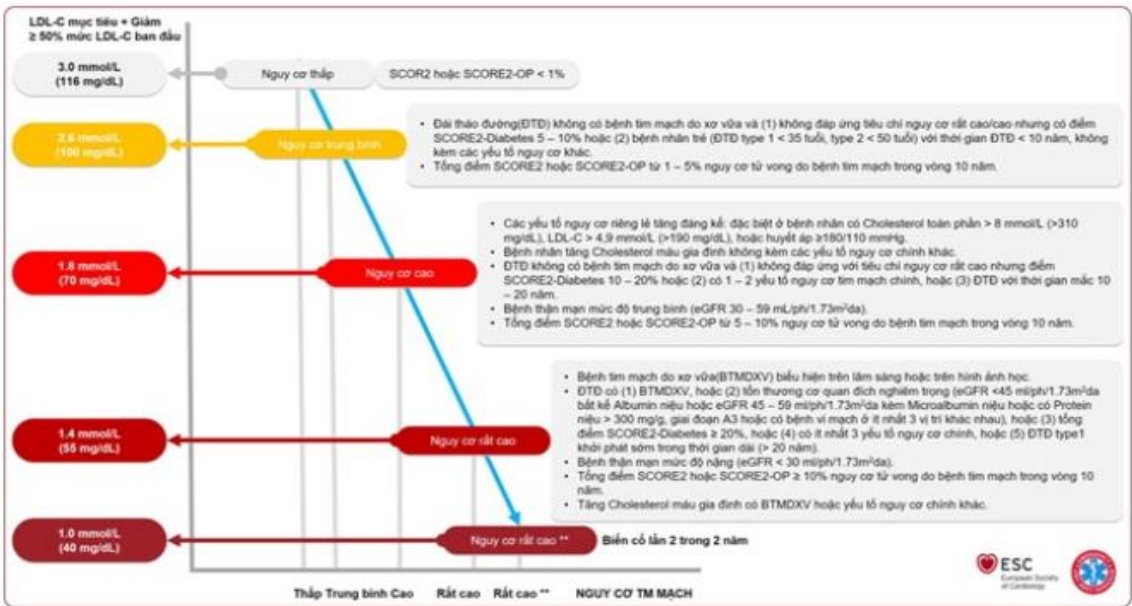
1.1. Tầm quan trọng của việc điều trị

Kiểm soát nguy cơ tim mạch là ưu tiên hàng đầu trên bệnh nhân CKD ở tất cả các giai đoạn. Xét nghiệm lipid máu bao gồm cholesterol toàn phần, HDL, triglyceride và LDL là bắt buộc để đưa ra chiến lược điều trị tối ưu.

Bệnh nhân CKD có kèm bệnh tim mạch đã xác định có tỷ lệ tử vong cao hơn nhiều so với bệnh nhân mắc bệnh tim mạch nhưng có chức năng thận bình thường. Do đó, bệnh nhân CKD giai đoạn 3 được xem là nhóm có nguy cơ cao hoặc rất cao (CKD giai đoạn 4-5 hoặc đang chạy thận nhân tạo) đối với bệnh tim mạch, và không cần sử dụng các mô hình ước tính nguy cơ tim mạch cho nhóm bệnh nhân này.

Bệnh nhân CKD được công nhận là có nguy cơ tim mạch tương đương với bệnh động mạch vành (CAD).

1.2. Mục tiêu kiểm soát



Hình 1: Mục tiêu điều trị LDL-C thông qua phân nhóm tổng nguy cơ bệnh lý tim mạch

Ghi chú:**LDL-C:** cholesterol tỷ trọng thấp**SCORE2, SCORES-OP, SCORES2- Diabetes:** ước tính nguy cơ tim mạch có hệ thống.

Đối với bệnh nhân CKD không lọc máu, mục tiêu khuyến cáo là LDL < 1,8 mmol/L ở bệnh nhân nguy cơ tim mạch cao và < 1,4 mmol/L ở những bệnh nhân có nguy cơ tim mạch rất cao.

Kiểm soát lipid máu

Việc điều chỉnh rối loạn lipid máu cho bệnh nhân luôn luôn phải thực hiện song hành 2 biện pháp: biện pháp không dùng thuốc và biện pháp dùng thuốc.

Điều chỉnh lối sống (không dùng thuốc)

Bảng 2 trình bày các hoạt động có tác dụng điều chỉnh rối loạn lipid máu và những mục tiêu điều trị cần đạt.

