HỌC VIỆN Y DƯỢC HỌC CỔ TRUYỀN VIỆT NAM

**BỘ MÔN NHI**

**BÀI GIẢNG NHI KHOA**

**(Chương trình Đại học)**

**Hà Nội, năm 2020**

MỤC LỤC

[LỜI NÓI ĐẦU 3](#_Toc44920060)

[Chương 1 4](#_Toc44920061)

[DINH DƯỠNG VÀ PHÁT TRIỂN 4](#_Toc44920062)

[CÁC THỜI KỲ PHÁT TRIỂN CỦA TRẺ EM 4](#_Toc44920063)

[I. Mục tiêu học tập. 4](#_Toc44920064)

[II. Nội dung 4](#_Toc44920065)

[1. Thời kỳ phát triển bào thai trong tử cung. 4](#_Toc44920066)

[2. Thời kỳ sơ sinh. 5](#_Toc44920070)

[3. Thời kỳ bú mẹ 5](#_Toc44920073)

[4. Thời kỳ răng sữa 6](#_Toc44920077)

[5. Thời kỳ thiểu niên từ 7 đến 15 tuồi. 6](#_Toc44920081)

[6. Thời kỳ dậy thì 7](#_Toc44920084)

[SỰ PHÁT TRIỂN CƠ THẺ TRẺ EM 10](#_Toc44920088)

[I. Mục tiêu học tập. 10](#_Toc44920089)

[II. Nội dung. 10](#_Toc44920090)

[1. Sự phát triển về chiều cao. 10](#_Toc44920091)

[2. Sự phát triển cân nặng. 11](#_Toc44920095)

[3. Sự phát triển vòng đầu và vòng ngực. 11](#_Toc44920098)

[4. Tỷ lệ giữa các phần cơ thể. 12](#_Toc44920101)

[5. Những yếu tố ảnh hướng đến sự phát triển cơ thể trẻ em. 12](#_Toc44920104)

[MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM CÁC BỘ PHẬN CƠ THẺ TRẺ EM 15](#_Toc44920107)

[I. Mục tiêu học tập. 15](#_Toc44920108)

[II. Nội dung. 15](#_Toc44920109)

[1. Da trẻ em. 15](#_Toc44920110)

[2. Cơ trẻ em. 15](#_Toc44920111)

[3. Xương trẻ em. 16](#_Toc44920112)

[4. Răng trẻ em. 17](#_Toc44920118)

[5. Hô hấp trẻ em. 17](#_Toc44920119)

LỜI NÓI ĐẦU

Nhi khoa là một phần nội dung trong chương trình học tập của sinh viên Y khoa chuyên ngành Y học cổ truyền. Chúng tôi biên soạn cuốn bài giảng Nhi khoa nhằm đáp ứng mục tiêu học tập sau:

Sinh viên phát hiện được sớm, xử trí ban đầu những bệnh cấp cứu Nhi khoa thường gặp và gửi tuyến hên kịp thời.

Sinh viên chẩn đoán và điều trị được một số bệnh thường gặp ở trẻ em.

Sinh viên biết chăm sóc và nuôi dưỡng trẻ em một cách khoa học.

Nội dung các bài giảng nhằm cung cấp cho sinh viên một số kiến thức cơ bản về Nhi cơ sở, Nhi bệnh lý, một số dịch bệnh có tỉ lệ mắc, tỉ lệ tử vong cao ở trẻ em và các chương trình quốc gia để phòng bệnh và điều trị cho trẻ em hiện nay.

Biên soạn lần này chắc chắn sách vẫn còn những thiếu sót về nội dung cũng như cách viết, cách trình bày. Chúng tôi mong nhận được những ý kiến đóng góp xây dựng của các bạn đọc.

Xin trân trọng cảm ơn !

Nguyễn Đăng Tuấn

Chương 1

DINH DƯỠNG VÀ PHÁT TRIỂN

CÁC THỜI KỲ PHÁT TRIỂN CỦA TRẺ EM

I. Mục tiêu học tập.

1. Trình bày được đặc điểm sinh lý các thời kỳ phát triển của trẻ em.

2. Trình bày được đặc điểm bệnh lý các thời kỳ phát triển của trẻ em.

3. Nêu được các biện pháp phòng bệnh của từng thời kỳ phát triển của trẻ em.

II. Nội dung

Cơ thể trẻ em là một cơ thể đang lớn và đang phát triển gồm những sự biến đổi về số lượng và chất lượng để chuyển thành một cơ thể trưởng thành.

Căn cứ vào sự biến đổi hình thể học, sinh lý học của từng lứa tuổi, chia thành 6 thời kỳ sau:

Thời kỳ phát triển bào thai trong tử cung.

Thời kỳ sơ sinh.

Thời kỳ bú mẹ.

Thời kỳ răng sữa.

Thời kỳ niên thiếu.

Thời kỳ dậy thì.

1. Thời kỳ phát triển bào thai trong tử cung.

- Bắt đầu từ lúc trứng thụ tinh đến khi đứa trẻ ra đời, trung bình 270 - 280 ngày, tính từ ngày đầu của lần kinh nguyệt cuối cùng.

- Thời kỳ phát triển phôi: Ba tháng đầu là thời kỳ hình thành thai.

- Thời kỳ phát triển rau thai từ 3 tháng đến khi đẻ. Thai nhi phát triển rất nhanh, từ 3 tháng đến 6 tháng phát triển nhiều về chiều dài, từ 7 tháng đến 9 tháng phát triển nhiều về cân nặng.

a. Đặc điểm sinh lý:

Sự hình thành và phát triển thai nhi rất nhanh. Dinh dưỡng của thai nhi hoàn toàn phụ thuộc vào người mẹ.

b. Đặc điếm bệnh lý:

Chủ yếu là sự rối loạn về hình thành và phát triển thai nhi. Những yểu tố của người mẹ ảnh hưởng đến sự phát triển thai nhi là: Tuổi, số lần đẻ, khoảng cách giữa các lần đẻ, dinh dưỡng khi có thai, điều kiện lao động, tình trạng tinh thần bệnh tật. Trong 3 tháng đầu mẹ mắc một số bệnh do virus: Sởi, cúm, rubeon, có thể làm thai hình thành không đây đủ như: Gây quái thai, các tật bẩm sinh, tim bẩm sinh, sứt môi, dị tật đường tiêu hóa. Những yêu tô ảnh hưởng đến 6 tháng sau của giai đoạn thai dễ gây ra đẻ non, sẩy thai, suy dinh dưỡng bào thai, thai chết lưu...

c. Phòng bệnh:

Chăm sóc bà mẹ có thai, chế độ dinh dưỡng đầy đủ đảm bảo từ 2400 - 2500 Kcal, chế độ lao động hợp lý, tinh thần thoải mái, thận ừọng khi dùng thuốc, tránh tiếp xúc với các yếu tố độc hại. Khám thai định kỳ ít nhất 3 lần trong suốt thời kỳ thai nghén.

2. Thời kỳ sơ sinh.

Từ khi cắt rốn đến hết 4 tuần.

a. Đặc điếm sinh lý:

- Là sự thích nghi với cuộc sống bên ngoài tử cung.

- Trẻ bắt đầu thở bằng phổi, vòng tuần hoàn chính thức hoạt động, hệ tiêu hóa bắt đầu làm việc, trẻ bắt đầu bú mẹ.

- Cơ thể trẻ rất non yếu, hệ thần kinh luôn bị ức chế nên trẻ ngủ suốt ngày.

- Trẻ có một số hiện tượng sinh lý khác như bong da, vàng da, sút cân sinh lý, rụng rốn.

b. Đặc điểm bệnh lý:

- Trẻ dễ mắc bệnh và diễn biến nặng đứng hàng đầu là những bệnh nhiễm khuẩn ở rốn, hô hấp, da, dễ lan rộng thành nhiễm khuẩn máu.

- Gặp các bệnh do rối loạn hình thành và phát triển thai như: Quái thai, sửt môi, hở hàm ếch, không hậu môn, teo ruột, tắc ruột phân su, tim bẩm sinh, đẻ non.

- Có thể gặp một số bệnh do chấn thương khi đẻ như ngạt, gẫy xương, chảy máu não, màng não...

c. Phòng bệnh.

- Chăm sóc bà mẹ khi mang thai. Phát hiện sớm các yếu tố nguy cơ đẻ khó đê hạn chế tai biến.

- Vô khuẩn trong cuộc đẻ, ừong chăm sóc hàng ngày, giữ ấm trẻ, cho trẻ bú mẹ sớm, bảo vệ nguồn sữa mẹ.

- Phát hiện và điều trị sớm các bệnh nhiễm khuẩn của trẻ.

3. Thời kỳ bú mẹ

Từ tháng thứ 2 cho đến hết năm đầu tiên

a. Đặc điểm sinh lý:

- Thời kỳ này cơ thể phát triển rất nhanh, đến cuối năm đầu trọng lượng của trẻ tăng gấp 3 lần, chiều cao tăng gấp rưỡi lúc đẻ, nhu cầu dinh dưỡng cao 120 - 130 Kcal cho 1 kg trọng lượng 1 ngày. Thức ăn tốt nhất là sữa mẹ.

- Họat động thần kinh cao cấp hình thành, trẻ phát triển về tâm thần - vận động nhanh, từ lúc mới đẻ ra trẻ chỉ có một số phản xạ bẩm sinh, đến cuối thời kỳ bú mẹ trẻ đã bắt đầu biết nói và hiểu được nhiều điều.

- Chức năng của các bộ phận còn yếu nhất là chức năng tiêu hóa, do đó thức ăn tốt nhất cho trẻ thời kỳ này là sữa mẹ.

b. Đặc điểm bệnh lý:

- Trẻ dễ mắc các bệnh rối loạn tiêu hóa, ỉa chảy, do mâu thuẫn giữa nhu cầu dinh dưỡng cao và chức năng tiêu hóa còn yếu.

- Dễ mắc bệnh còi xương do hệ xương phát triển nhanh, trong khi quá trình chuyển hóa chất còn yểu.

- Các yếu tố gây bệnh dễ gây phản ứng não - màng não, do đặc điểm thần kinh các quá trình ức chế, hưng phấn có xu hướng lan tỏa.

- Hệ thống miễn dịch còn yếu, dưới 6 tháng trẻ ít bị bệnh lây do có miễn dịch thụ động - kháng thể từ mẹ truyền sang. Từ trên 6 tháng trẻ dễ mắc các bệnh nhiễm khuẩn như sởi, ho gà, thủy đậu, bạch hầu, viêm đường hô hấp do miễn dịch chủ động còn yếu và miễn dịch thụ động đã giảm dần.

c. Phòng bệnh.

- Đảm bảo dinh dưỡng: Trẻ được bú mẹ đầy đủ và cho ăn sam đúng phương pháp, đúng thời điểm.

- Đảm bảo tiêm phòng đầy đủ, đúng thời gian, đúng kỹ thuật.

- Ngoài việc vệ sinh thân thể cần chủ ý giúp trẻ phát triển về mặt tinh thần và vận động.

4. Thời kỳ răng sữa

Từ 1 tuổi đến 7 tuổi.

a. Đặc điểm sinh lý:

- Trẻ chậm lớn hơn so với thời kỳ bú mẹ. Chức năng của các bộ phận hoàn thiện dần.

- Chức năng vận động phát triển nhanh từ lúc bắt đầu biết đi, dàn dần biết chạy, biết nhảy, làm được những động tác khéo léo tự phục vụ mình, biết tập vẽ, tập viết.

- Hệ thống thần kinh trung ương phát triển mạnh nhất là lời nói, tiếp thu giáo dục.

b. Đặc điểm bệnh lý:

- Trẻ dễ mắc các bệnh lây như sời, cúm, bạch hầu, lao do tiếp xúc nhiều.

- Bắt đầu mắc các bệnh dị ứng như hen mề đay, viêm thận.

c. Phòng bệnh:

Trong giai đoạn này việc giáo dục thể chất và tạo môi trường thuận lợi cho sự phát triển tâm sinh lý có một vai trò hết sức quan ữọng.

5. Thời kỳ thiểu niên từ 7 đến 15 tuồi.

a. Đặc điểm sinh lý:

Chức phận và cấu tạo của các bộ phận hoàn chỉnh, trẻ có khả năng tiếp thu giáo dục học đường tốt.

Phát triển mạnh về trí tuệ và tâm sinh lý của từng giới.

Hệ thống cơ phát triển mạnh.

Răng vĩnh viễn thay thế dần răng sữa.

b. Đặc điểm bệnh lý:

Bệnh lý lúc này gần giống như người lớn.

Dễ mắc bệnh nhiễm khuẩn do tiếp xúc nhiều, đáng lưu ý là mắc bệnh thấp tim.

Dễ mắc bệnh do tư thế sai như gù, vẹo cột sống, cận thị.

Phòng bệnh: Do đặc điểm sinh bệnh nói trên cần chăm sóc y tế học đường tốt cho trẻ ở lứa tuổi này.

6. Thời kỳ dậy thì

Giới hạn khác nhau tùy theo giới, môi trường sống, trẻ gái bắt đầu dậy thi lúc 13 đến 14 tuổi kết thúc lúc 18 tuổi, trẻ trai bắt đầu lúc 15 đến 16 tuổi kết thúc lúc 19 đến 20 tuổi.

a. Đặc điểm sinh lý:

Cơ thể lớn rất nhanh, biến đổi nhiều về tâm sinh lý. Hoạt động nội tiết, sinh dục chiếm ưu thể, chức năng cơ quan sinh dục được hình thành.

b. Đặc điểm bệnh lý:

Trẻ dễ mắc các bệnh rối loạn về tâm thần, tim mạch.

Bắt đầu phát hiện những dị tật ở đường sinh dục

Các bệnh nhiễm khuẩn ít bị hơn nhưng khi bị thường có những diễn biến nặng, đặc biệt là bệnh lao.

c. Phòng bệnh:

cần lưu ý giáo dục giới tính cho trẻ vị thành niên.

**CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ**

Chọn ý đúng nhất trong các câu sau.

Câu 1: Các thời kỳ phát triển của trẻ em gồm:

A: 4 thời kỳ C: 6 thời kỳ

B: 5 thời kỳ D: 7 thời kỳ

Câu 2: Theo thứ tự, thời kỳ phát triển thứ 3 của trẻ em là:

A: Bú mẹ C: Thiếu niên

B: Răng sữa D: Dậy thì

Câu 3: Thời kỳ phát triển bào thai kéo dài trung bình:

A: 270 ngày B: 270-280 ngày

C: 280 ngày D: 280-290 ngày

Câu 4: Thời kỳ phát trển phôi kéo dài:

A: 3 tháng đầu B: 4 tháng đầu

C: 2 tháng đầu D: 5 tháng đầu

Câu 5: Thai nhi phát triển cân nặng nhanh nhất lúc:

A: 6 - 7 tháng C: 7- 9 tháng

B: 7 - 8 tháng D: 8 - 9 tháng

Câu 6: Thai nhi phát triển chiều dài nhanh nhất lúc:

A: 8 - 9 tháng C: 6-7 tháng

B: 7 - 8 tháng D: 3 - 6 tháng

Câu 7: Suy dinh dưỡng bào thai phụ thuộc vào:

A: Mẹ tuổi cao, đẻ nhiều lần C: Mẹ không đảm bảo dinh dưỡng

B: Khoảng cách giữa các lần đẻ D: Lao động vất vả, tinh thần căng thẳng

Câu 8: Quái thai, dị tật bẩm sinh do mẹ bị bệnh trong thời kỳ mang thai:

A: 1 tháng đầu C: 2 tháng đầu

B: 3 tháng đầu D: 4 tháng đầu

Câu 9: Sẩy thai, đẻ non, suy dinh dưỡng bào thai do các yếu tố ảnh hưởng tới mẹ trong thời kỳ mang thai:

A: 3 tháng đầu C: 6 tháng sau

B: 5 tháng đầu D: 3 tháng cuối

Câu 10: Thận trọng dùng thuốc cho mẹ trong thời kỳ mang thai:

A: 3 tháng đầu C: 6 tháng đầu

B: 5 tháng đầu D: 3 tháng cuối

Câu 11: Thời kỳ sơ sinh được tính là:

A: Từ lúc căt rôn đên 1 tháng đâu

B: Từ lúc cắt rốn đến 4 tuần đầu

C: Từ lúc cắt rốn đến 2 tháng đầu

D: Từ lúc cắt rốn đến 6 tuần đầu

Câu 12: Đặc điểm cần chú ý nhất thời kỳ sơ sinh là:

A: Cơ thể rất non yếu C: Sụt cân sinh lý

B: Bong da, vàng da sinh lý D: Rụng rốn

Câu 13: Đặc điểm bệnh lý thời kỳ sơ sinh hay gặp nhất:

A: Dễ nhiễm khuẩn rốn, da, phổi, nặng

C: Dị tật bẩm sinh

B: Quái thai

D: Các bệnh do chấn thương

Câu 14 : Thời kỳ bú mẹ tính từ:

A: 1 - 2 năm đầu C: Tháng 2-18 tháng

B: Tháng thứ 2 đến 2 năm D: Tháng thứ 2 đến hết năm đầu

Câu 15: Thức ăn tốt nhất cho trẻ thời kỳ bú mẹ là:

A: Sữa non C: Sữa bò

B: Sữa mẹ D: Sữa mẹ + sữa bò

Câu 16: Bệnh ỉa chảy, còi xương, suy dinh dưỡng gặp nhiều nhất ở thời kỳ:

A: Sơ sinh C: Răng sữa

B: Bú mẹ D: Niên thiếu

Câu 17: Các bệnh lây, sởi, ho gà, thủy đậu, viêm hô hấp hay gặp ở thời kỳ:

A: Sơ sinh C: 3 - 6 tháng tuổi

B: 2 - 3 tháng tuổi D: 6 tháng - 1 tuổi

Câu 18: Thời kỳ răng sữa tính từ:

A: 1-2 tuổi C: 3-5 tuổi

B: 2-3 tuổi D: 1 -7tuổi

Câu 19: Các bệnh dị ứng như hen, mề đay, viêm cầu thận hay mắc nhất ở thời kỳ: A: Bú mẹ C: Thiếu niên

B: Răng sữa D: Dậy thì

Câu 20: Trẻ phát triển nhanh nhất trong thời kỳ:

A: Thiếu niên C: Bú mẹ

B: Răng sữa D: Sơ sinh

Câu 21: Bệnh gù vẹo, cận thị hay gặp ở thời kỳ:

A: Răng sữa C: 5 - 7 tuổi

B: Thiếu niên D: Dậy thì.

SỰ PHÁT TRIỂN CƠ THẺ TRẺ EM

I. Mục tiêu học tập.

1. Tính được chiều cao, cân nặng, vòng đầu, vòng ngực của trẻ em dưới một tuổi phát triển bình thường .

2. Tính được chiều cao, cân nặng, vòng đầu, vòng ngực của trẻ em ừên một tuổi phát triển bình thường .

II. Nội dung.

1. Sự phát triển về chiều cao.

a. Sự phát triển chiểu cao của thai nhi.

Chiều dài của thai nhi phát triển rất nhanh, tốc độ thay đổi tùy theo giai đoạn bào thai. Ba tháng đầu tiên của thời kỳ bào thai là giai đoạn hình thành thai nhi, 8 tuần thai nhi dài khoảng 2,5 cm, lúc 12 tuần dài khoảng 7,5 cm, 3 tháng đến 6 tháng thai nhi phát triển nhiều về chiều dài, lúc 6 tháng dài khoảng 35 cm, sau đó tiếp tục dài ra đến lúc đẻ là khoảng 50 cm.

Ước tính chiều dài (cm):

Thai dưới 5 tháng bằng bình phương số tháng.

Thai từ 5 tháng trở lên bằng số tháng X 5.

b. Sự phát triển chiều cao của trẻ dưới 1 tuổi.

- Chiều cao của trẻ sơ sinh mới đẻ từ 48-50 cm, trẻ trai cao hơn trẻ gái.

Trong những ngày đầu sau khi đẻ, chiều cao sơ sinh giảm nhẹ do bướu huyết thanh tan đi.

- Chiều cao của thời kỳ bú mẹ: Trong năm đầu tiên chiều cao phát triển rất nhanh, những tháng đầu phát triển nhanh hơn những tháng cuối năm, 3 tháng đầu mỗi tháng tăng thêm 3,5 cm, 3 tháng tiếp theo mỗi tháng tăng thêm 2 cm, 3 tháng tiếp theo mỗi tháng tăng thêm 1,5 cm, trong 3 tháng cuối mỗi tháng tăng thêm 1 cm.

Hết năm đầu tiên trẻ tăng thêm được 23 - 25 cm, cao gấp rưỡi lúc đẻ.

c. Sự phát triển chiều cao của trẻ trên 1 tuổi.

Trên 1 tuổi chiều cao của trẻ tăng chậm dần.

Năm thứ nhất tăng 23 - 25 cm.

Năm thứ 2 tăng 8-9 cm.

Năm thứ 3 tăng 7-8 cm.

Năm thứ 4 tăng 6-7 cm.

7 tuổi mỗi năm tăng thêm 3-5 cm.

Trung bình mỗi năm tăng thêm 5 cm.

Lúc dậy thì chiều cao tăng nhanh hơn.

Ước tính chiều cao :Chiều cao (cm) = 75 cm + 5 cm (N-l).N: số tuổi.

2. Sự phát triển cân nặng.

a. Sự phát triển cân nặng cùa thai nhi.

Trọng lượng thai nhi.

8 tuần: 1 gam.

12 tuần: 14 gam.

6 tháng: 1000 gam.

9 tháng: 3000 gam

b . Sự phát triển cân nặng của trẻ dưới 1 tuổi.

\* Cân nặng của trẻ sơ sinh.

Lúc mới đẻ cân nặng khoảng 3.000 gam, trẻ trai nặng hơn trẻ gái, con dạ lớn hơn con so. Neu trọng lượng lúc đẻ thấp dưới 2.500 gam coi như đẻ non, đẻ yếu, suy dinh dưỡng bào thai.

Hiện tượng sụt cân sinh lý xảy ra ngày thứ 2 đến thứ 3 sau khi đẻ, giảm đi 6 - 9%, đến ngày thứ 10 - 14 thì hồi phục trọng lượng lúc đẻ.

Trọng lượng năm đầu tiên tăng rất nhanh.

Lúc 5-6 tháng tăng gấp đôi, lúc 12 tháng tăng gấp 3 lần lúc đẻ.

Những tháng đầu sau đẻ trọng lượng tăng nhanh hơn những tháng cuối năm, trong 6 tháng đầu mỗi tháng trung bình tăng 600 gam, trong 6 tháng cuối năm mỗi tháng tăng trung bình 500 gam.

Sự phát triển cân nặng của trẻ trên 1 tuổi.

Bảng cân nặng và chiêu cao của trẻ em Việt Nam.

Từ năm thứ 2 trở đi trọng lượng tăng chậm hơn, mỗi năm tăng 1.500g.

Trọng lượng (kg) = 9kg + l,5kg (N-l). N: số tuổi.

Thời kỳ dậy thì trọng lượng lại tăng nhanh hơn, mỗi năm tăng 3 - 4 kg.

3. Sự phát triển vòng đầu và vòng ngực.

a. Vòng đầu:

Vòng đầu phát triển nhiều nhất trong năm đầu tiên, từ năm thứ 2 trở đi vòng đầu tăng chậm, trên 7 tuổi tăng rất chậm .

Vòng đầu trung bình:

Sơ sinh 32 cm.

1 tuổi 46 cm.

2 tuổi 48 cm.

3 tuổi 49 cm.

7 tuổi 51 cm.

12 tuổi 52cm.

b. Vòng ngực:

Lúc mới đẻ vòng ngực nhỏ hơn vòng đầu khoảng 1 cm, sau khi đẻ vòng ngực lớn nhanh hơn vòng đầu, lúc 6 tháng vòng ngực bằng vòng đầu, sau đó vượt vòng đầu 2-6 tuổi lớn hơn vòng đầu 2 cm. Từ trên 7 tuổi vòng ngực vượt xa vòng đầu.

4. Tỷ lệ giữa các phần cơ thể.

Nhìn chung cơ thể trẻ em đầu tương đối to, chân tương đối ngắn so với kích thước toàn cơ thể.

a. Chiều cao đầu so với chiều cao cơ thể.

