

ĐIỀU TRỊ BỆNH ẤU TRÙNG GIUN ĐŨA CHÓ MÈO (TOXOCARIASIS) Ở TRẺ EM – BÀN LUẬN VỀ PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ DÀI NGÀY VỚI ALBENDAZOLE

Trần Thị Trang Anh✉

Trường Đại học Y Hà Nội

Bệnh ấu trùng giun đũa chó mèo do *Toxocara spp.* là một trong những bệnh ký sinh trùng phổ biến ở trẻ em, đặc biệt tại các quốc gia đang phát triển. Tuy nhiên, hiện nay chưa có sự thống nhất về phác đồ điều trị tối ưu, nhất là ở nhóm bệnh nhi. Bài báo này nhằm tổng quan và phân tích các thuốc điều trị đặc hiệu đang được sử dụng, với trọng tâm là hiệu quả và tính an toàn của phác đồ albendazole kéo dài. Đồng thời, bài viết cập nhật các phác đồ thực hành đang được áp dụng tại nhiều quốc gia, bao gồm cả phác đồ chính thức của Bộ Y tế Việt Nam năm 2022. Tổng quan này còn bàn luận vai trò phối hợp corticosteroid và các biện pháp hỗ trợ khác trong các thể nặng (tổn thương đa cơ quan, thần kinh, mắt). Đây là nghiên cứu tổng quan đầu tiên hệ thống hóa đầy đủ các liệu trình điều trị bệnh giun đũa chó mèo ở trẻ em, với dữ liệu tổng hợp từ các nghiên cứu quốc tế và trong nước, nhằm cung cấp cơ sở cho việc chuẩn hóa điều trị trong thực hành lâm sàng tại Việt Nam.

Từ khóa: *Toxocara*, albendazole, ấu trùng giun đũa chó mèo, trẻ em, phác đồ điều trị kéo dài, corticosteroid.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh ấu trùng giun đũa chó mèo (Toxocariasis) do giun đũa chó *Toxocara canis* và giun đũa mèo *Toxocara cati* gây ra là một bệnh ký sinh trùng quan trọng, đặc biệt ở trẻ em, trong đó có thể ấu trùng di chuyển nội tạng (Visceral Larva Migrants – VLM) với khả năng gây tổn thương đa cơ quan (gan, phổi, thần kinh và mắt...).^{1,2} Con người bị nhiễm bệnh do nuốt phải trứng giun có phôi từ môi trường đất, thực phẩm hoặc nước uống bị ô nhiễm, hoặc qua tiêu thụ thịt động vật chưa nấu chín có chứa ấu trùng.^{3,4} Tại các nước có khí hậu nhiệt đới như Việt Nam, nơi điều kiện vệ sinh còn hạn chế và tỷ lệ nuôi chó mèo cao, bệnh có xu hướng phổ biến hơn nhưng vẫn chưa được

quan tâm đúng mức.⁵

Chẩn đoán bệnh toxocariasis gặp nhiều khó khăn do bệnh thường có triệu chứng không đặc hiệu như sốt kéo dài, đau bụng, ho, tổn thương gan và phổi, dễ nhầm lẫn với các bệnh lý khác.⁶ Phương pháp cận lâm sàng quan trọng bao gồm xét nghiệm ELISA phát hiện kháng thể IgG kháng *Toxocara*, công thức máu với bạch cầu ái toan tăng cao, và chẩn đoán hình ảnh như siêu âm, chụp CT, MRI.⁷ Tuy nhiên, xét nghiệm huyết thanh không phân biệt được nhiễm cấp tính hay mạn tính, gây khó khăn trong quyết định điều trị.⁸

Về điều trị, Albendazole (ABZ) được xem là lựa chọn hàng đầu, tuy nhiên chưa có phác đồ thống nhất về thời gian điều trị tối ưu.³ Tại châu Âu và Mỹ, phần lớn các cơ sở y tế khuyến cáo sử dụng ABZ đường uống với liều 400mg x 2 lần/ngày trong 5 ngày cho cả người lớn và trẻ em.^{1,9} Dù đây là phác đồ phổ biến, nhưng một số nghiên cứu chỉ ra rằng liệu trình này có

Tác giả liên hệ: Trần Thị Trang Anh

Trường Đại học Y Hà Nội

Email: tranganh@hmu.edu.vn

Ngày nhận: 24/03/2025

Ngày được chấp nhận: 11/05/2025

tỷ lệ tái phát cao và hiệu quả điều trị hạn chế, đặc biệt trong các trường hợp thể ấu trùng di chuyển nội tạng kéo dài.^{10,11} Trong khi đó, một số tác giả đề xuất liệu trình ABZ kéo dài từ 4 - 8 tuần hoặc điều trị theo đợt cách quãng để tăng khả năng tiêu diệt ấu trùng, giảm nguy cơ tái phát và cải thiện triệu chứng.^{11,12} Dù có triển vọng, nhưng tính an toàn và hiệu quả của phác đồ kéo dài này vẫn chưa được nghiên cứu đầy đủ trên đối tượng trẻ em.⁶ Dữ liệu về điều trị bệnh toxocariasis ở trẻ em còn hạn chế, đặc biệt là tại châu Á và Việt Nam, nơi tỷ lệ nhiễm bệnh cao nhưng chưa có nhiều nghiên cứu lâm sàng đánh giá hiệu quả của liệu trình ABZ kéo dài.⁵ Trẻ em là nhóm dễ bị tổn thương hơn do hệ miễn dịch chưa hoàn chỉnh và nguy cơ tái nhiễm cao, đòi hỏi một chiến lược điều trị tối ưu hơn để giảm tỷ lệ tái phát.¹³

Do đó, nghiên cứu tổng quan này nhằm cập nhật các thuốc và phác đồ điều trị hiện có cho VLM ở trẻ em, đồng thời đánh giá tính an toàn và hiệu quả của liệu trình ABZ kéo dài, từ đó đưa ra khuyến nghị lâm sàng phù hợp cho nhóm bệnh nhân này.