Bảng 2: Các mục tiêu điều trị đi kèm với việc kiểm soát rối loạn lipid máu

Hút thuốc lá	Không tiếp xúc với khói thuốc ở bất kỳ dạng nào
Chế độ ăn	Chế độ ăn lành mạnh: giảm chất béo bão hòa, tăng sử dụng các sản phẩm từ ngũ cốc nguyên hạt, rau, trái cây và cá
Hoạt động thể lực	Khuyến cáo tập thể dục 150-300 phút/tuần với cường độ trung bình hoặc 75-150 phút/tuần với cường độ cao đối với người trưởng thành ở mọi lứa tuổi Khuyến cáo những người trưởng thành không thể tập thể dục ít nhất 150 phút/tuần với cường độ trung bình thì nên duy trì hoạt động thể lực phù hợp với khả năng và điều kiện sức khỏe cho phép
Cân nặng	Chỉ số khối cơ thể 20-25 kg/m ² , vòng eo < 94 cm (nam) và < 80 cm (nữ)
Huyết áp	< 140/90 mmHg. Mục tiêu điều trị thấp hơn được khuyến cáo cho hầu hết BN tăng huyết áp nếu dung nạp tốt
Đái tháo đường	HbA1c < 7% (< 53 mmol/L)

2.2. Điều trị bằng thuốc**2.2.1. Khởi trị thuốc điều trị rối loạn lipid máu trên bệnh thận mạn**

Khuyến cáo điều trị bằng statin hoặc kết hợp statin/ezetimibe ở bệnh nhân ≥ 50 tuổi có eGFR < 60 ml/phút/1,73 m² nhưng không được điều trị bằng phương pháp thẩm phân mạn tính hoặc ghép thận (GFR loại G3a–G5) [4]; nên tiếp tục điều trị cho những BN đã bắt đầu dùng các thuốc này tại thời điểm bắt đầu lọc máu, đặc biệt ở BN có bệnh tim mạch do XVDM [1].

Ở bệnh nhân ≥ 50 tuổi bị CKD và eGFR ≥ 60 ml/phút/1,73 m² (GFR loại G1–G2) được khuyến nghị điều trị bằng statin [4].

Đề xuất điều trị bằng statin đối với bệnh nhân từ 18–49 tuổi bị CKD nhưng không được điều trị bằng lọc máu mạn tính hoặc ghép thận, mắc một hoặc nhiều bệnh sau: bệnh mạch vành đã biết (nhồi máu cơ tim hoặc tái thông mạch vành), đái tháo đường, đột quỵ do thiếu máu cục bộ trước đó, hoặc tỷ lệ tử vong do bệnh mạch vành ước tính trong 10 năm hoặc nhồi máu cơ tim không tử vong >10% [4].

Bệnh nhân lọc thận nhân tạo và lọc màng bụng: không nên bắt đầu điều trị bằng statin hoặc statin/ezetimibe nếu không có bệnh tim mạch do XVDM [1].

Đối với bệnh nhân sau ghép thận, tiếp tục điều trị statin cho BN [1].

2.2.2. Các nhóm thuốc

a. Nhóm statin

- Chỉ định: tăng LDL, cholesterol toàn phần, triglyceride (TG)
- Liều dùng:

Bảng 3: Liều dùng statin trên bệnh nhân CKD

Statin	Bệnh thận mạn giai đoạn 1-2 (eGFR $\geq$ 60ml/phút/1,73m ²)	Bệnh thận mạn giai đoạn 3a-5 (eGFR $\leq$ 60ml/phút/1,73m ²) Lọc máu, ghép thận (mg/ngày)
Lovastatin	Liều thông thường	Không có nghiên cứu
Fluvastatin	Liều thông thường	80 (ALERT)
Atorvastatin	Liều thông thường	20 (4D)
Rosuvastatin	Liều thông thường	10 (AURORA)
Simvastatin/ ezetimibe	Liều thông thường	20/10 (SHARP)
Pravastatin	Liều thông thường	40
Simvastatin	Liều thông thường	40

- Tác dụng phụ thường gặp: bệnh cơ (bao gồm viêm cơ), tiêu cơ vân kèm hoặc không kèm tổn thương thận cấp, đau cơ, chuột rút, suy nhược, viêm gan/vàng da; tăng men gan, phosphatase kiềm, CPK, HbA1c và đường máu lúc đói.