Chiều cao đầu:

Thai nhi 2 tháng =1/2 chiều dài toàn thân.

Sơ sinh mới đẻ = 1/4 chiều cao toàn thân.

2 tuổi =1/5 chiều cao toàn thân.

6 tuổi =1/6 chiều cao toàn thân.

12 tuổi = 1/7 chiều cao toàn thân.

Người lớn = 1/8 chiều cao toàn thân.

b. Chiều dài chi trên và chi dưới của trẻ sơ sinh so với chiều cao:

Chiều dài chi bằng 1/3 chiều cao, tỷ lệ này tăng dần theo tuổi lúc trưởng thành chiều dài chi trên bằng 45%, chiều dài chi dưới bằng 50% chiều cao.

Vòng cánh tay phải (cm):

1-5 tuổi >14 cm.

12-14 cm là suy dinh dưỡng nhẹ.

Dưới 12 cm suy dinh dưỡng nặng.

5. Những yếu tố ảnh hướng đến sự phát triển cơ thể trẻ em.

a. Những yếu tố nội sinh.

- Vai trò của hệ thần kinh: Tất cả những tật bẩm sinh hay mắc phải ở hệ thần kinh trung ương đều làm rối loạn sự phát triển cơ thể của trẻ em.

- Vai trò của nội tiết: Tuyến giáp ảnh hưởng đến sự phát triển của trẻ trong thời kỳ bú mẹ, tuyến yên thời kỳ nhà trẻ, mẫu giáo, tuyến sinh dục thời kỳ dậy thì.

- Yếu tố di truyền: Đặc điểm về giống nòi dân tộc, sai lạc về nhiễm sắc thể cũng ảnh hưởng tới sự phát triển của cơ thể.

- Các dị tật bẩm sinh làm trẻ chậm lớn hơn so với trẻ bình thường.

b. Yếu tố ngọai sinh.

Vai trò của dinh dưỡng.

Giáo dục thể chất và tinh thần.

Yeu tố bệnh tật.

Yếu tố vệ sinh khí hậu.

Đều ảnh hưởng đến sự phát triển cơ thể của trẻ em

**CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ**

Chọn ý đúng nhất trong các câu sau.

Câu 1: Chiều cao của trẻ sơ sinh mới đẻ là:

A: 47 cm C: 49 cm

B: 48 cm D: 48 - 50 cm

Câu 2: Chiều cao của trẻ 3 tháng đầu mỗi tháng tăng thêm:

A: 2 cm C: 3,5 cm

B: 3 cm D:4cm

Câu 3: Chiều cao của trẻ 3 - 6 tháng mỗi tháng táng thêm:

A: 1,5 cm C: 3 cm

B: 2 cm D: 3,5 cm

Câu 4: Chiều cao của trẻ 6 - 9 tháng mỗi tháng tăng thêm:

A: 1 cm C: 2,5 cm

B: 1,5 cm D: 3 cm

Câu 5: Chiều cao của trẻ 9 - 12 tháng mỗi tháng tăng thêm:

A: 1 cm C: 2,5 cm

B: 2 cm D: 3 cm

Câu 6: Hết năm đầu tiên trẻ tăng chiều cao được:

A: 20 - 22 cm C: 23 - 25 cm

B:22-23 cm D: 25 cm

Câu 7: Trẻ năm thứ 2 chiều cao tăng trung bình 1 năm:

A: 6 - 7 cm C: 8 - 9 cm

B:7-8cm D:9cm

Câu 8: Trẻ năm thứ 3 chiều cao tăng trung binh 1 năm:

A: 6 - 7 cm C: 8- 9 cm

B: 7 - 8 cm D: 9cm

Câu 9: Trẻ năm thứ 4 chiều cao tăng trung bình 1 năm:

A: 6 - 7 cm C: 8-9 cm

B: 7 - 8 cm D: 9 cm

Câu 10: Chiều cao của trẻ > 1 tuổi tăng trung bình 1 năm:

A: 4 cm C: 6 cm

B:5 cm D: 7 cm

Câu 11: Trẻ sơ sinh có trọng lượng được coi là đẻ non khi:

A: < 2,8kg C: < 2,6 kg

B: < 2,7 kg D: < 2,5 kg

Câu 12: Trọng lượng trẻ 6 tháng đầu mỗi tháng tăng trung bình:

A:400 g C:600 g

B:500 g D:700 g

Câu 13: Trọng lượng ừẻ 6 - 12 tháng mỗi tháng tăng trung bình:

A:400 g C: 600 g

B:500 g D:700g

Câu 14: Trọng lượng trẻ > 12 tháng mỗi năm tăng trung bình:

A: 1 kg C: 2 kg

B: 1,5 kg D: 2,5 kg

Câu 15: Vòng đầu của trẻ sơ sinh trung bình là:

A: 30 cm C: 32 cm

B: 31 cm D: 33 cm

Câu 16: Trẻ 2 tuổi cỏ vòng đầu trung bình là:

A: 46 cm C: 48 cm

B: 47 cm D: 49 cm

Câu 17: Vòng ngực của trẻ mới đẻ trung bình là:

A: 30 cm C: 32 cm

B:31 cm D: 33 cm

Câu 18: Tỷ lệ chiều cao đầu/chiều cao cơ thể trẻ mới đẻ là:

A: 1/4 C: 1/3

B: 1/5 D: 1/6

Câu 19: Tỷ lệ chiều cao đầu/chiều cao cơ thể trẻ 2 tuổi là:

A: 1/4 C: 1/3

B: 1/5 D: 1/6

Câu 20: Tỷ lệ chiều cao đầu/chiều cao cơ thể trẻ 6 tuổi là:

A: 1/4 C: 1/3

B: 1/5 D: 1/6

Câu 21: Tỷ lệ chiều dài chi/chiều cao của trẻ sơ sinh:

A: 1/5 C: 1/3

B:1 /4 D: 1/2

Câu 22: Yeu tố ảnh hưởng sự phát triển cân nặng, chiều cao trẻ hay gặp:

A: Dinh dưỡng B: Hệ thần kinh

C: Nội tiết D: Di truyền, bệnh tật

MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM CÁC BỘ PHẬN CƠ THẺ TRẺ EM

I. Mục tiêu học tập.

1. Trình bày được một số đặc điểm chính: Da, cơ, xương, tiêu hoá, tuần hoàn, tiết niệu, thần kinh trẻ em.

2. Trình bày số lần thở, kiểu thở theo tuổi của trẻ em.

3. Nêu được tần số nhịp tim, cách tính huyết áp của trẻ em trên một tuổi.

4. Nêu được đặc điểm máu ngoại vi của trẻ em.

5. Nêu được số lần đái, số lượng nước tiểu theo tuổi của trẻ em.

II. Nội dung.

1. Da trẻ em.

- Da trẻ mềm, mỏng, nhiều mao mạch, nên dễ sây sát, dễ nhiễm khuẩn.

- Khi mới đẻ, trên da có một lớp gây màu trắng xám, có tác dụng bảo vệ da, đỡ mất nhiệt, có tác dụng miễn dịch và dinh dưỡng da.

- Diện tích da so với trọng lượng cơ thể lớn hơn người lớn, lớp mỡ dưới da mỏng, tuyến mồ hôi ở trẻ nhỏ chưa hoạt động, điều hoà nhiệt kém, trẻ dễ bị lạnh quá và nóng quá, mất nước qua da lớn.

Diện tích da = (P: trọng lượng cơ thể)

Diện tích da ở người lớn là l,73m3. Do đó sự thải nước theo đường da ở trẻ em sẽ lớn hơn người lớn.

- Lớp mỡ dưới da hình thành từ tháng 7-8 thời kỳ thai, nên ở trẻ đẻ non, lớp mỡ này mỏng. Trong 6 tháng đầu lớp mỡ phát triển nhanh, bề dày lớp mỡ dưới da lúc 3 tháng là 6 - 7 mm, lúc 1 tuổi là 10 - 12 mm, 7-10 tuổi là 7 mm, 11-15 tuổi là 8mm.

Thành phần mỡ dưới da nhiều axít palmatíc và stêaric, ít axit olêic (axit béo không no), so với người lớn, khi bị lạnh trẻ nhỏ dễ bị cứng bì.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Acid béo | Trẻ sơ sinh | Người lớn |
| Acid oleic | 68 | 90 |
| Acid palmitic | 29 | 8 |
| Acid stearic | 3 | 2 |
| Độ nóng chảy | 43° | 17°5 |

- Lông tơ nhiều ở vai, lưng, ở trẻ đẻ non và trẻ dinh dưỡng kém lông tơ càng nhiều, tóc mềm, chưa có lõi.

- Trên da trẻ còn có chất tiền vitamin D, nhờ tia cực tím của ánh sáng trời chuyển thành vitamin D, phòng được bệnh còi xương, nên cho trẻ tắm nắng trời sớm.

2. Cơ trẻ em.

- Cơ trẻ em phát triển yếu, chiếm 23% trọng lượng lúc mới đẻ, 42% trọng lượng cơ thể lúc trưởng thành.

- Cơ lực yếu, phát triển không đều. Các cơ lớn như đùi, vai, cánh tay trước phát triển trước, các cơ nhỏ như cơ lòng bàn tay, ngón tay phát triển chậm, nên trẻ dưới 6 tuổi không làm được những động tác tỉ mỉ.

- Trên 15 tuổi, cơ phát triển mạnh.

- Sợi cơ mảnh, thành phần nhiều nước, khi mất nước trẻ sụt cân nhanh.

- Trong những tháng đầu có hiện tượng tăng trương lực cơ sinh lý, nhất là các cơ gấp, nên hai tay thường co lại. Lúc 2-3 tháng mới hết tăng trương lực cơ chi trên, lúc 3 - 4 tháng hết tăng trương lực cơ chi dưới, lúc đó vận động tay chân mới dễ dàng.

3. Xương trẻ em.

a. Đặc điểm chung.

- Xương chưa phát triển đầy đủ, hầu hết còn là sụn. Quá trình tạo thành xương, cốt hoá phát triển dần theo tuổi, lúc 20 - 25 tuổi mới kết thúc. Dựa vào điểm cốt hoá có thể đánh giá được sự phát triển, ví dụ ở cổ tay: Lúc 3-6 tháng có hai điểm cốt hoá của xương cả và xương móc, lúc 3 tuổi có điểm cốt hoá của xương tháp, lúc 4 - 6 tuổi của xương bán nguyệt và xương thang, lúc 5 - 7 tuổi của xương thuyền, lúc 10 - 13 tuổi của xương đậu.

- Thành phần xương trẻ nhỏ còn ít muối khoáng, xương mềm, dễ bị gãy.

b. Xưomg sọ.

- Hộp sọ trẻ em tương đối to so với kích thước cơ thể, phát triển nhanh nhất trong năm đầu tiên.

- Lúc đẻ có hai thóp:Thóp trước rộng mỗi chiều 2-3 cm, kín vào lúc 12 tháng, chậm nhất là 18 tháng, thóp sau nhỏ, kín vào lúc 3 tháng.

- Các xoang trán, xoang sàng trên 3 tuổi mới phát triển, nên trẻ dưới 3 tuổi chưa bị viêm xoang.

c. Xương cột sống.

- Xương cột sống chưa cố định, lúc sơ sinh khá thẳng. Khi biết ngẩng đầu (1-2 tháng) trục sống cong về phía trước, khi biết ngồi (6 tháng) cột sống cong về phía sau, lúc biết đi (1 năm) cột sống vùng lưng cong về phía trước. Đến 7 tuổi có hai đoạn uốn cong cố định ở cổ và ngực, lúc dậy thì thêm một đoạn cong ở vùng thắt lưng.

- Do cột sống lúc đầu chưa cố định, nếu cho trẻ ngồi sớm, bế nách, ngồi học không đúng tư thế, trẻ dễ bị gù và vẹo cột sống.

d. Xương lồng ngực.

- Ở trẻ nhỏ, khung lồng ngực tương đối hình trụ, đường kính trước sau bằng đường kính ngang. Càng lớn, lồng ngực càng dẹt dần, đường kính ngang lớn hơn đường kính trước sau, xương sườn chếch, dốc nghiêng.

- Do cấu trúc như vậy nên lồng ngực trẻ nhỏ di động kém, phải sử dụng cơ hoành nhiều để thở, dễ khó thở khi bị tổn thương.

e. Xương chi.

Lúc mới đẻ xương chi hơi cong, từ 1 - 2 tháng xương chi thẳng dần.

Xương chi mềm, dễ bị gẫy, cong.

f. Xương chậu.

Giữa trẻ trai và gái lúc 6 - 7 tuổi chưa có sự khác biệt về khung chậu. Sau đó khung chậu trẻ gái phát triển hơn, tiếp tục phát triển đến lúc 20-21 tuổi, do đó nếu phụ nữ đẻ sớm dưới 22 tuổi dễ bị đẻ khó.

4. Răng trẻ em.

Số răng = số tháng tuổi - 4.

Trẻ mới đẻ chưa có răng, trẻ bình thường bắt đầu mọc răng vào tháng thứ 6. Đến 1 năm có 8 răng, đến 2 tuổi có 20 răng sữa và kết thúc thời kỳ mọc răng sữa. Có thể tính số răng cho trẻ dưới 2 tuổi:

Dựa vào số răng cũng đánh giá được sự phát triển của trẻ nhỏ.

Từ 5 - 7 tuổi mọc răng hàm. Từ 6 - 7 tuổi bắt đàu thay răng sữa bằng răng vĩnh viễn, tổng số là 32 răng.

5. Hô hấp trẻ em.

Nhìn chung, bộ phận hô hấp của trẻ chưa trưởng thành, do đó ở trong hoàn cảnh bình thường bộ phận hô hâp ở em đã hoạt động gắng sức.

a. Mũi:

Ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, mũi và khoang hầu nhỏ và ngắn nên không khí thở vào không được sưởi ấm và lọc sạch đầy đủ. Niêm mạc mũi nhiều mạch máu, khi bị kích thích và viêm nhiễm xuất tiết thì dễ bị tắc mũi.

b. Họng hầu:

Ở trẻ dưới 1 tuổi, vòng bạch huyết thanh quản ít phát triển, hai hạch nhân còn bé, cuối năm đầu mới nhìn rõ, nên trẻ nhỏ ít bị viêm hạch nhân (amidan). Ngược lại, vòng bạch huyết quanh hầu mũi lại phát triển mạnh, dễ bị viêm VA, đến lúc lớn tuổi, vòng bạch huyết này nhỏ dần.

c. Thanh quản.

Dưới 6-7 tuổi, khe thanh âm ngắn, thanh đới ngăn nên giọng trẻ cao. Từ 12 tuổi, thanh đới trẻ trai dài hơn trẻ gái nên giọng trẻ trai trầm hơn.

d. Khí quản:

Dưới 4-5 tháng có hình phễu. Khí quản sơ sinh dài 4 cm, chỗ phân đôi tương ứng đốt sổng lưng III, sụn mềm, ở trẻ 2 - 6 tuổi, chỗ phân đôi ngang đốt lưng IV, ở trẻ 12 tuổi, ngang đốt sống lưng VI

e.Phế quản:

Nhánh phế quản phải tiếp tục thẳng theo hướng đi của khí quản, còn phế quản trái rẽ ngang, mặt khác, phế quản phải rộng hơn, nên dị vật thường rơi vào phế quản phải. Tổ chức đàn hồi phế quản ít phát triển, khi viêm nhiễm dễ bị khó thở, dễ giãn phế quản.

f. Phổi.

- Phổi trẻ sơ sinh phát triển kém, nặng 50 - 60 gam, lúc 6 tháng nặng gấp 2 lần, 1 tuổi nặng gấp 3 và đến 12 tuổi tăng gấp 10 lần lúc mới đẻ.

- Khối lượng cũng tăng nhanh, sơ sinh khoảng 60 - 65 ml lúc 12 tuổi tăng gấp 10 lần.

- Tổ chức liên kết giữa các túi phổi nhiều mao mạch, khi bị viêm nhiễm phổi dễ bị sung huyết và khó thở.

- Tổ chức phổi ít tổ chức đàn hồi, dễ bị xẹp, khí thũng khi bị viêm phổi, ho gà.

g. Nhịp thở.

- Trong thời kỳ bào thai, trẻ chưa thở. Ngay sau khi đẻ trẻ bắt đầu thở bằng phổi, trẻ càng nhỏ, nhịp thở càng nhanh.

Độ tuổi Nhịp thở

Sơ sinh 40-60 lần/phút

Dưới 6 tháng 35-40 lần/phút

7-12 tháng 30-35 lần/phút

2-3 tuổi 25-30 lần/phút

4-6 tuổi 20-25 lần/phút

7-15 18-20 lần/phút

- Kiểu thở thay đổi theo tuổi và giới:

- Trẻ sơ sinh và bú mẹ: Thở bụng là chính (cơ hoành).

- Trẻ 2 tuổi và trẻ nhỏ: Thở hỗn họp ngực - bụng.

- Trẻ 10 tuổi: Trẻ trai chủ yếu thở bụng, trẻ gái thở ngực là chính.

h. Quá trình trao đổi khỉ ở phổi.

- Ở trẻ em mạnh hơn người lớn, lúc 3 tuổi gấp hai lần, lúc 10 tuổi gấp 1,5 lần so với người lớn.

- Cân bàng oxy ở phổi chưa bền vững, khi có biến đổi, trẻ dễ bị rối loạn hô hấp.

i. Điều hoà hô hấp.

Ở trẻ sơ sinh và trẻ trong mấy tháng đầu, trung tâm điều hoà hô hấp chưa hoàn chỉnh nên dễ bị rối loan nhịp thở.

6. Tuần hoàn trẻ em

a. Vòng tuần hoàn thai nhi và sau đẻ

- Vòng tuần hoàn thai nhi được hình thành từ cuối tháng thứ hai của thời kỳ thai

- Trong bào thai, phổi chưa hoạt động sự trao đổi khí được thực hiện ở rau trong tử cung. Đặc điểm vòng tuần hoàn thai nhi là không phân chia được đại tuần hoàn và tiểu tuần hoàn, máu nuôi dưỡng thai là máu pha trộn giữa máu động mạch và tĩnh mạch.

- Ngay sau khi đẻ, trẻ bắt đầu thở bàng phổi, sau khi cắt rốn vòng tuần hoàn chính thức hoạt động, tiểu tuần hoàn tách biệt khỏi đại tuần hoàn, lỗ Botal ở tim khép kín lại, máu động mạch khác biệt hẳn với máu tĩnh mạch.

b. Tim.

Vị trí khác với người lớn. Lúc đầu tim nằm ngang do cơ hoành ở cao. Đốn 1 tuổi, khi trẻ biết đi, tim ở tư thế chéo nghiêng, đến lúc 4 tuổi, do phát triển của phổi, lồng ngực, tim ở tư thế đứng giống người lớn.

Diện tim tương đối to hơn người lớn, trên X quang tim thẳng, tỉ lệ tim ngực ở trẻ sơ sinh trên 0,6, trẻ 1 tuổi là 0,55.

Cơ tim yếu, chưa phát triển, khi có gánh nặng và tổn thương dễ bị suy tim. ,^7Ĩ

c. Mạch.

Mạch ở trẻ em nhanh, trẻ càng nhỏ càng nhanh, dễ thay đổi khi sợ sệt, sốt, gắng sức, do đó nên lấy mạch lúc trẻ ngủ, nằm yên tĩnh

|  |  |
| --- | --- |
| Độ tuổi | Mạch |
|  | 140-160 lần/phút |
| 1 tuổi | 120-125 lẩn/phút |
| 5 tuổi | 100 lần/phút |
| 7 tuổi | 90 lần/phút |
| 15 tuổi | 80 lần/phút |

d. Huyết áp động mạch.

Huyết áp động mạch ở trẻ càng nhỏ càng thấp.

Huyết áp trẻ sơ sinh: Tối đa 75mm Hg, tối thiểu 45mm Hg

Huyết áp trẻ 3-12 tháng: Tối đa 75mg -80 mm HG, tối thiểu 50mm Hg

Huyết áp trẻ trên 1 tuổi có thể tính theo công thức:

Huyết áp tối đa = 80 +2n (n: số tuổi)

uyết áp bình thường theo tuổi như sau:

Tuổi Huyết áp tâm thu

< 1 tuổi 7 0 - 90

1 - 2 tuổi 80-95

2-5 tuổi 8 0 - 100

5-12 tuổi 90-110

> 12 tuổi 100-120

e. Khối lượng tuần hoàn.

Tuổi càng nhỏ khối lượng tuần hoàn/kg cơ thể càng lớn.

Độ tuổi Khối lượng tuần hoàn

Sơ sinh 110-150 ml/kg cơ thể

Dưới 1 tuổi 75-100 ml/kg cơ thể

Trên 7 tuổi 50-90 ml/kg cơ thể

7. Tiêu hỏa trẻ em.

a. Miệng:

Hốc miệng sơ sinh và trẻ bú mẹ còn nhỏ, do hàm trên chưa phát triển và lưỡi rộng dày.

Niêm mạc miệng mỏng, dễ tổn thương.

Tuyến nước bọt sơ sinh chưa phát triển, trên 3-4 tháng tuổi tuyển nước bọt mới phát triển hoàn toàn, số lượng nước bọt tăng dần. Trong nước bọt có các enzym tiêu hoá như enzym amilaza, ptyalin, mantaza. Ở trẻ 4 tháng, amilaza ít nên chưa tiêu hoá được chất bột.

b. Thực quản

Độ tuổi Chiều dài thực quản

Sơ sinh 10 - 11 cm

1 tuổi 12 cm

5 tuổi 16 cm

10 tuổi 18 cm

Người lớn 25 - 32 cm

Khoảng cách từ răng đến tâm vị dạ dày (X) có thể dự tính.

X = 1/5 chiều cao - 6,3 cm

c. Đường kính lòng thực quản.

Độ tuổi Đường kính lòng thực quản

Dưới 2 tháng 0,8 - 0,9 cm

2 - 6 tháng 0,9 - 1,2 cm

9-18 tháng 1,2 - 1,5 cm

2-6 tuổi 1,3 - 1,7 cm

Vách thực quản mỏng, tổ chức đàn hồi, cơ chưa phát triển, nhiều mao mạch, ít tổ chức tuyến.

d. Dạ dày.

Dạ dày trẻ sơ sinh nằm ngang, tương đối cao, khi trẻ biết đi thì nằm đứng dọc. Dung tích dạ dày tăng nhanh, sơ sinh là 35ml, 3 tháng là lOOml, 1 tuổi là 250ml. Lớp cơ dạ dày còn yếu, nhất là cơ tâm vị, trong khi đó, cơ thắt môn vị khép chặt lại, do đó trẻ dễ bị nôn trớ.

Độ toan dạ dày kém, ở độ tuổi bú mẹ độ pH là 3,8 - 5,8, sau đó độ toan tăng dần giống người lớn, pH là 1,5 - 2,0.

Hoạt tính các Enzym ở dạ dày như pepsin, labferment, lypaza kém.

25% sữa mẹ được hấp thụ ở dạ dày, trong khi đó các thức ăn và sữa khác chỉ hấp thụ được một số chất đường.

e.Ruột.

Ruột trẻ em tương đối dài, chiều dài ruột gấp 6 lần chiều dài cơ thể lúc trẻ 3 tháng, gấp 4 lần chiều dài cơ thể ở người lớn.

Mạc treo ruột tương đối dài, manh tràng ngắn và di động nên trẻ dễ bị xoắn ruột. Vị trí ruột thừa chưa cố định nên chẩn đoán viêm ruột thừa khó.

Trực hàng dài, niêm mạc lỏng lẻo, dễ bị sa trực hàng.

Hoạt tính các enzym ruột hoạt động yếu. Vào ngày thứ 3, vi khuẩn chí ở ruột khá cao, trẻ bú mẹ nhiều bifídus, trẻ nuôi hoàn toàn nhân tạo nhiều E.coli.

f. Gan

Gan trẻ em tương đôi lớn, chiêm 4,4% trọng lượng trẻ sơ sinh, chiêm 2,4% họng lượng cơ thể người lớn, gan lại dễ di động, do đó ở trẻ dưới 2 tuổi có thể sờ thấy gan ở dưới bờ sườn khoảng lcm.

