

Các kết quả trên đã cho thấy hiệu quả ban đầu của chương trình giáo dục sức khỏe, có sự tương tác qua lại giữa người tư vấn và đối tượng được tư vấn. Biết được những hạn chế trong kiến thức về tư vấn, lắng nghe, giải đáp trực tiếp những thắc mắc của đối tượng được tư vấn, giúp giải tỏa những phân vân nghi ngờ góp phần nâng cao hiệu quả giáo dục.

V. KẾT LUẬN

Kiến thức sử dụng kháng sinh đạt của bà mẹ tăng từ 34% lên 100%. Điểm trung bình tăng từ 7,85 ± 4,05 lên 17,34 ± 1,24 trên tổng điểm 18.

Thực hành sử dụng kháng sinh đạt tăng từ 43,3% lên 100%. Điểm trung bình tăng từ 6,3 ± 2,09 lên 11,75 ± 0,52 trên tổng điểm 12.

Sự khác biệt cả kiến thức và thực hành sử dụng kháng sinh trước và sau giáo dục sức khỏe có ý nghĩa thống kê với $p < 0,01$

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bộ Y tế (2017)**. Quyết định số 4041/QĐ-BYT ngày 7 tháng 9 năm 2017 của Bộ Y tế, phê duyệt "đề án tăng cường kiểm soát kê đơn thuốc và bán

thuốc kê đơn giai đoạn 2017-2020".

2. **Bộ Y tế (2019)**. Quyết định số 127/QĐ-BYT ngày 15 tháng 01 năm 2019 của Bộ Y tế về việc ban hành "Hướng dẫn thực hiện giám sát quốc gia về kháng kháng sinh".
3. **Chu Thị Đào (2018)**. Kiến thức, thái độ, thực hành về sử dụng kháng sinh điều trị viêm đường hô hấp trên của bà mẹ có con dưới 5 tuổi tại huyện Hoài Đức, Hà Nội năm 2018, Luận văn Thạc sĩ Điều dưỡng, Trường Đại học Điều dưỡng Nam Định
4. **Nguyễn Thị Minh Hiếu (2012)**. Đánh giá hiệu quả can thiệp cộng đồng trong thực hành xử trí nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính ở trẻ dưới 5 tuổi tại huyện Ba Vì và Đan Phượng, Hà Nội, Luận án tiến sĩ Y tế công cộng, Viện Vệ sinh dịch tễ Trung ương.
5. **Nguyễn Thu Hoài, Đàm Khải Hoàn và Phạm Phương Liên (2018)**. Kiến thức, thực hành về sử dụng kháng sinh cho trẻ dưới 5 tuổi của các bà mẹ tại xã Quy Kỳ, huyện Định Hoá, tỉnh Thái Nguyên, năm 2018. Tạp chí Y học công cộng, 4(51), 38 - 42.
6. **Nguyễn Văn Kính, Lương Ngọc Khuê và Trương Quốc Cường (2010)**. Phân tích thực trạng sử dụng kháng sinh và kháng kháng sinh ở Việt Nam, CDDEP, Washington DC- New Delhi.
7. **CDC US (2019)**. Antibiotic resistance threats in the united states 2019.
8. **World Health Organization (2015)**. Antibiotic resistance: Multi-country public awareness survey.

CA LÂM SÀNG: HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH KHOEO CHÂN Ở BỆNH NHÂN SAU MẮC COVID-19

Vũ Thanh Bình*

TÓM TẮT

Bệnh nhân nữ, 65 tuổi, bệnh lý nền tăng huyết áp điều trị thường xuyên, huyết áp kiểm soát ở mức 120/80 mmHg. Bệnh nhân đã tiêm 2 mũi vaccine phòng COVID-19 AstraZeneca, mũi 1 cách mũi 2 hơn 3 tháng. Sau tiêm vaccine, bệnh nhân không có phản ứng phụ nào nguy hiểm. 3 tháng sau tiêm mũi 2, bệnh nhân mắc COVID-19 được xác định bằng xét nghiệm PCR với nồng độ CT 13,9. Quá trình mắc COVID-19, bệnh nhân được phân tầng mức độ nhẹ và được chỉ định điều trị tại nhà bằng các thuốc thông thường là Paracetamol, Oresol, Vitamin tổng hợp. Sau 11 ngày điều trị, test nhanh kháng nguyên SARS-CoV2 âm tính, chỉ còn triệu chứng nhẹ như mệt, hụt hơi, khó ngủ. Khoảng 1 tháng sau, bệnh nhân thấy tức nặng, phù, đỏ 2 chi dưới, đi khám và được phát hiện có huyết khối tĩnh mạch khoeo trên siêu âm – Doppler. Xét nghiệm thấy D-dimer tăng nhiều, các chỉ số đông máu cơ bản khác và tiểu cầu trong giới hạn bình thường. Bệnh nhân được điều trị bằng chống đông đường tiêm dưới da. Sau 10 ngày điều trị, bệnh ổn định. Vấn đề