- Chống chỉ định: ở những bệnh nhân mắc bệnh gan hoạt động hoặc nồng độ aminotransferase tăng dai dẳng không rõ nguyên nhân.

b. Nhóm thuốc Ezetimibe

- Chỉ định: tăng cholesterol toàn phần, tăng LDL
- Liều dùng:

+ Ezetimibe đơn trị liệu không được khuyến cáo, khuyến cáo điều trị bằng statin hoặc statin/ezetimibe. Ezetimibe liều kết hợp là 10mg

+ Bệnh nhân lọc màng bụng Ezetimibe 10 mg kết hợp simvastatin 10-20mg/ngày

+ Không có chỉ định chuyên biệt cho Ezetimibe trên ghép thận

- Tác dụng phụ thường gặp: Suy nhược, đau cơ, đau khớp, tăng men gan và creatine phosphokinase, tiêu chảy, khó tiêu, viêm dạ dày, đau đầu.

- Chống chỉ định: khi sử dụng kết hợp chất ức chế HMG-CoA reductase (statin), ezetimibe chống chỉ định ở những bệnh nhân mắc bệnh gan hoạt động hoặc có giá trị transaminase huyết thanh tăng cao không rõ nguyên nhân.

c. Nhóm Fibrate

- Chỉ định: Tăng triglycerid (TG), cholesterol toàn phần
- Liều dùng:

- Việc sử dụng các dẫn xuất axit fibric để giảm nguy cơ tim mạch không được khuyến cáo ở những bệnh nhân mắc CKD.

- Fibrat có thể được xem xét cho những bệnh nhân CKD và mức TG huyết thanh lúc đói tăng cao đáng kể ($>11,3\text{mmol/l}$ ($>1000\text{mg/dl}$)). Nếu được kê đơn như vậy, các fibrat phải được điều chỉnh liều theo chức năng thận. (Bệnh nhân có CrCl từ 30 - 60 ml/phút được phép dùng dạng 67 mg fenofibrat vi hạt chuẩn hoặc 100 mg dạng không vi hạt. Dạng bào chế có sinh khả dụng cải tiến được phép dùng liều hàng ngày từ 30 đến 54 mg (tương đương với khoảng 67 mg fenofibrat vi hạt chuẩn) cho bệnh nhân suy thận.)

- Tác dụng phụ thường gặp: mày đay, yếu cơ, đau cơ (đặc biệt khi dùng đồng thời với statin), tăng nhẹ transaminase và phosphatase kiềm, tăng sinh sỏi mật, các triệu chứng tiêu hóa.

- Chống chỉ định: Fibrate bị chống chỉ định ở BN suy thận nặng ($\text{eGFR} < 130 \text{ ml/phút/1,73 m}^2$), bao gồm chạy thận nhân tạo, bệnh gan hoạt động bao gồm xơ gan mật nguyên phát và các bất thường chức năng gan dai dẳng không rõ nguyên nhân.

d. Nhóm ức chế Proprotein convertase subtilisin/kexin type 9

Proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 (PCSK9) là một protease gây ra sự thoái giáng của thụ thể LDL. FDA đã phê duyệt một số kháng thể đơn dòng có tác dụng ức chế PCSK9, giúp giảm cholesterol huyết thanh một cách hiệu quả cho đến khi giá trị trung bình là 20–30 mg/dL ở người đã điều trị bằng statin liều tối đa. Các thuốc này được chỉ định cho những người có nguy cơ bệnh tim mạch cao và người trưởng thành bị tăng cholesterol máu có tính chất gia đình. Bên cạnh đó, FDA và châu Âu cũng đã phê duyệt cho nhóm thuốc ức chế PCSK9 thông qua tác động đến mRNA của protein này. Hiện ở Việt Nam chưa có thuốc này.

III. Kết luận

Rối loạn lipid máu là một yếu tố nguy cơ quan trọng góp phần làm tăng tỷ lệ mắc và tử vong do bệnh tim mạch ở bệnh nhân suy thận mạn (CKD), một nhóm đối tượng được xếp vào nguy cơ tim mạch cao đến rất cao theo KDIGO 2024. Quản lý rối loạn lipid máu ở bệnh nhân CKD không chỉ giúp giảm nguy cơ tim mạch mà còn góp phần làm chậm tiến triển bệnh thận, cải thiện tiên lượng và nâng cao chất lượng cuộc sống.

Nguồn: Thông tin thuốc Bệnh viện TWQĐ 108

QUẢN LÝ DƯỢC PHẨM

Căn cứ Công văn số 4334/QLD-CL ngày 04/12/2025 của Cục Quản lý Dược và Công văn số 3553/SYT-NVD ngày 9/12/2025 về việc thuốc Clorocid TW3 giả mạo.