Chức năng gan ở sơ sinh và trẻ nhỏ chưa hoàn chỉnh, dễ bị rối loạn chức năng khi bị nhiễm khuẩn, nhiễm độc.

8. Tiết niệu trẻ em

a. Thận:

Ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, thận có thuỳ nên nhìn bề ngoài thấy có nhiều múi, thận dễ di động. Lúc sơ sinh thận nặng 12 gam, khi 15 tuổi nặng 120 gam.

Thận trái lớn và nằm cao hơn thận phải.

Lúc thai nhi 25 tuần, có khoảng 2 triệu ống sinh niệu (nephron), sau này không tăng thêm, thận lớn lên là do tăng sinh và phì đại các tế bào của ống sinh niệu. Phần vỏ thận được tuần hoàn cung cấp nhiều máu hơn phần tuỷ ngoài và phần trong.

Mỗi thận có 10 đến 12 đài thận hình dáng thay đổi theo tuổi.

Thận hoạt động ngay từ cuối thời kỳ thai, đã bài tiết nước tiểu. Ở trẻ sơ sinh, chức năng thận đã phát triển nhưng chưa hoàn chỉnh, chức năng lọc và cô đặc nước tiểu kém, tỷ trọng nước tiểu ở trẻ sơ sinh rất thấp. Từ 2 tuổi, chức năng thận gần như người lớn.

b. Niệu quản:

Niệu quản có khẩu kính tương đối lớn, tương đối dài nên dễ bị gấp khúc.

c. Bàng quang:

Bàng quang trẻ nằm cao nên dễ sờ thấy cầu bàng quang. Dung tích ở trẻ sơ sinh là 30 - 80 ml, ở trẻ 1 tuổi: 60 - 100 ml, trẻ 6 tuổi: 100 - 120 ml, trẻ 10 tuổi: 150 - 350 ml, trẻ 15 tuổi 200 - 400 ml.

d. Niệu đạo:

Niệu đạo tương đối dài. Chiều dài niệu đạo từ thời kỳ sơ sinh đến dậy thì tăng từ 2 - 4 cm ở trẻ gái, từ 6 - 15 cm ở trẻ trai.

e. Số lần đái và số lượng nước tiều.

Số lần đái giảm dần theo tuổi. Mấy ngày đầu sau đẻ, trẻ đái ít. Trong tháng đầu, mỗi ngày đái 15-25 lần, 3 tháng đái 15 - 20 lần/ngày, một tuổi 12-16 lần/ngày, 3 tuổi đái 8 lần/ngày, 10 tuổi đái 6 lần/ngày.

Số lượng nước tiều trung bình 1 ngày của trẻ trên 1 tuổi có thể ước tính:

Số ml nước tiểu/24 giờ= 600+100(n-1)

(n = số tuổi trẻ tính theo năm)

9. Máu ngoại biên trẻ em.

Thành phần máu ngoại biên ừẻ em rất thay đổi, nhất là ở trẻ sơ sinh, lúc dưới 1 tuổi đặc biệt là hồng cầu, huyết càu tố, số lượng bạch cầu và bạch cầu trung tính. Từ trên 5 tuổi, các thành phần máu ngoại biên mới gần giống người lớn. Có thể tóm tắt đặc điểm máu ngoại biên trẻ em trong bảng sau.

10. Hệ thần kinh

Hệ thần kinh bắt đầu hình thành từ tuần thứ 4 của bào thai, từ ngoại bì. Lúc mới đẻ hệ thần kinh chưa phát triển và chưa biệt hóa, nhưng sau đó phát triển nhanh.

a. Não.

Não trẻ mới đẻ tương đối lớn, chiếm 1/8 đến 1/9 trọng lượng cơ thể, ở người lớn chiếm 1/40 đến 1/49 trọng lượng cơ thể. Lúc mới đẻ, não nặng 370 - 390g. Sau đẻ não phát triển rất nhanh, nhất là trong năm đầu.

Não trẻ có khoảng 14 tỷ tế bào, nhưng chưa biệt hoá. Đến 8 tuổi mới biệt hoả hoàn toàn. Do đó phản ứng vỏ não có xu hướng lan toả.

Khi mới đẻ sợi thần kinh chưa myelin hoá hết. Lúc 3 tháng có vỏ myelin ở thần kinh sọ. Lúc 3-6 tháng ở bó tháp, 3 tuổi ờ dây thần kinh ngoại biên.

Lưới mao mạch phát triển mạnh, thành phần não nhiều nước khi bị bệnh dễ bị phù não nặng.

Vỏ não và thể vân ở trẻ sơ sinh chưa phát triển, hoạt động vỏ não chưa chiếm ưu thế so với trung tâm dưới vỏ, nên trẻ có những vận động tự phát, khi nào vỏ não phát triển mới có vận động ý thức phối hợp.

Khả năng hưng phấn của vỏ não kém, chóng mệt mỏi, do đó trẻ mới đẻ và trẻ nhỏ ngủ nhiều.

b. Tiểu não.

Sự biệt hoá tế bào thần kinh vỏ tiểu não kểt thúc vào tháng thứ 9 - 11, lúc đó, chức năng phối hợp động tác hoàn thiện dần.

C. Tuỷ sống.

Tủy sống phát triển nhanh hơn về cẩu tạo chức năng. Từ 2 tuổi trở lên gần giống như người lớn.

Lúc mới đẻ, nón cùng tuỷ sống tương ứng đốt thắt lưng III (LIII). Đen 4 tuổi ngang mức LI - LII như người lớn.

Nước não tuỷ trẻ sơ sinh: Albumin hơi cao (0,3 - 0,8g/l), có khoảng 20 tế bào/mm3.

d. Thần kinh thực vật.

Thần kinh thực vật hoạt động ngay từ lúc mới đẻ, nhưng hệ giao cảm ưu thể hơn hệ phó giao cảm.

**CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ.**

Chọn ý đúng nhất trong các câu sau.

Câu 1: Trên da trẻ mới đẻ có lớp gây màu trắng xám:

A: Không có tác dụng gì. C: Có tác dụng miễn dịch

B: Có tác hại D: Bảo vệ da, dinh dưỡng da

Câu 2: Tỷ lệ diện tích da/ trọng lượng cơ thể ở trẻ em:

A: < người lớn C: Lớn hơn người lớn

B: Bằng người lớn D: Gần bằng người lớn

Câu 3: Trẻ em mất nước qua da:

A: < người lớn C: Bằng người lớn

B:> người lớn D: Gần bằng người lớn

Câu 4: Lớp mỡ dưới da của trẻ 1 tuổi dày:

A:10-12mm C:10mm

B: 12 ram D:6-7mm

Câu 5: Mỡ dưới da trẻ em có thành phần:

A: Axít béo no = Axít béo không no C: Axít béo no < Axít béo không no

B: Axít béo no > Axít béo không no D: Hai loại gần bằng nhau

Câu 6: Tỷ lệ cơ trên trọng lượng cơ thể ở trẻ em:

A: < người lớn C: Gần bàng người lớn

B: Bằng người lớn D: > người lớn

Câu 7: Cơ ở trẻ em phát triển có đặc điểm:

A: Cơ nhỏ phát triển nhanh C: Phát triển đồng đều

B: Cơ nhỏ phát triển chậm D: Cơ lớn phát triển chậm

Câu 8: Xương trẻ em cốt hóa dần, kết thúc khi:

A: 18 tuổi C: 20-25 tuổi

B:18-20 tuổi D: 25 tuổi

Câu 9: Xương sọ trẻ em phát triển nhanh nhất lúc:

A: 1 tuổi C: 3 tuổi

B: 2 tuổi D:> 3tuổi

Câu 10: Thóp trước của trẻ em rộng 2 - 3 cm kết thúc khi:

A: 9 tháng C: 18 tháng

B: 12 tháng D: 2 tuổi

Câu 11: Thóp sau của trẻ em nhỏ, kín lúc:

A: 3 tháng C: 9 tháng

B: 6 tháng D: 12 tháng

Câu 12: Xoang trán, xoang sàng phát triển khi:

A: 1 tuổi C: 3 tuổi

B: 2 tuổi ^ D: > 3 tuổi

Câu 13: Lồng ngực trẻ nhỏ có đường kính:

A: Ngang < trước sau C: Ngang > trước sau

B: Ngang = trước sau D: Gần bằng nhau

Câu 14: Xương chậu trẻ em phát triển đến lúc:

A: 17 tuổi C: 19 tuổi

B: 18 tuổi D: 20-21 tuổi

Câu 15: Trẻ bắt đầu mọc răng vào tháng thứ:

C: Tháng thứ 6 D: Tháng thứ 7

A: Tháng thứ 4 B: Tháng thứ 5

Câu 16: Số răng sữa của trẻ em là:

A: 20 răng B: 22 răng

C: 24 răng D: 18 răng

Câu 17: Trẻ kết thúc mọc răng sữa khi:

A: 18 tháng B: 24 tháng

C: 30 tháng D: 36 tháng

Câu 18: Trẻ 12 tháng có số răng là:

A: 4 răng B: 6 răng

C: 8 răng D: 10 răng

Câu 19: Trẻ em mọc răng hàm khi:

A: 3 tuổi B: 5-7 tuổi

C: 3-5 tuổi D: >7 tuổi

Câu 20: Trẻ em bắt đầu thay răng sữa khi:

A: > 7 tuổi C: 5-6 tuổi

B: 6-7 tuổi D: 5 tuổi

Câu 21: Mũi trẻ nhỏ được sưởi ấm, lọc sạch:

A: Bằng trẻ lớn C: Tốt hơn trẻ lớn

B: Kém hơn trẻ lớn D: Tốt hơn trẻ lớn nhiều

Câu 22: Amidan ở trẻ < 1 tuổi bị viêm:

A: ít bị viêm hơn trẻ > 1 tuổi B: Hay bị viêm hơn trẻ > 1 tuổi

C: Tương đương ưẻ > 1 tuổi D: Viêm nhiều hơn trẻ > 1 tuổi

Câu 23: VA ở trẻ < 1 tuổi:

A: ít bị viêm hơn trẻ > 1 tuổi B: Dễ bị viêm hơn trẻ > 1 tuổi

C: Tương đương trẻ > 1 tuổi D: Viêm nhiều hơn trẻ > 1 tuổi

Câu 24: Nhịp thở của trẻ sơ sinh trung bình:

A: 40 lần/phút C: 60 lần/phút

B: 50 lần/phút D: 40 - 60 lần/phủt

Câu 25: Nhịp thở của trẻ 2 - 6 tháng trung bình:

A: 30 lần/phút C: 35 - 40 lần/phút

B: 35 lần/phút D: 40 lần/phút

Câu 26: Nhịp thở của trẻ 7 - 12 tháng trung bình:

A: 30 - 35 lần/phút C: 35 lần/phút

B: 30 lần/phút D: 40 lần/phút

Câu 27: Nhịp thở của trẻ 2 - 3 tuổi trung bình:

A: 20 lần/phút C: 25 - 30 lần/phút

B: 25 lần/phút D: 30 lần/phút

Câu 28: Nhịp thở của trẻ 4 - 6 tuổi trung bình:

A: 18 lần/phút C: 20 - 25 lần/phút

B: 18-20 lần/phút D: 25 lần/phút

Câu 29: Nhịp thở của trẻ 7 - 15 tuổi trung bình:

A: 16 lấn/phút B: 18 lần/phút

C: 18 -20 lần/phút D: 20 lần/phút

Câu 30: Trẻ sơ sinh có kiểu thở:

A: Thở bụng là chính B: Thở ngực là chính

C: Thở ngực bụng hỗn hợp D: Thở bụng

Câu 31: Tim ở trẻ > 1 tuổi:

A: Nằm ngang

B: Chéo nghiêng mỏm tim lệch phải

C: Chéo nghiêng mỏm tim lệch trái

D: Thẳng đứng

Câu 32: Tỷ lệ tim/ ngực ở trẻ sơ sinh là:

A: 0,4 B: 0,5

C: 0,6 D: 0,7

Câu 33: Tỷ lệ tim/ ngực ở trẻ > 1 tuổi là:

A: 0,5 B: 0,55

C: 0,6 D: 0,7

Câu 34: Nhịp tim của trẻ sơ sinh :

A: 140-160 lần/phút B: 160 lần/phút

C: 150 lần/phút D: 140 lần/phút

Câu 35: Nhịp tim của trẻ 1 tuổi:

A: 120 lần/phút C: 125 lần/phút

B: 120 - 125 lần/phút D: 130 lần/phút

Câu 36: Nhịp tim của trẻ 5 tuổi:

A: 90 lần/phút B: 100 lần/phút

C: 110 lần/phút D: 120 lần/phút

Câu 37: Nhịp tim của trẻ 7 tuôi:

A: 80 làn/phút C: 100 lần/phút

B: 90 lần/phút D: 110 lần/phút

Câu 38: Huyết áp tối đa của trẻ sơ sinh là:

A: 100 mmHg C: 85 mmHg

B: 95 mmHg D: 75 mmHg

Câu 39: Huyết áp tối đa của trẻ 3 - 12 tháng là:

A: 75 - 80 mmHg C: 80 - 85 mmHg

B: 80 mmHg D: 85 - 90 mmHg

Câu 40: Huyết áp tối thiểu của trẻ 3 - 12 tháng là:

A: 45 mmHg C: 55 mmHg

B: 50 mmHg D: 60 mmHg

Câu 41: Công thức tính huyết áp của trẻ em > 1 tuôi là:

A: 70 + 2N (N: số tuổi) C: 80 + 2N (N: số tuổi)

B: 75 + 2N (N: số tuổi) D: 90 + 2N (N: số tuổi)

Câu 42: Khối lượng tuần hoàn của trẻ sơ sinh là:

A: 100 - 110 ml/kg cơ thể C: 120 - 130 ml/kg cơ thể

B: 110 -120 ml/kg cơ thể D: 110-150 ml/kg cơ thể

Câu 43: Trẻ nhỏ ở độ tuổi chưa tiêu hóa được tinh bột:

A: < 3 tháng C: < 5 tháng

B: < 4 tháng D: < 6 tháng

Câu 44: Dung tích dạ dày của trẻ sơ sinh:

A: 30 ml C: 40 ml

B: 35 ml D: 50 ml

Câu 45: Dung tích dạ dày của trẻ 3 tháng:

A:100 ml C: 120 ml

B: llOml D: 150 ml

Câu 46: Dung tích dạ dày của trẻ 1 tuổi:

A:150ml C:250 ml

B:200 ml D: 300 ml

Câu 47: Gan ở trẻ < 2 tuổi ở vị trí:

A: Không sờ thấy dưới bờ sườn C: Dưới bờ sườn 1,5 cm

B: Dưới bờ sườn 2 cm D: Dưới bờ sườn 1 cm

Câu 48: Thận trẻ em có đặc điểm:

A: Thận TRái thấp hơn thận phải C: Thận trái cao hơn thận phải

B: Thận trái nằm ngang thận phải D: Thận trái gần ngang thận phải

Câu 49: Tỷ trọng nước tiểu ở trẻ sơ sinh:

A: Cao C: Thấp

B: Rất thấp D: Rất cao

Câu 50: Chức năng thận của trẻ em gần giống như người lớn khi:

A: 2 tuổi C: 4 tuổi

B: 3 tuổi D: > 5 tuổi

Câu 51: Sổ lần đái của trẻ nhỏ:

A: Nhiều hơn trẻ lớn C: ít hơn trẻ lớn

B: Bằngứẻ lớn D: Gần bằng trẻ lớn

Câu 52: Số ml nước tiểu trung bình một ngày của trẻ > 1 tuổi:

A: ml = 500 + 100 (n -1) n: số tuổi

B: ml = 600 + 100 (n -1) n: số tuổ

C: ml = 400 + 100 (n -1) n: số tuổi

D: ml = 700 + 100 (n -1) n: số tuổi

Câu 53: Trẻ sơ sinh có số lượng hồng cầu là:

A: 5-6x1012I B: 4-5x1012/I

C: 5x1012/I D: 3-4x1012/I

Câu 54: Trẻ < 1 tuổi có số lượng hồng cầu là:

A: 3,2 X 1012/I B: 3,2 - 3,4 X 1012/I

C: 3,4X1012/1 D: 4X1012/1

Câu 55: Trẻ > 1 tuổi có số lượng hồng cầu là:

A: 3,5 X 1012/1B: 3,5 - 4,5 X 1012/1

C: 4,5 X1012/1 D: 4 X 1012/1

Câu 56: Huyết cầu tố của trẻ < 1 tuổi là:

A: 100g/l B: llOg/1

C: 110- 120g/l D: 120g/l

Câu 57: Huyết cầu tố của trẻ > 1 tuổi là:

A: 110g/l C: 120-140g/l

B: 120g/l ^ D: 140g/l

NHU CẦU ĂN UỐNG CỦA TRẺ EM

I. Mục tiêu học tập.

1. Trình bày được nhu cầu năng lượng của trẻ em theo tuổi.

2. Phân tích được vai trò, nguồn gốc và số lượng cần thiết của các chất đạm, mỡ, đường.

II. Nội dung.

Nhu cầu dinh dưỡng: Theo FAO/WHO.

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Chất dinh dưỡng | 0-6  tháng | 6-12  tháng | 1-3  tuổi | 4-6  tuổi | 7-10  tuổi | 11 - 15 tuổi |
| Năng lượng (Kcal) | 117xkg | 108xkg | 1300 | 1800 | 2400 | 2800 |
| Protein (g) | 2,2xkg | 2xkg | 23 | 30 | 34 | 46 |
| Vitamin A (RE) | 180 | 180 | 250 | 250 | 200 | 350 |
| Vitamin D (đơn vị) | 400 | 400 | 400 | 400 | 400 | 400 |
| Vitamin E (đơn vị) | 4 | 5 | 7 | 9 | 10 | 12 |
| Vitamin c (mg) | 35 | 35 | 40 | 40 | 40 | 45 |
| Axit folic (mcg) | 24 | 32 | 50 | 50 | 102 | 170 |
| Vitamin B12 (mcg) | 0,5 | 1,5 | 2,0 | 2,5 | 3,0 | 3,0 |
| Riboílavin (mg) | 0,4 | 0,6 | 0,8 | 1,0 | 1,4 | 1,6 |
| Thiamin (mg) | 0,3 | 0,5 | 0,7 | 0,9 | 1,2 | 1,4 |
| Vitamin B6 (mg) | 0,3 | 0,6 | 0,9 | 1,3 | 1,6 | 1,8 |
| Niacin (mg) | 6 | 8 | 9 | 11 | 16 | 18 |
| Canxium (mg) | 360 | 540 | 800 | 800 | 800 | 1200 |
| Photpho (mg) | 240 | 360 | 800 | 800 | 800 | 1200 |
| Iodin (mcg) | 40 | 50 | 70 | 90 | 120 | 150 |
| Sắt (Fe:mg) | 10 | 17 | 10 | 11 | 19 | 29 |
| Magnesium (mg) | 50 | 70 | 150 | 200 | 250 | 350 |
| Kẽm (Zn:mg) | 3 | 5 | 10 | 10 | 10 | 15 |

2.Nhu cầu về năng lượng.

Nhu cầu năng lượng của trẻ thay đổi theo tuổi và các tình trạng khác nhau của cơ thể. Năng lượng toàn phần tiêu tốn của một trẻ từ 6 - 12 tuổi được phân bố như sau: chuyển hóa cơ bản 50% tăng trưởng 12%, hoạt động thể lực 25%, mất qua phân 8% và hiệu quả nhiệt do thức ăn 5%. Đối với trẻ nhỏ hơn, nhu cầu cho sự tăng trưởng cao hơn và nhu cầu cho hoạt động thể lực thấp hơn.

a. Trẻ bình thường.

Sơ sinh đến 3 tháng: 110Kcal/kg/24 giờ (80Kcal nhu cầu cơ bản, 30Kcal để tăng trưởng).

100Kcal/kg/24 giờ. 100Kcal/kg/24 giờ. 95Kcal/kg/24 giờ.

3 - 6 tháng: 1 OOKcal/kg/24 giờ.

6-12 tháng: 100Kcal/kg/24 giờ.

1 - 3 tuổi: 95Kcal/ke/24 giờ.

3-5 tuổi: 90Kcal/kg/24 giờ.

5-7 tuổi gái: 85Kcal/kg/24 giờ. Trai: 90Kcal/kg/24 giờ.

* 1. uổi gái: 67Kcal/kg/24 giờ. Trai: 78Kcal/kg/24 giờ.

b. Trẻ thiếu tháng:

80Kcal/kg/24 giờ (50Kcal dành cho chuyển hóa cơ bản và 30Kcal dành cho tăng trưởng) trong tuần đầu. Từ tuần thứ hai trở đi: 120 Kcal/kg/24 giờ.

c. Phân bố tỷ lệ calo giữa các chất.

Calo của chất đạm: 13%.

Calo của chất béo: 27%.

Calo của chất đường: 60%.

3. Nhu cầu cề chất đạm, mỡ, đường

4. Nhu cầu về nước.

a. Nhu cầu.

\*Tính theo tuổi:

1 tháng: 150ml/kg.

1 - < 6 tháng: 120ml/kg.

6 - < 12 tháng: lOOml/kg.

2 tuổi: 90ml/kg.

5 tuổi: 80ml/kg. Ị

5 tuổi: 55ml/kg. i

\*Tính theo cân nặng:

lOkg: l00ml/kg.

>10-20kg: l000ml + 50ml X sổ kg >10kg.

20kg: 1500ml + 20ml X số kg > 20kg.

\*Tính theo Kcal: 1 - l,2ml nước/lKcal.

b. Nguồn gốc nước.

Do thức ăn và nước uống đưa vào.

Do quá trình oxy hóa các chất chuyển hóa.

100g béo cho: 107g nước.

100g đường cho: 55,5g nước.

100gđạmcho: 31,5gnước.

5.Nhu cầu muối khoáng.

a.Vai trò:

Ca và p để cấu tạo xương, một số hợp chất p cần cho cấu trúc hệ thần kinh. Ca cần cho sự hoạt động của các cơ, đặc biệt cơ tim. Fe để cấu tạo hồng cẩu. Iod cần cho tuyến giáp. K và Na cần để duy trì lượng nước trong cơ thể.

b. Nguồn gốc:

Trong thức ăn hàng ngày có chứa đầy đủ các muối khoáng, vì vậy cần phải cho ăn nhiều loại thức ăn hỗn hợp.

c. Nhu cầu hàng ngày:

NaCl: 0,lg/kg (Na: 2mEq/kg).

Ca: 0,3 - o7óg. P: 0,5 - 0,3gL

Tỷ lệ Ca/P = 2 thì sự hấp thu mới dễ dàng.

K: 50 - 80mg/kg (l,5mEq/kg).

Fe: lmg/kg.

Sữa mẹ cũng như sữa bò đều thiếu sắt, nên từ 4-5 tháng trở đi cần cho trẻ ăn thức ăn hỗn hợp, nếu không, cần cho uống thêm sắt

6.Nhu cầu Vitamin.

a. Vai trò:

Tham gia vào quá trình chuyển hóa các chất trong cơ thể, tăng cường sự chống đỡ bệnh tật.

b. Nhu cầu hàng ngày.

NUÔI TRẺ DƯỚI 3 TUỔI

I.Mục tiêu học tập.

1. Nêu được những ưu điểm của sữa mẹ.

2. Trình bày được cách nuôi con bằng sữa mẹ.

3. Trình bày được cách nuôi trẻ dưới 3 tuổi.

II. Nội dung.

Nuôi dưỡng trẻ đúng đắn, trẻ sẽ phát triển và lớn lên tốt, đề phòng được nhiều bệnh như suy dinh dưỡng, còi xương, bệnh thiếu các sinh tố A, B, C, D ... Nếu trẻ được nuôi dưỡng tốt, có thể đề phòng được phần lớn các bệnh nhiễm khuẩn như: iả chảy, viêm phổi và các bệnh do virus.

1. Sữa mẹ

a. Sữa non.

