

**BỆNH VIỆN ĐA KHOA KHU VỰC BẮC QUANG
TỈNH TUYÊN QUANG**

BẢNG TIN THÔNG TIN THUỐC SỐ 7 NĂM 2026

Lưu hành nội bộ

ĐIỂM TIN AN TOÀN THUỐC

Medsafe: Cảnh báo về nguy cơ Hội chứng kháng insulin tự miễn do thuốc

Hội chứng kháng insulin tự miễn (IAS)

Hội chứng kháng insulin tự miễn (Insulin Autoimmune Syndrome - IAS) là một tình trạng hiếm gặp, đặc trưng bởi các đợt hạ đường huyết tái diễn nhiều lần do nồng độ insulin trong máu tăng cao và sự hiện diện các tự kháng thể kháng insulin. Khác với các tình trạng hạ đường huyết khác, IAS xảy ra khi bệnh nhân không sử dụng insulin ngoại sinh trước đó.

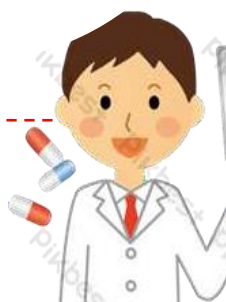
Các yếu tố khởi phát tình trạng IAS bao gồm: thuốc, vi rút (ví dụ: sởi, quai bị, rubella, thủy đậu) và các bệnh lý huyết học (ví dụ: đa u tuỷ xương).

Cơ chế bệnh sinh

Trong điều kiện sinh lý bình thường, tuyến tụy sẽ tiết insulin để đáp ứng với tình trạng tăng đường huyết sau ăn. Insulin thúc đẩy tế bào hấp thu glucose, giúp đường huyết trở về mức bình thường.

Ở bệnh nhân IAS, các tự kháng thể kháng insulin xuất hiện và phá vỡ chu trình này bằng cách gắn kết với insulin tạo phức hợp miễn dịch. Do khả năng gắn kết cao, mỗi tự kháng thể có thể liên kết đồng thời với nhiều phân tử insulin để tạo thành các phức hợp đại phân tử, khiến insulin bị bất hoạt và mất khả năng hạ đường huyết.

Tuy nhiên ái lực giữa các tự kháng thể đối với insulin thấp, do đó, các phức hợp được tạo ra không bền vững.



Điều này có nghĩa insulin không bị gắn chặt với kháng thể và có thể đột ngột phân ly khỏi phức hợp với kháng thể. Hậu quả làm tăng nồng độ insulin tự do trong tuần hoàn, dẫn đến các đợt hạ đường huyết tái phát.

Yếu tố di truyền

Về mặt di truyền, các biến thể trong hệ thống gen kháng nguyên bạch cầu người (HLA), đặc biệt là alen *DRB1*0406*, có liên quan mật thiết đến sự biểu hiện hội chứng IAS. Tần suất kiểu gen *DRB1*0406* biểu hiện cao trong khu vực Đông Á, lý giải vì sao tỷ lệ mắc IAS ở nhóm này nhiều hơn so với người da trắng.

Các thuốc liên quan đến IAS

Thuốc là một yếu tố khởi phát phổ biến của IAS, với khoảng một nửa số ca mắc ISA được cho là do thuốc gây ra. Các thuốc và dẫn chất chuyển hóa còn hoạt tính có chứa nhóm sulfhydryl (-SH) hoặc nhóm thiol (R-SH) đã được ghi nhận có liên quan đến IAS, ví dụ: carbimazol, clopidogrel, captopril

Các thuốc này gắn kết và cắt đứt cầu nối disulfid (-S-S-) giữa các chuỗi insulin, làm tăng tính sinh miễn dịch của insulin nội sinh và kích thích cơ thể sản sinh tự kháng thể kháng insulin. Ngoài ra, một số thuốc khác cũng được ghi nhận có liên quan đến IAS, nhưng cơ chế chưa rõ ràng.

Điều trị và tiên lượng

Mặc dù biểu hiện lâm sàng nghiêm trọng, nhưng IAS có khả năng tự hồi phục, do các tự kháng thể kháng insulin thường biến mất trong vòng vài tháng. Do đó, xử trí thường bao gồm:

- Ngừng thuốc nghi ngờ là tác nhân khởi phát bệnh.
- Điều chỉnh chế độ ăn uống như chia nhiều bữa nhỏ với hàm lượng carbohydrat thấp để giảm nguy cơ hạ đường huyết.



MHRA: Tăng cường cảnh báo nguy cơ phù mạch khởi phát muộn khi sử dụng các thuốc ức chế men chuyển (ACE)

Các thuốc ức chế men chuyển (ACEI) được chỉ định trong điều trị tăng huyết áp, suy tim, điều trị sau nhồi máu cơ tim, bệnh thận do đái tháo đường và giảm nguy cơ biến cố tim mạch. Phù mạch đặc trưng bởi tình trạng sưng cục bộ các mô dưới da hoặc dưới niêm mạc. Trong đó, không giống như phù mạch qua trung gian histamin (phù mạch dị ứng), phù mạch qua trung gian bradykinin thường xảy ra mà không có biểu hiện mề đay và thường khởi phát muộn hơn, tuy nhiên, các triệu chứng lâm sàng thường biểu hiện trên lưỡi, môi và đường hô hấp trên, và có thể gây đe dọa tính mạng.