II. NỘI DUNG TỔNG QUAN

1. Đặc điểm bệnh ấu trùng giun đũa chó mèo ở trẻ em do *Toxocara*

Dịch tễ và cơ chế bệnh sinh

Bệnh toxocariasis do *Toxocara canis* và *Toxocara cati* gây ra là một vấn đề y tế công cộng đáng lo ngại trên toàn cầu, đặc biệt ở trẻ em. Theo ước tính, khoảng 1,4 tỷ người trên thế giới bị nhiễm toxocariasis.¹⁴ Tỷ lệ mắc bệnh cao hơn đáng kể ở các khu vực có khí hậu ẩm áp và ẩm ướt, nơi điều kiện môi trường thuận lợi cho trứng giun tồn tại trong nhiều năm.¹⁴

Theo thống kê toàn cầu, tỷ lệ huyết thanh dương tính với *Toxocara spp.* ở trẻ em đạt 25%, với các khu vực Đông Nam Á, châu Phi và Mỹ Latinh có tỷ lệ cao hơn rõ rệt.¹⁵ Tại Việt

Nam, một nghiên cứu thực hiện tại TP. Hồ Chí Minh ghi nhận tỷ lệ nhiễm toxocariasis ở trẻ em là 31,7%.^{5,1,3} Toxocariasis có thể lây qua tiêu thụ rau sống không rửa kỹ, thịt hoặc gan sống từ động vật nhiễm bệnh và tiếp xúc với chó mèo không được tẩy giun định kỳ, đất cát bị ô nhiễm.^{2,15,16} Một nghiên cứu ở Anh phát hiện 23% mẫu rau thương mại có chứa trứng *T. canis* và 1,7% chứa trứng *T. cati*.² Sau khi người nuốt phải trứng giun có phôi, các ấu trùng nở trong ruột non, xuyên qua thành ruột và theo hệ tuần hoàn đi đến gan, phổi, hệ thần kinh trung ương và mắt. Tại đây, chúng không phát triển thành giun trưởng thành mà tiếp tục di chuyển, gây tổn thương cơ quan thông qua phản ứng viêm và miễn dịch tại chỗ.^{1,3}

Đặc điểm các thể lâm sàng

Tùy thuộc vào cơ quan bị tổn thương do ấu trùng xâm nhập, toxocariasis ở trẻ em được chia thành các thể lâm sàng chính sau:

Thể ấu trùng di chuyển nội tạng (VLM – Visceral Larva Migrants): Thường gặp nhất ở lứa tuổi trẻ em. Triệu chứng gồm: sốt kéo dài, ho khan, gan to, đau bụng, mệt mỏi, chán ăn, tăng bạch cầu ái toan và tăng IgE toàn phần. Trên siêu âm hoặc CT scan có thể thấy tổn thương giảm âm ở gan, hoặc thâm nhiễm dạng nốt ở phổi.^{3,5,6}

Thể ấu trùng di chuyển đến hệ thần kinh (NLM – Neural Larva Migrants): Biểu hiện bằng các triệu chứng thần kinh như đau đầu, co giật, thay đổi hành vi, rối loạn ý thức. MRI não có thể thấy các tổn thương dạng viêm, thoái hóa hoặc phù não khu trú.^{1,17}

Thể ấu trùng di chuyển ở mắt (OLM – Ocular Larva Migrants): Gặp chủ yếu ở trẻ lớn và thiếu niên, biểu hiện bằng viêm nội nhãn, mờ mắt, giảm thị lực hoặc u hạt vống mạc. Có thể dẫn đến mất thị lực không hồi phục nếu chẩn đoán và điều trị muộn.^{3,13}

Thể ẩn (Covert toxocariasis): Biểu hiện

không điển hình, gồm mệt mỏi, ngứa, nổi mề đay, đau cơ xương khớp, hay tái phát viêm hô hấp hoặc tiêu hóa. Thường dễ bị bỏ sót.^{5,16}

Chẩn đoán bệnh toxocariasis ở trẻ em

Hiện nay, chẩn đoán bệnh toxocariasis chủ yếu dựa vào kết hợp tiền sử dịch tễ, triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm cận lâm sàng, vì không có xét nghiệm đơn lẻ nào có thể khẳng định chắc chắn.

Xét nghiệm huyết thanh học: ELISA phát hiện kháng thể IgG kháng *Toxocara spp.* là kỹ thuật phổ biến nhất, có độ nhạy và độ đặc hiệu tùy thuộc bộ kit bộ xét nghiệm. Western blot có thể được sử dụng trong các trường hợp cần xác định chắc chắn hơn.^{1,6}

Công thức máu: Tăng bạch cầu ái toan (thường > 500 tế bào/mm³) và tăng IgE toàn phần là dấu hiệu gợi ý mạnh mẽ, đặc biệt trong thể VLM.^{3,5}

Chẩn đoán hình ảnh:

- Siêu âm: Phát hiện tổn thương giảm âm dạng nốt ở gan.