đặt ra là thuyên tắc huyết khối này có thực sự do COVID-19, cơ chế nào hình thành huyết khối trong trường hợp này?

Từ khóa: thuyên tắc huyết khối, thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch, COVID-19

SUMMARY

CASE STUDY REPORT: THROMBOEMBOLISM IN POPLITEAL VEIN AT PATIENT AFTER HAVING COVID-19

A 65-year-old female patient with regularly recurrent hypertension, BP controlled at 120/80 mmHg presented severe pain, edema, and redness of both legs. Patient were vaccinated COVID-19 with 2 doses of AstraZeneca, with interval more than 12 weeks. 3 months after the second dose, patient was detected positive with COVID-19 by PCR test with a CT concentration of 13.9. Patient suffered from mild symptoms and was prescribed home treatment with common drugs such as Paracetamol, Oresol, Multivitamin. After 11 days of treatment, the rapid test for SARS-CoV2 antigen was negative, only mild symptoms such as fatigue, shortness of breath, difficulty sleeping. About 1 month later, the patient came to a clinic because of feeling severe pain, edema, and redness of the lower extremities. She was found to have popliteal vein thrombosis on ultrasound - Doppler. Laboratory tests showed a significant increase in D-dimer, other basic coagulation parameters

*Trường Đại học Y Dược Thái Bình

Chịu trách nhiệm chính: Vũ Thanh Bình

Email: thanhbinhmd@gmail.com

Ngày nhận bài: 14.3.2022

Ngày phản biện khoa học: 29.4.2022

Ngày duyệt bài: 10.5.2022

and platelets within normal limits. The patient was treated with subcutaneous anticoagulation. After 10 days of treatment, the disease stabilized. The question was that thromboembolism really caused by COVID-19, and if yes, what was the mechanism of thrombosis in this case?

Key words: thromboembolism, venous thromboembolism, vein, COVID-19

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đại dịch COVID-19 đã cướp đi nhiều sinh mạng trên toàn thế giới cũng như tại Việt Nam trong đó thuyên tắc huyết khối là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở bệnh nhân COVID-19. Yếu tố chính gây thuyên tắc huyết khối ở bệnh nhân COVID-19 được chứng minh là do rối loạn đông cầm máu mà lâm sàng bao gồm thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch (TTHKTM) và thuyên tắc huyết khối động mạch (TTHKĐM) [1], [2]. TTHKTM là tình trạng thuyên tắc động mạch phổi có/hoặc không có huyết khối tĩnh mạch sâu, thường gặp ở bệnh nhân COVID 19 trước đó chưa được tiêm phòng vaccine phòng COVID-19. Theo Singhania N., Ortega-Paz L., tỷ lệ TTHKTM ở bệnh nhân COVID-19 phải điều trị tại khoa Hồi sức tích cực gặp từ 17% đến 47%, tỉ lệ này ở bệnh nhân COVID-19 không phải điều trị tại khoa Hồi sức tích cực là 6,4% – 21%. Đây là nguyên nhân chủ yếu gây suy hô hấp, tử vong ở bệnh nhân COVID-19. TTHKĐM ở bệnh nhân COVID 19 ít gặp hơn. Tuy nhiên, có một số trường hợp thuyên tắc động mạch như đột quỵ nhồi máu não, tắc động mạch chi, động mạch tạng, tắc động mạch vành và huyết khối vi mạch phổi ở bệnh nhân COVID-19. Tỉ lệ nhồi máu não ở bệnh nhân COVID 19 tại điều trị tại ICU từ 2-3,7%, và 2,0% ở bệnh nhân không phải điều trị tại ICU [1], [2].