* Chỉ có trong tuần lễ đầu.
* Có ngay lập tức sau khi sinh.
* Màu vàng nhạt, đặc hơn sữa chín.
* Thành phần Protein chiếm 10%, sữa chín chỉ 1%.
* Chất béo và đường ít hơn sữa chín nên màu không vàng và vị nhạt hơn.
* IgA cao gấp một nghìn lần sữa thường, chống nhiễm khuẩn tại chỗ.
* Lactoferrine có tác dụng hạn chế việc sử dụng sắt của vi khuẩn vì vậy hạn chế chúng phát triển.
* Yếu tố biíĩdus giúp phát triển Lacto - bifidus và hạn chế phát triển E.coli của ruột.
* Lysozyme có tính kháng khuẩn.
* Có 4000 bạch cầu/1 ml sữa để bảo vệ cho trẻ chống các vi khuẩn đường ruột.
* Vitamin A và muối ở sữa những tuần lễ đầu cao hơn về sau.
* Thành phần trên cho thấy sữa non rất qúy với trẻ trong thời kỳ chu sinh (1 tuần sau khi sinh).

b. Sữa thường.

*Sự bài tiết sữa.*

Sữa mẹ bài tiết theo cơ chế phản xạ, khi trẻ bú, xung động cảm giác đi từ núm vú lên não tác động lên tuyến yên để sản xuất prolactin và oxytocin.

- Prolactin là nội tiết tố của thùy trước tuyến yên có tác dụng kích thích tế bào bài tiết sữa.

- Oxytocin là nội tiết tố của thùy sau tuyến yên, có tác dụng làm co các cơ xung quanh tế bào tiết sữa để đẩy sữa từ các nang sữa theo ống dẫn sữa đến các xoang sữa.

*Thành phần sữa thường:*

Sữa thường là sữa tiết ra từ tuần thứ 2 sau đẻ trung bình từ 900 - 1200 ml/ngày.

\* Đạm trong sữa mẹ:

- Có đủ Axit amin cần thiết mà bản thân cơ thể trẻ không thể tổng hợp được như (Lysine, Tyrosin, tryptophan, phenylalanin, methionine, isoleucine, leucine, valin, threonin) hơn nữa axit amin trong sữa mẹ có một tỷ lệ hấp thu tốt.

- Đạm chủ yếu là lactanbumin dưới tác dụng của dịch tiêu hoá sẽ kết tủa thành những phân tử nhỏ chừng 30 mp do vậy dễ hấp thu.

\* Mỡ trong sữa mẹ:

- Chất béo trong sữa mẹ cao hơn trong sữa bò, sữa mẹ có men lipaza có tác dụng mạnh nhất trong môi trường kiềm hay trung tính do đó mỡ được tiêu hoá 30% ngay ừong dạ dày.

\* Đường Lactoza ở sữa mẹ cao gấp hai lần sữa bò nên trẻ bú mẹ tăng trọng nhanh hơn trẻ bú sữa bò.

Đường trong sữa mẹ chủ yểu là p lactoza là môi trường tốt cho vi khuẩn Biííđus phát triển.

\* Muối khoảng: Calci, photpho trong sữa mẹ có tỷ lệ là (Ca/P = 1,5 - 2) dễ hấp thu.

\* Vitamin: Retinol ở sữa mẹ cao gấp 2 lần trong sữa bò, Vitamin D ở sữa mẹ chủ yếu ở dạng hoà tan trong nước, hấp thu tốt nên trẻ không bị còi xương, các Vitamin khác c, Vitamin nhóm B cao hơn sữa bò.

\* Sữa mẹ chứa IgA, chống lại sự xâm nhập của virus và vi khuẩn, chứa lysozyme làm tiêu huỷ các vi khuẩn có hại.

c. Nuôi con bằng sữa mẹ.

\* Bú sớm: ,

- Cho ừẻ bú ngay sau khi sinh vì sữa non vàng quánh có nồng độ Protein cao có chứa phần lớn là IgA và có tác dụng chống nhiễm khuẩn trong thời kỳ sơ sinh. Khi sữa non chuyển thành sữa mẹ màu trắng, nồng độ Protein chứa IgA mới giảm đi.

- Các chất diệt khuẩn trong sữa non giảm đi rất nhanh từ giờ thứ 2 sau đẻ. Do đó nên tranh thủ cho trẻ bú ngay trong giờ đầu.

- Cho trẻ bú sớm kích thích tuyến yên, mẹ tiết prolactine sớm do đó hai vú mẹ căng sữa sớm.

- Cho bú sớm còn kích thích tiết ocytocine sớm làm co hồi tử cung sớm, mẹ ít mất máu sau đẻ.

- Chất ocytocine tác động lên tế bào cơ trơn, giúp các nang tuyến vú thông sớm, không bị tắc, không gây áp xe vú.

Bú sớm giúp cho mẹ và con gắn bỏ với nhau.

*\* Kỹ thuật cho bú:*

- Trước khi cho bú mẹ phải rửa tay sạch và lau đầu vú bằng nước ấm, vắt bỏ vài giọt sữa đầu.

- Nên ngồi cho bú, cho trẻ ngậm sâu, cho trẻ bú một bên vú, hết sữa mới chuyển sang vú khác.

- Cho trẻ bú trung bình 15-20 phút 1 lần, không nên cho trẻ bú lâu quá dễ hít phải không khí gây trớ, mỗi lần bú cách nhau từ 1 - 2 giờ. Bú nhiều lần sẽ làm tăng tiết sữa.

- Sau khi bú xong vắt bỏ sữa còn lại và lau sạch đầu vú.

*\* Thời gian cho bú:* Cho trẻ bú đơn thuần không có thức ăn thêm trong vòng 4-6 tháng đầu, phải tiếp tục cho trẻ bú kéo dài đến 18-24 tháng.

*\* Một sổ biến cố khi cho bú.*

- Tắc tia sữa:

Thường do ứ đọng sữa, biểu hiện vú bị đau, phù nề, căng, núm vú bóng có thể đỏ, sữa không chảy ra, có thể sốt.

Xử trí: Day các tuyến sữa, sau đó nặn vú hoặc cho trẻ lớn bú, hoặc dùng ống hút thủy tinh, máy hút để hút.

Phòng ngừa: Cho trẻ bú sớm, khi vú chưa căng tức, vắt bỏ sữa thừa.

- Áp xe vú:

Nguyên nhân do tắc tia sữa, mẹ bị stress, chấn thương vú, nứt đầu vú, tạo đường cho vi khuẩn xâm nhập, thường do nhiễm khuẩn Staphylococus. Biểu hiện có khối u cục mềm, đôi khi đỏ khu trú vùng da trên các u cục, sau đó khối u trở nên căng cứng, đau dữ dội, đỏ lan tỏa, sờ khối u thấy nóng, mẹ bị sốt, mệt mỏi.

Xử trí: Vắt sữa bằng tay hoặc hút bằng dụng cụ, chườm lạnh nơi bị áp xe. Nếu áp xe chưa làm mủ có thể uống kháng sinh Oxacilline, Cloxacilline. Nếu đã làm mủ nên chích tháo mủ. Sau khi hết áp xe cho trẻ bú bình thường.

Phòng ngừa: Mặc áo rộng rãi, nếu có ứ đọng sữa nên xoa vú và nặn hết sữa, vẫn cho trẻ bú khi mới bị viêm chưa làm mủ.

- Đầu vú ngắn hoặc bị tụt vào trong.

Xử trí: Người mẹ giữ đầu vú vào miệng trẻ bằng hai ngón tay thứ 2 và 3, kiên trì tập cho trẻ bú. Trong tháng cuối trước khi sinh người mẹ xoa và kéo đầu vú ra ngoài, mỗi ngày 2-3 lần.

- Đầu vú bị nứt nẻ.

Xử trí: Tạm ngừng bú 1 - 2 ngày, vắt sữa cho trẻ uống, bôi Vaselin, dầu cá vào đầu vú, ngày 3 - 4 lần nhất là về đêm trước khi đi ngủ. Làm vệ sinh đầu vú bằng bông thấm nước đun sôi để nguội.

*\* Mẹ cần chủ ỷ khi nuôi con và cho con bú:*

- Mẹ nên ăn đủ chất và lượng nhiều hơn bình thường khi không cho con bú.

- Tinh thần thoải mái, không lo âu, cáu gắt sẽ ảnh hưởng đến tiết sữa.

- Cần chăm sóc vệ sinh đầu vú, vệ sinh thân thể, lao động nghỉ ngơi điều độ, tránh để ứ đọng sữa, không nên hút thuốc uống rượu và một số kháng sinh như Tetraxylin, hocmon Steroit vì sẽ có hại cho trẻ

d. Nuôi trẻ nhỏ khi không cỏ sữa mẹ.

\* Lý do khiến trẻ không thể bú mẹ:

Do trẻ: Sinh quá non cần nuôi dưỡng đặc biệt, bị sứt môi hở hàm ếch.

Do mẹ: Bị bệnh lao tiến triển, viêm gan virus nặng, AIDS, tâm thần. Mẹ mất sữa, áp xe vú hai bên,..., mẹ bị chết.

\* Giải pháp.

Bú nhờ người mẹ khác cho đến 6 tháng tuổi, hoặc dùng các loại sữa khác thay thế.

\* Sữa bò: Được dùng thông thường nhất.

- Sữa bò tươi tiệt trùng: Là sữa bò tươi được khử trùng ở nhiệt độ 71°c trong 15 giây, sau đó làm lạnh thật nhanh.

- Sữa bột: Được chế tạo bằng cách cho sữa tươi bốc hơi thật nhanh, khi đi qua một

ống nóng hay phun mù sữa tươi trong một luồng không khí khô nóng. Loại này dễ tiêu hóa hơn sữa tươi vì các chất caséine bị phá hủy một phần, nhưng thiếu một số chất vitamin C, D.

- Sữa bột giống thành phần sữa mẹ: Là sữa bột chế biến từ sữa bò được bổ sung thêm các chất đạm, mỡ, đường, vitamin, yếu tố vi lượng gần giống như sữa mẹ. Có 2 loại chính cho trẻ dưới 6 tháng và cho trẻ trên 6 tháng. >

- Sữa bột không kem - không béo: Chứa 1,5% chất béo.

- Sữa bột không kem có béo: Chứa 5% chất béo.

Hai loại sữa này dùng cho trẻ không dung nạp chất béo hoặc ăn kiêng chất béo, không nên dùng cho trẻ < 2 tuổi.

- Sữa đặc có đường: Là sữa bò đã tiệt trùng ở nhiệt độ cao và thêm 40% đường để ngăn cản sự phát triển của vi khuẩn.

- Sữa lên men chua: Sản xuất bằng cách dùng vi khuẩn lên men đường lactose. Loại này dùng cho trẻ bị rối loạn tiêu hóa

Đối với các sữa công thức.

Các hộp sữa đều có thìa đong, mỗi thìa đong gạt ngang tương đương với 30ml nước, (có hãng tương đương 60ml/thìa). Tùy theo tuổi pha sữa phù hợp với lượng sữa bú mỗi lần và số lần trong ngày.

* Nguyên tắc nuôi trẻ sơ sinh bằng sữa bò:

Tuần đàu tập ăn từ loãng đến đặc, từ ít đến nhiều, mỗi ngày tăng lOml cho mỗi bữa ăn.

Ví dụ: Ngày 1: 10mlx6-7bữa.

Ngày 2: 20ml **X** 6 - 7 bữa.

Ngày 3: 30ml **X** 6 - 7 bữa.

Ngày 7: 70ml **X** 6 - 7 bữa.

Tuần hai: 80ml **X** 6 - 7 bữa.

Tuần ba: 90ml **X** 6 bữa.

Tuần tư: l00mlx6 bữa.

Từ tháng thứ 2 đến tháng thứ 6, có thể tính trung bình lượng sữa bú trong ngày, bằng 15% cân nặng. Nếu trẻ đẻ non hoặc đẻ yểu, mỗi lần không ăn nhiều đươc, có thể tăng số bữa trong ngày lên 8 - 10 tùy khả năng của trẻ.

2. Nuôi trẻ trong năm đầu.

a. Nhu cầu Calo:

* Trẻ sơ sinh từ 50 - 55 KCalo/kg/ngày.
* Từ 2 - 5 tháng 60 - 120 KCalo/kg/ngày.
* Từ 6 - 12 tháng 100 KCalo/kg/ngày.

b. Nhu cầu nước:

Trẻ dưới 1 tuổi có nhu cầu nước rất lớn, trong 6 tháng đầu 130 - 190 ml/kg/ngày.

c. Sổ bữa ăn trong ngày và thức ăn của trẻ.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Tuổi | Số bữa ăn/ngày | Thức ăn |
| Tuần đầu | 10 | Sữa non |
| 1 tuần đến 1 tháng | 8 | Sữa mẹ |
| 2 đến 5 tháng | 6 | Sữa mẹ |
| 6 đến 12 tháng | 5 | Sữa mẹ + ăn sam |

d. Cách cho bú và cho ăn bỗ sung:

- Trong tuần đầu: Cho bú ngay sau khi cắt rốn, trẻ đủ cân bĩnh thường cho bú từ 8 đến 10 bữa một ngày, trừ ban đêm sau 12 giờ nếu trẻ không khóc, không đòi ăn. Trường hợp trẻ yếu, thiếu cân không biết bú thì vắt sữa mẹ, đổ bằng thìa hoặc cho trẻ ăn bằng ống thông dạ dày.

- Từ tuần thứ 2-4 tháng: Cho bú sữa mẹ, bú theo nhu cầu của trẻ từ 2,5 - 3 giờ 1 lần có thể bú cả ban đêm nếu trẻ đói và đòi bú.

- Từ tháng thứ 5-12 tháng ngoài sữa mẹ cần cho ăn bổ sung thêm các chất đạm, mỡ, khoáng, đường. Thành phần bữa ăn giống của người lớn: Đạm, mỡ, đường, muôi khoáng, các sinh tô. Cho ăn từ từ để bộ máy tiêu hoá ừẻ thích nghi dàn. Tháng thứ 5 - 6 lúc đầu cho ăn ít lòng đỏ trứng gà, sau tăng dàn, cho dầu ăn và rau nghiền, hoa quả như: Chuối, cà chua, cam, chanh. Tháng thứ 7-8 cho thêm các thức ăn đạm động vật, thực vật khác như: Thịt, cá, tôm, đậu, lạc, vừng. Từ tháng thứ 9 có thể cho đầy đủ các thức ăn của người lớn.

- Số lượng bữa ăn bổ sung:

tháng 1 bữa bột lỏng (5%) 200ml + hoa quả nghiền 1-2 thìa + bú mẹ.

tháng 1 bữa bột đặc (10%) 200ml + hoa quả nghiền 2-4 thìa + bú mẹ.

7-8 tháng 2 bữa bột đặc (10%) 200ml + hoa quả nghiền 4-6 thìa + bú mẹ.

9-12 tháng 3 bữa bột đặc (10%) + hoa quả nghiền 6-8 thìa + bú mẹ.

e. Thành phần của một sổ thức ăn theo FAO.

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 100g | Đam | Mỡ | Đường | Năng lương | Vitamin A | Săt |
| (g) | (g) | (g) | (Kcl) | (mg) | (mg) |
| Thịt bò | 22,6 | 8 |  | 172 |  | 2,8 |
| Thịt gà | 20,5 | 6,5 | - | 146 | - | 1,1 |
| Thịt lợn | 12,4 | 40,5 | - | 418 | - | 1,8 |
| Trứng gả | 11,8 | 9,6 | 0,6 | 140 | 350 | 2,6 |
| Cá nước ngọt | 19,7 | 1,9 | - . | 101 | - | 3,2 |
| Cá biển | 19,0 | 25,0 | - | 110 | - | - |
| Đỗ | 21,7 | 1,5 | 60,9 | 336 | 10 | 8,2 |
| Lạc rang | 23,0 | 50,9 | 21,7 | 595 | - | - |
| Vừng | 17,9 | 42,4 | 22,3 | 558 | 30 | 8,1 |
| Đâu nành | 33,7 | 17,9 | 33,9 | 405 | 55 | 6,1 |
| Ngô | 9,4 | 3,8 | 73,4 | 353 | 25 | 42 |
| Gạo trắng | 7,0 | 50,5 | 79,9 | 363 | 0 | 17 |
| Khoai lang | 1,6 | 0,2 | 28,5 | 121 | 75 | 2 |
| Khoai sọ | 1,8 | 0,1 | 23,8 | 102 | - | 1,2 |
| Chuôi | 1,2 | 0,3 | 3,1 | 135 | 780 | 1,3 |
| Đu đủ | 0,4 | 0,1 | 8,3 | 32 | 950 | 0,6 |
| Bơ |  | 73,3 | 1,5 | 685 | 640 | - |

f. Cách nâu thức ăn bô sung.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Bột trứng: 1 bữa | | Bột sữa: 1 bữa | |
| Thành phần | Thìa cà phê | Thành phần | Thìa cà phê |
| Bột gạo | 2 thìa gạt | Bột gạo | 2 thìa gạt |
| Trứng gà lòng đỏ | 1/2 quả | Sữa đậu nành | 1/2 bát |
| Dầu hoặc mỡ | 1 thìa | Dầu hoặc mỡ | 1 thìa |
| Nước mắm | 1 thìa | Đường | 2 thìa gạt |
| Nước rau | 1 bát | Nước rau | 1/2 bát |
| Cách làm:  Đun sôi nước rau.  Hòa bột với một ít nước lã, đổ vào vừa đun vừa quấy sôi khoảng 5 phút.  Cho nước mắm, mỡ quấy đều, đun sôi lên là được. | | Cách làm:  Đun sôi sữa với nước rau.  Hòa bột với nước lã đổ vào vừa đun vừa quấy sôi khoảng 5 phút.  Cho đường, dầu mỡ quấy đều đun sôi lên là được | |

3. Nuôi trẻ năm thứ 2.

* Không nên cai sữa lúc 12 tháng, tốt nhất chỉ cai sau 18-24 tháng.
* Trẻ trên 1 năm cần ăn 4 bữa 1 ngày, không kể bú thêm sữa mẹ
* Thức ăn tốt nhất là dạng cháo thập cẩm gồm nhiều thứ như: Gạo, nếp, các loại ngũ cốc, thịt, cá, trứng, tôm và các loại rau, đậu, dầu mỡ.
* Cần cho trẻ ăn các loại hoa quả, để cung cấp các loại sinh tổ
* Bữa ăn của trẻ cần đảm bảo vệ sinh để phòng rối loạn tiêu hoá, ỉa chảy, suy dinh dưỡng.

4. Nuôi trẻ 2-3 tuổi.

* Thành phần thức ăn trong một bữa như người lớn.
* Cho trẻ ăn com mềm, nát hơn bình thường, thức ăn phải được ninh nhừ, trẻ cần nước nên cho trẻ ăn canh, không nên cho ăn các món khó tiêu, khó hấp thụ.

Trong lứa tuổi này trẻ vẫn có nhu cầu mỗi ngày 200 - 300ml sữa, nên cho trẻ vào buổi sáng và tối một lượng sữa tương đương bằng sữa bò hay sữa đậu nành, nếu mẹ không còn sữa.

**CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ.**

**Chọn ý đúng nhất trong các câu sau**

Câu 1: Sữa non có khi:

A: Ngay sau khi sinh B: Sau sinh 12 giờ

C: Sau sinh 1 ngày D: Sau sinh 2-3 ngày

Câu 2: Sữa non tồn tại:

A: 5 ngày B: 1 tuần

C: 2 tuần đầu D: 3 tuần đầu

Câu 3: Bú sữa non hạn chế vi khuẩn Ecoli ở ruột phát triển vì:

A: Có IgA cao B: Có lactoferine

C: Có yếu tố Biíidus D: Có Lysozyme, bạch cầu cao

Câu 4: Sô lượng sữa thường được tiêt ra trung bình:

A: 700 - 800 ml/ngày B: 800 - 900 ml/ngày

C: 900 - 1000 ml/ngày D: 900 - 1200 ml/ngày

Câu 5: Đạm ứong sữa mẹ:

A: Có đủ Axit amin cần thiết B: Có nhiều Axit amin cần thiết

C: Gần đủ Axit amin cần thiết D: Thiếu một số Axit amin cần thiết

Câu 6: Mỡ trong sữa mẹ có đặc điểm:

A: Cao hơn sữa bò

B: Cao hơn, dễ tiêu hóa hơn sữa bò

C: Tương đương sữa bò

D: Dễ tiêu hóa hơn vì có Lipaza

Câu 7: Đường trong sữa mẹ chủ yếu là:

A: Lactoza B: a Lactoza

C: Beta Lactoza D: Sacaroza

Câu 8: Calci, photpho trong sữa mẹ dễ hấp thu vì có tỷ lệ:

A: Ca/P = 1 C: Ca/P = 1,5 -2

B: Ca/P = 1,5 D: Ca/P = 2

Câu 9: Loại Vitamin trong sữa mẹ cao gấp 2 lần sữa bò là:

A: Vitamin BI C: Vitamin D

B: Vitamin c D: Vitamin A

Câu 10: Cần cho trẻ bú khi:

A: Ngay sau sinh C: Một ngày sau sinh

B: Vài giờ sau sinh D: 2 ngày sau sinh

Câu 11: Các chất diệt khuẩn trong sữa non giảm nhanh sau:

A: Sau 48 giờ C: Sau 12 giờ

B: Sau 24 giờ D: Sau 2 giờ

Câu 12: Thời gian cho trẻ bú một lần trung bình là:

A: 15 phút C: 15-20 phút

B: 20 phủt D: 30 phút

Câu 13: Thời gian cho trẻ bú hoàn toàn chưa ăn bổ sung là:

A: 4 tháng đầu C: 5 tháng đàu

B: 4 - 6 tháng D: 6 tháng đầu

Câu 14: Cai sữa cho trẻ khi:

A: Sau 3 tuổi C: Sau 18-24 tháng

B: Sau 24 tháng D: Sau 18 tháng

Câu 15: Biến cố hay gặp nhất khi mẹ cho con bú:

A: Tằc tia sữa B: Áp xe vú

C: Đâu vú tụt vào trong D: Đầu vú bị nứt

Câu 16: Khi áp xe vú làm mủ cần:

A: Uống kháng sinh B: Chườm lạnh

C: Vắt sữa bằng tay hoặc dụng cụ

D: Chích tháo mủ

Câu 17: Khi nuôi trẻ bằng sữa mẹ mẹ cần:

A: Tinh thần thoải mái

B: Ăn đủ chất và lượng

C: Vệ sinh thân thể, vệ sinh vú

D: Tránh ứ đọng sữa, không uống rượu, không hút thuốc.

Câu 18: Mẹ bị mất sữa giải pháp tốt nhất nếu có thể là:

A: Bú nhờ mẹ khác C: Sữa bột bổ sung p, L, G, vitamin

B: Ăn sữa bò tươi tiệt trùng D: Sữa đặc có đường

Câu 19: Lượng sữa cho trẻ tuần thứ 2 không có sữa mẹ ăn một ngày là:

A: 70ml/bữa **X** 6-7 bữa C: 90ml/bữa **X** 6-7 bữa

B: 80ml/bữa **X** 6-7 bữa D: lOOml/bữa **X** 6-7 bữa

Câu 20: Lượng sữa cho trẻ tuần thứ 3 không có sữa mẹ ăn một ngày là:

A: lOOml/bữa **X** 6-7 bữa C: 80ml/bữa **X** 6-7 bữa

B: 90ml/bữa **X** 6-7 bữa D: 70ml/bữa **X** 6-7 bữa

Câu 21: Lượng sữa cho ưẻ tuần thứ 4 không có sữa mẹ ăn một ngày là:

A: lOOml/bữa **X** 6-7 bữa C: 120ml/bữa **X** 6-7 bữa

B: 1 lOml/bữa **X** 6-7 bữa D: 130ml/bữa **X** 6-7 bữa

Câu 22: Trẻ 2-6 tháng không sữa mẹ ăn lượng sữa hàng ngày là:

A: 10% cân nặng C: 15 - 20% cân nặng

B: 15% cân nặng D: 20% cân nặng

Câu 23: Trẻ 1 tuần đến 2 tháng có sổ bữa sữa ăn hàng ngày là:

A: 6 bữa C: 8 bữa

B: 7 bữa D: 8-10 bữa

Câu 24: Trẻ 2-5 tháng có số bữa sữa ăn hàng ngày là:

A: 5 bữa C: 7 - 8 bữa

B: 6 bữa D: 8 bữa

Câu 25: Trẻ 6 tháng đến 12 tháng có số bữa ăn hàng ngày là:

A: 6 bữa C: 5 bữa

B: 5-6 bữa D: 4 bữa

Câu 26: Trẻ 2-4 tháng có khoảng cách các bữa ăn là:

A: 2 giờ C: 2,5 - 3 giờ

B: 2,5 giờ D: 4 giờ

Câu 27: Trẻ 6 tháng ngoài sữa mẹ cần ăn bổ sung là:

A: 1 bữa bột lỏng C: 2 bữa bột lỏng

B: 1 bữa bột đặc D: 2 bữa bột đặc

Câu 28:Trẻ9-12 tháng ngoài sữa mẹ cần ăn thêm là:

A: 2 bữa bột lỏng C: 3 bữa bột đặc

B: 2 bữa bột đặc D: 4 bữa bột đặc

Câu 29: Trẻ > 1 tuổi càn ăn:

A: 3 bữa/ngày + sữa mẹ C: 5 bữa/ngày + sữa mẹ

B: 4 bữa/ngày + sữa mẹ D: 6 bữa/ngày + sữa mẹ

Câu 30: Thức ăn tốt nhất của trẻ năm thứ 2 là:

A: Bột + sữa C: Cơm mềm + sữa

B: Cháo thập cẩm + sữa D: Ăn như người lớn + sữa

Câu 31: Trẻ 2-3 tuổi ngoài cơm nát cần thêm sữa:

A: 100 ml/ngày C: 200 - 300ml/ngày

B: 200 ml/ngày D: 300ml/ngàySUY DINH DƯỠNG

I. Mục tiêu học tập.

1. Trình bày được nguyên nhân suy dinh dưỡng ở ứẻ em.

2. Phân loại suy dinh dưỡng theo Gomez, Wellcome,Waterlow, tổ chức Y tế thế

giới.