- Chụp CT hoặc MRI: Phát hiện tổn thương phổi hoặc tổn thương thần kinh khu trú.

- Siêu âm mắt hoặc chụp cắt lớp võng mạc: Phát hiện u hạt võng mạc, tổn thương nội nhãn.^{5,13,17}

Sinh học phân tử (PCR): PCR phát hiện DNA *Toxocara* từ mô hoặc dịch sinh học là phương pháp có độ đặc hiệu cao, nhưng ít được ứng dụng do khó lấy mẫu.¹⁶

Theo Quyết định 1385/QĐ-BYT ban hành phác đồ chẩn đoán và điều trị giun đũa chó mèo ở người, chẩn đoán xác định dựa trên các tiêu chí sau: Trường hợp bệnh nghi ngờ (Có tiền sử tiếp xúc nguy cơ (chó, mèo, đất cát, ăn rau sống, gan sống...) và triệu chứng lâm sàng phù hợp và có một trong các xét nghiệm (Tìm thấy ấu trùng giun đũa chó/mèo; Phát hiện đoạn gen đặc hiệu của ấu trùng bằng sinh học

phân tử; Xác định được kháng thể kháng giun đũa chó/mèo bằng ELISA; Bạch cầu ái toan tăng hoặc Có tổn thương nghi ngờ trên chẩn đoán hình ảnh) và Loại trừ được các nguyên nhân khác.¹⁸

2. Điều trị bệnh toxocariasis ở trẻ em

Điều trị bệnh toxocariasis ở trẻ em, các thuốc hiện đang được sử dụng

Nguyên tắc điều trị toxocariasis ở trẻ em bao gồm hai nhóm chính: (1) điều trị đặc hiệu bằng thuốc diệt ấu trùng giun phối hợp (2) điều trị hỗ trợ, bao gồm corticosteroid, kháng histamine và can thiệp ngoại khoa (nếu cần).^{3,6,12}

Hiện nay, điều trị toxocariasis ở trẻ em vẫn còn là một thách thức do sự đa dạng về biểu hiện lâm sàng và thiếu các nghiên cứu lâm sàng chuẩn hóa.^{3,6} Trong điều trị đặc hiệu, các thuốc nhóm benzimidazole như albendazole (ABZ), mebendazole (MBZ) và thiabendazole (TBZ) được sử dụng phổ biến nhất.^{12,19} Ngoài ra, ivermectin, diethylcarbamazine (DEC), và corticosteroid cũng có vai trò trong các thể nặng như thể ấu trùng di chuyển đến hệ thần kinh (NLM) và ấu trùng di chuyển ở mắt (OLM).²⁰

Bên cạnh đó, các biện pháp điều trị hỗ trợ như kháng histamine (trong các trường hợp dị ứng), thuốc giảm đau, hạ sốt và theo dõi huyết học định kỳ cũng đóng vai trò quan trọng trong chăm sóc toàn diện cho bệnh nhi.^{18,21}

Ở thể OLM, điều trị có thể bao gồm ABZ phối hợp corticosteroid đường toàn thân để giảm phản ứng viêm, hoặc can thiệp phẫu thuật trong các trường hợp u hạt nội nhãn hoặc xuất huyết dịch kính không hồi phục.^{17,21} Trong các trường hợp tổn thương thần kinh (thể NLM), liệu trình corticosteroid kéo dài và ABZ được khuyến nghị do tỷ lệ di chứng thần kinh cao nếu không can thiệp kịp thời.⁵

Các điểm quan trọng trong dùng các thuốc đặc hiệu điều trị bệnh toxocariasis ở trẻ em (tóm tắt từ Bảng 1)

Các thuốc điều trị đặc hiệu

Bảng 1. Các thuốc đặc hiệu trong điều trị bệnh toxocariasis ở trẻ em

Tên thuốc	Cơ chế tác dụng	Độ an toàn với trẻ nhỏ	Đặc điểm của thuốc
Albendazole (ABZ)	Ức chế quá trình tổng hợp vi ống (microtubule), làm giảm khả năng hấp thu glucose của ấu trùng, gây suy kiệt năng lượng tế bào và dẫn đến bất hoạt sinh học cũng như tiêu diệt ấu trùng. ²²	- Thận trọng khi dùng albendazol với trẻ suy gan, suy thận. - Các tác dụng có giảm bạch cầu hạt, mất bạch cầu hạt, giảm các loại huyết cầu và ảnh hưởng chức năng gan khi dùng kéo dài. - Chưa có dữ liệu đầy đủ về an toàn ở trẻ < 6 tuổi. - WHO cho phép sử dụng từ 1 tuổi trong các chương trình quản lý thuốc đại trà (MDA).^{14,18}	- Hấp thu kém khi uống, nên dùng cùng bữa ăn giàu chất béo để tăng hấp thu.^{14,22,23} - Chuyển hóa chủ yếu tại gan thành ABZ sulfoxide (ABZSO), chất có tác dụng dược lý chính. - Thời gian bán thải: 9 - 15 giờ. - Đào thải chủ yếu qua thận. - Thuốc thấm qua hàng rào máu-não, hiệu quả cao trong <i>NLM</i> và <i>OLM</i>.^{20,24,25} - Cần theo dõi men gan và công thức máu khi điều trị kéo dài.
Mebendazole (MBZ)	Ức chế vi ống của ấu trùng, ngăn cản hấp thu glucose, làm suy kiệt năng lượng. ²²	- WHO khuyến cáo sử dụng từ 2 tuổi trở lên.¹⁴ - Dữ liệu hạn chế ở trẻ < 2 tuổi.	- Hấp thu kém qua đường tiêu hóa, chủ yếu tác dụng tại chỗ ở ruột, việc sử dụng thuốc với bữa ăn giàu chất béo có thể tăng hấp thụ lên 5 lần.³ - Chuyển hóa mạnh qua gan, sinh khả dụng thấp. - Ít hiệu quả với nhiễm <i>Toxocara</i> hệ thống (ngoài ruột). - Hiệu quả thấp hơn ABZ trong <i>NLM</i> và <i>OLM</i>.²²
Thiabendazole (TBZ)	Ức chế tổng hợp ATP của ấu trùng, làm cạn kiệt năng lượng. ²²	- Không khuyến cáo cho trẻ < 12 tháng hoặc < 13,6kg.¹⁸ - Không được FDA chấp thuận cho người tại Mỹ & EU.¹⁴	- Hấp thu nhanh qua đường uống, chuyển hóa qua gan, thải trừ qua thận. - Tác dụng phụ nhiều (buồn nôn, chóng mặt, phản ứng dị ứng), hạn chế sử dụng.^{3,20}