Căn cứ Công văn số 2950/QLD-CL ngày 10/10/2025 của Cục Quản lý Dược về việc dừng lưu hành và sử dụng nhũ tương tiêm truyền Lipidem có thời gian sản xuất trên 12 tháng.

Căn cứ Công văn số 2278/SYT-NVD ngày 14/10/2025 của Sở Y tế An Giang về việc dừng lưu hành và sử dụng nhũ tương tiêm truyền Lipidem có thời gian sản xuất trên 12 tháng.

Căn cứ Quyết định số 475/QĐ-QLD ngày 29/09/2025 của Cục Quản lý Dược, về việc thu hồi do vi phạm mức độ 2 của thuốc Pyfacloir Kid (Số giấy đăng ký lưu hành: VD-26427-17).

Căn cứ Công văn số 1922/SYT-NVD ngày 30/9/2025 của Sở Y tế An Giang về việc thu hồi do vi phạm mức độ 2 của thuốc Pyfacloir Kid tại Quyết định số 475/QĐ-QLD ngày 29/9/2025 của Cục Quản lý Dược.

Căn cứ Công văn số 1500/YDCT-QLHN ngày 01/10/2025 của Cục Quản lý Y, Dược cổ truyền về việc xử lý vị thuốc cổ truyền Hà thủ ô đồ chế vi phạm chất lượng mức độ 2.

Căn cứ Công văn số 2077/ SYT-NVD ngày 03/10/2025 của Sở Y tế An Giang về việc xử lý vị thuốc cổ truyền Hà thủ ô đồ chế vi phạm chất lượng mức độ 2 tại Công văn số 1500/YDCT-QLHN ngày 01/10/2025 của Cục Quản lý Y, Dược cổ truyền.

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

Tên thuốc/ Tên vị thuốc cổ truyền	Tên đơn vị sản xuất	Số lô –NSX - HD	Số đăng ký	Lý do
Nhũ tương tiêm truyền Lipidem (Medium-chain triglycerides 10g; Soya-bean oil, refined 8,0g; Omega-3-acid triglycerides 2,0g trong 100 ml)	B. Braun Melsungen AG (Carl-Braun-Straße 1, 34212 Melsungen, Đức) sản xuất, Công ty TNHH B.Braun Việt Nam nhập khẩu		400110020223 (Số ĐK cũ: VN-20656-17)	Tạm dừng sử dụng, kinh doanh và niêm phong tại cơ sở các lô thuốc
Cốm pha hỗn dịch uống Pyfacloir Kid (Cefaclor 125mg)	Công ty cổ phần dược phẩm Pymepharco sản xuất	Số lô: 410923 NSX: 13/09/2023 HD: 13/09/2026	VD-26427-17	Thu hồi trên toàn quốc lô thuốc trên
Hà thủ ô đồ chế	Công ty cổ phần Dược liệu Việt Nam sản xuất	Số lô: 1020525 NSX: 05/05/2025 HD: 05/05/2027	VCT-00013-20	Thu hồi bắt buộc trên phạm vi toàn quốc

Tên thuốc/ Tên vị thuốc cổ truyền	Tên đơn vị sản xuất	Số lô –NSX - HD	Số đăng ký	Lý do
Viên nén Clorocid TW3 (Cloramphenicol 250mg)	VD-25305-16 giả mạo	Thông tin cụ thể liên quan đến sản phẩm Viên nén Clorocid TW3 (Cloramphenicol 250mg), số đăng ký VD-25305-16 giả mạo tại Công văn số 4334/QLD-CL ngày 04/12/2025 nêu trên và các văn bản: số 3028/QLD-CL ngày 31/3/2020; số 9098/QLD-CL ngày 17/08/2023; số 4193/QLD-CL ngày 27/12/2024 của Cục Quản lý Dược1 gửi kèm theo Công văn này và đăng tải trên Trang thông tin điện tử của Sở Y tế theo đường dẫn: https://syt.angiang.gov.vn		

Hiện các sản phẩm trên, không trùng thầu tại Khoa Dược và Nhà thuốc bệnh viện Đa khoa An Giang.