Mặc dù ít gặp, ACE có liên quan đến cả phù mạch qua trung gian histamin và phù mạch qua trung gian bradykinin. Một số nhóm đối tượng nguy cơ cao được xác định bao gồm tuổi cao, phụ nữ, hút thuốc lá và người da đen hoặc người Caribe gốc Phi.

Hiện nay, thông tin sản phẩm của tất cả các thuốc ACE đang được cập nhật nhằm tăng cường cảnh báo về nguy cơ phù mạch khởi phát



muộn, từ vài tuần đến nhiều năm sau sử dụng thuốc. Đồng thời, Cơ quan quản lý Dược phẩm và Sản phẩm Y tế Anh (MHRA) khuyến cáo nhân viên y tế, đặc biệt là tại các Khoa Cấp cứu, lưu ý khả năng xuất hiện phù mạch muộn và phân biệt phù mạch qua trung gian bradykinin và histamin, do chiến lược điều trị giữa hai cơ chế này có sự khác biệt đáng kể.

Dữ liệu đánh giá tại Vương quốc Anh

Một đánh giá dữ trên dữ liệu về phản ứng có hại tại Vương quốc Anh tính đến ngày 10/06/2026 đã xác định rằng khoảng một nửa số trường hợp phù mạch có thời gian khởi phát sau ≥ 30 ngày kể từ khi bắt đầu điều trị. Dữ liệu từ các nhà sản xuất chỉ ra rằng khoảng 20–30% các trường hợp này được báo cáo sau ít nhất 30 ngày điều trị với ACE. Các trường hợp phù mạch khởi phát chậm này có thể liên quan nhiều hơn đến cơ chế phù mạch qua trung gian bradykinin. Mặc dù hiếm gặp, các trường hợp tử vong đã được ghi nhận, chủ yếu liên quan đến tình trạng tắc nghẽn đường thở, và xảy ra sau thời gian điều trị kéo dài với các thuốc ức chế men chuyển (ACE).

Các y văn hiện có mô tả phù mạch qua trung gian bradykinin thường xảy ra sau vài tuần thậm chí nhiều năm sau khi bắt đầu điều trị, kể cả ở những



bệnh nhân đã sử dụng thuốc liên tục trong nhiều năm. Các tổng quan cũng đều nhấn mạnh rằng phù mạch qua trung gian bradykinin thường không đáp ứng với các biện pháp điều trị phản vệ tiêu chuẩn, do đó cần được nhận biết sớm và can thiệp đường thở phù hợp kịp thời.

Các hướng dẫn lâm sàng hiện hành trong cấp cứu xác định thuốc ACE là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây phù mạch không do dị ứng và khuyến cáo cân nhắc đến cơ chế qua trung gian bradykinin khi điều trị tiêu chuẩn không hiệu quả. Các hướng dẫn này nhấn mạnh việc ngừng ngay thuốc ACE, theo dõi chặt chẽ đường thở và hội chẩn chuyên khoa sớm ở những trường hợp nặng hoặc đe dọa tính mạng. Bên cạnh đó, một số xét nghiệm bổ sung, chẳng hạn như định lượng nồng độ C4 trong huyết thanh, có thể hỗ trợ xác định nguyên nhân không do dị ứng và định hướng xử trí thích hợp.

Khuyến cáo dành cho nhân viên y tế

- Phù mạch là một tác dụng không mong muốn có tần suất ít gặp hoặc hiếm gặp do các thuốc ACE. Phản ứng có thể xuất hiện dưới dạng phù mạch dị ứng do histamin hoặc hiếm gặp hơn là dạng phù mạch qua trung gian bradykinin. Trong



đó, nhân viên y tế cần cân nhắc đến cơ chế phù mạch qua trung gian bradykinin khi bệnh nhân không đáp ứng với các liệu pháp điều trị dị ứng tiêu chuẩn .

- Phù mạch liên quan đến thuốc ức chế men chuyển (ACE) có thể xảy ra trên bệnh nhân ở bất kỳ thời điểm nào trong quá trình điều trị, thậm chí là vài tuần hoặc vài năm sau khi sử dụng thuốc. Phù mạch do ACE đặc trưng bởi các triệu chứng lâm sàng bao gồm sưng lưỡi, môi, mặt hoặc thanh quản, có thể gây khó thở, khó nuốt, có thể tiến triển đến tắc nghẽn đường thở. Một số trường hợp có thể xuất hiện các triệu chứng tiêu hóa như đau bụng và co thắt bụng.

- Lưu ý rằng phù mạch qua trung gian bradykinin thường không đáp ứng với các biện pháp điều trị dị ứng tiêu chuẩn, bao gồm cả adrenalin (epinephrin).