Trường hợp bệnh nhân của chúng tôi, mặc dù đã được tiêm 2 mũi vaccine AstraZeneca phòng COVID-19, quá trình mắc COVID-19 cũng không có diễn biến phức tạp, bệnh nhân được hướng dẫn điều trị tại nhà và đã hồi phục. Phác đồ điều trị gồm những thuốc đơn giản như Paracetamol, Vitamin, Oresol, bệnh nhân không phải sử dụng kháng đông, kháng virus và Corticoid. Tuy nhiên 1 tháng sau khỏi bệnh, bệnh nhân xuất hiện triệu chứng của thuyên tắc tĩnh mạch chi và được siêu âm – Doppler thấy huyết khối gây tắc tĩnh mạch khoeo chân cả hai bên. Vấn đề đặt ra là thuyên tắc huyết khối này có thực sự do COVID-19, cơ chế nào hình thành huyết khối trong trường hợp này, đó là câu hỏi mà chúng tôi đặt ra và mong nhận được ý kiến thảo luận của đồng nghiệp.

II. CA LÂM SÀNG

Bệnh nhân nữ 65 tuổi, tiền sử tăng huyết áp nhiều năm, điều trị bằng Amlor 5 mg x 1 viên/ngày, huyết áp kiểm soát ở mức 120/80 mmHg, không mắc bệnh mạn tính khác. Bệnh nhân đã được tiêm 2 mũi vaccine phòng COVID-19, loại AstraZenca của Anh, mũi 1 vào ngày 08/09/2021, mũi 2 vào ngày 03/12/2021. Sau tiêm mũi 1, bệnh nhân có sốt nhẹ, đau mỏi toàn thân kéo dài 3-4 ngày. Sau tiêm mũi 2 bệnh nhân không có biểu hiện gì. Bệnh nhân được xác định mắc COVID-19 vào ngày 24/02/2022 với biểu hiện gai rét (bệnh nhân không kẹp nhiệt độ), nhức mỏi toàn thân, ho khan thũng thẳng, mất mùi vị, xét nghiệm PCR dịch tỵ hầu kết quả dương tính với virus SARC-CoV2 với chỉ số CT là 13,9. Bệnh nhân được hướng dẫn điều trị tại nhà bằng chế độ ăn uống, sinh hoạt, vệ sinh mũi, họng. Các thuốc được chỉ định dùng là Paracetamol, Oresol, Vitamin tổng hợp. 11 ngày sau bệnh nhân test nhanh COVID-19 âm tính.

Những ngày sau mắc COVID-19, bệnh nhân thấy mệt, cảm giác hụt hơi, ăn uống kém, khó ngủ, ngoài ra, không đau đầu chóng mặt, không đau tức ngực, không ho. Sau 1 tháng, các triệu chứng trên giảm dần, bệnh nhân vẫn duy trì thuốc Amlor 5 mg mỗi sáng 1 viên, huyết áp ổn định, tuy nhiên xuất hiện triệu chứng tức nặng bấp chân, bàn chân phù nhẹ, tăng lên vào buổi chiều, sau khi đứng lâu, hoặc sau khi đi lại nhiều. Bệnh nhân đi khám được chẩn đoán phù nghi do Amlor, được chỉ định dùng Furocemide 40 mg x 7 viên, mỗi ngày 1 viên, đồng thời dùng Amlor. Sau 7 ngày điều trị, bệnh nhân không đỡ, đi khám lại.

Kết quả thăm khám: bệnh nhân tỉnh, tiếp xúc tốt, 2 căng - bàn chân phù vừa, đỏ da, mềm, ấn lõm, các tĩnh mạch nổi rõ tại vùng khoeo chân, có vết xước ở mu chân đã lành sẹo. Ngoài ra, bệnh nhân không có hội chứng suy tim, huyết áp 130/90 mmHg, mạch đều 80 chu kỳ/phút.

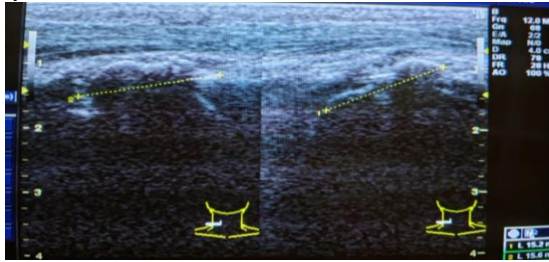


Hình 1. Ảnh chụp chân bệnh nhân

Bệnh nhân được chỉ định siêu âm - Doppler tim, siêu âm - Doppler tĩnh mạch chi dưới, điện tâm đồ, tổng phân tích tế bào máu ngoại vi, sinh

hóa máu, đông máu cơ bản.

