

Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng dị ứng thuốc chậm tại Bệnh viện Da liễu Trung ương

Clinical and paraclinical characteristics of delayed drug hypersensitivity at the National Hospital of Dermatology and Venereology

Nguyễn Thị Hà Vinh^{1,2*}
và Nguyễn Thị Thanh Hằng^{1,3}

¹Đại học Y Hà Nội,
²Bệnh viện Da liễu Trung ương,
³Bệnh viện đa khoa tỉnh Điện Biên

Tóm tắt

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng một số thể dị ứng thuốc chậm của bệnh nhân điều trị nội trú tại Bệnh viện Da liễu Trung ương. **Đối tượng và phương pháp:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang, hồi cứu. Thời gian nghiên cứu từ tháng 08/2024 đến tháng 05/2025. Tất cả hồ sơ bệnh án được chẩn đoán dị ứng thuốc chậm tại Bệnh viện Da liễu Trung ương từ tháng 01/2019 đến tháng 12/2023 được đưa vào nghiên cứu. **Kết quả:** Nghiên cứu trên 266 hồ sơ bệnh án cho thấy, triệu chứng lâm sàng phổ biến nhất của dị ứng thuốc chậm là tổn thương dát đỏ của da (95,9%), trợt da và niêm mạc (57,1%); mụn nước, bóng nước (45,9%). Tổn thương bóng nước liên quan đến chỉ số CRP ($p=0,031$) và thời gian điều trị kéo dài ($p<0,001$). Có đến 55,3% trường hợp có thay đổi chỉ số bạch cầu. Chỉ số chức năng gan, thận ít thay đổi với AST tăng (22,7%), ALT tăng (34,2%), ure tăng (20,7%), creatinin tăng (10,9%). **Kết luận:** Dị ứng thuốc chậm với biểu hiện lâm sàng đa dạng, các thể bệnh có bóng nước gây ra thay đổi lớn về cả lâm sàng và cận lâm sàng, từ đó có hướng theo dõi, điều trị tích cực nhằm mang lại hiệu quả tốt nhất cho bệnh nhân.

Từ khóa: Dị ứng thuốc chậm, có bóng nước, không bóng nước.

Summary

Objective: To describe the clinical and paraclinical characteristics of various forms of delayed drug hypersensitivity reactions among inpatients treated at the National Hospital of Dermatology and Venereology. **Subject and method:** A retrospective cross-sectional descriptive study was conducted from August 2024 to May 2025. All medical records diagnosed with delayed drug hypersensitivity reactions at the National Hospital of Dermatology and Venereology between January 2019 and December 2023 were included in the analysis. **Result:** A total of 266 medical records were reviewed. The most common clinical manifestations of delayed drug hypersensitivity were erythematous eruptions (95.9%), mucocutaneous erosions (57.1%), and vesiculobullous lesions (45.9%). The presence of bullous lesions was significantly associated with elevated C-reactive protein (CRP) levels ($p=0.031$) and prolonged hospitalization ($p<0,001$). Leukocyte abnormalities were detected in 55.3% of cases. Liver and renal function indices showed minor changes, with elevated AST in 22.7%, ALT in 34.2%, urea in 20.7%, and creatinine in 10.9% of patients. **Conclusion:** Delayed drug hypersensitivity reactions exhibit diverse clinical morphologies.

Ngày nhận bài: 29/12/2025, ngày chấp nhận đăng: 12/3/2026

* Tác giả liên hệ: nguyenhavinh@hmu.edu.vn - Đại học Y Hà Nội

Bullous forms are associated with more significant clinical and paraclinical alterations, underscoring the importance of close monitoring and active management to achieve optimal therapeutic outcomes.

Keywords: Delayed drug hypersensitivity, bullous form, non-bullous form.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Dị ứng thuốc là một trong những vấn đề được quan tâm hàng đầu trong lĩnh vực da liễu và dị ứng - miễn dịch học, ảnh hưởng trực tiếp đến sức khỏe người bệnh cũng như gánh nặng cho hệ thống y tế. Trong đó, dị ứng thuốc chậm (Delayed hypersensitivity reactions - DHRs), hay còn gọi là phản ứng quá mẫn muộn, là phản ứng qua trung gian tế bào T với cơ chế bệnh sinh phức tạp¹⁻³. Các phản ứng quá mẫn muộn thường xuất hiện sau 24 giờ hoặc vài ngày kể từ khi tiếp xúc với thuốc gây dị ứng. Biểu hiện lâm sàng của dị ứng thuốc chậm rất đa dạng, dẫn đến biến chứng nặng nề, để lại di chứng lâu dài và thậm chí tử vong nếu không được chẩn đoán và xử trí kịp thời.