Tên thuốc	Cơ chế tác dụng	Độ an toàn với trẻ nhỏ	Đặc điểm của thuốc
Ivermectin (IVM)	Gây liệt thần kinh giun thông qua kênh clorua glutamate (GluCl), làm tê liệt và tiêu diệt ấu trùng. ²²	- Không dùng cho trẻ < 5 tuổi hoặc < 15kg. ¹⁸ - Dữ liệu hạn chế ở trẻ em. - Thường không dùng do nhiều tác dụng phụ.	- Không vượt qua hàng rào máu não, hạn chế hiệu quả trên <i>NLM</i> và <i>OLM</i> . ³ - Đào thải chủ yếu qua phân. - Tác dụng phụ: sốt, ban đỏ, hạ huyết áp, đau khớp. ^{3,22}
Diethylcarbamazine (DEC)	Tăng tính nhạy cảm của ấu trùng với đáp ứng miễn dịch của vật chủ, góp phần thúc đẩy quá trình tiêu diệt ấu trùng. ²²		- Hiệu quả trung bình trong toxocariasis. - Tác dụng phụ gồm phản ứng Mazzotti (<i>mẩn đỏ, ngứa, phù nề, sốt</i>), nhức đầu, buồn nôn. ^{3,20,22} - Thải trừ chủ yếu qua thận.
Nitazoxanide	Ức chế enzym pyruvate-ferredoxin oxidoreductase (PFOR), làm rối loạn chuyển hóa năng lượng của ấu trùng. ²²	- Dữ liệu an toàn ở trẻ nhỏ chưa đầy đủ.	- Hiệu quả thấp hơn ABZ & MBZ trong điều trị toxocariasis. ²² - Có tác dụng chống vi khuẩn, vi rút và protozoa khác. - Cần nghiên cứu thêm để đánh giá hiệu quả.

ABZ là lựa chọn hàng đầu, đặc biệt trong thể thần kinh (NLM) và thể mắt (OLM)
MBZ ít hấp thu vào hệ thống, hiệu quả thấp hơn ABZ với toxocariasis ngoài ruột
TBZ ít được sử dụng do nhiều tác dụng phụ
IMV không được coi là hiệu quả cao với toxocariasis, đặc biệt không nên dùng cho OLM hoặc NLM
DEC có hiệu quả nhưng tác dụng phụ nhiều, hiếm được sử dụng
Nitazoxanide chưa được chuẩn hóa cho toxocariasis, cần thêm nghiên cứu

Điều trị phối hợp corticosteroid

Corticosteroid đóng vai trò hỗ trợ quan trọng trong điều trị bệnh toxocariasis, đặc biệt trong các thể bệnh có biểu hiện viêm mạnh hoặc tổn thương cơ quan quan trọng như gan, phổi (VLM), hệ thần kinh trung ương (NLM), hoặc mắt (OLM). Corticosteroid được sử dụng nhằm ức chế phản ứng viêm cấp tính xảy ra sau khi ấu trùng chết và giải phóng kháng nguyên, từ đó giảm phù nề mô và hạn chế biến chứng nặng như xơ hóa hoặc mất chức năng cơ quan.²¹

Trong các trường hợp thể VLM có tăng bạch cầu ái toan cao ($> 2.000/\text{mm}^3$) hoặc tổn thương gan phổi lan tỏa, corticosteroid đường toàn thân như prednisolone được sử dụng kết hợp với ABZ để kiểm soát phản ứng miễn dịch quá mức. Ở thể NLM và thể OLM, steroid đặc biệt cần thiết để bảo vệ cấu trúc não và võng mạc khỏi tổn thương do viêm thứ phát. Sử dụng corticosteroid trước hoặc đồng thời với ABZ đã được ghi nhận giúp cải thiện triệu chứng lâm sàng, hạn chế tái phát và giảm tỷ lệ biến chứng.^{5,20}

Liều lượng và thời gian sử dụng corticosteroid

- Prednisolone: 1 - 2 mg/kg/ngày (tối đa 60 mg/ngày), chia làm 1 - 2 lần/ngày, điều trị trong 7 - 14 ngày, sau đó giảm liều dần (tapering).

- Methylprednisolone (tĩnh mạch): 10 - 15 mg/kg/ngày, dùng trong 3 ngày đầu (liều tấn công), sau đó chuyển sang prednisolone đường uống trong 10 - 14 ngày tiếp theo.

