



# THÔNG TIN THUỐC

DRUG INFORMATION

QUÍ I - 2026

I. RỐI LOẠN TIÊU CẦU LIÊN QUAN ĐẾN THUỐC: TỪ DỮ LIỆU BÁO CÁO ADR ĐẾN TỔNG QUAN Y VẤN

II. 6 MÓN ĂN BÀI THUỐC GIÚP GIẢI TRỆ, TIÊU MỠ, NHẸ BỤNG SAU TẾT



BỆNH VIỆN Y DƯỢC CỔ TRUYỀN – PHỤC HỒI CHỨC NĂNG  
Đơn vị DLS – Thông tin thuốc

# RỐI LOẠN TIỂU CẦU LIÊN QUAN ĐẾN THUỐC: TỪ DỮ LIỆU BÁO CÁO ADR ĐẾN TỔNG QUAN Y VĂN

## Nội dung bài

### Giảm tiểu cầu do thuốc (Drug-induced thrombocytopenia)

Giảm tiểu cầu do thuốc là tình trạng phổ biến nhất trong số các rối loạn tiểu cầu do thuốc. Dựa trên cơ chế bệnh sinh, giảm tiểu cầu do thuốc có thể phân loại thành giảm tiểu cầu do thuốc qua miễn dịch (drug-induced immune thrombocytopenia - DITP), giảm tiểu cầu không qua trung gian miễn dịch và giảm tiểu cầu do heparin (HIT). Giảm tiểu cầu thường đặc trưng bởi tình trạng số lượng tiểu cầu trong máu < 150 G/L. Triệu chứng lâm sàng của giảm tiểu cầu được quan sát thấy có thể từ mức độ nhẹ (như: ban xuất huyết dưới da, bầm tím, chảy máu niêm mạc) đến các biến chứng xuất huyết nghiêm trọng trên lâm sàng [1]. Giảm tiểu cầu là tác dụng không mong muốn đã được ghi nhận đối với nhiều loại thuốc và nhóm thuốc khác nhau. Đặc biệt, hơn 300 loại thuốc được chứng minh là có liên quan đến giảm tiểu cầu do thuốc thông qua miễn dịch. Trong đó, một nghiên cứu tổng quan hệ thống ghi nhận các loại thuốc được báo cáo phổ biến nhất bao gồm heparin, quinin, quinidin, các kháng sinh (vancomycin, sulfamethoxazol/ trimethoprim, penicillin, ceftriaxon), rifampin, carbamazepin, ibuprofen, mirtazapin, oxaliplatin và eptifibatid.

### Cơ chế giảm tiểu cầu do thuốc

Giảm tiểu cầu trong DITP là kết quả của sự phá hủy tiểu cầu do các kháng thể phụ thuộc thuốc (drug-dependent antibody - DDABs) phản ứng với glycoprotein trên màng tiểu cầu [3]. Trong đó, các loại thuốc khác nhau thường thể hiện tác dụng này thông qua loại kháng thể phụ thuộc thuốc khác nhau như trình bày tại **Bảng 1**.

**Bảng 1: Một số thuốc liên quan đến giảm tiểu cầu qua miễn dịch**

Loại kháng thể (DDABs)	Thuốc
Loại quinin	Quinin, kháng sinh sulfonamid, NSAIDs
Phụ thuộc Hapten	Kháng sinh penicillin Một số kháng sinh cephalosporin
Thuốc kháng kết tập tiểu cầu loại fiban	Tirofiban, eptifibatid
Thuốc gắn đặc hiệu GPIIIa	Eptifibatid
Cơ chế tự miễn	Procainamid
Phức hợp miễn dịch	Heparin, protamin

Ngược lại, cơ chế của giảm tiểu cầu do thuốc không qua trung gian miễn dịch là tác dụng gây độc tế bào trực tiếp của các phân tử thuốc lên tế bào tủy xương tạo máu và/hoặc tiểu cầu, dẫn đến rối loạn chức năng tạo tiểu cầu của tủy xương hoặc tăng phá hủy tiểu cầu trong tuần hoàn. Ví dụ, các thuốc điều trị ung thư thường gây giảm tiểu cầu do gây độc trực tiếp tế bào gốc tạo máu. Kháng sinh linezolid cũng gây giảm tiểu cầu thông qua ức chế tủy xương. Ngoài ra, các thuốc lợi tiểu thiazid cũng liên quan đến biến cố giảm tiểu cầu không qua trung gian miễn dịch. Bên cạnh đó, một số thuốc (như tamoxifen, methotrexat, aspirin, vancomycin, cisplatin, lovastatin) cho thấy có tác dụng gây chết tiểu cầu theo chương trình (apoptosis). Tuy nhiên, ý nghĩa lâm sàng của biến cố giảm tiểu cầu dựa trên tác dụng này còn chưa rõ ràng.