Theo thống kê tại Pháp, các phản ứng có hại của thuốc chiếm khoảng 3,6% tổng số ca nhập viện, trong đó ít nhất 49,5% trường hợp có thể phòng ngừa được⁴. Chẩn đoán đúng giúp tránh tái tiếp xúc với thuốc gây dị ứng, giảm tỷ lệ biến chứng và giảm chi phí điều trị.

Tại Việt Nam, cùng với sự phát triển của ngành dược phẩm và tình trạng tự ý mua, sử dụng thuốc không kê đơn, nguy cơ gặp phải các phản ứng có hại của thuốc ngày càng tăng. Thực tế hiện nay, việc chẩn đoán dị ứng thuốc chậm vẫn còn nhiều khó khăn, do biểu hiện lâm sàng đa dạng, dễ nhầm lẫn với các bệnh da khác và thiếu các xét nghiệm cận lâm sàng đặc hiệu.

Bệnh viện Da liễu Trung ương là cơ sở chuyên khoa đầu ngành về da liễu và dị ứng thuốc, nơi tiếp nhận và điều trị nhiều trường hợp dị ứng thuốc từ khắp cả nước. Việc nghiên cứu đặc điểm của nhóm bệnh nhân này tại một cơ sở tuyến cuối góp phần phản ánh bức tranh chung về tình hình dị ứng thuốc chậm tại Việt Nam. Nghiên cứu này được thực hiện nhằm mô tả đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh nhân dị ứng thuốc chậm tại Bệnh viện Da liễu Trung ương, qua đó cung cấp thêm dữ liệu cho công tác chẩn đoán, điều trị và dự phòng, góp phần nâng

cao hiệu quả quản lý và giảm thiểu gánh nặng của nhóm bệnh này.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

2.1. Đối tượng

Nghiên cứu được tiến hành trên 266 hồ sơ bệnh án điều trị nội trú được chẩn đoán là dị ứng thuốc chậm tại Bệnh viện Da liễu Trung ương từ tháng 01/2019 đến tháng 12/2023.

Tiêu chuẩn lựa chọn: Tất cả hồ sơ bệnh án được chẩn đoán dị ứng thuốc chậm theo tiêu chuẩn chẩn đoán của từng thể bệnh. Chẩn đoán dị ứng thuốc chậm bao gồm tiền sử dùng thuốc và đặc điểm da, niêm mạc theo thể bệnh:

SJS (Stevens - Johnson Syndrome: Hội chứng Stevens Johnson): Da hoại tử, mất liên kết < 10% diện tích bề mặt cơ thể.

TEN (Toxic epidermal necrolysis: Hoại tử thượng bì nhiễm độc): Da hoại tử, mất liên kết > 30% diện tích bề mặt cơ thể.

Overlap SJS/TEN: Da hoại tử, mất liên kết từ 10 - 30% diện tích bề mặt cơ thể.

MPE (Maculopapular exanthema: Phát ban dạng sẩn): Dát, sẩn đỏ liên kết với nhau thành mảng, ấn kính mất màu. Khi khỏi, da hết đỏ, bong ít vảy trắng. Cơ năng: Ngứa, có thể sốt nhẹ.

EM (Erythema multiforme: Hồng ban đa dạng): Khởi phát đột ngột với tổn thương da dạng bia bắn, có thể kèm theo dát, sẩn đỏ. Trong nghiên cứu này, nhóm tác giả chỉ chọn EM nguyên nhân do thuốc.

FDE (Fixed drug eruption: Hồng ban cố định nhiễm sắc): Dát màu đỏ sau sẩn màu, thường hình tròn, ranh giới rõ, có thể kèm theo phù nề nhẹ, bong nước ở sinh dục, hậu môn. Tổn thương tái phát nhiều lần cùng vị trí khi tiếp tục dùng thuốc gây dị ứng.

AGEP (Acute generalized exanthematous pustulosis): Phát ban mụn mủ lan tỏa cấp tính): Chẩn đoán bằng thang điểm chẩn đoán AGEPS theo EuroSCAR (2001).