- Dexamethasone: 0,15 - 0,3 mg/kg/ngày, thường được dùng trong các trường hợp phù não hoặc viêm màng não tăng bạch cầu ái toan.^{6,20}

Trong các liệu trình điều trị kéo dài (> 14 ngày), việc giảm liều từ từ (tapering) là bắt buộc để tránh hội chứng suy tuyến thượng thận. Có 1 số nghiên cứu cho thấy phác đồ sử dụng steroid bắt đầu với liều 1.5mg/Kg và giảm dần liều trong 3 tháng.¹³ Hoặc một số nghiên cứu sử dụng lộ trình giảm liều phổ biến như sau: giảm

prednisolone 5 - 10 mg/tuần đến khi còn 5 mg/ngày, sau đó giảm tiếp 2,5 mg/tuần cho đến khi ngừng hẳn.²⁰

Chỉ định phối hợp corticosteroid cụ thể:

- VLM có phản ứng viêm rõ rệt (bạch cầu ái toan tăng cao), đặc biệt ở những bệnh nhân có triệu chứng toàn thân nặng hoặc tổn thương các cơ quan quan trọng. Một số tác giả khuyến nghị điều trị Toxocariasis khi có tăng bạch cầu ái toan trung bình và huyết thanh học dương tính, dù triệu chứng lâm sàng nhẹ, do nguy cơ ấu trùng khu trú tại não.¹⁴

- OLM phối hợp với ABZ để ngăn tổn thương võng mạc, dùng steroid trước khi dùng thuốc kháng giun.

- NLM: giảm phù não, hỗ trợ ABZ thẩm qua hàng rào máu não hiệu quả hơn.

- Tổn thương tim: viêm cơ tim hoặc viêm màng ngoài tim do Toxocara đáp ứng tốt khi phối hợp corticosteroid và thuốc kháng giun.^{2,5}

Việc điều trị phối hợp ABZ và corticosteroid đã được chứng minh trong nhiều nghiên cứu là làm giảm nhanh triệu chứng lâm sàng, rút ngắn thời gian tăng bạch cầu ái toan, đồng thời cải thiện tiên lượng ở các thể bệnh nặng như NLM và OLM.^{2,5,21} Tuy nhiên, cần theo dõi định kỳ công thức máu, chức năng gan và nguy cơ suy tuyến thượng thận trong quá trình điều trị, đặc biệt ở những bệnh nhân có yếu tố nguy cơ hoặc điều trị kéo dài.

Điều trị hỗ trợ khác¹⁷: Tùy theo triệu chứng lâm sàng để chỉ định các thuốc điều trị phù hợp:

- Thuốc kháng histamine: sử dụng trong các trường hợp nổi mề đay, ngứa da.

- Thuốc hạ sốt và giảm đau: dùng cho bệnh nhi có triệu chứng toàn thân.

- Hỗ trợ dinh dưỡng: quan trọng ở trẻ có thiếu máu, suy dinh dưỡng hoặc viêm mạn tính.

- Phẫu thuật (nội nhãn): chỉ định trong các trường hợp OLM có u hạt tiến triển, xuất huyết dịch kính không hồi phục hoặc bong võng mạc.

Một số phác đồ đang được sử dụng

Các liệu trình điều trị toxocariasis hiện nay chưa thống nhất giữa các quốc gia. Ở Việt Nam, Bộ Y tế khuyến cáo sử dụng ABZ trong

5 - 10 ngày cho trẻ em, tuy nhiên nhiều quốc gia khác đã sử dụng phác đồ kéo dài từ 2 - 4 tuần hoặc lặp lại chu kỳ để tăng hiệu quả lâm sàng.¹⁸

Bảng 2. Các phác đồ sử dụng thuốc đặc hiệu điều trị bệnh Toxocariasis ở trẻ em^{3,9,10,18,22}

Thuốc đặc hiệu	Phác đồ sử dụng ở trẻ em (liều lượng - thời gian)	Chỉ định phổ biến	Lưu ý
Albendazole (ABZ)	Việt Nam: 10 - 15 mg/kg/ngày chia 2 lần (tối đa 800 mg/ngày), liệu trình 21 ngày/lần (phác đồ Bộ Y tế 2022). ¹⁸	Thể nội tạng, thể mắt, thể thần kinh.	Cần theo dõi công thức máu và chức năng gan trong điều trị kéo dài. ^{14,22}
	400 mg x 2 lần/ngày x 5 ngày (quốc tế – Mỹ /Châu Âu). ²²	Tất cả các thể.	Tỉ lệ khỏi lâm sàng ~32% ¹⁴
	10 - 15 mg/kg/ngày x 28 ngày, nghỉ 14 ngày, lặp lại 28 ngày (Nhật Bản). ^{9,10}	Thể nội tạng tái phát, thể não/mắt.	Dùng cho các ca đáp ứng kém hoặc tái phát. ^{9,10}
Mebendazole (MBZ)	100 - 200 mg x 2 lần/ngày x 5 - 7 ngày. ²²	Thể nội tạng nhẹ đến trung bình.	Tác dụng phụ nhẹ, ít hiệu quả trên thể nặng.
Thiabendazole (TBZ)	25 mg/kg/ngày chia 2 lần, 2 - 7 ngày. ²²	Thể nội tạng và thể thông thường.	Dùng chủ yếu tại Việt Nam; không còn dùng phổ biến ở EU/US. ^{14,18,22} Không điều trị quá 7 ngày. Không dùng vượt 3000 mg/ngày.
	Việt Nam: Tính theo cân nặng (phác đồ Bộ Y tế 2022). ¹⁸		
Ivermectin (IVM)	0,2 mg/kg/ngày x 1 - 2 ngày. ²²	Thể da, mô mềm; cần nhắc cho thể thần kinh khi chống chỉ định ABZ.	Dùng thận trọng ở trẻ ≥ 5 tuổi hoặc ≥ 15kg; tránh dùng trong viêm màng não. ¹⁸
Diethylcarbamazine (DEC)	3 - 4 mg/kg/ngày x 21 ngày. ^{3,22}	Thể nội tạng hoặc thể mắt (ít dùng).	Có thể phối hợp steroid; nhiều tác dụng phụ hơn ABZ.