Giảm tiểu cầu do heparin có thể do 2 cơ chế bao gồm giảm tiểu cầu không do miễn dịch (HIT loại 1) và giảm tiểu cầu do miễn dịch (HIT loại 2). Cụ thể HIT loại 1 có thể xảy ra trên khoảng 10% đến 30% bệnh nhân được điều trị bằng heparin, trong khi, HIT loại 2 xuất hiện với tần suất ít hơn. HIT loại 1 do heparin liên kết trực tiếp với tiểu cầu, dẫn đến hoạt hóa tiểu cầu ở mức độ nhẹ. Trong khi, cơ chế bệnh sinh của HIT loại 2 thông qua phản ứng của heparin với yếu tố tiểu cầu 4 (PF4) để tạo ra phức hợp miễn dịch đặc hiệu.

### ***Biểu hiện lâm sàng/cận lâm sàng***

DITP thường liên quan đến nguy cơ xuất hiện biến chứng xuất huyết cao. Một nghiên cứu về các trường hợp có biến cố DITP cho thấy tỷ lệ xuất huyết nghiêm trọng và tử vong chiếm lần lượt khoảng 9% và 0,8%. Thời gian khởi phát thường xảy ra sau khoảng 5 đến 10 ngày kể từ khi sử dụng với thuốc, với ngưỡng tiểu cầu thấp nhất có thể < 20 G/L. Ngoài trừ, các trường hợp giảm tiểu cầu do thuốc đối kháng GPIIb/IIIa (eptifibatid, abciximab) thường xuất hiện sớm trong vòng vài giờ sau khi sử dụng thuốc. Biện pháp xử trí DITP thường là ngừng thuốc nghi ngờ. Trong trường hợp dùng nhiều loại thuốc, cần ngừng tất cả các thuốc sử dụng trong vòng 2 tuần trước khi xuất hiện biến cố và cân nhắc thuốc thay thế phù hợp nếu cần thiết. Số lượng tiểu cầu thường bắt đầu hồi phục sau 4 đến 5 chu kỳ bán thải của thuốc hoặc chất chuyển hóa có khả năng gây giảm tiểu cầu. Lưu ý, biện pháp truyền tiểu cầu thường không hiệu quả khi các thuốc gây DITP còn trong huyết tương. Liều cao immunoglobulin tĩnh mạch (IVIG) có thể được dùng cho những bệnh nhân bị giảm tiểu cầu nặng và có xuất huyết nghiêm trọng hay ở bệnh nhân có nguy cơ chảy máu cao.

Đối với giảm tiểu cầu do heparin, HIT được định nghĩa khi số lượng tiểu cầu giảm >50% so với giá trị cao nhất trước khi điều trị với heparin. HIT loại 1 thường xảy ra trong khoảng 5 ngày đầu tiên khi điều trị heparin. Mức độ giảm tiểu cầu thường nhẹ (số lượng tiểu cầu thường duy trì ở mức 80 - 100 G/L) và không có biến cố nghiêm trọng trên lâm sàng. Biến cố này có khả năng tự phục hồi trong vài ngày mà không cần dừng heparin. Khác với loại 1, HIT loại 2 thường thời gian khởi phát muộn hơn thường từ 5 đến 10 ngày sau khi sử dụng heparin. Đáng chú ý, HIT loại 2 có thể liên quan đến biến chứng huyết khối. Đây là biến chứng nghiêm trọng nhất của HIT và góp phần gây bệnh tật và tử vong trên bệnh nhân. Do đó, khi chẩn đoán giảm tiểu cầu do heparin loại 2 nên ngừng heparin và cân nhắc liệu pháp thay thế với các thuốc chống đông khác dựa trên tình hình lâm sàng, chức năng gan, thận của bệnh nhân.