3. Nêu được các triệu chứng chính của suy dinh dưỡng nặng thể Marasmus và‘ Kwashiorkor.

4. Điều trị được suy dinh dưỡng thể nhẹ, phòng bệnh suy dinh dưỡng.

II. Nội dung.

Suy dinh dưỡng là tình trạng cơ thể không được cung cấp đủ năng lượng, các chất đạm và các yếu tố vi lượng khác để đảm bảo cho cơ thể phát triển. Suy dinh dưỡng có thể gặp ở bất cứ lứa tuổi nào. Ở trẻ em thường gặp ở độ tuổi dưới 3 tuổi, phần lớn là do thiếu nuôi dưỡng và là hậu quả của các bệnh nhiễm khuẩn. Ở người lớn thường do hậu quả của bệnh mãn tính, còn người già chủ yếu do cơ thê kém hâp thu.

1. Nguyên nhăn.

a. Sai lầm về phương pháp nuôi dưỡng trẻ:

Trên 60% các bà mẹ không biết cách nuôi con theo khoa học.

Khi các bà mẹ không đủ sữa hoặc không có sữa nuôi con, chỉ nuôi trẻ đơn thuần bằng sữa bò hoặc nước cháo loãng mà chưa biết hết tác hại của trẻ dưới 6 tháng không được nuôi bàng sữa mẹ.

Từ tháng thứ 4 - 5 trở đi ngoài những bữa sữa mẹ, không biết cho trẻ ăn dặm thêm các chất như: Bột, rau xanh, ưái cây, đạm và đặc biệt là chất béo.

Khi trẻ bị bệnh không biết ép cho trẻ ăn mà ngược lại bắt trẻ kiêng ăn, chỉ ăn cháo muối, cháo đường, kéo dài nhiều ngày.

Nuôi trẻ bằng chế độ ăn bột quá sớm, trước 3 tháng tuổi và cỏ trường hợp ngay sau sinh gây rối loạn tiêu hoá kéo dài.

b. Nhiễm khuẩn.

Suy dinh dưỡng còn gặp ở những trẻ sau khi bị các bệnh nhiễm khuẩn như viêm phổi, ỉa chảy, lao, giun sán ... do trẻ biếng ăn nôn trớ.

Hiện nay người ta biết rõ giữa dinh dưỡng và nhiễm khuẩn có mối liên quan cộng đồng. Suy dinh dưỡng làm tăng tính cảm thụ đối với nhiễm khuẩn và nhiễm khuẩn có thể làm cho suy dinh dưỡng nặng hơn.

c. Yếu tố thuận lợi.

Trẻ đẻ nhẹ cân.

Dị tật bẩm sinh như sứt môi, hở hàm ếch, tim bẩm sinh.

Kinh tế khó khăn.

Gia đình đông con.

Dịch vụ chăm sóc y tế kém.

2. Sinh lý bệnh.

Hiện tượng thiếu calo - protein trong chế độ ăn, tinh trạng nhiễm khuẩn làm giảm hoạt động bài tiết, tiêu hoá, hấp thu các chất dinh dưỡng làm calo và protein càng thêm thiếu. Vòng luẩn quẩn bệnh lý trên càng ngày càng làm tình trạng thiếu calo-protein thêm nghiêm trọng và gây những hậu quả sau:

* Cơ thể phải huy động dự trữ năng lượng ở gan, cơ, lớp mỡ dưới da gây tình trạng gày và teo đét.
* Hiện tượng thiếu protein trong máu và nhất là giảm albumin: Là nguyên nhân chính gây phù. Một số tác giả còn cho rằng hiện tượng phù đó có liên quan đến sự tăng bài tiết coctison, aldosteron hoặc hocmon chống bài niệu nhưng chưa được chứng minh rõ ràng.
* Hiện tượng thoái hoá mỡ ở gan là do hậu quả sự thiếu hụt các axit amin hướng mỡ, tổn thương hệ thống men ở gan và tăng hoạt động tuyến vỏ thượng thận.
* Tình trạng thiếu calo làm mọi chuyển hoá bị dờ dang tạo nên các sản phẩm trung gian chuyên hoá gây hiện tượng tích xeton do đói. Mặt khác do sự giảm chức năng lọc của cầu thận, giảm lượng máu tươi qua thận làm bệnh nhi thường ở trong tình trạng toan chuyển hoá. Riêng đổi với cơ chế phát sinh các mảng sắc tố chưa được chứng minh và giải thích rõ ràng.

3. Phân loại.

*a. Phân loại của Gomez (1956)* là phân loại đầu tiên được sử dụng trên toàn thế giới dựa vào tỷ lệ % cân nặng của trẻ so với cân nặng tiêu chuẩn theo tuổi. Đươc Jellife cải tiến:

* Suy dinh dưỡng độ I: Trọng lượng còn 70 - 80%.
* Suy dinh dưỡng độ II: Trọng lượng còn 60 - 70%.
* Suy dinh dưỡng độ III: Trọng lượng còn < 60%.

*Phân loại theo Wellcome (1969).*

*b. Phân loại theo Waterlow (1974).*

* Gầy mòn: Suy dinh dưỡng cấp tính.
* Còi cọc: Suy dinh dưỡng mãn, di chứng.
* Gầy mòn + còi cọc: Suy dinh dưỡng mãn, tiến triển.

*c. Theo tổ chứcy tế thế giới 1981.*

* Suy dinh dưỡng độ 1: Cân nặng dưới - 2 SD đến - 3SD.
* Suy dinh dưỡng độ 2: Cân nặng dưới - 3SD đến - 4SD.
* Suy dinh dưỡng độ 3: Cân nặng dưới - 4SD .

4. Triệu chứng lăm sàng.

a. Suy dinh dưỡng gầy đét (marasmus).

- Gầy đét da bọc xương, lớp mỡ dưới da mất hết, da khô, tóc khô, teo cơ, nét mặt như cụ già, tiếng khóc yếu, tinh thần lờ đờ chậm phản ứng, chậm phát triển thể chất và tinh thần.

- Rối loạn tiêu hoá: Nôn chớ, ỉa phân sống có nhầy hoặc ỉa phân dơi (2 - 3 ngày ỉa 1 lần số lượng ít phân rắn), phân tanh.

- Thiếu máu nhược sắc.

- Tinh thần kinh: Mệt mỏi ít phản ứng với ngoại cảnh, quấy khóc, trương lực cơ thường tăng.

- Tuần hoàn mạch nhanh, chân tay lạnh, hô hấp thở yếu, nhịp thở hơi nhanh.

- Thường có các triệu chứng nhiễm khuẩn kèm theo.

- Protit máu bình thường hoặc giảm ít, anbumin giảm nhẹ, tỷ lệ A/G bình thường.

b. Kwashiorkor.

Giảm cân kèm theo các triệu chứng sau:

- Rối loạn tiêu hoá: Biếng ăn, sợ ăn, nôn oẹ, ỉa chảy kéo dài hoặc nhiều đợt ỉa chảy cấp tái phát.

- Phù dinh dưỡng: Phù bàn chân, bàn tay lan ra toàn thân. Phù trắng, phù mềm không đau.

- Biến loạn sắc tố da: Mảng sắc tố là những chấm đỏ rải rác lan dần rồi tụ lại thành những đám màu nâu sẫm vài ngày sau bong da, để lại lớp da non đỏ, rỉ nước hay gặp ở nách, bẹn, mông.

- Biến loạn thần kinh, tinh thần: Lúc đầu kích thích sau chuyển sang trạng thái ức chế.

- Thường kèm theo các triệu chứng thiếu vitamin nổi bật là thiếu vitamin A, rối loạn nước điện giải, thiếu máu, nhiễm khuẩn, hạ nhiệt độ, hạ đường huyết.

- Protit máu toàn phần giảm rõ rệt thường còn 40 - 45g/l, trường hợp nặng chỉ còn 25g/l.

- Albumin máu giảm mạnh chỉ còn 30 - 40%, tỷ lệ A/G đảo ngược. Tỷ lệ acid amin không cần thiết/acid amin cần thiết tăng rõ.

2. Xét nghiệm.

a. Máu.

* Thiếu máu nhược sắc, hồng cầu giảm, huyết sắc tổ giảm do thiếu đạm, thiếu sắt, thiếu vitamin B12 và acid íbrlic ... và những chất cần thiết để tạo hồng cầu.
* Hematocrit thường tăng.
* Protein toàn phần giảm đặc biệt thể Kwashiorkor còn 40g/l - 45g/l, thậm chí chỉ còn 25g/l, Albumin huyết thanh giảm.
* Điện giải đồ: Natri hạ cùng với clo trung bình còn 129 mEq/1. Kali thường hạ tới 2,5 mEq/1.
* Thiếu men chuyển hoá phosphatase, Esterase, cholinesterase, Amilase, Lipase.
* Suy chức năng gan.

b. Nước tiểu:

Nước tiểu ít, màu vàng có thể có 0,2 - 0,4 g albumin.

c. Phân:

Cặn dư phân cỏ thể thấy các chất chưa tiêu hóa được như tinh bột, sợi cơ, hạt mỡ trung tính biểu hiện có hội chứng kém hấp thu.

d. Dịch tiêu hóa:

Độ toan toàn phần, độ toan tự do, men pepsin, lipase, trypsin ở dịch vị dịch tá tràng, dịch ruột đều giảm.

e. Miễn dịch.

* Miễn dịch dịch thể có thể bình thường.
* Miễn dịch tế bào tổn thương rõ rệt, tế bào lympho T giảm.
* Miễn dịch tại chỗ IgA tiết giảm.

1. *Xquang xương:* Có dấu hiệu loãng xương, điểm cốt hóa xuất hiện muộn.

3. Điều trị.

a. Suy dinh dưỡng nhẹ và trung bình không có bệnh kèm theo:

• Điều trị ngoại trú tại nhà: Hướng dẫn cho bà mẹ cách nuôi trẻ khoa học.

* Bú mẹ: Cho bú sữa non sớm, cho bú theo nhu cầu của trẻ, cho bú cả ban đêm nếu trẻ đói. Cho trẻ bú mẹ hoàn toàn trong 4-6 tháng đầu. Cho trẻ bú mẹ kéo dài ít là 18-24 tháng.
* Ăn sam: Từ 5 - 6 tháng cho ngày 1 lần bột loãng, cho thêm lòng đỏ trứng gà (từ 1/4 quả đến 1 quả).

Từ 7 - 8 tháng: Ngày 2 bữa bột đặc hơn, ngoài trứng gà cần cho thêm lá rau, nước rau.

Từ tháng thứ 9 - 12: Ngày 3 bữa bột, ngoài trứng, rau, thêm thịt, cá, tôm, các loại đậu đỗ, lạc, vừng.

Hàng ngày cho thêm dầu ăn vào bữa ăn của trẻ. Trái cây và rau xanh cần thiết để cung cấp vitamin và muối khoáng.

Trẻ trên 1 tuổi: Ăn 4 bữa cháo thập cẩm, trẻ 2 tuổi ăn com nát, thức ăn nấu nhừ để dễ tiêu hoá và hấp thu.

• Kiểm ứa xem có bệnh nhiễm khuẩn kèm theo không.

b. Điều trị suy dinh dưỡng nặng.

- Bồi phụ nước và điện giải: Dùng ORESOL 50 - lOOml/kg cân nặng trong 6 giờ đầu bằng đường uống, hoặc nhỏ giọt dạ dày. Nếu diễn biến xấu bù nước và điện giải bằng đường truyền tĩnh mạch cho đến khi hết mất nước.

- Chế độ ăn: Tuần đầu ăn sữa năng lượng tăng dần loại 2, loại 3, sữa toàn phần, 150 ml/kg chia nhiều lần. Từ tuần thứ 2 ăn sữa năng lượng cao 150 - 200ml/ kg chia làm 6 lần, từ tuần thứ 3 vẫn phải đảm bảo chế độ sữa và ăn cháo, ăn com (nếu trẻ lớn).

- Chống hạ đường huyết: Nhẹ thì uống sữa, uống nước đường, nặng tiêm Glucose ưu trương 10%, trẻ nhỏ 6ml/kg, trẻ lớn 0,5 - 1 gam/kg.

- Chống hạ thân nhiệt: Cho mẹ ngủ với con, đắp chăn, ủ nước nóng.

- Bồi phụ vitamin A: Tất cả bệnh nhân suy dinh dưỡng nặng đều phải sử dụng vitamin A liều cao.

Trẻ trên 1 tuổi tổng liều uống 600.000 đơn vị, ngày 1: 200.000 đơn vị, ngày 2: 200.000 đom vị, 1 tuần: 200.000 đơn vị.

Trẻ dưới 1 tuổi uống 1/2 liều trên.

Đường tiêm bằng 1/2 liều uống.

- Muối khoáng:

Kaliclorua 10%, trẻ dưới 1 tuổi lOml/ngày chia 2 lần, trẻ lớn liều gấp đôi trong 2 tuần.

Mg (OH)2 5 mg/ngày trong 2 tuần.

Sắt - Sunphat 50 mg/ngày trong 3 tháng.

Axit folic 5 mg/ngày và các vitamin khác.

- Điều trị thiếu máu: Truyền máu lOml/cân nặng khi Hb dưới 4g%, Hematocrit dưới 20%.

Chống nhiễm khuẩn.

4. Phòng bệnh.

- Chăm sóc bà mẹ khi mang thai.

- Cho trẻ bú đúng.

- Cho ăn sam lúc 5 - 6 tháng theo ô vuông thức ăn.

- Thực hiện đầy đủ lịch tiêm chủng.

- Theo dõi thương xuyên biểu đồ trọng lượng: Trong 1 tuổi, mỗi tháng 1 lần, trong 2 tuổi, mỗi qúy 1 lần; trong 3 tuổi 6 tháng 1 lần.

- Điêu trị sớm các bệnh viêm phôi, ỉa chảy câp và các bệnh nhiêm khuân khác

**CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ**

**Chọn ý đúng nhất trong các câu sau.**

Câu 1: Suy dinh dưỡng gặp nhiều nhất ở độ tuổi:

A: < 1 tuối C: < 3 tuổi

B: 1-2 tuổi D: < 5 tuổi

Câu 2: Nguyên nhân chính gây suy dinh dưỡng là:

A: Nhiễm trùng và ký sinh trùng C: Gia đình đông con, kinh tếkhó khăn

B: Dị tật bẩm sinh D: Mẹ thiếu kiến thức nuôi con.

Câu 3: Nguyên nhân gây suy dinh dưỡng hay gặp là:

A: Không nuôi con bằng sữa mẹ C: Bắt trẻ ăn kiêng khi bị bệnh

B: Cho ăn bột quá sớm D: Nhiễm khuẩn kéo dài

Câu 4: Phân loại suy dinh dưỡng theo Gomer dựa vào:

A: Chiều cao theo tuổi C: Cân nặng theo chiều cao

B: Cân nặng theo tuổi D: Đo vòng cánh tay

Câu 5: Theo Gomer suy dinh dưỡng độ 2 trọng lượng còn:

A: 70 - 80 % C: 60%

B: 60-70% D: < 60%

Câu 6: Suy dinh dưỡng Kwashiorkor là cân nặng so với chuẩn còn:

A: 80% + phù C: 60% + phù

B: 80-60% +phù D:<60% + phù

Câu 7: Suy dinh dưỡng Marasmus là cân nặng so với chuẩn còn:

A: < 60% C: < 80%

B: 80-60% D: 60%

Câu 8: Phân loại suy sinh dưỡng theo Waterlow dựa vào:

A: Cân nặng so với chiều cao C: A, B đúng

B: Chiều cao so với tuổi D: Cân nặng so với tuổi

Câu 9: Theo Waterlow còi cọc là:

1. Chiều cao/tuổi < 90% + cân nặng/chiều cao > 80%
2. Chiều cao/tuổi > 90% + cận nặng/chiều cao < 80%
3. Chiều cao/tuổi < 90% + cân nặng/chiều cao < 80%
4. D. Chiều cao > 90% + cân nặng/chiều cao > 80%

Câu 10: Theo Waterlow gầy mòn là:

A: Suy dinh dưỡng cấptính C: Suy dinh dưỡng mãn tính tiến hiển

B: Suy dinh dưỡng mãn tính D: Suy dinh dưỡng mãn tính di chứng

Câu 11: Theo tổ chức y tế thế giới suy dinh dưỡng độ 3 cân nặng còn:

A: < - 3 SD C: < - 4 SD

B: < - 3 SD đến - 4 SD D: < - 2 SD đén - 3 SD

Câu 12: Dấu hiệu lâm sàng của suy dinh dưỡng Marasmus là:

A: Gầy đét da bọc xưomg C: Tinh thần lờ đờ chậm phản ứng

B: Da khô, tóc khô, teo cơ D: Rối loạn tiêu hóa kéo dài

Câu 13: Dấu hiệu lâm sang chính của SDD Kwashiorkor là:

A: Nhẹ cân + ỉa chảy kéo dài C: Nhẹ cân + biến loạn sắc tố da

B: Nhẹ cân + phù dinh dưỡng D: Nhẹ cân + thiếu vitamin A

Câu 14: Xét nghiệm máu có giá trị nhất trong chẩn đoán SDD Kvvashiorkor là:

A: Thiếu máu nhược sắc C: Protein toàn phần, Abumin giảm

B: Hematocrit tắng D: Natri, Kali, Clo giảm

Câu 15: Điều trị suy dinh dưỡng nhẹ và trung bình quan trọng nhất là:

A: Cho bú, ăn bổ sung khoa học C: Điều trị thiểu máu

B: Bổ sung vitamin, muối khoáng D: Bồi phụ vitamin A

Câu 16: Biện pháp phòng bệnh suy dinh dưỡng quan họng nhất là:

A: Chăm sóc bà mẹ có thai C: Tiêm chủng đầy đủ

B: Cho bú, ăn bổ sung khoa học D: Điều trị sớm các bệnh nhiễm khuẩn

Câu 17: Suy dinh dưỡng là tình trạng cơ thể:

A: Không được cung cấp đủ Protein,

C: Cơ thể bị mất đạm, mỡ, đường, yểu tố calo vi lượng

B: Cơ thể kém hấp thu đạm, mỡ, đường,

D: Cơ thể không được cung cấp đủ đạm, yếu tố vi lượngmỡ, đường, yếu tố vi lượng

Câu 18: Phù trong suy dinh dưỡng do:

A: Giảm Protein máu C: Chức năng thận giảm

B: Giảm Albumin máu D: Tăng tiết Cortison, Aldosterol

Câu 19: Nhiễm toan trong suy dinh dưỡng do:

A: Giảm chức năng cầu thận C: Thiếu Calo

B: Chuyển hóa dở dang D: Tích lũy Xeton

Câu 20: Sai lầm chính trong cách nuôi con dẫn đến suy dinh dưỡng là:

A: Không cho bú sớm ngay sau đẻ C: Cho ăn bột quá sớm hoặc quá muộn

B: Cai sữa sớm D: Nuôi trẻ bằng nước cháo đường

Câu 21: Nhiễm khuẩn gây suy dinh dưỡng hay gặp nhất:

A: ỉa chảy kéo dài C: Lao sơ nhiễm

B: Viêm phổi kéo dài D: Nhiễm giun sán

Câu 22: Tình trạng thiếu Calo, Protein trong suy dinh dưỡng chủ yếu do:

A: Giảm hoạt động bài tiết C: Giảm hấp thu

B: Giảm cung cấp D: Do nhiễm khuẩn

Câu 23 : Theo Wellcome kém nuôi dưỡng là cân nặng còn:

A: 60 —> 80% C: < 60%, không phù -Ị

B: < 80%, không phù D: Còn 60 - 80% không phù

Câu 24: Phân loại suy dinh dưỡng theo Waterlow gầy mòn là: 7

A: Cân nặng < 80%, chiều cao > 90% C: Cân nặng >80%, chiều cao < 90%

B: Cân nặng < 80%, chiều cao < 90% D: Cân nặng >80%, chiều cao > 90%

Câu 25: Suy dinh dưỡng gầy đét có thiếu máu:

A: Thiếu máu nhẹ C: Thiểu máu đẳng sắc

B: Thiếu máu nhược sắc D: Thiếu máu nặng

Câu 26: Triệu chứng khác nhau giữa Kwashiorkor và Marasmus là:

A: Rối loạn tiêu hóa C: Phù dinh dưỡng

B: Giảm cân D: Kích thích thần kinh

Câu 27: Natri trong máu bệnh nhân suy dinh dưỡng thường:

A: Bình thường C: Tăng

B: Giảm D: Giảm nặng

CÒI XƯƠNG DO THIẾU VITAMIN D

I. Mục tiêu học tập.

1. Trình bày được nguyên nhân bệnh còi xương.

2. Trình bày được sự chuyển hóa của vitamin D và cơ chế sinh bệnh của còi xương.

3.Trình bày triệu chứng lâm sàng, xét nghiệm của bệnh còi xương.

4. Nêu được những biện pháp điều trị, dự phòng bệnh còi xương.

II. Nội dung.

Còi xương là một bệnh loạn dưỡng xương do thiếu vitamin D hoặc do rối loạn chuyển hoá vitamin D trong cơ thể.

1. Nguyên nhân:

Cơ thể nhận Vitamin D từ 2 nguồn:

- Thức ăn có chứa vitamin D (chủ yếu từ động vật, như gan, trứng, sữa) hoăc các chất tiền vitamin D (chủ yếu từ thực vật) được hấp thu ở ruột non.

- Tổng họp chất 7 dehydrocholesterol ở da thành vitamin D3 (cholecalciferol).

Do đó trẻ bị còi xương khi:

a. Thiếu ảnh nắng mặt trời:

Nhà ở chật chội, tối tăm, do tập quán không cho trẻ ra ngoài trời, do mặc quá nhiều quần áo, do thời tiết có nhiều sương mù nhất là mùa đông...

b. Do ăn uổng:

Những trẻ ăn sữa bò dễ mặc bệnh còi xương hơn bú mẹ vì tỷ lệ calci/photpho ở sữa mẹ là sinh lý nhất. Những trẻ ăn nhiều bột dễ bị còi xương vì trong bột có nhiều axit phytinic kết hợp với calci thành muối calci phytinat không tan làm giảm hấp thu calci ở ruột.

c. Yếu tổ thuận lợi:

Những trẻ dưới 1 tuổi dễ bị còi xương vì hệ xương phát triển mạnh nhất.