ABZ là thuốc được ưu tiên sử dụng nhờ khả năng hấp thu tốt, thấm qua hàng rào máu não, phù hợp điều trị các thể nội tạng, thần kinh và mắt.

Các liệu trình dài ngày (21 - 28 ngày) có thể hiệu quả hơn trong các thể nặng hoặc tái phát, nhưng cần theo dõi sát về huyết học và chức năng gan.

MBZ và TBZ có hiệu lực điều trị thấp hơn ABZ, nhưng vẫn được dùng trong một số tình huống cụ thể hoặc khi ABZ chống chỉ định.

IVM không khuyến khích dùng rộng rãi cho Toxocara, đặc biệt thể mắt, tuy nhiên có thể xem xét ở bệnh nhân chống chỉ định với ABZ.

Diethylcarbamazine (DEC) cho thấy hiệu quả trong một số ca nhưng được xem là lựa chọn thứ yếu do tỷ lệ tác dụng phụ cao hơn.

3. Bàn luận về phác đồ sử dụng ABZ kéo dài trong điều trị bệnh toxocariasis ở trẻ em

Kết quả điều trị bằng Albendazole kéo dài bệnh toxocariasis

ABZ là thuốc điều trị chính trong các thể nhiễm ấu trùng di chuyển nội tạng, thể thần kinh và thể mắt. Tuy nhiên, liệu trình điều trị kéo dài với ABZ hiện chưa được chuẩn hóa và còn có sự khác biệt đáng kể giữa các quốc gia.^{18,20} Phác đồ điều trị ngắn hạn phổ biến nhất là ABZ 400mg, uống hai lần mỗi ngày trong 5 ngày cho cả người lớn và trẻ em. Tuy nhiên, theo một số nghiên cứu, phác đồ này chỉ đạt tỷ lệ khỏi bệnh lâm sàng khoảng 32% , đặc biệt là ở những bệnh nhân có tổn thương gan-phổi nặng hoặc tái phát.⁹ Trong thập kỷ gần đây, nhiều nghiên cứu đã tập trung đánh giá hiệu quả của các phác đồ điều trị kéo dài nhằm cải thiện đáp ứng lâm sàng và giảm nguy cơ tái phát. Tại Nhật Bản, liệu trình ABZ 10 - 15 mg/kg/ngày kéo dài trong 4 tuần, sau đó nghỉ 2 tuần và lặp lại chu kỳ nếu cần thiết, được áp dụng rộng rãi.⁹ Ở Việt Nam, theo hướng dẫn của Bộ Y tế (2022), liệu dùng ABZ là 10 - 15 mg/kg/ngày, tối đa 800 mg/ngày, chia làm hai lần, dùng liên tục trong 21 ngày.¹⁸ Tại Đông Á, phác đồ phổ biến cho trẻ em là ABZ 400mg x 2 lần/ngày trong 4 tuần, và có thể kéo dài đến 8 tuần nếu tổn thương gan hoặc phổi mới xuất hiện.⁶ Trong các thể tổn thương đặc biệt như thần kinh, thời gian điều trị tối thiểu là 3 tuần, có thể lặp lại nếu tổn thương lan rộng;²⁶ trong khi đó, thể tim mạch

thường yêu cầu liều từ 800 mg/ngày trong 2 tuần đến 1000 mg/ngày trong 4 tuần tùy mức độ tổn thương.³ Một nghiên cứu của Hombu và cộng sự (2017) cho thấy phác đồ kéo dài 28 ngày mang lại hiệu quả cải thiện lâm sàng lên đến 78%, cao hơn rõ rệt so với phác đồ ngắn ngày.² Ngoài ra, các chỉ số xét nghiệm như bạch cầu ái toan có xu hướng giảm rõ rệt sau 3 tháng điều trị, trong khi nồng độ kháng thể IgG kháng Toxocara có thể cần đến 6 - 12 tháng để trở về bình thường. Trong điều trị thể OLM, việc phối hợp ABZ kéo dài với corticosteroid giúp cải thiện thị lực và giảm nguy cơ tái phát viêm màng bồ đào. Một nghiên cứu ghi nhận rằng trẻ em điều trị bằng ABZ 400mg x 2 lần/ngày trong thời gian trung bình 13,8 tháng có tiên lượng thị lực tốt hơn rõ rệt.¹⁷