## **Tăng tiểu cầu do thuốc (Drug induced thrombocytosis)**

Tăng tiểu cầu do thuốc được phân loại là tình trạng tăng tiểu cầu thứ phát tương đối hiếm gặp, đáng lưu ý là, trên lâm sàng rất khó để chẩn đoán phân biệt với tình trạng tăng tiểu cầu do một số nguyên nhân phổ biến khác (như tình trạng nhiễm trùng, thiếu máu do thiếu sắt, bệnh ung thư, bệnh lý viêm mạn tính, ...). Vì vậy, hầu hết các nghiên cứu về tăng tiểu cầu thường coi tăng tiểu cầu do thuốc như một loại tăng tiểu cầu thứ phát không rõ nguyên nhân với tỷ lệ xuất hiện dao động từ 2,2 - 9,7% do phụ thuộc vào định nghĩa về tăng tiểu cầu, các yếu tố nguy cơ thuộc về người bệnh trong mẫu nghiên cứu. Năm 2012, Rose và cộng sự đã đánh giá và phân loại được biến cố tăng tiểu cầu do thuốc, từ đó, ghi nhận rằng phản ứng này chiếm khoảng 3% tổng số trường hợp có tăng tiểu cầu thứ phát. Một nghiên cứu tổng quan được công bố năm 2019, cho thấy các tác nhân thường gây tăng tiểu cầu bao gồm các heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH), kháng sinh, clozapin, adrenalin, gemcitabin và alkaloid vinca. Trong khi đó, năm 2024, Trung tâm DI & ADR Quốc gia đã ghi nhận 6 báo cáo về phản ứng tăng tiểu cầu do thuốc, liên quan đến ertapenem (2 báo cáo), meropenem (1 báo cáo), ceftazidim (2 báo cáo) và fluconazol (1 báo cáo).

### ***Biểu hiện lâm sàng/cận lâm sàng***

Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) khuyến cáo ngưỡng chẩn đoán tăng tiểu cầu là  $\geq 450 \times 10^9$  tế bào/L. Tăng tiểu cầu thứ phát (bao gồm tăng tiểu cầu do thuốc) có thể hồi phục và ít nguy cơ biến chứng mạch máu hơn so với tăng tiểu cầu nguyên phát, bất kể mức độ tăng tiểu cầu. Năm 2019, một nghiên cứu tổng quan ghi nhận được 43 báo cáo ca bệnh và 8 chuỗi ca bệnh về tăng tiểu cầu do thuốc với trung vị thời gian số lượng tiểu cầu đạt đỉnh là 13 ngày và thời gian hồi hồi phục là 14 ngày. Hầu hết các trường hợp tăng tiểu cầu được ghi nhận không yêu cầu biện pháp điều trị can thiệp y tế khác mà tự hồi phục sau khi ngừng thuốc hoặc điều chỉnh liều thuốc. Nghiên cứu này cũng ghi nhận rằng thời gian khởi phát và thời gian phục hồi của tăng tiểu cầu là có sự khác biệt tương đối lớn giữa các loại thuốc nghi ngờ khác nhau. Ngoài các thuốc được trình bày tại **Bảng 2**, các tài liệu y văn cũng ghi nhận được ít nhất một báo cáo mô tả biến cố tăng tiểu cầu liên quan đến các thuốc như cyclosporin, efalizumab, yếu tố kích thích dòng bạch cầu hạt (G-CSF), isotretinoin, leflunomid, methylphenidat, methotrexat, miconazol và các thuốc ức chế tyrosine kinase (erlotinib, ruxolitinib).

**Bảng 2: Một số thuốc liên quan đến tăng tiểu cầu**

Thuốc	Mức độ bằng chứng
Tretinoin (All-Trans Retinoic Acid -ATRA)	Yếu
Kháng sinh (penicillin, cephalosporin, aminoglycosid, clindamycin, erythromycin, sulfamethoxazol/ trimethoprim và tetracyclin)	Chưa xác định do không loại trừ được tăng tiểu cầu do tình trạng nhiễm trùng
Clozapin	Trung bình
Adrenalin	Không rõ
Gemcitabin	Chưa xác định do chưa có cơ chế rõ ràng, có thể tăng bạch cầu là phản ứng hồi phục sau giảm bạch cầu do hóa trị
Heparin phân tử lượng thấp (LMWH)	Mạnh
Alkaloid chiết xuất từ dừa cạn (vinblastin, vinorelbin, vincristin và vindesin)	Cơ chế rõ ràng nhưng thiếu bằng chứng lâm sàng