DRESS (Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms: Phản ứng thuốc có tăng bạch cầu ái toan và các triệu chứng toàn thân): chẩn đoán theo tiêu chuẩn thang điểm RegiSCAR

Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh án trùng lặp và/hoặc không đủ dữ liệu nghiên cứu. Bệnh án không đủ tiêu chuẩn chẩn đoán dị ứng thuốc theo tiêu chuẩn chẩn đoán của từng thể bệnh.

2.2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu mô tả cắt ngang, hồi cứu.

Thời gian và địa điểm nghiên cứu: Nghiên cứu được thực hiện tại Bệnh viện Da liễu Trung ương. Thời gian tiến hành nghiên cứu từ tháng 08/2024 đến tháng 05/2025.

Phương pháp chọn mẫu: Chọn mẫu toàn bộ. Lấy toàn bộ hồ sơ bệnh án điều trị nội trú tại Bệnh viện Da liễu Trung ương từ tháng 01/2019 đến tháng 12/2023 thỏa mãn tiêu chuẩn lựa chọn và tiêu chuẩn loại trừ.

Các bước tiến hành: Thu thập bệnh án nghiên cứu theo tiêu chuẩn lựa chọn và tiêu chuẩn loại trừ. Các dữ liệu cần thu thập từ bệnh án gồm: đặc điểm tổn thương lâm sàng, chỉ số công thức máu (WBC),

sinh hóa máu (AST, ALT, ure, creatinin, CRP-hs), thời gian nằm điều trị. Thống kê, phân tích số liệu. Các bệnh nhân được chia thành hai nhóm chính dựa trên đặc điểm lâm sàng có bong nước hay không bong nước, nhằm phục vụ phân tích, so sánh các chỉ số cận lâm sàng. Nhóm có bong nước bao gồm: SJS, TEN, overlap SJS/TEN, AGEP và một số trường hợp DRESS, FDE. Nhóm không có bong nước là EM, MPE và các trường hợp còn lại của DRESS và FDE nhưng không xuất hiện mụn nước, bong nước.

Xử lý số liệu: Số liệu được xử lý và phân tích bằng phần mềm SPSS 26.0. Thống kê mô tả được sử dụng để trình bày các đặc điểm của mẫu nghiên cứu. Giá trị $p < 0,05$ được coi là sự khác biệt có ý nghĩa.

Đạo đức nghiên cứu: Nghiên cứu hồi cứu trên hồ sơ bệnh án, sử dụng dữ liệu từ hồ sơ bệnh án. Nghiên cứu được tiến hành với tinh thần trung thực, toàn bộ thông tin của bệnh nhân được mã hóa nhằm đảm bảo tính bảo mật và quyền riêng tư. Nghiên cứu phục vụ mục đích khoa học, tuân thủ đầy đủ các quy định về đạo đức trong nghiên cứu y sinh học của Bệnh viện Da liễu Trung ương và Trường Đại học Y Hà Nội.

III. KẾT QUẢ

Bảng 1. Tần suất xuất hiện các tổn thương lâm sàng (n = 266)

Đặc điểm lâm sàng	n (số lượt)	%
Sẩn	89	33,5
Dát đỏ	255	95,9
Bong vảy	83	31,2
Mụn nước, bong nước	122	45,9
Trợt da, niêm mạc	152	57,1
Loét	15	5,6
Nhiễm trùng da	63	23,7

Bảng 1 cho thấy, dát đỏ là biểu hiện lâm sàng gặp nhiều nhất với 95,9% trường hợp, tiếp đến là trợt da, niêm mạc (57,1%) và mụn nước, bong nước (45,9%), ít nhất là loét (5,6%).

Bảng 2. Đặc điểm về chỉ số bạch cầu, CRP giữa nhóm bệnh có bọt nước và không có bọt nước (n = 266)

Chỉ số Thể bệnh	WBC < 4G/L Hoặc > 10G/L	WBC 4 - 10G/L	p*	CRP-hs ≤ 5mg/L	CRP-hs > 5mg/L	p*
	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	
Có bọt nước	68 (55,7)	54 (44,3)	0,886	28 (22,8)	95 (77,2)	0,031
Không bọt nước	79 (54,9)	65 (45,1)		51 (35,7)	92 (64,3)	
Tổng	147 (55,3)	119 (44,7)		79 (29,7)	187 (70,3)	

* Chi-square (χ^2)

WBC: White Blood Cell - số lượng tế bào bạch cầu trong máu; CRP-hs: High sensitivity C-reactive protein - Protein phản ứng C độ nhạy cao.