Kết quả cận lâm sàng siêu âm – Doppler tĩnh mạch chi dưới:



Hình 2. Hình ảnh huyết khối tĩnh mạch khoeo chân 2 bên trên siêu âm – Doppler

Siêu âm – Doppler cho thấy có huyết khối gây tắc hoàn toàn tĩnh mạch khoeo chân 2 bên trên độ dài 15 – 20mm. Chưa thấy huyết khối tại các vị trí khác. Không thấy hình ảnh suy van tĩnh mạch.

Kết quả xét nghiệm đông máu:

Bảng 1. Kết quả xét nghiệm đông máu cơ bản của bệnh nhân

Thông số	Kết quả	Giới hạn bình thường
Tỷ lệ Prothrombin (%)	96	70 - 140
INR	1,03	0,8 - 1,2
APTT (s)	34,3	30 - 35
Fibrinogen (g/L)	2,38	2 - 4
D-dimer (ng/ml)	1460	≤ 500
Số lượng tiểu cầu(G/L)	205	150 - 450

Kết quả trên cho thấy, D-dimer tăng, số lượng tiểu cầu và các chỉ số khác trong giới hạn bình thường.



Hình 3. Phim X quang tim phổi thẳng của bệnh nhân

Trên phim X quang tim phổi thẳng thấy phế quản tăng đậm bên phải, hai trường phổi sáng đều, hình tim không to, cung động mạch phổi không nổi.

Bệnh nhân được điều trị bằng Lovenox 0,4 ml x 2 bơm/ngày. Sau 10 ngày điều trị, bệnh ổn định, xuất viện dùng chống đông đường uống.

III. BÀN LUẬN

Thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch được chứng minh là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở

bệnh nhân COVID-19. Tuy nhiên theo tổng kết, tình trạng thuyên tắc huyết khối xảy ra chủ yếu trong giai đoạn đang mắc COVID-19. Theo Ortega-Paz L., thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch có tắc động mạch phổi gặp ở bệnh nhân nặng, điều trị tại khoa Hồi sức tích cực có tỉ lệ từ 17% đến 47%, ở bệnh nhân không phải điều trị tại khoa Hồi sức tích cực gặp với tỉ lệ 6,4% – 21% [2]. Tình trạng này có thể là nguyên nhân hoặc làm tăng nguy cơ tử vong ở bệnh nhân COVID-19.

Bệnh nhân của chúng tôi được phân tầng thuộc thể nhẹ, điều trị tại nhà. Điều đặc biệt hơn cả là quá trình điều trị bệnh nhân không có diễn biến bất thường, không rõ thời điểm xuất hiện tuy nhiên thời điểm phát hiện huyết khối diễn ra sau khi bệnh nhân khỏi COVID khoảng 1 tháng. Hơn nữa, bệnh nhân đã tiêm 2 mũi vaccine AstraZeneca phòng COVID-19. Huyết khối xuất hiện ở cả 2 tĩnh mạch khoeo chân và không thấy ở những nơi khác. Điều làm chúng tôi băn khoăn liệu huyết khối này có phải được gây ra bởi quá trình mắc COVID-19 hay do nguyên nhân khác! Về loại trừ, bệnh nhân 65 tuổi, có bệnh lý nền là tăng huyết áp, tuy nhiên không có các yếu tố nguy huyết khối tĩnh mạch như suy tĩnh mạch chi dưới, lối sống tĩnh tại, đứng lâu hay tiền sử rối loạn đông cầm máu... Bệnh nhân có tiêm vaccine, tuy nhiên mũi tiêm thứ 2 đã cách thời gian mắc COVID 3 tháng, như vậy ít có khả năng huyết khối do tiêm vaccine. Qua tham khảo, chúng tôi thu thập được những thông tin sau:

Hiện nay, trong bệnh COVID-19, huyết khối tắc mạch được chứng minh là do cả ba yếu tố chính trong tam giác Virchow bao gồm rối loạn đông cầm máu, tổn thương thành mạch, ứ trệ lưu thông [1], [2].