Trẻ đẻ non hoặc thiếu cân cũng dễ bị còi xương vì không tích luỹ đủ muối khoáng và vitamin D, trong thời kỳ bào thai, nhu cầu vitamin D cũng cao hơn, hoạt tính của hệ thống men tham gia chuyển hoá vitamin D còn yếu. Các bệnh nhiễm khuẩn nhất là nhiễm khuẩn tiêu hoá, hô hấp, tắc mật bẩm sinh.

2. Giải phẫu bệnh.

a. Xương mềm hơn, xốp hơn và dễ bị cong hơn bình thường.

Nguyên nhân của hiện tượng này là do tổ chức xương không giữ được đầy đủ muối vôi.

Thành phần hóa học của xương như sau

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Thành phần hóa học | Tỷ lệ % | |
| Bình thường | Bệnh lý |
| Nước | 4,4-32,9 | 42,4-66,4 |
| Chất hữu cơ | 26,9-39,1 | 20,7-27,4 |
| Chất vô cơ khác | 40,2-46,6 | 7,9 - 32,0 |
| CaO | 21,7-25,3 | 4,2 -16,8 |
| P2O5 | 12,3-18,9 | 3,5-12,8 |

b. Các cột tế bào sụn phát triển mạnh về chiều dài và nhất là về chiều ngang làm cho các đầu xương dầy, bè to ra. Mặt khác, các cột tế bào này không bị phá vỡmột cách kịp thời khi các mạch máu từ tủy xương xâm nhập vào đỏ, bởi vậy đường cốt hóa ở đầu xương trở nên nham nhở.

3. Bệnh sinh.

a. Chuyển hóa vitamin D.

Vitamin D vào cùng với thức ăn được hấp thu ở ruột non. Mật đóng vai trò quan trọng trong quá trình này, do đó sự rối loạn về bài tiết mật có thể đưa đến sự thiểu hụt về vitamin D.

Sau khi được hấp thu ở ruột vitamin D được chuyển đến gan theo đường bạch huyết bởi các micron dưỡng chấp. Mặt khác cơ thể cũng tổng hợp được vitamin D từ chât 7 - dehydrocholesterol ở da dưới tác dụng quang hóa của tia cực tím, và sau đó cũng qua máu để đến gan. Tại đây nhờ có men 25 hydroxylaza khu trú ở các vi tiểu thể của tế bào gan, vitamin D3 hoặc D2 được chuyển thành 25-OH - D3 hoặc 25 - OH - D2 (25 hydroxy - cholecalciferol hoặc 25 - OH - ergocalciferol). Chất này trở lại máu rồi đến thận. Dưới tác dụng của men la hydroxylaza trong các ty lạp thể của tế bào biểu mô ống thận chuyển 25 - OH - D3 hoặc D2 thành 1,25 - (OH)2 D3 hoặc D2 (1,25 - dihỵdroxy - cholecalciferol hoặc ergocalciĩerol). Đây chính là chất hoạt tính chủ yếu của vitamin D và chi có nó mới tác động trực tiếp lên các bộ phận đích là niêm mạc ruột, tổ chức xương và ống thận trong sự vận chuyển calci và phôtpho, còn vitamin D không tác dụng.

Sự tổng hợp chất 1,25 - (OH)2 - D3 ở thận được điều hòa một cách chặt chẽ theo cơ chế phản hồi (feed back) tùy theo nhu càu của cơ thể về Ca và p để duy trì tình trạng hằng định nội môi trong điều kiện biến đổi thường xuyên của môi trường trong và ngoài cơ thể.

Yếu tố quan trọng nhất của sự điều hóa sinh tổng hợp này là nồng độ các chất 1,25 - (ỌH) - D3 cũng như nồng độ Ca, p và hócmôn cận giáp trạng (PTH). Ba yếu tố đầu có tác dụng kìm hãm, còn PTH có tác dụng kích thích.

Khi nồng độ calci trong máu giảm sẽ kích thích tuyến cận giáp trạng tiết ra nhiều PTH. Hocrhon cân giáp trạng lại kích thích sự tổng hợp 1,25 --(OH)2 - D3 ở thận. Chất này sẽ làm tăng hấp thu calci ở ống thận và huy động calci ở xương vào máu. Ket quả là nồng độ calci máu tăng lên. Khi calci máu tăng, quá trình sẽ xảy ra ngược lại.

b. Cơ chế của vỉtamin D trong quấ trình vận chuyển calci và phốtpho.

Sự hấp thu calci ở ruột do khuếch tán và vận chuyển calci, phốttpho.

Trong cơ chế thứ nhất, calci sẽ chuyển động tùy thèo sự chênhTệch về nồng độ, đi từ nồng độ cao đến nơi có nồng độ thấp.

Trong cơ chế thứ hai, calci sẽ chuyển vận theo một cơ chế đặc biệt gọi là “bơm calci” với sự sử dụng nẳng lượng của ẠTP trong các ti lạp thể của tế bào niêm mạc ruột. Khi thiếu vitamin D sẽ giảm thấm tính của thành ruột non đổi với sự hấp thu calci theo cơ chế khuếch tẩn cũng như cơ chế vận chuyển chủ động. Người ta cho rằng, chất chuyển hóa của vitamin D 1,25 - (OH)2 - D3 có tác dụng trên sự sinh tổng hợp protein gắn calci (CaB.P).

Tóm lại sự tạo thành các dạng hoạt tính của vitamin D cũng như sự tham gia của chúng trong chức năng duy trì tình trạng hằng định calci trong, máu phụ thuộc vào một số lớn hệ thống men và protein vận chuyển. Do đó cơ chế sinh bệnh còi xương rất phức tạp, nó không phải chỉ do thiếu vitamin D mà còn do sự mất cânđối giữa nhu cầu cao của cơ thể trẻ đang lớn trong sự vận chuyển calci và sự thiểu năng của hệ thống bảo đảm cho sự vận chuyển đó.

c.Tóm tắt cơ chế sinh bệnh của còi xương do thiếu vitamin D.

Khi thiếu Vit D sẽ làm giảm hấp thụ calci ở ruột, calci máu giảm làm tăng tiết hocmon cận giáp trạng. Tình trạng cường cận giáp trạng sẽ đưa đến hai hậu quả: Giảm tái hấp thu phôt phat ở ống thận, làm giảm phot pho máu, gây ra các dấu hiệu rối loạn chức năng của hệ thần kinh như kích thích, vã mồ hôi.

Huy động calci ở xương vào máu, gây ra loãng xương.

Kết quả sự giảm hấp thu calci ở ruột và huy động calci ở xương vào máu đã làm rối loạn quá trình vôi hóa ở xương và gây ra các triệu chứng lâm sàng và X quang ở xương.

4. Lâm sàng.

a. Những biểu hiện ở hệ thần kinh.

- Thường xuất hiện sớm, rõ ràng trong thể tiến triển cấp tỉnh.

- Tình trạng thần kinh dễ bị kích thích: Trẻ hay quấy khóc, ngủ không yên giấc, hay giật mình, sợ hãi.

- Rối loạn thần kinh thực .vật: Vã nhiều mồ hôi ở trán, ở gáy kể cả lúc ngủ, mùa lạnh.

- Rụng tóc ở phía sau đầu, nổi mụn nhọt ngứa ở lưng, ngực.

- Chậm phát triển chức năng vận động: chậm biết ngồi, bò, đứng, đi.

b. Triệu chứng ở xương.

- Thường xuất hiện muộn 2-3 tuần sau khi có các triệu chứng tinh thần.

- Biểu hiện ở xương sọ:

Dấu hiệu mềm xương sọ (thường chỉ gặp ở trẻ dưới 3 tháng), bờ thóp mềm thóp rộng và lâu kín hơn bình thường, đầu bẹp. Các bướu xương sọ thường xuất hiện muộn hơn tạo thành các bướu trán hoặc bướu đỉnh.

Xương hàm cũng có thể bị biến dạng.

Răng mọc chậm, dễ bị sâu, men răng phát triển không tốt.

- Biểu hiện ở lồng ngực.

Ngực nhô về trước giống như hình ngực gà hoặc ép ở phía trên bè ở phía dưới trông như hĩnh chuông.

Rãnh Filatốp - Harison là rãnh dưới 2 bờ sườn do các xương sườn bị mềm và bụng chướng to tạo nên.

- Biểu hiện ở xương chi.

Vòng cổ tay, vòng cổ chân, các xương dài bị cong, chân hình chữ o hoặc chữ X.

- Xương sống có thể bị gù hoặc vẹo.

- Xương chậu: Biến dạng, hẹp.

c. Triệu chứng của hệ cơ và dây chằng.

Các dây chằng lỏng lẻo, trương lực cơ giảm làm trẻ chậm phát triển vận động, bụng to bè, quai ruột giãn, trẻ dễ bị táo bón.

d. Thiếu máu.

Gặp ở những trẻ bị còi xương nặng, thiếu máu kèm theo có gan, lách to, có thể có xuất huyết dưới da.

5. Xét nghiệm.

- Photpho máu giảm nhẹ dưới 4 mg/lOOml, photphataza kiềm tăng cao, nồng độ calci có thể bình thường.

- Thiếu máu nhược sắc.

- Xquang: Các điểm cốt hoá xuất hiện chậm, các đầu xương dài bè to, đường cốt hoá lõm, nham nhở, loãng xương.

6. Điều trị

- Vitamin D 4.000 đơn vị/ngày trong 4-8 tuần. Trong trường họp trẻ bị viêm phôi, ỉa chảy cần tăng liều 5.000 - 10.000 đơn vị/ngày.

Sterogyl, Aquadetrim 1 giọt chứa 400ƯI vitamin D: 5 - 10 giọưngày.

Infadin 1 giọt chứa 800UI vitamin D: 5 giọt/ngày.

- Phối họp thêm các vitamin khác như: Vitamin A 500 - 1.000 đơn vị/ngày, Vitamin BI 0,01x1 viên/ngày, Vitamin c 0,10 X 1 viên/ngày.

- Muối Calci cho thêm Calci ở dạng uống: Clorua calci 10% - lOml/ngày hoặc côm Calci (1 thìa cà phê/ngày, tương đương với lg). Calcium Corbiere 5ml 1 - 2 ổng/ngày.

- Điều trị chỉnh hình ở các trường hợp biến dạng nặng, nhất là với các xương dài.

7. Dự phòng.

a. Đối với người mẹ:

Trong thời gian có thai và cho con bú cần được ăn uống đầy đủ các chất dinh dưỡng và ra ngoài trời nhiều hơn, ngoài ra hai tháng cuối trước khi sinh, có thể cho mẹ uống thêm mỗi ngày 500 - 1.000 đơn vị Vitamin D.

b. Đối với trẻ:

- Ăn uống: Bảo đảm cho trẻ được bú sữa mẹ sớm và kéo dài đến 18-24 tháng, 4 - 6 tháng đầu phải được bú mẹ hoàn toàn, từ tháng thứ 5 trở đi phải cho trẻ ăn thêm rau quả và các thức ăn khác để đảm bảo đầy đủ, cân đối các chất đạm, mỡ, đường, vitamin và muối khoáng.

- Tắm nắng: Nên cho trẻ ra ngoài trời hàng ngày từ tháng đầu tiên, để chân, tay, lưng, ngực, bụng trẻ lộ ra ngoài từ 10 - 15 phút lúc mặt trời lên.

- Uống Vitamin D: 400 - 800 đơn vị/ngày, uống sùốt trong năm đầu.

Nếu trẻ được chăm sóc chu đáo thì dùng Vitamin D liều hàng ngày là tốt nhất. Trẻ 6 tuần tuổi đến 18 tháng tuổi dùng liên tục mỗi ngày 400-800 đơn vị nếựỷ, khỏe mạnh, 1.500 đơn vị nếu ít được ra nắng. Trẻ 18 tháng đến 60 tháng chỉ sử dụng liều trên trong mùa đông ít ánh nắng.

Nếu trẻ không được chăm sóc chu đáo thì dùng liều cao cách nhau một thời gian, cứ 6 tháng cho một liều 200.000 đơn vị. Trẻ 18-60 tháng dùng liều duỵ nhất vào đầu mỗi mùa đông. Với trẻ sinh thiểu tháng từ ngày thứ 8 sau sinh cần cho uống 1500 đơn vị mỗi ngày cho tới 18 tháng.

**CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ.**

Chọn ý đúng nhất trong các câu sau.

Câu 1: Nguyên nhân chính gây còi xương là:

A: Đẻ non C: Thiếu sữa mẹ

B: Nhiễm khuẩn, bệnh gan mật D: Thiếu ánh nắng mặt trời

Câu 2: Dấu hiệu chẩn đoán sớm còi xương có giá trị nhất:

A: Ngủ không yên giấc, hay giật mình C: Rụng tóc sau gáy hình vành khăn

B: Ra nhiều mồ hôi cả khi lạnh, ngủ D: Chậm biết lãy, bò, ngôi

Câu 3: Triệu chứng ở xương xuất hiện sau triệu chứng thần kinh ở bệnh còi xương.

A: Sau 2-3 tuần C: Sau 4-5 tuần

B: Sau 3-4 tuần D: Sau 6 tuần

Câu 4: Biểu hiện ờ xương sọ trong bệnh còi xương hay gặp:

A: Đầu bẹp, thóp lâu liền C: Răng mọc chậm, dễ bị sâu

B: Thóp rộng, bờ mềm D: Bướu trán, bướu đỉnh

Câu 5: Di chứng hay gặp ở còi xương là:

A: Gù, vẹo

B: Biến ‘dạng xương chậu

C: Chân chữ o, chữ X

D: Lồng ngực gà

Câu 6: Nhu cầu vitamin D ở trẻ em là:

A: 300 Ưl/ngày

B: 400 Ul/ngày

C: 500 Ul/ngày

D: 1000 Ưl/ngày

Câu 7: Trẻ bị còi xương hay bị táo bón do:

A: Trẻ ăn kém C: Trương lực cơ giảm

B: Trẻ ít vận động D: Trẻ uống ít nước

Câu 8: Thiếu máu trong bệnh còi xương thường:

A: Xuất hiện sớm C: Thiếu máu nặng

B: Thiếu máu nhẹ D: Thiếu máu kèm chảy máu

Câu 9: Xét nghiệm để chẩn đoán còi xương:

A: Định lượng can xi máu C: Định lượng photphattaza kiềm máu

B: Định lượng photpho máu D: X quang đầu xương dài

Câu 10: Liều vitamin D điều trị còi xương là:

A: 4000 Ưl/ngày C: 3000 ưl/ngày

B: 5000 Ul/ngày D: 2000 Ul/ngày

Câu 11: Thời gian điều trị còi xương trung bình là:

A: 3 tuần C: 4 - 8 tuần

B: 4 tuần D: 10 tuần

Câu 12: Thuốc cần dùng kèm với vitamin D điều trị còi xương là:

A: Vitamin A C: Vitamin B1

B:Vitamin c D: Calci

Câu 13: Liều calci bổ sung điều trị còi xương là:

A: 0,5g/ngày C: l,5g/ngày

B: 1 g/ngày D: 2g/ngày

Câu 14: Đề phòng còỉ xương cho con, trong thời kỳ mang thai, cho con bú mẹ cân:

A: Ăn uống đầy đủ các chất dinh dưỡng

B: Mẹ ra ngoài trời nhiều hơn

C: uống D500—lOOOƯI/ngày 2 thángtrước sinh.

D: uống dầu cá

Câu 15: Biện pháp phòng bệnh còi xương cho trẻ em hiệu quả nhât:

A: Bú sớm C: Tắm -nắng từ tháng đầu tiên

B: Ăn bổ sung khoa học D: uống VTM D 400ƯI/ngày (năm đầu)

A: Tông họp ở da < ánh sáng mặt ừời B: Từ thức ăn gan, trứng, sữa Câu 20: Trẻ còi xương hay gặp do:

Câu 16: Dấu hiệu quấy khóc, ngủ không yên giấc, vã mồ hôi ở bệnh còi xương do: A: Giảm hẩp thu canxi ở một C: Giảm hấp thu photphat ở ống thận

B: Tăng tiết hormon cận giáp ữạng D: Giảm photpho máu

Câu 17: Dấu hiệu lâm sàng Xquang ở xương trong bệnh còi xương do:

A: Calci ở xương vào máu C: Thiếu Vitamin D

B: Loãng xương D: Giảm calci máu

Câu 18: Còi xương là:

A: Bệnh thiếu Vitamin D C: Loạn dưỡng xương

B: Rối loạn chuyển hóa Vitamin D D: Loạn dưỡng xương do ị Vitamin D

Chương 2

BỆNH LÝ HUYẾT HỌC HỘI CHỨNG THIẾU MÁU

I. Mục tiêu học tập.

1. Trình bày được các nguyên nhân gây thiếu máu thường gặp.

2. Trình bày được triệu chứng chính của một số bệnh gây thiếu máu thường gặp.

3. Điều trị được một sổ bệnh thiểu máu thường gặp.

II. Nội dung.

1. Định nghĩa:

Thiếu máu là tình trạng lượng huyết cầu tố (Hb) hay khối hồng cầu trong một đơn vị thê tích máu giảm thấp hơn giới hạn bình thường của người cùng lứa tuổi: Trẻ 6 tháng - 6 tuổi Hb < 110g/l.

Trẻ 6 tuổi - 14 tuổi < 120g/l.

2. Một số đặc điểm máu.

Máu là một chất dịch lưu thông trong hệ tuần hoàn, làm nhiều chức năng quan trọng: Hô hấp, dinh dưỡng, điều hòa nhiệt độ, điều hòa các cơ quan đảm bảo sự thống nhất của cơ thể và bảo vệ cơ thể.

Máu gồm hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu và huyết tương (huyết thanh và fibrinogen).

Các dòng tế bào máu được sinh ra từ tế bào gốc. Tế bào gốc gồm tế bào liên võng và các tế bào trung gian biệt hóa (nguyên mô bào máu, nguyên bào máu). Tế bào liên võng chưa biệt hóa có ở tất cả các cơ quan và các mô trong cơ thể. Thời kỳ bào thai máu được sản sinh ở gan, tủy xương, lách. Sau khi sinh, ở trẻ khỏe mạnh tủy xương là cơ quan chủ yếu sản sinh tế bào máu.

Hồng cầu trường thành trong máu ngoại vi là một tế bào không có nhân, hình đĩa, lõm hai mặt, đường kính 7pm, dày 2ịxm, có chức năng vận chuyển oxygen. Hồng cầu sinh ra ở tủy xương và phát triển qua nhiều giai đoạn từ nguyên tiền hồng cầu - nguyên hồng cầu ưa base - nguyên hồng cầu đa sắc - nguyên hồng cầu ưa acid - hồng cầu lưới để cuối cùng thành hồng cầu trưởng thành hoạt động \* ờ máu ngoại vi. Hồng cầu trưởng thành sống được 120 ngày sau đó bị tiêu hủy ở tổ chức liên võng nội mô (gan, lách, tủy xương).

Thành phần của hồng cầu 65% là nước, phần còn lại là huyết sắc tố và màng hồng cầu. Huyết sắc tổ gồm 2 phần là Hem và Globin. Hem được cấu tạo bởi một khung Porphyryl gắn với một nguyên tử Fe++ làm nhiệm vụ vận chuyển 02. Globin cấu tạo bời 4 chuỗi Polypeptid giống nhau từng đôi một và tạo nên dây anpha, beta, dây gama, dây denta, làm nhiệm vụ vận chuyển C02. Huyết sắc tố A1 là huyết sắc tố người lớn chiếm 95-99% khi trên một tuổi. Huyết sắc tố A2 chiếm 1,5-3%. Huyết sắc tố F chiếm 80-90% khi mới sinh, sau đó giảm dần còn 1-2% lúc một tuổi trở đi.

Những yếu tố cần thiết cho sự sinh sản hồng cầu: Protein, sắt, acid folic, vitamin B12, vitamin B6.

2. Phân loại thiếu máu.

a. Phân loại theo nguyên nhân:

\*Thiếu máu do giảm sinh:

- Thiếu máu do thiếu yếu tố tạo máu: sắt, axit folic, Vitamin BI2, Protein.

- Thiếu máu do giảm sản và bất sản tuỷ : Suy tuỷ bẩm sinh và mắc phải, bệnh lơxêmi, di căn vào tuỷ xưomg, suy thận mãn, nhiễm khuẩn mãn.

\*Thiếu máu do chảy máu:

- Chảy máu cấp: Chấn thưcmg, chảy máu cam, chảy máu tiêu hoá...

- Rối loạn về cầm máu : Giảm tiểu cầu, hemophili, giảm protrombin, xuất huyết não màng não.

- Chảy máu sơ sinh: Chảy máu rốn, máu truyền từ thai sang mẹ hay sang thai sinh đôi.

- Chảy máu mãn: Giun móc, loét dạ dày tá tràng, trĩ...

\* Thiếu máu do tan máu.

- Tan máu bẩm sinh tại hồng cầu.

Bệnh huyết cầu tố (Anpha - thalasemia, beta - thalasemia, HbE, HbS, HbC, HbD). Bệnh ở màng hồng cầu (Hồng cầu nhỏ hình cầu, hồng cầu hình thoi).Thiếu hụt enzym (Gluco 6 - photphat - dehydrogenaza, pyruvat kinaza).

- Tan máu mắc phải nguyên nhân ngoài hồng cầu.

Sốt rét, nhiễm khuẩn máu.

Bất đồng nhóm máu mẹ con ABO, Rh và tự miễn.

Nhiễm độc hoá chất, nọc rắn ...

Cường lách.

b. Phân loại theo huyết học:

Phân loại thiếu máu theo huyết học chủ yếu dựa vào thể tích trung bình hồng cầu (TTTBHC) và nồng độ hemoglobin hồng cầu (NĐHbHC), chia ra bai loại thiểu máu.

Thể tích hồng cầu (Ht

TTTBHC = X 10.

Bình thường TTTBHC là 80-100 fl

NĐHbHC = x100

- Bình thường NĐHbHC = 30-34%

HbTBHC = X 10.

Bình thường HbTBHC = 28-32 pg.

• Thiếu máu nhược sắc, hồng cầu nhỏ (NĐHbHC <30g/dl, TTTBHC <80 femtolit).

- sắt huyết thanh giảm:

Thiếu sắt.

Chảy máu mạn tính.

Viêm nhiễm.

Nhu cầu tăng.

- Sắt huyết thanh tăng:

Bệnh hemoglobin như thalasemia, huyết cầu tổ bất thường.

Không sử dụng được sắt, thiếu Vitamin B, ngộ độc chì.

\* Thiếu máu đẳng sắc, hồng càu bình thường (NĐHbHC > 30g/dl TTHCTB: 80 đến 100Í1).

Thiểu máu giảm sản và bất sản tuỷ.

Thiểu máu do tuỷ bị thâm nhiễm.

Thiếu máu do chảy máu cấp tính.

Một số thiếu máu tan máu, cường lách.

\* Thiếu máu hồng cầu to (NĐHbHC > 30g/dl TTHCTB > 100Í1).

Thiêu acid folic, vitamin B12.

Thiếu máu nguyên hồng cầu khổng lồ do rối loạn đồng hoá vitamin B12 Rối loạn tổng hợp DNA di truyền, do thuốc.

3. Chẩn đoán và xử trí một số bệnh gây thiếu máu thường gặp.

a. Thiếu máu do do giảm sinh.

* Thiếu máu do thiếu sắt.
* Nguyên nhân.

Do cung cấp sắt thiếu: Ăn uống, đẻ non, thiếu cân, sinh đôi.

Do hấp thu sắt kém: Bệnh dạ dày, ruột.

Do mất sắt nhiều vì chảy máu: Giun móc, loét dạ dày - tá tràng, chảy máu cam. Nhu cầu sắt cao: Giai đoạn lớn nhanh, tuổi dạy thì, tuổi hành kinh.

* Triệu chứng.

Thường gặp ở trẻ 6 tháng - 3 tuổi, có tiền sử thiếu dinh dưỡng hoặc đẻ non hoặc nhiễm khuẩn mạn tính.

Da xanh niêm mạc nhợt từ từ .

Trẻ mệt mỏi, ít hoạt động.

Huyết cầu tố giảm nhiều, hồng cầu nhỏ nhược sắc, nồng độ huyết cầu tố hồng cầu < 30g/dl, huyết cầu tố trung bình hồng cầu < 27pg, thể tích hồng cầu trung bình < 80fl. Sắt huyết thanh < 50mcg/dl.