Tác dụng phụ của phác đồ Albendazole kéo dài ở trẻ em^{9,10,27}

Mặc dù mang lại hiệu quả điều trị cao, phác đồ ABZ kéo dài có thể làm tăng nguy cơ xuất hiện tác dụng phụ, đặc biệt ở nhóm trẻ em. Một trong những biến chứng thường gặp là tăng men gan do ABZ được chuyển hóa chủ yếu tại gan. Trong một nghiên cứu, có đến 10% bệnh nhân ghi nhận nồng độ ALT hoặc AST tăng trên 3 lần giới hạn bình thường sau điều trị kéo dài. Tác dụng ức chế tủy xương cũng được ghi nhận, bao gồm giảm bạch cầu hạt, giảm ba dòng tế bào máu, và hiếm gặp hơn là mất bạch cầu hạt. Một báo cáo cho thấy khoảng 3% bệnh nhân phát triển tình trạng suy tủy thoáng qua sau 4 tuần điều trị. Các tác dụng không mong muốn khác bao gồm rối loạn tiêu hóa nhẹ như buồn nôn, tiêu chảy, đau bụng; triệu chứng thần kinh nhẹ như đau đầu, chóng mặt, mất ngủ; hiếm hơn là co giật hoặc hội chứng tăng áp lực nội sọ. Một số trường hợp rụng tóc thoáng qua cũng được báo cáo ở bệnh nhân dùng thuốc kéo dài trên 3 tháng. Tác dụng phụ của ABZ có liên quan đến liều lượng và thời gian điều trị,

tuy nhiên, đa số các biểu hiện này có thể hồi phục hoàn toàn nếu ngừng thuốc kịp thời.

Khuyến cáo trong sử dụng Albendazole kéo dài: Để đảm bảo an toàn trong quá trình điều trị kéo dài bằng ABZ, cần thực hiện các bước đánh giá lâm sàng và cận lâm sàng trước khi khởi trị. Việc kiểm tra công thức máu, men gan (ALT, AST) và chức năng thận nên được thực hiện trước điều trị và định kỳ mỗi 2 tuần trong suốt thời gian điều trị ≥ 21 ngày. Trong trường hợp men gan tăng > 5 lần giới hạn bình thường hoặc có dấu hiệu suy tủy xương, cần ngừng thuốc ngay lập tức. Về mặt tương tác thuốc, ABZ có thể làm giảm hiệu quả của các thuốc chống động kinh như phenytoin và carbamazepine, đồng thời làm tăng độc tính khi dùng chung với ritonavir hoặc ketoconazole. Ngoài ra, do sinh khả dụng đường uống của ABZ tương đối thấp, nên cần uống cùng bữa ăn có chất béo để tăng hấp thu.

III. KẾT LUẬN

Albendazole là thuốc điều trị đặc hiệu được lựa chọn hàng đầu trong điều trị bệnh ấu trùng di chuyển nội tạng do *Toxocara* ở trẻ em. Các phác đồ điều trị kéo dài từ 21 đến 28 ngày, hoặc lặp lại chu kỳ, đã chứng minh hiệu quả vượt trội trong kiểm soát triệu chứng, giảm bạch cầu ái toan và hạn chế tái phát so với liệu trình ngắn ngày truyền thống. Tuy nhiên, phác đồ này đòi hỏi theo dõi sát các chỉ số huyết học và chức năng gan để đảm bảo an toàn, đặc biệt ở bệnh nhi. Việc phối hợp corticosteroid trong các thể nặng như thần kinh và mắt đóng vai trò quan trọng trong kiểm soát viêm và bảo tồn chức năng cơ quan.

Tính đến thời điểm hiện tại, chưa có một nghiên cứu tổng quan nào hệ thống đầy đủ các phác đồ điều trị bệnh giun đũa chó mèo ở trẻ em, đặc biệt trong bối cảnh Việt Nam. Bài báo này là đóng góp quan trọng nhằm lấp đầy

khoảng trống đó, cung cấp cái nhìn toàn diện về điều trị, từ đó hỗ trợ định hướng xây dựng các khuyến cáo lâm sàng phù hợp với tình hình dịch tễ và nguồn lực y tế trong nước.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Despommier D. Toxocariasis: Clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. *Clin Microbiol Rev.* 2003;16(2):265-272. doi:10.1128/CMR.16.2.265-272.2003
2. Woodhall DM, Fiore AE. Toxocariasis: A review for pediatricians. *J Pediatric Infect Dis Soc.* 2014;3(2):154-159. doi:10.1093/jpids/pit066
3. Magnaval JF, Bouhsira E, Fillaux J. Therapy and Prevention for Human Toxocariasis. *Microorganisms.* 2022;10(2). doi:10.3390/microorganisms10020241
4. Hotez PJ, Wilkins PP. Toxocariasis: America's most common neglected infection of poverty and a helminthiasis of global importance? *PLoS Negl Trop Dis.* 2009;3(3). doi:10.1371/journal.pntd.0000400
5. Phuc LDV, Hai TX, Loi CB, et al. The kinetic profile of clinical and laboratory findings and treatment outcome of patients with toxocariasis. *Tropical Medicine and International Health.* 2021;26(11):1419-1426. doi:10.1111/tmi.13665
6. Pawlowski Z. Toxocariasis in humans: clinical expression and treatment dilemma. *J Helminthol.* 2001;75(4):299-305. doi:10.1017/s0022149x01000464
7. Glickman LT, Schantz PM. Epidemiology and pathogenesis of zoonotic toxocariasis. *Epidemiol Rev.* 1981;3:230-250. doi:10.1093/oxfordjournals.epirev.a036235
8. Won KY, Kruszon-Moran D, Schantz PM, et al. National Seroprevalence and Risk Factors for Zoonotic National Seroprevalence and Risk Factors for Zoonotic Toxocara Spp. *Infection.*; 2008. <https://www.researchgate.net/>

publication/23305138

9. Hombu A, Yoshida A, Kikuchi T, et al. Treatment of larva migrans syndrome with long-term administration of albendazole. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*. 2019;52(1):100-105. doi:10.1016/j.jmii.2017.07.002