### ***Cơ chế tăng tiểu cầu do thuốc***

Cơ chế gây tăng tiểu cầu do thuốc hiện vẫn chưa rõ ràng. Tuy nhiên, cơ chế được đề xuất trong các tài liệu y văn hiện nay bao gồm: (1) tăng sản xuất thrombopoetin, từ đó, kích thích sinh tế bào mẫu tiểu cầu (megakaryocyte) gây tăng sinh tiểu cầu; (2) tăng giải phóng interleukin (IL-6, IL-11) gây tăng sản xuất thrombopoietin thứ phát, dẫn đến tăng số lượng tiểu cầu [9].

### **Rối loạn chức năng tiểu cầu do thuốc (Drug-induced platelet dysfunction)**

Khác với tăng tiểu cầu, thuốc được coi là căn nguyên chính gây tình trạng rối loạn chức năng tiểu cầu. Một số thuốc như aspirin, clopidogrel, thuốc chẹn thụ thể (GPIIb-IIIa) đã được biết đến rộng rãi với tác dụng chống kết tập tiểu cầu. Ngoài ra, biến cố bất lợi này cũng đã được ghi nhận đối với một số thuốc khác trong nhóm kháng sinh beta-lactam, thuốc tim mạch hay các thuốc tác dụng trên hệ thần kinh trung ương.

### ***Cơ chế rối loạn chức năng tiểu cầu do thuốc***

Các thuốc khác nhau gây rối loạn chức năng tiểu cầu theo cơ chế khác nhau. Đối với các nhóm thuốc chống kết tập tiểu cầu, ảnh hưởng lên chức năng tiểu cầu thường thường là tác dụng dược lý mong muốn của các thuốc đó. Cụ thể, aspirin (ASA) ức chế quá trình hình thành thromboxan A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>), trong khi, clopidogrel và ticagrelor đối kháng trực tiếp thụ thể P2Y<sub>12</sub> trên màng tiểu cầu, dẫn đến ức chế quá trình hoạt hóa tiểu cầu. Ngoài ra, eptifibatid chống kết tập tiểu cầu thông qua ức chế thụ thể glycoprotein IIb/IIIa (GP IIb/IIIa) trên bề mặt tiểu cầu, ngăn cản quá trình kết tập và hình thành nút tiểu cầu. Ngược lại, rối loạn chức năng tiểu cầu do các nhóm thuốc khác (như: kháng sinh beta-lactam, thuốc tim mạch, các thuốc tác dụng trên hệ thần kinh trung ương) lại là tác dụng không mong muốn của các nhóm thuốc này với cơ chế chưa rõ ràng. Ý nghĩa trên lâm sàng

và cơ chế được đề xuất của một số thuốc, nhóm thuốc gây rối loạn chức năng tiểu cầu được trình bày tại **Bảng 3**.

<b>Bảng 3: Một số thuốc liên quan rối loạn chức năng tiểu cầu</b>		
<b>Thuốc</b>	<b>Ý nghĩa trên lâm sàng</b>	<b>Cơ chế</b>
Asprin	Gây chảy máu trên lâm sàng	Ức chế không hồi phục COX-1
Thuốc chống viêm không steroid (NSAID)	Không	Ức chế có hồi phục COX-1
Kháng sinh beta-lactam	Chưa rõ	Giảm tác động của các yếu tố kích thích với các thụ thể tương ứng trên bề mặt tiểu cầu
<b><i>Thuốc tim mạch</i></b>		
Nitrat	Chưa rõ	Tăng ra nitric oxid (NO), gây tăng nồng độ các chất truyền tín hiệu nội bào tiểu cầu (cAMP, cGMP)
Thuốc chẹn kênh calci	Chưa rõ	Ức chế phản ứng của tiểu cầu TXA2 và/hoặc serotonin
Thuốc ức chế enzym chuyển (ACE), thuốc chẹn thụ thể angiotensin (ARB)	Chưa rõ	Giảm biểu hiện của thụ thể GPIIb/IIIa trên bề mặt tiểu cầu
<b><i>Thuốc tác dụng trên thần kinh trung ương</i></b>		
Thuốc chống trầm cảm ba vòng	Không	Chưa rõ
Thuốc ức chế tái thu hồi chọn lọc serotonin (fluoxetin, paroxetin và sertralin)	Có thể gây chảy máu trên lâm sàng	Nhiều cơ chế
Thuốc chống đông máu (heparin không phân đoạn và LMWH)	Chưa rõ	Giảm tạo thrombin, tăng hoạt hóa thụ thể GPIIb/IIIa