Bảng 2 cho thấy có 55,3% trường hợp có thay đổi chỉ số WBC, 44,7% trường hợp chỉ số bạch cầu trong giới hạn bình thường, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê. CRP-hs tăng trong 70,3% các trường hợp. Sự khác biệt giữa 2 nhóm có bọt nước và không bọt nước có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Bảng 3. Đặc điểm chỉ số chức năng thận, gan giữa nhóm bệnh có bọt nước và không bọt nước (n = 266)

Chỉ số Thể bệnh	Ure ≤ 7,5 mmol/L	Ure > 7,5 mmol/L	p*	Creatinine < 106 μmol/L	Creatinine > 106 μmol/L	p*
	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	
Có bọt nước	93 (76,2)	29 (23,8)	0,32	113 (92,6)	9 (7,4)	0,133
Không bọt nước	118 (81,9)	26 (18,1)		124 (86,1)	20 (13,9)	
Tổng	211 (79,3)	55 (20,7)		237 (89,1)	29 (10,9)	
Chỉ số Thể bệnh	AST ≤ 40U/L	AST > 40U/L	p*	ALT ≤ 40U/L	ALT > 40U/L	p*
	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	
Có bọt nước	82 (67,2)	40 (32,8)	0,101	82 (67,2)	40 (32,8)	0,653
Không bọt nước	110 (76,4)	34 (23,6)		93 (64,6)	51 (35,4)	
Tổng	192 (72,2)	74 (27,8)		175 (65,8)	91 (34,2)	

* Chi-square (χ^2)

AST: Aspartate transaminase; ALT: Alanine transaminase.

Có sự thay đổi chỉ số chức năng gan, thận, tuy nhiên không có sự khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm có bọt nước và không bọt nước về chỉ số ure, creatinin, AST, ALT ($p > 0,05$) (Bảng 3).

Bảng 4. Số ngày điều trị trung bình giữa nhóm có bọt nước và không bọt nước (n = 266)

Thể bệnh	n (%)	Mean ± SD	p
Có bọt nước	122 (45,9)	11,2 ± 5,8	< 0,001
Không bọt nước	144 (54,1)	8,8 ± 5	
Tổng	266 (100)	9,9 ± 5,5	

*Welch's t-test

Bảng 4 cho thấy, nhóm có bọt nước có số ngày điều trị trung bình là 11,2 cao hơn nhóm không có bọt nước là 8,8. Có ý nghĩa thống kê về thời gian cần điều trị giữa 2 nhóm có bọt nước và không bọt nước ($p < 0,001$)

IV. BÀN LUẬN

Phản ứng dị ứng thuốc chậm có biểu hiện lâm sàng đa dạng, biểu hiện không chỉ ở sự đa dạng về thể bệnh mà còn thể hiện ở sự xuất hiện nhiều biểu hiện khác nhau trong cùng thể bệnh. Dị ứng thuốc muộn biểu hiện lâm sàng thường ở trên da, quá trình này bắt đầu khi thuốc kết hợp với các tế bào TCD4+ và TCD8+ thông qua các receptor đặc hiệu (TCR) bằng các liên kết cộng hóa trị hoặc sử dụng đặc điểm cấu trúc riêng của từng loại thuốc với receptor đặc hiệu. Trên lâm sàng, các đợt biểu hiện dị ứng thuốc muộn thường là sự chồng chéo các con đường cytokin với một phản ứng ưu tiên chiếm ưu thế. Trong nghiên cứu này, các nhóm thuốc nghi ngờ phổ biến nhất được ghi nhận là thuốc kháng sinh, thuốc đông y và thuốc điều trị Gout. Thời gian tiềm tàng từ khi tiếp xúc với thuốc đến khi khởi phát triệu chứng có sự khác biệt rõ rệt giữa các nhóm thuốc, dao động từ vài ngày đến vài tuần. Sự khác biệt về thời gian này phản ánh các cơ chế miễn dịch tế bào khác nhau trong việc miễn cảm và kích hoạt tế bào T gây độc. Nội dung về căn nguyên dược lý đã được chúng tôi phân tích chuyên sâu và công bố trong một báo cáo riêng biệt⁵, cần nhấn mạnh rằng trong bối cảnh lâm sàng hiện nay, chẩn đoán dị ứng thuốc chậm vẫn có nhiều thách thức do thiếu các xét nghiệm cận lâm sàng đặc hiệu để xác định chính xác loại thuốc gây dị ứng. Do đó, việc kết hợp giữa khai thác kỹ tiền sử dùng thuốc và nhận diện các biểu hiện lâm sàng đặc trưng theo từng thể bệnh đóng vai trò quyết định. Trong phạm vi bài viết này, nhóm tác giả tập trung làm rõ mối liên quan giữa các phản ứng viêm hệ thống với mức độ nghiêm trọng của tổn thương da.