10. Okumura N, Yamamoto K, Ohmagari N. Relapse of toxocariasis after completion of four-week treatment with albendazole. *Journal of Infection and Chemotherapy*. 2024;30(8):796-799. doi:10.1016/j.jiac.2024.01.010

11. Sturchler D, Schubarth P, Gualzata M, et al. Thiabendazole vs. albendazole in treatment of toxocariasis: A clinical trial. *Ann Trop Med Parasitol*. 1989;83(5):473-478. doi:10.1080/00034983.1989.11812374

12. Moreira MSG, Telmo P de L, Mendonça M, et al. Human toxocariasis: Current advances in diagnostics, treatment, and interventions. *Trends Parasitol*. 2014;30(9):456-464. doi:10.1016/j.pt.2014.07.003

13. Barisani-Asenbauer T, Maca SM, Hauff W, et al. Treatment of ocular toxocariasis with albendazole. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2001;17(3):287-294. doi:10.1089/108076801750295317

14. Weller PF, Leder K. Toxocariasis: Visceral and Ocular Larva Migrans. In: Ryan ET, White N, eds. *UpToDate*. UpToDate Inc.; 2025. Available at: www.uptodate.com. Accessed March 22, 2025.

15. Owjinezhad D, Abdoli A, Rahmanian V, et al. Global Seroprevalence of Toxocara spp. in Children: A Systematic Review and Meta-analysis. *Acta Parasitol*. 2024;69(1):164-174. doi:10.1007/s11686-023-00772-0

16. Healy SR, Morgan ER, Prada JM, et al. Brain food: Rethinking food-borne toxocariasis. *Parasitology*. 2022;149(1):1-9. doi:10.1017/S0031182021001591

17. Yoshida A, Hombu A, Wang Z, et

al. Larva migrans syndrome caused by Toxocara and Ascaris roundworm infections in Japanese patients. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. 2016;35(9):1521-1529. doi:10.1007/s10096-016-2693-x

18. Bộ Y tế. *Phác đồ chẩn đoán và điều trị bệnh giun đũa chó mèo ở người* (Quyết định số 1385/QĐ-BYT, 30/5/2022).

19. Othman AA. Therapeutic battle against larval toxocariasis: Are we still far behind? *Acta Trop*. 2012;124(3):171-178. doi:10.1016/j.actatropica.2012.08.003

20. Deshayes S, Bonhomme J, de La Blanchardière A. Neurotoxocariasis: a systematic literature review. *Infection*. 2016;44(5):565-574. doi:10.1007/s15010-016-0889-8

21. Magnaval JF, Glickman LT, Dorchies P, et al. Highlights of human toxocariasis. *Korean J Parasitol*. 2001;39(1):1-11. doi:10.3347/kjp.2001.39.1.1

22. Stanley SL. Antiparasitic agents. In: Cohen J, Opal SM, Powderly WG, eds. *Infectious Diseases*. 3rd ed. Mosby; 2010:1490-1507. doi:10.1016/B978-0-323-04579-7.00150-7

23. Lange H, Eggers R, Bircher J. Increased systemic availability of albendazole when taken with a fatty meal. *Eur J Clin Pharmacol*. 1988;34(3):315-317. doi:10.1007/BF00540964

24. Finsterer J, Auer H. Neurotoxocarosis. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2007;49(5):279-287. doi:10.1590/s0036-46652007000500002

25. Vidal JE, Sztajn bok J, Seguro AC. Eosinophilic meningoencephalitis due to Toxocara canis: case report and review of the literature. *Am J Trop Med Hyg*. 2003;69(3):341-343. doi:10.4269/ajtmh.2003.69.341

26. Kuenzli E, Neumayr A, Chaney M, et al. Toxocariasis-associated cardiac

diseases-A systematic review of the literature. of anthelmintic efficacy and safety
Acta Trop. 2016;154:107-120. doi:10.1016/j. in humans. *Parasitology.* 2000;121
actatropica.2015.11.003 Suppl:S113-S132. doi:10.1017/s00311820000
27. Horton J. Albendazole: a review 07290

Summary

MANAGEMENT OF VISCERAL LARVA MIGRANS IN CHILDREN - A REVIEW OF PROLONGED ALBENDAZOLE TREATMENT PROTOCOLS

Visceral larva migrans (VLM) caused by *Toxocara* spp. is one of the most common parasitic diseases in children, particularly in developing countries. However, there is currently no consensus on the optimal treatment regimen, especially for pediatric patients. This study provides a comprehensive review and analysis of the specific antiparasitic drugs used in treatment, including albendazole, mebendazole, thiabendazole, ivermectin, diethylcarbamazine, and nitazoxanide, with a particular focus on the efficacy and safety of prolonged albendazole therapy. Additionally, the study updates current treatment protocols implemented in various countries, including the official 2022 guidelines from the Vietnamese Ministry of Health. The review also discusses the role of corticosteroid co-administration and other supportive treatments in severe cases (neurological and ocular forms). This is the first systematic review that fully synthesizes treatment regimens for *Toxocara* infections in children, integrating data from both international and national studies. The findings aim to provide a foundation for standardizing treatment approaches in clinical practice in Vietnam.

Keywords: *Toxocara*, ABZ, visceral larva migrans, children, prolonged treatment regimen, corticosteroid.