- Rối loạn đông cầm máu: trong COVID-19, các nghiên cứu cho thấy rằng có sự mất cân bằng ACE/ACE2 trong đó ACE2 là một aminopeptidase chuyển angiotensin I thành angiotensin II, mà Angiotensin II là một chất chủ vận của thụ thể ATI, tạo ra các tác dụng co mạch mạnh, tăng sinh xơ và viêm. Ngược lại, ACE là một chất chủ vận của thụ thể Mas, là một chất làm giãn mạch mạnh, chống nhiễm trùng và chống tăng sinh. Vì những lý do này, ACE2 là chất điều hòa âm tính của ACE cổ điển trong hệ thống Renin-Angiotensin. Ở nhiều bệnh nhân có biểu hiện bệnh tim mạch, có sự gia tăng tỷ lệ ACE/ACE2 trong các cơ quan. Sự mất cân bằng ACE/ACE2 này thường do điều hòa ACE2 giảm, dẫn đến thay đổi cân bằng nội môi của hệ thống Renin-Angiotensin. Sự mất cân bằng này đã được quan sát thấy ở các mô hình động vật

có chế độ ăn nhiều muối và Glucose, bệnh thận và stress oxy hóa. Ở người, mất cân bằng ACE/ACE2 có liên quan đến hút thuốc, tăng áp lực động mạch phổi và bệnh Alzheimer. Hơn nữa, sự gia tăng tỷ lệ ACE/ACE2 có tương quan với huyết áp tâm thu, mức creatinin huyết thanh, mức đường huyết lúc đói và protein niệu [3]. Người ta cho rằng nhiễm SARS-CoV-2 của tế bào chủ có thể ảnh hưởng đến tỷ lệ ACE/ACE2, dẫn đến giảm điều hòa ACE2. Giả thuyết này được ủng hộ bởi thực tế là sự biểu hiện ACE2 trong phổi quyết định phương thức xâm nhập chính của SARS-CoV-2. Một quan sát lâm sàng quan trọng là bệnh nhân tăng huyết áp hoặc bệnh tim mạch đã có từ trước, có tỷ lệ ACE/ACE2 tăng, có thể dễ bị nhiễm SARS-CoV-2 hơn và tiên lượng xấu hơn [4].

- Tổn thương nội mạc mạch máu: hiện nay có bằng chứng SARS-CoV-2 xâm nhập trực tiếp tế bào nội mô thông qua thụ thể ACE2 (thụ thể này có sẵn trong nội mạc các mạch máu), sau quá trình nhập bào và tái bản dẫn đến tế bào nội mô tổn thương, kích hoạt đáp ứng viêm, giải phóng các yếu tố viêm như interleukin (IL) – 6 và các bổ thể (complement C5b-9, C4d), gián tiếp làm cho tổn thương nội mạc mạch máu nặng nề hơn. Theo Ortega-Paz L., enzyme chuyển đổi angiotensin 2 (ACE2) đã được xác định là một thụ thể chức năng cho coronavirus. Nhiễm trùng do SARS - CoV - 2 được thực hiện qua trung gian liên kết của protein đột biến của nó với ACE2, được biểu hiện nhiều trong các tế bào phổi loại II trong hệ thống hô hấp. Sự mất cân bằng men chuyển đổi angiotensin 2 có thể thúc đẩy tính nhạy cảm với nhiễm SARS - CoV - 2 của các loại tế bào nội mô. Hơn nữa, nhiễm trùng tế bào và gây ra tình trạng viêm ở pericytes và tế bào nội mô có thể thúc đẩy quá trình chết tại chỗ và các cytokine gây viêm mạnh. Do sản xuất cytokine toàn thân và cục bộ mạnh, các tiểu cầu được kích hoạt và tương tác với bạch cầu trung tính. Quá trình tạo bầy ngoại bào của bạch cầu trung tính cũng có thể kích thích sản xuất thrombin và lắng đọng fibrin. Sự lắng đọng quá nhiều fibrin và quá trình tiêu sợi huyết ngừng hoạt động dẫn đến huyết khối nội mạch và cuối cùng là các biến chứng huyết khối tắc mạch trên lâm sàng [2].