Nghiên cứu trên 266 hồ sơ bệnh án cho thấy, tổn thương lâm sàng gặp nhiều nhất là dát đỏ, điều này phù hợp với đặc điểm lâm sàng chung của các thể bệnh. Trên lâm sàng, dát đỏ gặp ở hầu hết các

thể bệnh dị ứng thuốc chậm, vừa là triệu chứng khởi phát đến triệu chứng chính của thể bệnh, điều này tương tự với các nghiên cứu trước đây^{6,7}. Tỷ lệ trợt da, niêm mạc và mụn nước, bọt nước có sự chênh lệch không đáng kể, điều này có thể giải thích do sự hình thành của mụn nước, bọt nước, làm phá vỡ cấu trúc của da dẫn đến tổn thương trợt sau khi hình thành mụn nước, bọt nước. Nguyên nhân khác làm tỷ lệ trợt da, niêm mạc (57,1%) cao hơn tỷ lệ xuất hiện mụn nước, bọt nước là do cọ sát, tẩy da, nơi mà tình trạng dị ứng thuốc đã tác động đến cấu trúc da thông qua tế bào T⁸. Trong dị ứng thuốc chậm, khi các tế bào T được hoạt hóa sẽ giải phóng perforin, granzyme B, granulysin dẫn đến sự chết hàng loạt của tế bào ở lớp đáy làm mất liên kết thượng bì-trung bì, hình thành bọt nước dưới thượng bì. Khi tổn thương lan rộng toàn bộ bề dày thượng bì dẫn đến hoạt tử và bong da diện rộng. Tình trạng loét là kết quả của tổn thương da, bội nhiễm và chăm sóc không đúng cách, tỷ lệ loét thấp (5,6%) phản ánh việc thể bệnh được chẩn đoán sớm và chăm sóc tại chỗ đúng cách tại cơ sở bệnh viện. Các tổn thương lâm sàng khác như sẩn, bong vảy, nhiễm trùng da có tỷ lệ tương đương, đây cũng là đặc điểm riêng của từng thể bệnh. Nghiên cứu của Nguyễn Đình Hoàn tại Bệnh viện Bạch Mai năm 2010 cũng cho thấy, ban đỏ là triệu chứng gặp nhiều nhất, chiếm 97,9%, tiếp đến là viêm loét hốc tự nhiên và mụn nước, bọt nước⁹.

Trong dị ứng thuốc chậm, chỉ số bạch cầu có thể tăng hoặc giảm, tùy cơ chế miễn dịch và mức độ tổn thương. Tăng bạch cầu thường liên quan đến đáp ứng miễn dịch type IV với hoạt hóa tế bào T và các cytokin như IL-5, IL-4, IL-13... gây tăng bạch cầu ái toan và tế bào lympho; tăng bạch cầu trung tính thường do viêm thứ phát hoặc bội nhiễm. Ngược lại, giảm bạch cầu (đặc biệt là bạch cầu trung tính) gặp trong các thể nặng do độc tính qua trung gian tế bào T hoặc ức chế, phá hủy tuỷ xương. Nghiên cứu cũng cho thấy, chỉ số bạch cầu thay đổi trong 55,3% trường hợp. Không phải tất cả các trường hợp dị ứng thuốc đều gây thay đổi chỉ số bạch cầu, một số thể bệnh có làm thay đổi chỉ số này như DRESS, SJS, TEN, AGEP¹⁰. Chỉ số CRP-hs lại có sự khác biệt rõ rệt,