* Điều trị.

Uống các chế phẩm sắt: Fe sulfate, Fe Fumarate, tương đương 1/3 sắt nguyên tố, Fe Gluconat tương đương 1/5 sắt nguyên tố, Fe Proteinsuccinylate tương đương 1/20 sắt nguyên tố.

Liều 4-6mg sắt nguyên tố/kg/ngày trong 6-8 tuần.

Ferlin giọt: lml có 74,64mg Fe Sulfate = 15mg Fe.Trẻ 4-6 tháng tuổi 0,5ml/lần **X** 1 - 3 lần/ngày.Trẻ 6-12 tháng tuổi 0,75-lml/lần **X** 1 - 3 lần/ngàỵ.

Ferlin xirô: 5ml có'149,34 mg sắt Sulíate = 30mg sắt nguyên tố. Trẻ 2-6 tuổi 2,5ml lần **X** 1 - 3 lần/ngày. Trẻ 7-12 tuổi: 5ml lần **X** 1 - 3 lần/ngày.

Feưovit 1 viên có 162 sắt Fumarate tương đương 54 mg sắt nguyên tố 1 - 2 viên/ngày.

Ferlatum: Lọ 15 ml chứa 800 Proteinsuccinylate tương đương 40mg sắt nguyên tố: l,5ml/kg/ngày (tương đương 4mg sắt/kg/ngày).

Vitamin c 0,lg X 3 viên/ngày để tăng hấp thu sắt.

Điều trị nguyên nhân: Điều chỉnh chế độ ăn, chữa nguyên nhân kém hấp thu và chảy máu.

- Phòng bệnh:

Tăng cường dinh dưỡng cho người mẹ khi có thai và cho con bú.

Nuôi dưỡng trẻ đúng.

Trẻ sinh non, sinh đôi, thiểu sữa cho uống 20mg sunfat sắt/ngày từ tháng thứ 2. Phòng và chữa các bệnh giun sán, các bệnh gây chảy máu mãn tính.

\* Thiếu máu do thiếu axỉt/olic.

- Triệu chứng:

Thiếu máu.

Hồng cầu to, thể tích hồng cầu trung bình > 110fl.

Hồng cầu lưới, bạch cầu, tiểu cầu giảm, nhiều nguyên hồng cầu khổng lồ trong tuỷ.

Axit folic huyết thanh < 3mcg/ml.

- Điều trị.

Axit folic 5mg/ngày X 4 - 5 tuần.

Chữa nguyên nhân.

\* Thiếu máu do thiếu B12.

- Nguyên nhân: Do ăn uống, cắt dạ dày, viêm teo dạ dày, bẩm sinh, kém hấp thu.

- Triệu chứng: Thiếu máu, Vitamin B12 huyết thanh < 100 pg/ml (bình thường 150 - 1000 pg/ml)

- Điều trị: Vitamin B12: 500 - 1000 mcg/ngày tiêm bắp X 6 - 8 tuần.

\* Thiếu máu do suy tủy.

- Nguyên nhân:

Mắc phải: Sau viêm gan, sau dùng thuốc (Cloramphenicol, thuốc chống chuyển hoá), hoá chất (Benzen), phóng xạ, không rõ nguyên nhân.

Bẩm sinh: Có bất thường về nhiễm sắc thể.

- Triệu chứng:

Thiếu máu nặng, khó hồi phục.

Xuất huyết giảm tiểu cầu.

Nhiễm khuẩn kéo dài, tái phát.

Huyết đồ : Giảm cả 3 dòng hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu.

Tuỷ đồ nghèo tế bào, hồng cầu, bạch cầu và mẫu tiểu cầu đều giảm nếu suy tuỷ toàn bộ.

- Điều trị:

Truyền khối hồng cầu l0ml/kg/lần, truyền khối tiểu cầu nếu xuất huyết nặng. Testosteron - proprionat 1 - 2mg/kg/ngày và Prednison lmg/kg/ngày. Dùng phối hợp hay luân phiên đến khi huyết cầu tổ bình thường.

Ghép tuỷ xương khi có điều kiện.

Thiếu máu do bênh bạch cầu cấp.

Tùy theo dòng bạch cầu bị bệnh mà phân ra bạch cầu cấp thể limpho và bạch cầu cấp thể tủy. Bạch cầu cấp thể limpho chiếm 70-80% còn bạch cầu cấp thể tủy khoảng 25% bạch cầu cấp ờ trẻ em.

Triệu chứng lâm sàng của hai thể bạch cấp có nhiều điểm giống nhau.

Các triệu chứng do thiếu các tế bào máu bình thường: Thiếu máu, xuất huyết do giảm tiểu cầu, sốt, nhiễm khuẩn do giảm bạch cầu trung tính.

Các triệu chứng do xâm lấn của bạch cầu ở các bộ phận: Hạch to và nhiều, lách to, gan to, đau xương khớp, u xương, thường có u xương ở hố mắt làm lồi mắt, ở màng não có biểu hiện nhức đầu, nôn, liệt thần kinh sọ. Viêm loét miệng họng, amidan, tinh hoàn to, thâm nhiễm da, niêm mạc, thận, phổi, màng phổi...

Biểu hiện về huyết học giúp xác định chẩn đoán.

Máu ngoại biên: Hồng cầu giảm, huyết sắc tố giảm, hồng cầu lưới giảm. Bạch cầu tăng cao hoặc giảm nhưng bạch cầu trung tính giảm nặng, có nhiều nguyên bạch cầu, nguyên bào limpho hay nguyên tủy bào tùy theo bạch cầu cấp thể limpho hay thể tủy. Tiểu cầu giảm.

Tủy đồ: Số lượng tế bào tủy tăng sinh mạnh, song cũng có khi giảm. Ba dòng tế bào tủy hồng cầu, bạch cầu hạt và mẫu tiểu cầu bị giảm sinh nặng hoặc đôi khi vắng mặt.Tăng sinh các nguyên bạch cầu (leucoblast). Dựa vào hình thái tế bào và hóa học tế bào của các nguyên bạch cầu để phân loại bạch cầu cấp thể limpho Ll, L2, L3 (nguyên bào miễn dịch) bạch cầu cấp thể tủy MI (nguyên tủy bào không biệt hóa), M2(nguyên tủy bào biệt hóa), M3 (tiền tủy bào), M4 (tủy bào - đơn nhân to), M5( đơn nhân to) và M6 (nguyên hồng bạch cầu)

* Điều trị: Hóa học liệu pháp là phương pháp cơ bản để điều trị bệnh bạch cầu. Điều trị tấn công, điều trị phòng biểu hiện màng não và điều trị duy trì. Thuốc thường dùng là Prednison, Vincristin, Asparaginaza, Methotrexat.

b. Thiếu máu do chảy máu.

• Xuất huyết giảm tiểu cầu.

- Nguyên nhân.

Rất phức tạp. Các nguyên nhân xác định được như: Do bị các bệnh nhiễm trùng nặng, nhiễm ký sinh trùng (sốt rét...), nhiễm siêu vi trùng (cúm, sởi, quai bị, viêm gan siêu vi...). Các bệnh có lách to (xơ gan, cường lách). Các bệnh tự miễn (ban đỏ rải rác, viêm nút động mạch, viêm đa khớp dạng thấp). Các bệnh về máu (suy tủy xương, xơ tủy, ung thư máu, ung thư hạch, ung thư nơi khác xâm lấn vào tủy xương; thiếu máu tiêu huyết tự miễn...) Ngoài ra, còn phải kể đến các trường hợp giảm tiểu cầu do thuốc (một số thuốc cảm cúm, an thần, hạ nhiệt, kháng sinh, thuốc nam, thuốc bắc không rõ loại...) và do độc chất. Nhiều trường hợp giảm tiểu cầu không xác định được nguyên nhân còn gọi là xuất huyết giảm tiểu cầu vô căn. Ngày nay, có nhiều bằng chứng kết luận do nguyên nhân tự miễn, nên còn gọi là giảm tiểu cầu miễn dịch .

- Triệu chứng.

Xuất huyết dưới da dưới dạng chấm nhỏ li ti, dạng nốt như muỗi đốt hoặc thành đám, mảng lớn, khu trú ở một vài nơi hoặc rải rác khắp người; xuất huyết niêm mạc như chảy máu nướu răng, chảy máu cam, giác mạc.

Trường hợp nặng có thể xuất huyết bất kỳ nơi nào như chảy máu đường tiêu hóa, tiết niệu, sinh dục... Biến chứng nguy hiểm nhất là xuất huyết não, màng não.

- Chẩn đoán: cần phải được làm các xét nghiệm chẩn đoán đầy đủ trước tình trạng xuất huyết tự phát: Huyết đồ (kiểm ữa số lượng tiểu cầu nhiều lần), tủy đồ, đông máu toàn bộ, các xét nghiệm về chức năng gan, thận.

- Điều trị.

Tránh tất cả các thủ thuật chọc đò, phẫu thuật, nhổ răng, tiêm chích trong cơ. Truyền tiểu cầu chỉ là phương thức điều trị thay thế, tạm thời để cầm máu hoặc đề phòng biến chứng xuất huyết nặng, nguy hiểm có thể xảy ra.

Các trường hợp có căn nguyên: Điều trị chủ yếu theo căn nguyên.

Các trường hợp không có căn nguyên (PTI): Các loại corticoides là thuốc lựa chọn hàng đầu, chủ lực. cắt lách được chỉ định khi bệnh trở thành mãn tính phải phụ thuộc vào corticoides hoặc không còn đáp ứng với corticoides. Sau cắt lách, nếu tái phát, có thể phối hợp với các loại thuốc ức chế miễn dịch khác như: Immuran, Purinéthol, Vincristin, Endoxan... <

• Bệnh Hemophili.

Hemopholi là một bệnh xuất huyết di truyền lép, liên quan với nhiễm săc thể giới tính X do thiếu yếu tố thứ IIX (Hemophili A) hay thiếu yếu tố IX (Hemopholi B) ở huyết tương làm máu chậm đông.

- Triệu chứng : Xuất huyết là triệu chứng chủ yếu xảy ra từ lúc dưới 1 tuổi khi bị va chạm hay chấn thương, thường thấy những mảng bầm tím dưới da, tụ máu trong cơ, chảy máu khớp tái phát nhiều lần gây cứng khớp , teo cơ. Thiếu máu là hậu quả do chảy máu nhiều. Bệnh chỉ xảy ra ở con trai, có tiền sử xuất huyết nhiều lần, có thể phát hiện thấy tiền sử gia đình ở họ ngoại. Xét nghiệm đông máu: Thời gian đông máu kéo dài. Thời gian đông huyêt tương Howell dài ( bình thường 1- 2 phút). Đàn hồi cục máu đồ: r và k dài. Thời gian tromboplastin dài. Nghiệm pháp sinh tromboplastin huyết tương rối loạn là Hemophili A, huyết thanh rối loạn là Hemophili b. Định lượng yếu tố IIIX hay IX thấy thiếu hụt.

- Điều trị: Cầm máu và phòng xuất huyết tiếp. Huyết tương tươi đông lanh 15 ml/kg. Máu tươi toàn phần nếu kèm theo có thiếu máu: 20-30 ml/kg. Chế phẩm PPSP: 1-2 ml/kg hay 20 đơn vị/kg dùng ch Hemophili B. Khi có chay máu khớp cần bất động, cố định khớp ở tư thế cơ năng, Ket họp với điều trị vật lysd, phục hồi chức năng.

4. Thiếu máu do tan máu: Bệnh Beta thalassemia đồng hợp tử.

Là bệnh huyết cầu tố di truyền do không hoặc tổng hợp được ít mạch globin beta của huyết cầu tố.

a. Triệu chứng:

Bệnh xảy ra sớm từ < 1 tuổi. Thiếu máu nặng mạn tính, vàng da nhẹ, lách to, gan to, nước tiểu sẫm màu, biến dạng xương sọ. ::

Hồng cầu giảm nhược sắc, không đều, nhiều hồng cầu nhỏ, biến dạng, hồng cầu lưới tăng, có nhiều nguyên hồng cầu máu ngoại biên, sức bền thẩm thấu hồng cầu tăng, HbF tăng cao, HbAi giảm nặng hoặc không có, HbA2 bình thường hay tăng ít, sắt huyết thanh thường tăng.

b. Điều trị:

Truyền khối hồng cầu 10-20 ml/kg/lần.

Thải sắt: Desferan 500 mg/ngày tiêm bắp.

Axit folic 5mg/ngày.

Cắt lách khi cường lách.

**CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ.**

**Chọn ý đúng nhất trong các câu sau.**

Câu 1: Thiếu máu là trong một đom vị thể tích máu giảm:

A: Huỵết cầu tố (Hb) C: số lượng hồng cầu

B: Khối hồng cầu (Hematocrit) D: Hematocrit, số lượng hồng cầu

Câu 2: Trẻ 6 tháng đến 6 tuổi thiếu máu khi Hb giảm:

A: Hb < 130 C:Hb<110

B:Hb<120 D:Hb<100

Câu 3: Trẻ 6 tuổi đến 14 tuổi thiếu máu khi Hb giảm:

A: Hb < 130 C:Hb<110 •

B: Hb < 120 D:Hb<100

Câu 4: Thiếu máu do thiếu yếu tố tạo máu hay gặp nhất do:

A: Thiếu sắt C: Thiếu B12

B: Thiếu axit folic D: Thiếu Protein

Câu 5: Thiếu máu do giảm sản và bất sản tủy hay gặp nhất:

A: Suy tủy C: Di căn vào tủy xưomg

B: Bạch cầu cấp D: Nhiễm khuẩn mãn, suy thận mãn

Câu 6: Thiếu máu do chảy máu hay gặp, tiến triển nặng:

A: Chảy máu cam C: Trĩ

B: Chảy máu dạ dày D: Giun móc

Câu 7: Thiếu máu do tan máu bẩm sinh tại hồng cầu hay gặp:

A: a thalasemi C: p thalasemi

B: Bệnh màng hồng cầu D: Thiếu men G6PD

Câu 8: Thiếu máu do tan máu hay gặp ở trẻ sơ sinh là:

A: Bất đồng nhóm máu ABO C: Nhiễm khuẩn máu

B: Bất đồng nhóm máu RH D: Nhiễm độc

Câu 9: Thể tích trung bình hồng cầu bình thường (Ht/sổ lượng hồng cầu **X** 10):

A: 80 fl C: 100 fl

B: 80 - 100 fl D: 110 fl

Câu 10: Nồng **độ** huyết **sắc** tố hồng cầu Hb (g%)/Ht **X** 100:

A: 28 - 30 % C:30-34%

B: 30 % D:34 %

Câu 11: Huyết sắc tố trung bình hồng cầu (Hb g%/số lượng hồng cầu **X** 10):

A: 28 Pg C: 30 Pg

B: 32 Pg D: 28 - 32 Pg

Câu 12: Thiếu máu nhược sắc là nồng độ huyết sắc tố trung bình hồng cầu (NĐHBHC) và thể tích trung bình hồng cầu (TTTBHC):

A: NĐHBHC < 30%, TTTBHC<80fl

B: NĐHBHC < 32%, TTTBHC<80fl

C: NĐHBHC < 30%,TTTBHC< 100fl

D: NĐHBHC < 32%,TTTBHC< 100fl

Câu 13: Thiếu máu hồng cầu to là nồng độ huyết sắc tố trung bình hồng cầu (NĐHBHC) và thể tích trung bình hồng cầu (TTBHC):

A: NĐHBHC > 30%, TTTBHC > 100f1

B: NĐHBHC > 30%, TTTBHC > 120f1

C: NĐHBHC > 32%, TTTBHC > 100f1

D: NĐHBHC > 30%, TTTBHC > 120f1

Câu 14: Chảy máu cấp gây thiếu máu:

A: Nhược sắc B: Đẳng sắc

C: Thiếu máu hồng cầu to D: Thiếu máu hồng càu nhỏ

Câu 15: Chảy máu mãn gây thiếu máu:

A: Nhược sắc C: Nhược sắc hồng cầu nhỏ

B: Hồng cầu bình thường D: Đẳng sắc

Câu 16: Nguyên nhân gây thiếu máu thiếu sắt hay gặp ở trẻ nhỏ:

A: Nhu cầu sắt cao C: Mất sắt nhiều vì chảy máu

B: Cung cấp sắt thiếu D: Hấp thu sắt kém

Câu 17: Thiếu máu thiếu sắt hay gặp ở độ tuổi:

A: < 6 tháng C: 6 tháng - 3 tuổi

B: 6 tháng - 1 tuổi D: < 3 tuổi

Câu 18: Liều sắt nguyên tố điều trị thiếu máu thiếu sắt là:

A: 4 - 6 mg/kg/ngày C: 4 mg/kg/ngày

B: 3 mg/kg/ngày D: 6 mg/kg/ngày

Câu 19: Thời gian điều trị thiếu máu thiếu sắt là:

A: 4 tuần C: 6 - 8 tuần

B: 6 tuần D: 8 tuần

Câu 20: Phòng thiếu máu thiếu sắt cho trẻ sinh non cần uổng 20mg sắt sunfat/ngày:

A: Từ tháng thứ 5 C: Từ tháng thứ 3

B: Từ tháng thứ 4 D: Từ tháng thứ 2

Câu 21: Nguyên nhân suy tủy gây thiếu máu thường do: ị

A: Viêm gan C: Phóng xạ

B: Dùng thuốc, hóa chất D: Không rõ nguyên nhân

Câu 22: Triệu chứng thiếu máu do suy tủy:

A: Thiếu máu nặng khó hồi phục C: Thiếu máu + nhiễm trùng

B: Thiếu máu + chảy máu D: Huyết đồ: HC ị, BC ị, tiểu cầu ị

Câu 23: Thiếu máu do bệnh p thalasemi hay gặp:

A: < 1 tuổi C: < 3 tuổi

B:<2tuổi D:<4tuổi

Câu 24: Dấu hiệu chẩn đoán thiếu máu do bệnh p thalasemi:

A: Thiếu máu nặng, mãn tính C: Thiếu máu + biến dạng xưong sọ

B: Thiếu máu + vàng da, lách to D: HbF tăng cao, Hb

HỘI CHỨNG XUẤT HUYÉT

I.MỤC TIÊU

1. Trình bày được các nguyên nhân gây xuât huỵêt ở trẻ em theo cơ chê bệnh sinh.

2. Trình bày được nguyên nhân, triệu chứng, điều trị một số bệnh xuất huyết thường gặp ở trẻ em.

II. NỘI DUNG

1. Cơ chế đông cầm máu

Đông cầm máu là một quá trình phức tạp gồm nhiều giai đoạn và có sự tham gia của nhiều yếu tố. Quá trình này diễn ra như sau:

* Giai đoạn thành mạch: Khi có vết thương, cơ thể phản ứng bằng co mạch để cầm máu tạm thời. Cơ chế này đòi hỏi thành mạch phải có cấu trúc tốt, thần kinh vận mạch phải tốt, số lượng và chất lượng tiểu cầu phải bình thường (do tiểu cầu sản suất serotonin và catecholamine để làm co mạch).
* Giai đoạn tiểu cầu: Tiều tập trung bám dính lại tạo nút tiểu cầu để bịt vết thương để cầm máu. Đe tiểu cầu tập trung và dính tốt cần sự có mặt của collagen, thrombin, và tiểu cầu cần đủ năng lượng ADP và ATP.
* Giai đoạn đông máu thực sự: Tiểu cầu và 13 yếu tố đông máu trong huyết tương tạo cụ máu đông theo 3 giai đoạn:

Giai đoạn sinh thromboplastin Giai đoạn sinh thrombin Giai đoạn sinh fìbrin

* Giai đoạn sau đông máu

Co cục máu: Sau khi đông máu 2-4 giờ, có hiện tượng co cục máu hoàn toàn, tiểu cầu và íibrinogen là 2 yếu tố chính tham gia vào giai đoạn này.

Tiêu cục máu: Sau khoảng 24 giờ, plasminogen được hoạt hóa thành plasmin có tác dụng phân cắt fibin để tiêu cục máu đông, hồi phục lại thành mạch.

2. Nguyên nhân xuất huyết

Theo cơ chế bệnh sinh, gây xuất huyết đứợc chia thành 4 nhóm như sau:

- Do nguyên nhân tiểu cầu

- Do tổn thương thành mạch

- Do huyết tương

- Do nguyên nhân phối hợp

2.1 Xuất huyết do nguyên nhân tiểu cầu

2.1.1. Do rối loạn về sổ lượng

2.1.1.1.Giảm số lượng tiểu cầu

a. Nguyên nhân ngoại biên

Nhiễm khuẩn

Vi khuẩn: Nhiễm khuẩn huyết Gram (-), não mô cầu, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

Virus: Sốt xuất huyết, sởi, rubella, herpes, hạt bám cự bào.

Miễn dịch

Giảm tiểu cầu tự miễn (ITP)

Giảm tiểu cầu đồng miễn dịch ở trẻ em, sau truyền máu.

Các bệnh tự miễn.

Cường lách

Do tiêu thụ nhiều: Đông máu nội quản rải rác

Bệnh u mạch máu lớn.

Nguyên nhân tại tủy

Suy tủy: Bẩm sinh, mắc phải

Thâm nhiễm tủy: Bạch cầu cấp, các ung thư di căn vào tủy.

Xâm lấn tủy: xơ tủy, xương hóa đá.

Di truyền

Không có mẫu tiểu cầu bẩm sinh

Rối loạn sinh mẫu tiểu cầu: Wiskott - Aldrich, Chediak

Tăng sổ lượng tiểu cầu: Khi tiểu cầu trên 800.000/mm cũng gây xuất huyết. Tăng tiểú cầu do:

Tiên phát

Thứ phát: Hội chứng tăng sinh tủy, bạch cầu kinh, sau cắt lách.

2.1.2. Do rối loạn về chất lượng

a. Di truyền

Suy nhược tiểu cầu (Glanzmann)

Loạn dưỡng tiểu cầu (Jean - Bemard - Soulier)

Bệnh vô hạt tiểu cầu

Thiếu yếu tố 3 tiểu cầu

b. Mắc phải

Thuốc: một số thuốc viêm, kháng sinh...

Ưrê huyết cao

Bệnh hệ tạo máu: u tủy lan tỏa.

2.2. Xuất huyết do tổn thương thành mạch

* Do tăng tính thấm thành mạch: Thiếu vitamin c.
* Giảm sức bền thành mạch:
* Nhiễm khuẩn: Nhiễm khuẩn huyết do não mô cầu, tụ cầu, Dengue xuất huyết, sốt rét, Toxoplasma, Rickettsia.
* Nhiễm độc: Thuốc như aspirin, hóa chất, ure huyết cao, nọc rắn.
* Huyết áp cao
* Đái tháo đường
* Ban dị ứng Schonlein - Henoch
* Dị dạng thành mạch: Bệnh Rendu - Osler

2.3. Xuất huyết do nguyên nhân huyết tưomg

2.3.1. Rối loạn sinh thromboplastin nội sinh

- Hemophilia A (thiếu yếu tố VIII)

- Hemophilia B (thiếu yếu tố IX)

- Thiếu yếu tố XII

- Có chất chống đông trong máu

2.3.2. Rối loạn sinh thrombin

- Thiếu yếu’tố n, y, VII, X.

- Thiếu các yếu tố tạo máu trên có thể do bẩm sinh, hoặc mắc phải (thiếu vitamin K, suỵ gan).

2.3.3. Rối loạn sinh fibrin

- Bất thường tổng hợp: bẩm sinh hay mắc phải

- Tiêu thụ quá mức:

- Tiêu thụ nhiều: đông máu rải rác trong mạch (DIC)

- Tiêu fibrin: hội chứng tiêu fibrin cấp

2.4. Xuất huyết do nguyên nhân phối hợp

- Bệnh von - Willebrand

- Bệnh máu ác tính

- Bệnh gan, thận, ung thư toàn thể

- Rối loạn globulin máu gây xuất huyết.

3. Tiếp cận chẩn đoán nguyên nhân xuất huyết

\* Trước một bệnh nhân có triệu chứng xuất huyết trước hết cần xác định có đúng là xuất huyết không. Xuất huyết cần phân biệt với một số trường hợp:

- Xuất huyết dưới da phân biệt với phát ban, muỗi đốt, nốt ruồi đỏ.