- Khi bệnh nhân không đáp ứng với điều trị tiêu chuẩn, nhân viên y tế cần cân nhắc đến khả năng xuất hiện phù mạch qua trung gian bradykinin và tiến hành điều chỉnh các phác đồ phù hợp.

- Ngừng thuốc ngay lập tức và không tái sử dụng thuốc khi bệnh nhân xuất hiện phản ứng phù mạch nghi ngờ do các thuốc ức chế men chuyển.



1. Irzinex Plus

Hoạt chất: Irbesartan + hydrochlorothiazid

Hàm lượng: 150mg + 12,5mg

Biệt dược: **Irzinex Plus**

Mã thuốc BV: G2025.0722

Nhóm dược lý: THUỐC TIM MẠCH

Dạng bào chế: viên nén

Chỉ định:

Điều trị tăng huyết áp nguyên phát trên các bệnh nhân không được kiểm soát thỏa đáng bởi từng đơn chất irbesartan hoặc hydrochlorothiazid.

Chống chỉ định

Quá mẫn với bất kỳ thành phần nào của thuốc hoặc với dẫn chất của sulfonamid (hydrochlorothiazid là một dẫn chất của sulfonamid);. Phụ nữ có thai và cho con bú. Các chống chỉ định liên quan đến hydrochlorothiazid: + Suy thận nặng (độ thanh thải creatinin < 30 ml/phút). + Hạ kali huyết trở, tăng canxi huyết. + Suy gan nặng, xơ gan tắc mật và ứ mật.



2. Lowsta

Hoạt chất: Lovastatin

Hàm lượng: 20mg

Biệt dược: Lowsta

Mã thuốc BV: G2025.0839

Nhóm dược lý:

THUỐC TIM MẠCH

Dạng bào chế: Viên nén

Chỉ định

Thuốc Lovastatin 20 mg được chỉ định dùng trong các trường hợp sau:

Điều trị phòng ngừa biến cố tim mạch:

Dự phòng tiên phát: Ở bệnh nhân có LDL-cholesterol (bình thường hoặc cao trung bình) và HDL-cholesterol dưới mức trung bình nhằm giảm nguy cơ biến cố mạch vành cấp tính (như [nhồi máu cơ tim](#), đau thắt ngực không ổn định), giảm nguy cơ phẫu thuật tái tạo [mạch vành](#) tim.

Làm chậm tiến triển xơ vữa mạch vành: Ở bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng của bệnh động mạch vành tim.

Rối loạn lipid máu:

[Tăng cholesterol máu](#) tiên phát và rối loạn lipid máu hỗn hợp ở người lớn (tăng cholesterol máu gia đình và các nguyên nhân khác) và ở trẻ em trên 10 tuổi (tăng cholesterol máu gia đình và có tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch mà không kiểm soát được bằng chế độ ăn uống).

Rối loạn lipid máu gia đình nhẹ hoặc tăng cholesterol máu kết hợp với các bệnh (tiểu đường, tim mạch, ghép thận, hội chứng thận hư do tăng lipid máu, phẫu thuật hồi tràng).



Chống chỉ định:

Thuốc Lovastatin 20 mg chống chỉ định trong các trường hợp sau:

Quá mẫn cảm với các chất ức chế HMG-CoA reductase hoặc với bất kỳ thành phần nào của chế phẩm.

Bệnh gan hoặc transaminase huyết thanh tăng dai dẳng mà không giải thích được.

Thời kỳ mang thai hoặc cho con bú.

Chống chỉ định dùng lovastatin phối hợp với các thuốc ức chế CYP 3A4 mạnh như: Itraconazol, ketoconazol, posaconazol, erythromycin, clarithromycin, telithromycin, các thuốc ức chế protease của HIV, boceprevir, telaprevir, nefazodon.

Chống chỉ định dùng đồng thời lovastatin với cyclosporin, gemfibrozil.

Liều dùng

Liều thông thường người lớn: Khởi đầu 20 mg/lần, mỗi ngày, vào bữa ăn tối. Điều chỉnh liều 4 tuần một lần, nếu cần và nếu dung nạp được. Liều duy trì 20 - 80 mg, mỗi ngày uống 1 lần hoặc 2 lần, vào bữa ăn.

Liều tối đa không quá 80 mg/ngày.

Không dùng quá 20 mg lovastatin/ngày khi sử dụng đồng thời với danazol, diltiazem, verapamil.

Không dùng quá 40 mg lovastatin/ngày khi sử dụng với amiodaron.

* Khuyến cáo bắt đầu điều trị với liều thấp nhất mà thuốc có tác dụng, sau đó nếu cần thiết, có thể điều chỉnh liều theo nhu cầu và đáp ứng của từng người bằng cách tăng liều từng đợt cách nhau không dưới 4 tuần và phải theo dõi các phản ứng có hại của thuốc, đặc biệt là các phản ứng có hại đối với hệ cơ.

Lưu ý: Liều dùng trên chỉ mang tính chất tham khảo. Liều dùng cụ thể tùy thuộc vào thể trạng và mức độ diễn tiến của bệnh. Để có liều dùng phù hợp, bạn cần tham khảo ý kiến bác sĩ hoặc chuyên viên y tế.