Hầu hết bệnh nhân có các triệu chứng COVID-19 nhẹ đến trung bình có thể có số lượng tiểu cầu bình thường hoặc tăng [5]. Tuy nhiên, ở những bệnh nhân bị bệnh nặng, số lượng tiểu cầu có thể giảm và đông máu rải rác nội mạc có thể được tìm thấy ở gần 70% trường hợp [4]. Cơ chế sinh lý bệnh của giảm tiểu cầu ở bệnh nhân

COVID-19 chưa được hiểu hoàn toàn nhưng có thể liên quan đến giảm sản xuất tiểu cầu, tăng phá hủy tiểu cầu hoặc giảm tiểu cầu lưu hành. Sự sản xuất tiểu cầu có thể bị suy giảm do sự ức chế tủy xương do cơn bão cytokine gây ra hoặc nhiễm trùng trực tiếp tế bào mô đệm và tạo máu của tủy xương; sự phá hủy tiểu cầu có thể liên quan đến sự gia tăng các tự kháng thể và phức hợp miễn dịch. Cuối cùng, giảm tiểu cầu lưu thông có thể liên quan đến tổn thương phổi nặng, tạo ra rối loạn đông máu nội mạch phổi [7].

Trong ca lâm sàng của chúng tôi, bệnh nhân điều trị tại nhà nên không xét nghiệm máu trong quá trình mắc COVID-19, ngay sau khi khỏi bệnh, bệnh nhân cũng không đi kiểm tra, do đó không biết được sự biến đổi số lượng tiểu cầu. Tại thời điểm phát hiện huyết khối, số lượng tiểu cầu của bệnh nhân trong giới hạn bình thường, 205 G/L.

Trong bệnh COVID-19, sự rối loạn đông cầm máu mà chủ yếu là tình trạng tăng đông là dấu hiệu báo hiệu tình trạng thuyên tắc huyết khối. Sự tăng D-dimer, một sản phẩm thoái biến của fibrin báo hiệu sự phân hủy các polyme fibrin bởi plasmin và có thể tương quan với mức độ nặng của huyết khối. Panigada và cộng sự đã đánh giá một số thông số đông máu ở bệnh nhân COVID-19 [5]. Sử dụng phương pháp đo huyết khối toàn phần, các tác giả đã xác định được các đặc điểm của tình trạng tăng đông máu, chẳng hạn như giảm thời gian hình thành fibrin, giảm thời gian hình thành cục máu đông và tăng cường độ đông máu. Hiệp hội quốc tế về huyết khối và đông máu đã đề xuất đánh giá các thông số khác nhau để phát hiện nhanh tình trạng rối loạn đông máu ở bệnh nhân COVID-19. Các thông số này, theo thứ tự quan trọng giảm dần là D-dimer, thời gian prothrombin, số lượng tiểu cầu và fibrinogen. Sử dụng các thông số này có thể giúp quyết định bệnh nhân nào cần nhập viện và theo dõi chặt chẽ cũng như điều trị huyết khối cụ thể. Các tác giả gợi ý rằng thông số D-dimer tăng gấp 3 đến 4 lần, thời gian prothrombin kéo dài, số lượng tiểu cầu < 100 × 10⁹ G/L, và fibrinogen < 2,0 g/L, nên được xem xét nhập viện ngay cả khi không có các điều kiện khác [8].

Kết quả xét nghiệm của bệnh nhân cho thấy, nồng độ D-dimer tăng gần gấp 3 lần giới hạn cho phép, tuy nhiên tỷ lệ Prothrombin, APTT, Fibrinogen lại trong giới hạn bình thường. Điều này có thể lý giải huyết khối có thể đã hình thành từ nhiều ngày trước đó.

- Út trẻ lưu thông: tình trạng bất động hay

giảm vận động ở những bệnh nhân nặng được điều trị tại khoa Hồi sức tích cực là nguyên nhân gây ứ trệ lưu thông máu trong lòng mạch. Bệnh nhân của chúng tôi tuy không phải nhập viện nhưng quá trình điều trị tại nhà, bệnh nhân nghỉ ngơi, ít vận động và đi lại hơn lúc khỏe mạnh, đây cũng có thể là yếu tố nguy cơ dẫn đến tình trạng huyết khối trên.