nhóm có bệnh nước có tỷ lệ CRP tăng cao hơn (77,2% so với 64,3%). Điều này gợi ý CRP có liên quan đến tình trạng viêm nặng hơn ở nhóm bệnh nhân có bệnh nước ($p=0,031$). Nghiên cứu của Simona T Hubner và cộng sự cũng cho thấy, 100% các trường hợp DRESS đều có sự tăng giá trị CRP¹¹. Thể bệnh có bệnh nước khác có thể gặp như SJS, TEN cũng cho kết quả tương tự¹². Sự gia tăng đáng kể nồng độ CRP ở các thể bệnh này có thể giải thích do sự giải phóng ồ ạt các cytokine tiền viêm (như IL-6, TNF- α) từ các tế bào sừng bị hoại tử bởi tế bào T gây độc. Các cytokine này kích thích gan tổng hợp CRP mạnh mẽ hơn so với các thể dị ứng thuốc thể nhẹ, phản ánh mức độ nghiêm trọng của phản ứng viêm hệ thống.

Sự thay đổi chỉ số đánh giá chức năng gan, thậm chí gần như không có ý nghĩa trong việc chẩn đoán dị ứng thuốc chậm, trừ DRESS. Trong DRESS, xét nghiệm chức năng gan có thể bất thường, thay đổi thường nhẹ và thoáng qua, kéo dài vài ngày sau khi ngừng thuốc nhưng có thể mất hàng tháng mới trở lại bình thường. Hoại tử gan gây suy gan nặng với rối loạn đông máu, bệnh não là nguyên nhân chính gây tử vong trong hội chứng DRESS¹³. Biến đổi chức năng thận có thể xảy ra ở 30% trường hợp, đa số tự khỏi sau khi ngừng thuốc; tuy nhiên, một số trường hợp tiến triển thành suy thận^{14,15}. Mặc dù không có ý nghĩa trong chẩn đoán, nhưng trong một số thể bệnh nặng khác như SJS/TEN cũng có tổn thương gan nhẹ và trong thời gian ngắn¹⁶. Trong nghiên cứu này, có thể thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa giữa hai nhóm có bệnh nước và không có bệnh nước về các chỉ số đánh giá chức năng gan, thận. Mặc dù một số trường hợp có bất thường về chức năng gan thận, nhưng không phản ánh được mức độ tổn thương đến gan, thận của từng thể bệnh. Sự bất thường các chỉ số AST, ALT, ure, creatinine không đặc trưng cho phản ứng quá mẫn muộn nhưng lại là dấu ấn theo dõi tiến triển nặng của các thể dị ứng.

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, sự hiện diện của bệnh nước có liên quan đến thời gian điều trị kéo dài cao hơn một cách có ý nghĩa thống kê và lâm sàng ($p<0,05$). Bệnh nước thường biểu thị mức

độ tổn thương da, niêm mạc sâu hơn và phản ứng viêm toàn thân mạnh hơn, đòi hỏi thời gian điều trị và theo dõi dài hơn. Điều này tương tự với các nghiên cứu trước đây^{17,18}. Tổn thương bệnh nước là dấu hiệu hữu ích để đánh giá nguy cơ, phân tầng bệnh nhân, từ đó tối ưu hóa việc quản lý, chăm sóc bệnh nhân. Có nhiều yếu tố khác ảnh hưởng đến việc theo dõi, chăm sóc, điều trị như việc chẩn đoán sớm, diện tích tổn thương, tuổi, giới, thể trạng, tiền sử, loại thuốc gây dị ứng... Vì vậy, muốn đánh giá chính xác tình trạng bệnh, cần phải cân nhắc, xem xét đa khía cạnh, không chỉ là dấu hiệu lâm sàng về bệnh nước.