### ***Biểu hiện lâm sàng/cận lâm sàng***

Về cận lâm sàng, kết quả xét nghiệm bất thường về chức năng tiểu cầu hoặc thời gian chảy máu đã được ghi nhận đối với nhiều thuốc và nhóm thuốc như: aspirin, NSAID, kháng sinh penicillin, cephalosporin, các nhóm thuốc tim mạch, các statin, thuốc chống đông, thuốc ức chế tái thu hồi chọn lọc serotonin (SSRI). Tuy nhiên, hiện chỉ có aspirin và các thuốc nhóm SSRI đã được xác định có liên quan đến biến cố chảy máu trên lâm sàng. Với aspirin, ức chế chức năng tiểu cầu do aspirin thường khởi phát nhanh trong vòng 60 phút sau khi sử dụng thuốc. Tác dụng ức chế không hồi phục mà kéo dài suốt vòng đời của tiểu cầu (khoảng 8 -10 ngày). Bên cạnh đó, các nghiên cứu cũng đã ghi nhận tỷ lệ cao hơn của các tình trạng như xuất huyết tiêu hóa hay chảy máu

trong máu trong phẫu thuật ở bệnh nhân sử dụng các thuốc ức chế tái thu hồi chọn lọc serotonin (SSRI). Do đó, việc sử dụng đồng thời aspirin hoặc các thuốc chống viêm không steroid (NSAIDs) với SSRI gây tăng đáng kể nguy cơ xuất huyết tiêu hóa, đặc biệt trên bệnh nhân cao tuổi. Rối loạn chức năng tiểu cầu do thuốc gây ra thường nhẹ, một số triệu chứng lâm sàng thường gặp như dễ bầm tím, chảy máu cam, ban xuất huyết, xuất huyết tiêu hóa đã được ghi nhận khi sử dụng aspirin hay các SSRI. Một số xét nghiệm cận lâm sàng như thời gian chảy máu, xét nghiệm chức năng tiểu cầu PFA-100 có thể sử dụng để chẩn đoán xác định tình trạng này. Ngoài ra, trên lâm sàng một số yếu tố nguy cơ liên quan đến rối loạn tiểu cầu cần lưu ý như bệnh lý mắc kèm (bệnh lý gan mạn tính, suy thận, ...), đang sử dụng đồng thời các thuốc (kháng virus, kháng sinh, thuốc chống đông).

### ***Biện pháp xử trí***

Biến cố rối loạn tiểu cầu liên quan đến thuốc thường biểu hiện bởi các tình trạng xuất huyết mức độ nhẹ và ít ảnh hưởng đến lâm sàng trên bệnh nhân. Tuy nhiên, cần đánh giá các vấn đề liên quan biến cố bất lợi này (bao gồm sự cần thiết của thuốc nghi ngờ, mối quan hệ thuốc – ADR, tiền sử bệnh lý, tiền sử sử dụng thuốc) để giảm thiểu tỷ lệ xuất huyết trên bệnh nhân. Đa số các biến cố xuất huyết mức độ nhẹ khi sử dụng các thuốc kháng tiểu cầu sẽ cải thiện sau khi ngừng thuốc. Một số ít trường hợp xuất huyết nghiêm trọng có thể cần truyền tiểu cầu cấp cứu. Việc ngừng điều trị thuốc nghi ngờ hay truyền tiểu cầu đều cần dựa trên đánh giá cẩn thận lợi ích và nguy cơ huyết khối trên từng cá thể người bệnh.