IV. KẾT LUẬN

Thuyên tắc huyết khối có thể xảy ra muộn, sau khi bệnh nhân đã khỏi bệnh COVID-19 và mặc dù trước đó bệnh nhân đã được tiêm đủ liều vaccine và thuốc thể bệnh nhẹ. Cần đi khám sức khỏe trong đó cần xét nghiệm các yếu tố đông cầm máu để đánh giá nguy cơ hình thành huyết khối ở bệnh nhân sau mắc COVID-19.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Singhania N., Bansal S., Nimmatoori D.P. et al (2020)**, "Current Overview on Hypercoagulability in COVID-19", American Journal of Cardiovascular Drugs (2020) 20:393–403.
2. **Ortega-Paz L., Capodanno D., Montalescot G. et al (2021)**, "Coronavirus Disease 2019-Associated Thrombosis and Coagulopathy: Review of the Pathophysiological Characteristics and Implications for Antithrombotic Management". Journal of American Heart Association 2021; 10:e019650.
3. **Mizuiru S., Hemmi H., Arita M. et al (2008)**, Expression of ACE and ACE2 in individuals with diabetic kidney disease and healthy controls. Am J Kidney Dis. 2008; 51:613–623.
4. **Kai H, Kai M. (2020)**, Interactions of coronaviruses with ACE2, angiotensin II, and RAS inhibitors-lessons from available evidence and insights into COVID-19. Hypertens Res. 2020; 43:648–654.
5. **Panigada M., Bottino N., Tagliabue P. et al (2020)**, Hypercoagulability of COVID-19 patients in intensive care unit: a report of thromboelastography findings and other parameters of hemostasis. J Thromb Haemost. 18:1738–1742.
6. **Tang N., Li D., Wang X., Sun Z. (2020)**, Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. J Thromb Haemost. 2020; 18:844–847.
7. **Xu P, Zhou Q, Xu J. (2020)**, Mechanism of thrombocytopenia in COVID-19 patients. Ann Hematol. 2020; 99:1205–1208.
8. **Thachil J., Tang N., Gando S. et al (2020)**, ISTH interim guidance on recognition and management of coagulopathy in COVID-19. J Thromb Haemost. 2020; 18:1023–1026.

NGHIÊN CỨU QUY TRÌNH CHẾ BIẾN BÁNH NGÔ TRONG CÁC VỤ NGỘ ĐỘC DO BÁNH NGÔ MỐC TRONG CỘNG ĐỒNG NGƯỜI MÔNG TẠI TỈNH HÀ GIANG TỪ 2006 - 2014

Hoàng Anh Tuấn*, Trần Văn Tùng*, Nguyễn Thanh Bình*

TÓM TẮT

Từ năm 2006 đến 2014 trên địa bàn tỉnh Hà Giang đã xảy ra 23 vụ ngộ độc bánh ngô với 127 người mắc, trong đó có 51 người bị tử vong (tỷ lệ tử vong chung là 40,1%). Các vụ ngộ độc thường xảy ra do ăn bánh làm từ bột để lâu sau ngày thứ 7. Trong số 23 vụ ngộ độc bánh ngô tại Hà Giang có 9 vụ (47 người mắc) đã ăn bánh làm từ bột đã để lâu 11 – 15 ngày; 7 vụ (36 mắc) ăn bánh làm từ bột đã để lâu 7 – 10 ngày. Đặc biệt có 3 vụ (30 người mắc) đã ăn bánh làm từ bột đã để lâu trên 30 ngày. 100% các vụ ngộ độc là do các gia đình sử dụng bánh ngô được chế biến theo quy trình 1, các quy trình chế biến 2, 3 không có trường hợp nào bị ngộ độc.

Từ khóa: Bánh ngô mốc, ngộ độc, quy trình chế biến

SUMMARY

STUDY PROCESSING PROCESS CORN CAKE IN POISONING BY MOULDY CORN CAKE INHONG COMMUNITY AT HAGIANG PROVINCE FROM 2006 TO 2014

From 2006 to 2014 in the province of Ha Giang have happened 23 cases poisonings mouldy corn cake with 127 people infected, including 51 deaths (death rate was 40.1%). The poisoning is usually caused by eating corn cake made after the seventh day. 23 cases poisoning corn cake included 9 cases (47 people infected) were eating corn flour made 11th– 15th day; 7 cases (36 infected) were eating corn flour 7th-10th day. Especially with 3 cases (30 infected) were eating corn flour over 30 days. 100% of poisoning cases are caused by families using cornbread processed according to process 1, processing processes 2, 3 with no cases of poisoning. **Key word:** Mouldy corn cake, poisoning, processing process.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bánh ngô là loại thực phẩm thường được làm và ăn trong những dịp lễ tết quan trọng của bà

*Học viện Quân y

Chịu trách nhiệm chính: Hoàng Anh Tuấn

Email: anhtuank20@gmail.com

Ngày nhận bài: 17.3.2022

Ngày phản biện khoa học: 29.4.2022

Ngày duyệt bài: 12.5.2022