V. KẾT LUẬN

Dị ứng thuốc chậm có biểu hiện lâm sàng đa dạng, việc chẩn đoán chủ yếu dựa vào tiền sử dùng thuốc và biểu hiện lâm sàng, hiện tại chưa có xét nghiệm nào đặc hiệu cho việc chẩn đoán nguyên nhân gây dị ứng. Một số xét nghiệm có thể dùng để theo dõi, tiên lượng tình trạng, tiến triển của bệnh như xét nghiệm chỉ số bạch cầu, CRP, đánh giá chức năng gan, thận, giúp các bác sĩ lâm sàng tiên lượng diễn biến của bệnh và có phác đồ điều trị hợp lý.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Copaescu A, Gibson A et al (2021) *An updated review of the diagnostic methods in delayed drug hypersensitivity*. Front Pharmacol 11: 573573. doi:10.3389/fphar.2020.573573
2. Yx T, Sa W (2016) *Severe adverse drug reactions*. Clin Med Lond Engl 16(1). doi:10.7861/clinmedicine.16-1-79
3. Suástegui-Rodríguez I et al (2018) *[Adverse cutaneous reactions to drugs]*. Rev Medica Inst Mex Seguro Soc 56(1): 64-70.
4. Tissot M, Valnet-Rabier MB et al (2022) *Epidemiology and economic burden of "serious" adverse drug reactions: Real-world evidence research based on pharmacovigilance data*. Therapies 77(3): 291-300. doi:10.1016/j.therap.2021.12.007.
5. Nguyễn Thị Thanh Hằng, Nguyễn Thị Hà Vinh (2025) Tạp chí Nghiên cứu Y học 193(8): 103-111. <https://doi.org/10.52852/tcncyh.v193i8.3725>

6. Belver MT, Michavila A et al (2016) *Severe delayed skin reactions related to drugs in the paediatric age group: A review of the subject by way of three cases (Stevens-Johnson syndrome, toxic epidermal necrolysis and DRESS)*. Allergol Immunopathol (Madr) 44(1): 83-95. doi:10.1016/j.aller.2015.02.004
7. Bigby M (2011) *Rates of cutaneous reactions to drugs*. Arch Dermatol 137(6): 765-770.
8. Ko TM, Chung WH, Wei CY et al (2011) *Shared and restricted T-cell receptor use is crucial for carbamazepine-induced Stevens-Johnson syndrome*. J Allergy Clin Immunol 128(6): 1266-1276.e11. doi:10.1016/j.jaci.2011.08.013
9. Calle AM, Aguirre N et al (2023) *DRESS syndrome: A literature review and treatment algorithm*. World Allergy Organ J 16(3): 100673. doi:10.1016/j.waojou.2022.100673
10. Nguyễn Đình Hoàn (2010) *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, xét nghiệm và căn nguyên của hội chứng Stevens-Johnson và hoại tử thượng bì nhiễm độc*. Luận văn thạc sỹ y học, Đại học Y Hà Nội.
11. Hübner ST, Bertoli R et al (2018) *C-Reactive Protein and Procalcitonin in Case Reports of Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS) Syndrome*. Int Arch Allergy Immunol 176(1): 44-54. doi:10.1159/000487670.
12. Syed D, Iqbal O, Mosier M et al (2015) *Elevated endocan levels and its association with clinical severity in Stevens-Johnson Syndrome and toxic epidermal necrolysis*. Int Angiol J Int Union Angiol 34(5): 483-488.
13. Lin IC, Yang HC, Strong C et al (2015) *Liver injury in patients with DRESS: A clinical study of 72 cases*. J Am Acad Dermatol 72(6): 984-991. doi:10.1016/j.jaad.2015.02.1130
14. Husain Z, Reddy BY et al (2013) *DRESS syndrome: Part I. Clinical perspectives*. J Am Acad Dermatol 68(5): 693.e1-14; quiz 706-708. doi:10.1016/j.jaad.2013.01.033
15. Kardaun SH, Sekula P, Valeyrie-Allanore L et al (2013) *Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): An original multisystem adverse drug reaction. Results from the prospective RegiSCAR study*. Br J Dermatol 169(5): 1071-1080. doi:10.1111/bjd.12501
16. Lee T, Lee YS, Yoon SY et al (2013) *Characteristics of liver injury in drug-induced systemic hypersensitivity reactions*. J Am Acad Dermatol. 69(3): 407-415. doi:10.1016/j.jaad.2013.03.024
17. Singh GK, Mitra B, Arora S et al (2021) *A retrospective, 5-year, clinicoepidemiological study of severe cutaneous adverse reactions (SCARs)*. Int J Dermatol 60(5): 579-588. doi:10.1111/ijd.15416
18. Lekshmipriya K, Pradeesh A et al (2023) *An observational study of severe cutaneous adverse reactions at a tertiary care teaching hospital*. Med J Armed Forces India 79(1): 209-216. doi:10.1016/j.mjafi.2022.06.011