### **Kết luận**

Biến cố rối loạn tiểu cầu (bao gồm tăng/giảm số lượng tiểu cầu, rối loạn chức năng tiểu cầu) đã được ghi nhận liên quan đến nhiều thuốc và nhóm thuốc khác nhau. Giảm tiểu cầu do thuốc là phản ứng phổ biến nhất, đồng thời, dữ liệu báo cáo ADR và y văn hiện nay đều đã ghi nhận tương đối rõ ràng và đầy đủ về phản ứng có hại này. Trong đó, các thuốc gây giảm tiểu cầu phổ biến nhất như heparin, thuốc điều trị ung thư, kháng sinh. Với tăng tiểu cầu và rối loạn chức năng tiểu cầu, tổng quan các tài liệu y văn cho thấy chỉ một số ít các thuốc, nhóm thuốc nghi ngờ có cơ chế rõ ràng và bằng chứng lâm sàng đầy đủ. Cụ thể, LMWH gây phản ứng tăng tiểu cầu với mức độ bằng chứng mạnh, trong khi, mức độ bằng chứng yếu hơn được ghi nhận đối với một số thuốc như clozapin, tretinoin. Đối với tình trạng rối loạn tiểu cầu do thuốc, chỉ aspirin và các thuốc SSRI được chứng minh là liên quan đến biến cố xuất huyết có ý nghĩa lâm sàng. Do đó, các tình trạng rối loạn tiểu cầu trong thực tế lâm sàng cần được đánh giá một cách thận trọng, từ đó đưa ra các biện pháp xử trí phù hợp cho người bệnh.

*Tham khảo: <http://canhgiacduoc.org.vn>*

# 6 MÓN ĂN BÀI THUỐC GIÚP GIẢI TRỆ, TIÊU MỠ, NHẼ BỤNG SAU TẾT

**SKDS - Sau Tết Nguyên đán, tình trạng đầy bụng, chậm tiêu, tăng cân, nặng người, mệt mỏi là vấn đề thường gặp ở nhiều người. Một số món ăn – bài thuốc dân gian có thể hỗ trợ cải thiện các triệu chứng này một cách an toàn.**

Theo y học cổ truyền, việc tiêu mỡ không chỉ liên quan đến việc ăn uống mà còn phụ thuộc vào tình trạng tỳ vị. Khi tỳ vị bị tổn thương, khả năng vận hóa bị suy giảm, dẫn đến tình trạng thực trệ và đàm trọc. Nếu không được điều chỉnh kịp thời, tình trạng này có thể gây ra nhiều rối loạn mạn tính.

Vì vậy, giai đoạn sau Tết là thời điểm thích hợp để áp dụng các món ăn bài thuốc có tác dụng tiêu thực, hóa trệ, kiện tỳ, lợi thấp, giúp bụng nhẹ dần, tiêu mỡ một cách từ từ, an toàn và bền vững.

## 1. Cháo sơn tra – kê nội kim giúp tiêu thực, tan tích mỡ

**Thành phần:** Sơn tra 12–15 g, kê nội kim 6 g, gạo tẻ 50 g.

**Cách làm:** Sơn tra đập dập, kê nội kim sao vàng, nấu cùng gạo thành cháo loãng, ăn ấm.

**Tác dụng:** Sơn tra vị chua ngọt, tính ôn, có tác dụng tiêu thực hóa tích, hoạt huyết, tán ứ, đặc biệt mạnh với chứng tích trệ do ăn nhiều thịt cá, dầu mỡ. Kê nội kim giúp kiện tỳ, tiêu thực, tăng khả năng tiêu hóa thức ăn, thường dùng cho các chứng đầy bụng, ăn không tiêu. Khi phối hợp dưới dạng cháo, món ăn giúp làm sạch trệ tồn đọng trong tỳ vị, giảm nhanh cảm giác đầy tức, nặng bụng, đồng thời hỗ trợ chuyển hóa mỡ tích tụ sau Tết.

## 2. Canh củ cải trắng – trần bì giúp hành khí hóa trệ

**Thành phần:** Củ cải trắng 200 g, trần bì 6 g, gừng tươi 3 lát.

**Cách làm:** Nấu canh nhạt, ăn trong bữa chính.

**Tác dụng:** Củ cải trắng có tác dụng tiêu thực, hóa đàm, thông khí, giúp giải quyết



*Sơn tra có tác dụng tiêu thực hóa tích*

tình trạng khí trệ ở trung tiêu – nguyên nhân gây ợ hơi, chướng bụng. Trần bì vị cay đắng, tính ôn, có tác dụng lý khí, táo thấp, kiện tỳ, phù hợp với người ăn uống kém, bụng nặng sau Tết. Món canh giúp thông khí cơ tỳ vị, giảm tích trệ, khiến bụng nhẹ dần một cách tự nhiên, không gây mê.