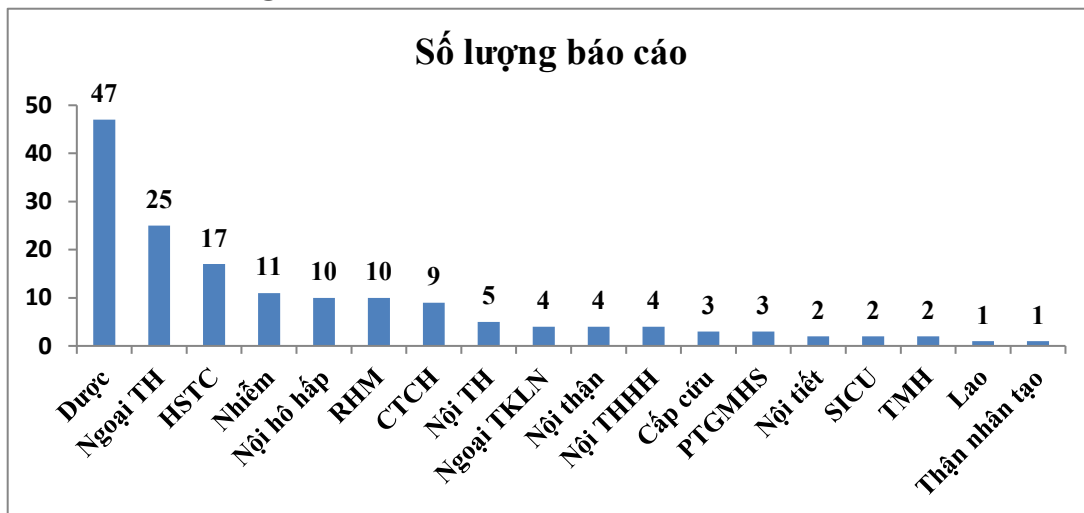
Để đảm bảo quyền lợi cho người sử dụng thuốc, Đơn vị TTT – DLS thông báo đến các khoa/phòng để phổ biến rộng rãi nội dung thông báo này cho tất cả nhân viên y tế trong đơn vị biết./.

ADR

TỔNG KẾT CÔNG TÁC BÁO CÁO ADR TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA AN GIANG QUÝ III NĂM 2025

Trong năm 2025 (01/01/2025 – 10/12/2025), Khoa Dược Bệnh viện Đa khoa An Giang đã gửi về trung tâm DI & ADR khu vực phía Nam 160 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	Tỉ lệ %
1	Kháng sinh	101	63.1
2	Giảm đau	15	9.4
3	Tiêu hóa	8	5.0
4	Chống co giật, chống động kinh	7	4.4
5	Cản quang	7	4.4
6	Không rõ	4	2.5
7	Chống co thắt	3	1.9
8	Chống rối loạn tâm thần	3	1.9
9	Hạ lipid máu	3	1.9
10	Chống thoái hóa khớp	2	1.3

STT	Nhóm thuốc	Số lượng	Tỉ lệ %
11	Máu và chế phẩm máu	2	1.3
12	Chống dị ứng	1	0.6
13	Giải độc	1	0.6
14	Hô hấp	1	0.6
15	Nội tiết	1	0.6
16	Tim mạch	1	0.6
Tổng cộng		160	100

3. Kháng sinh nghi ngờ xảy ra ADR

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

STT	Hoạt chất	Số ca báo cáo ADR
1	Ciprofloxacin	27
2	Ceftriaxon	20
3	Ceftazidim	13
4	Cefuroxim	9
5	Levofloxacin 750mg	5
6	Cefoperazon	4
7	Vancomycin	4
8	Piperacilin + Tazobactam	3
9	Amoxicillin + Acid clavulanic	2
10	Cefoxitin	2
11	Imipenem + cilastatin	2
12	Sulfamethoxazol + trimethoprim	1
13	Amikacin	1
14	Amoxicilin 1000mg	1
15	Cefazolin	1

STT	Hoạt chất	Số ca báo cáo ADR
16	Cefepime 1g	1
17	Cefotaxim	1
18	Cefotiam	1
19	Metronidazol	1
20	Moxifloxacin	1
21	Piperacillin	1
Tổng cộng		101

4. 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	108	67.5
2	Nhập viện/ Kéo dài thời gian nằm viện	39	24.4
3	Đe dọa tính mạng	13	8.1
Tổng cộng		160	100

5. 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	108	67.5
2	Đang hồi phục	48	30.0
3	Chưa hồi phục	2	1.3
4	Không rõ	2	1.3
Tổng cộng		160	100

6. Kết luận:

Công tác giám sát ADR tại Bệnh viện Đa khoa An Giang hiện đang được 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./.