### 3. Trà sơn tra – trần bì hỗ trợ tiêu mỡ

**Thành phần:** Sơn tra 10 g, trần bì 5 g, gừng tươi 5 lát.

**Cách dùng:** Hãm với nước sôi, uống ấm sau bữa ăn.

**Tác dụng:** Ôn trung tán hàn, hành khí tiêu trệ, đặc biệt phù hợp với người bụng lạnh, tiêu hóa chậm. Sơn tra giúp thúc đẩy tiêu hóa chất béo, trần bì điều hòa khí cơ, gừng giúp ấm tỳ vị. Sử dụng đều đặn giúp giảm cảm giác nặng

bụng, hỗ trợ chuyển hóa mỡ thừa, nhất là sau các bữa ăn nhiều đạm.



*Trần bì phù hợp với người ăn uống kém, bụng nặng sau Tết*



*Cháo ý dĩ đậu đỏ giảm béo trệ*

### 4. Cháo ý dĩ – đậu đỏ giúp lợi thấp, giảm béo trệ

**Thành phần:** Ý dĩ 30 g, đậu đỏ 20 g, gạo tẻ 30 g.

**Cách làm:** Nấu cháo như, ăn buổi sáng hoặc tối.

**Tác dụng:** Ý dĩ có tác dụng kiện tỳ, lợi thấp, thanh trọc, giúp đào thải phần thấp trệ tích tụ trong cơ thể. Đậu đỏ hỗ trợ lợi thủy, tiêu phù, phù hợp với người tăng cân kèm cảm giác nặng người, phù nhẹ. Món cháo giúp giảm béo trệ theo cơ chế loại bỏ thấp đàm, không gây suy nhược.

### 5. Rau cần xào mộc nhĩ giúp thông trệ

**Thành phần:** Rau cần 200 g, mộc nhĩ 10 g, tỏi vừa đủ.

**Cách làm:** Xào nhanh, nêm nhạt.

**Tác dụng:** Rau cần giúp thanh nhiệt, lợi thấp, thông tiện. Mộc nhĩ có tác dụng hoạt huyết, hóa trọc, hỗ trợ làm sạch mạch máu và giảm tích trệ. Món ăn giúp cơ thể nhẹ nhõm, bụng dễ chịu, phù hợp dùng xen kẽ trong tuần sau Tết.



*Mộc nhĩ có tác dụng hoạt huyết, hóa trọc, hỗ trợ làm sạch mạch máu và giảm tích trệ.*

## 6. Nước sắc lá sen – sơn tra hỗ trợ tiêu mỡ nhẹ nhàng

**Thành phần:** Lá sen khô 10g, sơn tra 10 g.

**Cách dùng:** Sắc uống trong ngày, không dùng quá 2 tuần liên tục.

**Tác dụng:** Lá sen có tác dụng thanh thử, thăng thanh giáng trọc, thường dùng trong các chứng béo trệ. Khi phối hợp với sơn tra giúp tăng khả năng tiêu mỡ, giảm cảm giác.



*Lá sen thường dùng trong các chứng béo trệ.*

*Các món ăn – bài thuốc giải trệ nên dùng kết hợp với chế độ ăn nhạt, tăng vận động nhẹ. Không nên dùng khi tỳ vị hư hàn nặng, tiêu chảy cấp, người quá gầy yếu. Việc giải trệ cần thực hiện từ từ để tránh tổn thương chính khí.*

*Giải trệ, tiêu mỡ sau Tết không phải là quá trình "ép cân" mà là khôi phục lại công năng vận hóa của tỳ vị. Những món ăn và bài thuốc y học cổ truyền, nếu được sử dụng đúng cách, sẽ giúp cơ thể thoát khỏi tình trạng nặng nề, tiêu hóa tốt hơn, người nhẹ dần mà không mệt, từ đó tạo nền tảng sức khỏe ổn định cho cả năm mới.*

*Tham khảo: [suckhoedoisong.vn](http://suckhoedoisong.vn)*