- Xuất huyết tiêu hóa cần phân biệt với chảy máu ở niêm mạc mũi, miệng hoặc do ăn một số thực phẩm có màu đỏ rồi nôn ra như tiết canh.

- Đái máu cần hỏi kỹ tiền sử sử dụng một số thuốc như thải sắt, Rifamycin, Doxorubixin, hoặc phân biệt với đái ra huyết cầu tố.

\* Để chẩn đoán nguyên nhân gây xuất huyết cần khai thác bệnh sử, tiền sử, khám lâm sàng cẩn thận, làm xét nghiệm phù họp.

- Bệnh sử:

+ Khởi phát xuất huyết:

Xuất huyết sớm trong những ngày đầu sau sinh thường do giảm phức hợp prothrombin, nhiễm khuẩn trong tử cung và sau sinh.

- Xuất huyết nội sọ sớm thường do thiếu vitamin K

Chảy máu rốn kéo dài sau cắt rốn có thể do Hemophilia, không có fibrinogen bẩm sinh, thiếu yếu tố XIII.

+ Hoàn cảnh xuất huyết: Xuất huyết tự nhiên hay sau va chạm?

+ Vị trí xuất huyết: da, niêm mạc, nội tạng, cơ, khớp?

+ Triệu chứng và bệnh lý kèm theo: Gan, lách, bệnh ác tính

- Tiền sử:

+ Bản thân: trước đây dễ bị bầm máu, chảy máu kéo dài mỗi khi bị vết thương, sau phẫu thuật hay sau nhổ răng không?

+ Gia đình: Có ai có triệu chứng tương tự không?

- Khám bệnh: cần tỉ mị xác định được vị trí và hình thái xuất huyết cũng như các triệu chứng kèm theo để định hướng nguyên nhân gây bệnh.

- Cận lâm sàng: các xét nghiệm thường được làm để chẩn đoán định hướng nguyên nhân gồm: Công thức máu (tiểu cầu), máu chảy, máu đông, đông máu cơ bản (định lượng fiibrinogen, thời gian Prothombin- PT, thời gian hoạt hóa Prothrombin từng phần - APTT)

**Việc chẩn đoán định hướng nhóm nguyên nhân dựa vào bảng sau:**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Triệu chứng | Nguyên nhân | | |
| Thành mạch | rri • A Á  Tiêu câu | Yếu tổ đông máu |
| Cách xuất huyết | Tự nhiên | Tự nhiên | Sau va chạm |
| Vị trí xuất huyết | da | Da, niêm mạc | Da, cơ, khớp |
| Hình thái xuất huyết | Châm, nôt | Chấm, nốt, mảng bầm tím. | Mảng bầm tím, tụ máu. |
| Máu chảy | Bình thường | Kéo dài | Bình thường |
| Máu đông | Bình thường | Bình thường | Kéo dài |
| Tiểu cầu | Bình thường | Giảm, rối loạn | Bình thường |
| Nghiệm pháp dây thắt | +/- | +/- | - |

4. Một số bệnh xuất huyết thường gặp

4.1. Ban xuất huyết dị ứng Schonlein - Henoch

a. Định nghĩa: Schonlein - Henoch là bệnh chảy máu do tăng tính thấm thành mạch,

không có rối loạn đông máu

b. Dịch tễ:

* Bệnh gặp với tần suất ở Mỹ là 14- 15/100.000 dân, ở Anh là 20.4/100.000 dân, ở Việt Nam bệnh lý chiếm 4.63% các bệnh nhân được điều trị tại khoa huyết học bệnh viện Nhi trung ương.
* Thời tiết: bệnh thường xảy ra ở thời kỳ đông xuân
* Tuổi thường gặp: Ở Mỹ 75% số trẻ từ 2 - 10 tuổi, gặp nhiều nhất là 5 tuổi, tại Việt Nam từ 5 -10 tuổi.
* Giới: ở trẻ em bệnh thường gặp ở trẻ trai hơn trẻ gái, ở người lớn tỷ lệ bệnh ở giới nam và nữ như nhau

c. Nguyên nhân:

Nguyên nhân gây bệnh đến nay còn chưa rõ, nhưng được cho là đa yếu tố: di truyền, môi trường, kháng nguyên. Có 75% trường họp bệnh báo cáo có nhiễm khuẩn hệ hô hấp hoặc nhiễm trùng tiêu hóa trước đó, một số trường họp bệnh xuất hiện sau uống thuốc hoặc sau tiêm chủng.

d. Triệu chứng

• Triệu chứng lâm sàng: bệnh thường biểu hiện với 4 loại triệu chứng:

* Xuất huyết: là triệu chứng thường gặp nhất, 100% các trường hợp, với tính chất: Xuất huyết tự nhiên, dạng chấm nốt, có thể gờ lên mặt da và ngứa, vị trí xuất huyết thường ở chi dưới đối xứng hai bên thành hình bốt, hiếm khi xuất huyết toàn thân, xuất huyết thành từng đợt do đó lứa tuổi của ban xuất huyết thường đều nhau. Nghiệm pháp dây thắt dương tính.
* Triệu chứng tiêu hóa: Đau bụng âm ỉ hoặc từng cơn dữ dội. Nôn ra dịch lẫn thức ăn có thể nôn máu. ỉa máu đen hoặc máu tươi.
* Triệu chứng ở khớp: Thường sưng đau khớp gối, cổ chân, khuỷu thành từng đợt, khỏi không để lại di chứng như cứng khớp hoặc hạn chế vận động, teo cơ.

- Viêm thận với triệu chứng: phù nhẹ, đái ít, đái máu, protein niệu, tuăng huyết áp. Triệu chứng có thể nhẹ tạm thời hoặc tồn tại dai dẳng.

-Ngoài 4 nhóm triệu chứng trên, bệnh nhân có thể sốt nhẹ (gặp trong 50% trường họp), viêm cơ tim, tràn dịch màng ngoài tim, xuất huyết não, hôn mê, viêm võng mạc, xuất huyết võng mạc..\*

• Cận lâm sàng:

- Các xét nghiệm đông cầm máu: thời gian máu chảy, máu đông, số lượng và chức năng tiểu cầu, đông máu cơ bản đều bỉnh thường.

- Công thức máu: số lượng bạch cầu thường tăng, tỷ lệ bạch cầu trung tính chiếm ưu thế, tỷ lệ bạch cầu ưa acid tăng. Hb giảm khi nôn hoặc ỉa máu nhiều.

- Máu lắng tăng.

- Xét nghiệm nước tiểu: cỏ thể có Hồng cầu niệu, protein niệu khi viêm thận.

e. Chẩn đoán:

- Chẩn đoán xác định dựa vào hình thái xuất huyết, xét nghiệm đông cầm máu bình thường, nghiệm pháp dây thắt dương tính.

- Chẩn đoán phân biệt: bụng ngoại khoa, thấp khớp cấp và xuất huyết do các căn nguyên khác.

f. Tiến triển và tiên lượng: bệnh biểu hiện rầm rộ nhưng thường khỏi, tuy nhiên có

thể tái phát thành nhiều đợt, tổn thương thận có thể kéo dài dẫn đến suy thận.

g. Điều trị:

Cho đến nay không có phương pháp điều trị đặc hiệu làm rút ngắn thời gian bị bệnh, các phương pháp điều trị hỗ trợ bao gồm:

- Bệnh nhân cân được nghỉ ngơi tại giường

- Chế độ ăn không có vai trò trong điều trị bệnh, tuy nhiên trong những trường hợp có biến chứng thận gây ra các biến chứng tim mạch như tăng huyết áp hay não thì cần hạn chế muối.

- Các trường hợp phải nhập viện thường liên quan đến các triệu chứng tại cơ quan tiêu hóa (bệnh nhân đau bụng, nôn nhiều, xuất huyết tiêu hóa, các biến chứng tiêu hóa như lồng ruột, thủng ruột,...) hoặc các triệu chứng thận.

Các thuốc được dùng gồm:

+ giảm đau: Acetaminophen, Atropin khi bệnh nhân đau nhiều.

+ Corticosteroid: thường được dùng ở những bệnh nhân có các triệu chứng: đau bụng nhiều, xuất huyết tiêu hóa, phù mô mềm, tổn thương thận, đau khớp.

Liều: 1 — 2mg/kg/ngày (tối đa 60mg/ngày), uống (Prednisolon) nếu bệnh nhân uống được hoặc tiêm (Methylprednisolon) nếu bệnh nhân nôn nhiều.

+ Các thuốc kháng histamine cũng thường được phối họp ừong điều trị. ^

-Tạm nhịn ăn, nuôi dưỡng tĩnh mạch nếu bệnh nhân nôn nhiều, xuất huyết tiêu hóa.

- Khi bệnh nhân có biến chứng viêm thận cần được điều trị bằng một số thuốc ức chế miễn dịch đặc hiệu theo phác đồ.

4.2. Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch (ITP)

4.2.1. Dịch tễ học và nguyên nhân

- ITP là bệnh hay gặp nhất ừong các bệnh rối loạn đông cầm máu nhập viện, chiếm 39.9% các bệnh rối loạn đông cầm máu nhập viện Nhi từ 1981-1990.

- Tỷ lệ lưu hành ở Mỹ là 3-8/100.000 ừẻ/năm. Tỷ lệ mắc bệnh ở cả 2 giới là như nhau. Bệnh thường xuất hiện vào thời điểm cuối đông đến mùa xuân.

- Khoảng 60% các trường hợp xảy ra sau nhiễm virus.

- Bệnh xảy ra do có kháng thể kháng tiểu càu trong máu bệnh nhân.

4.2.2. Triệu chứng

1. Lâm sàng

* Xuất huyết với đặc điểm: Xuất huyết tự nhiên, đa hình thái, vị trí: Da, niêm mạc, có thể ở nội tạng. Trẻ gái tuổi dậy thì có thể đa kinh, rong kinh.
* Thiếu máu tương xứng với mức độ xuất huyết

1. Cận lâm sàng

* Các xét nghiệm đôngmáu:
* Thời gian máu chảy tăng
* Tiểu cầu < 100G/1, độ tập trung tiểu cầu giảm.
* Thời gian co cục máu kéo dài, sau 4 giờ không co.
* Thời gian máu đông, các yếu tố đông máu trong huyết tương: bình thường.
* Công thức máu:
* Số lượng bạch cầu, công thức bạch cầu bình thường
* Hb có thể giảm trong trường họp xuất huyết nhiều.
* Tủy đồ :

Mầu tiểu cầu tăng sinh, chủ yếu là mẫu tiểu cầu chưa sinh tiểu cầu và mẫu tiểu cầu ưa kiềm.

4.2.3. Chẩn đoán

1. Chẩn đoán xác định: dựa vào lâm sàng và xét nghiệm

* Lâm sàng:
* Xuất huyết tự nhiên, đa hình thái, vị trí ở da, niêm mạc, có thể ở nội tạng.
* Thiếu máu tương xứng với mức độ xuất huyết
* Gan, lách, hạch bình thường, không đau xương khớp.
* Cận lâm sàng
* Thời gian máu chảy kéo dài, sổ lượng tiểu cầu giảm <100 G/l
* Thời gian máu đông bình thường.
* Công thức bạch cầu bình thường.
* Tủy đồ: mẫu tiểu càu tăng sinh.

1. Chẩn đoán phân biệt: Suy tủy, bạch cầu cấp, Lupus ban đỏ hệ thống.

4.2.4. Tiến triển và tiên lượng

* Khoảng 90% trường hợp sẽ lui bệnh hoàn toàn, tuy nhiên trong giai đoạn cấp có thể có xuất huyết não - màng não gây tử vong.
* Khoảng 10% trở thành mạn tính. Những yếu tố nguy cơ thành mạn tính là nữ, tuổi khởi phát bệnh > 10 tuổi, sự khởi bệnh từ từ và có mặt của các tự kháng thể khác.

4.2.5. Điều trị

*4.2.5.l.ITP cấp tính*

1. Điều trị đặc hiệu

* Xuất huyết nhẹ (xuất huyết da, không có xuất huyết niêm mạc, TC > 20G/1): không cần dùng corticoids, thơ dõi lâm sàng và kiểm tra huyết dồ trong vòng 1 - 2 tuần đầu tiên.
* Xuất huyết trung bình(xuât huyết da toàn thân có TC < 20 G/l hoặc xuất huyết niêm mạc không cần số lượng tiểu cầu giảm nặng):
* Prednison 2mg/kg/ngày (tối đa 60 - 80 mg/ngày) **X** 14 ngày, sau đó giảm liều trong 7 ngày (tổng thời gian là 21 ngày).

Hoặc Prednison 4mg/kg/ngày X 7 ngày sau đó giảm dần liều sau mỗi 7 ngày và ngừng hẳn trong 21 ngày.

Xuất huyết nặng (xuất huyết niêm mạc nhiều vị trí, xuất huyết nội tạng): Methylprednisolon 30mg/kg/TMC 1 lần hoặc lOmg/kg/ngày chia 2 lần X 3 ngày Phối hợp với Immunoglobulin

Ket quả tốt khi bệnh nhân ngừng xuất huyêt và TC > 20G/1. b. Điều trị hỗ trợ

Cầm máu tại chỗ

Truyền khối tiểu cầu 1 đon vị/5kg/lần khi số lượng TC quá thấp ở bệnh nhân đang chảy máu nặng đe dọa tính mạng.

Truyên máu 10-20 ml/kg/lần trong trường họp thiếu máu nhiều

Tránh dùng các thuốc gây nguy cơ xuất huyết (Aspirin, kháng viêm non-steroid).

Điều trị ITP mạn tính (tiểu cầu <150 G/l trên 6 tháng sau phát bệnh)

Cắt lách: Chỉ định với các bệnh nhân:

Trên 5 tuổi

Điều trị nội khoa > 1 năm

Bị xuát huyết tái phát nhiều lần, trầm trọng.

Sử dụng thuốc ức chế miễn dịch: Vinblastin, Cylophosphamid, 6MP, Cyclosporin A trong trường hợp cắt lách không hiệu quả.

4.3. Hemophilia

Đây là bệnh chảy máu do thiếu yếu tố kháng hemophilia, gây rối loạn sinh thromboplastin làm máu chậm đông, là bệnh bẩm sinh, di truyền gen lặn liên kết với nhiễm sắc thể X.

Có 2 nhóm: Hemophilia A do thiếu yếu tố VIII, Hemophilia B do thiếu yếu tố IX. Hemophilia A hay gặp hơn Hemophilia B.

Bệnh được chẩn đoán dựa vào:

Xảy ra ở trẻ trai

Xuất huyết thường sau chấn thương hay va chạm, khó cầm

Hình thái xuất huyết là bầm máu dưới da, tụ máu trong cơ, tụ máu khớp tái phát nhiều lần.

Tiền sử gia đình họ ngoại có người bị bệnh giống thế.

Xét nghiệm: thời gian máu đông kéo dài, APTT kéo dài, định lượng yếu tố VIII, IX thiếu hụt.

Điều trị:

Điều trị thay thế:

Truyền yếu tố VIII cho Hemophilia A và yếu tố IX cho Hemophilia B. Mục tiêu: Khi đang có xuất huyết phải nâng yếu tố VIII lên 35 - 45%, yếu tố IX lên 25 - 30%. Trường hợp đang có chảy máu đe dọa tính mạng phải nâng 2 yếu tố trên lên 100%. 1 yếu tố VIII khi vào cơ thể có thể nâng nồng độ yếu tổ VIII lên 2 %, tương tự như vậy với yếu tố IX là 1.6%.

+ Trường hợp chảy máu khớp, da, cơ, mũi, miệng:

Yểu tố VIII: 20-25 đơn vị/kg/12 giờ cho đến khi ngừng xuất huyết Yếu tố IX: 30 đơn vị/kg/24 giờ đến khi cầm chảy máu + Trường họp xuất huyết nội tạng:

Yếu tố VIII: 50 đơn vị/kg/12 giờ X 3 ngày, sau đó 24 giờ 1 lần X 7 ngày.

Yếu tố IX: 75 đơn vị/kg/12 giờ X 3 ngày, sau đó 24 giờ 1 lần X 7 ngày.

+ Trường hợp không có các chế phẩm yếu tố trên có thể dùng huyết tương tươi 20ml/kg/lần. Nhắc lại ngày hôm sau cho đến khi ngừng xuất huyết.

Điều trị hỗ trợ:

Khi thiếu máu do xuất huyết nhiều: truyền máu tươi 10-20 ml/kg/lần. Prednisolon 2 mg/kg/ngày X 3-5 ngày khi có chảy máu khớp.

EACA 50mg/kg/6giờ X 7 ngày cho trẻ có chảy máu mũi - miệng.

DDAVP điều trị thay thế cho hemophilia thể nhẹ

Chăm sóc quản lý bệnh nhân tránh chảy máu tái phát: Truyền các yếu tổ đông máu thiểu định kỳ, tránh mọi hoàn cảnh gây chấn thương, chảy máu, tránh dùng các thuốc ảnh hưởng chức năng tiểu cầu, phối hợp điều trị phục hồi chức năng cho khớp bị tôn thương, theo dõi và dự phòng các bệnh lây truyền qua đường máu.

4.4. Rối loạn đông máu do mắc phải

Thường gặp trong nhóm nguyên nhân này là thiếu vitamin K và suy gan

4.4.1. Thiếu vitamin K

* Dịch tễ: Thiếu vitamin K thường gặp ở trẻ sơ sinh và bú mẹ. Ở Việt Nam tỷ lệ xuất huyết não do thiếu vitamin K chủ yêu ở trẻ bú mẹ, tỷ lệ xuât huyết não ở trẻ sơ sinh non tháng cao gấp 3 làn sơ sinh đủ tháng.
* Nguyên nhân thiếu vitamin K:
* Do nguồn cung cấp thiếu: sau sinh, lượng dự trữ vitamin K hầu như không có, lượng vitamin K trong sữa mẹ có rất thấp.
* Sử dụng nhiều kháng sinh phổ rộng làm giảm tổng hợp vitamin K từ đường ruột.
* Trẻ bị bệnh kém hấp thu vitamin K như hội chứng kém hấp thu, tắc mật, xơ nang tụy.
* Mẹ dùng một số thuốc có tác dụng kháng đông, chống co giật.
* Lâm sàng: Chảy máu do thiếu vitamin K được chia ra 3 thể lâm sàng:
* Chảy máu đo thiếu vitamin K sớm ở trẻ sơ sinh: xảy ra trong 24 giờ đầu sau sinh với các biểu hiện chảy máu trong sọ hoặc chảy máu tiêu hóa. Đa số liên quan đến người mẹ sử dụng thuốc co giật, kháng đông, chống lao.
* Chảy máu do thiếu vitamin K kinh điển: thường xảy ra ngày thứ 2 -7. Biểu hiện xuất huyết ở tiêu hóa, xuất huyết dưới da, niêm mạc. Bệnh ít liên quan đến mẹ dùng thuốc co giật, kháng đông, chống lao.
* Chảy máu do thiếu vitamin K muộn: Thường xảy ra từ ngày thứ 8 đến 3 tháng, hiếm khi ngoài 3 tháng.

Biểu hiện là xuất huyết nội sọ, da, tiêu hóa. Thường gặp ở những trẻ không được tiêm phòng vitamin K hoặc thứ phát sau tiêu chảy mạn tính, hội chứng kém hấp thu, vàng da tắc mật hay dùng kháng sinh kéo dài.

* Cận lâm sàng:
* PT, APTT keo dài
* Định lượng các yếu tố phụ thuộc vitamin K (II, VII, IX, X) đều thấy giảm.
* Điều trị
* Tiêm Vitamin K 2 - 5 mg/ngày **X** 3 ngày

-Tùy theo mức độ chảy máu, có thể dùng Plasma tươi trong trường hợp chảy máu nặng.

* Phòng bệnh: Tất cả các nước đều khuyến cáo tiêm cho trẻ mới sinh 1 mg vitamin K.

4.4.2. Rối loạn đông máu do gan

Gan là nơi tổng hợp của rất nhiều yếu tố đông máu do đó khi suy gan gây xuất huyết do giảm yếu tố đông máu trong huyết tương. Không chỉ vậy, gan còn là nơi tổng hợp plasminogen và 3 yếu tố kháng đông sinh lý là antithrombin III, protein c và protein s, do đó khi cả yếu tố đông máu và khánp đông cùng giảm sẽ rối loạn điều hòa cầm máu, dẫn đến vừa xuất huyết vừa huyêt khôi.

\* Lâm sàng

Tùy theo mức độ tổn thương tế bào gan, triệu chứng thay đổi.

Biểu hiện: bầm máu ở da, chấm xuất huyết là hay gặp nhất. Có thể xuất huyết tiêu hóa nghiêm trọng khi có tăng áp lực tĩnh mạch cửa gây giãn tĩnh mạch thực quản kèm theo.

\*Xét nghiệm

PT và APTT kéo dài, tỷ lệ Prothrombin giảm

TC giảm khi cường lách

Các xét nghiệm của suy chức năng gan khác

Điều trị

Huyết tương tươi đông lạnh 10 - 15ml/kg

Dùng tủa lạnh khi íibrinogen trong máu giảm nhiều

Vitamin K lmg/24 giờ với trẻ nhỏ, 2 - 3mg đối với trẻ lớn, 5 -lOmg đối với trẻ dậy thì.

DDAVP: 0.3|ig/kg tiêm TM trong trường hợp có thời gian chảy máu kéo dài.

Tóm lại trước một bệnh nhân có biểu hiện xuất huyết trước hết cần xác định đúng xuất huyết không, sau đó thăm khám để xác định đúng vị trí, hình thái, mức độ xuất huyết và các triệu chứng kèm theo, làm các xét nghiệm phù hợp. Từ đó phân loại nhóm nguyên nhân, tìm nguyên nhân và điều trị theo từng nguyên nhân cụthể.

XÉT NGHIỆM CÔNG THỨC MÁU

1. Các thành phần trong phiếu xét nghiệm máu.

a. Công thức máu có 17 chỉ số theo trình tự đọc của máy.

* WBC: White blood cell = Bạch cầu.
* NEƯ: Neutrophil = Đa nhân trung tính.
* LYM: Lymphocyte = Bạch cầu Lympho.
* MONO: Monocyte = Mono bào.
* EOS: Eosinophil = Đa nhân ái toan
* BASO: Basophil = Đa nhân ái kiềm.
* RBC : Red blood cell = Hồng cầu.
* HGB : Hb = Hemoglobin = Huyết sắc tố.
* HCT : Hematocrit = Dung tích hồng cầu.
* MCV: Mean corpuscular volume = Thể tích trung bình một hồng càu.
* MCH: Mean corpuscular hemoglobin = sổ lượng hemoglobin trung bình một

hồng cầu.

* MCHC: Mean corpuscular concentration = Nồng độ hemoglobin trung bình một hồng cầu.
* RDW: Red (cell) Distribution width = Phân bố hình thái kích thước hồng càu

(khoảng phân bố hồng cầu).

* PLT: Platelet = Tiểu cầu.
* MPV: Mean plateled volume = Thể tích trung bình tiểu cầu.
* PCT: Plateledcrit = Thể tích khối tiểu cầu.
* PDW: Plateledcrit distribution width = Dải phân bố kích thước tiểu cầu.

b. Cảc xét nghiệm chuyên khoa.

Ngoài ra có thể làm thêm bộ 3 xét nghiệm chức năng đông, cầm máu:

* TP (Prothrombin content) = tỉ lệ Prothrombin (~ TQ = Quick Time).
* APTT (Activative Partial Thromboplastin Time) = thời gian Tromboplastin từng

phần (- TCK = cephalin - kaolin time).

* Fibrinogen.

Để phân biệt các cặp bệnh: Schoenlein Henoch và suy nhược tiểu cầu, Hemophilia và willebrand cần làm thêm TS (Saignement time) = thời gian máu chảy.

Để đánh giá trạng thái và khả năng sinh hồng cầu của tủy xương nhất là trong suy tủy, xem mức độ sản xuất hồng cầu mau hay chậm và tủy xương đã đáp ứng ra sao trước sự thiếu máu cần làm hồng cầu lưới. Xét nghiệm này còn giúp củng cố cho hướng chẩn đoán thiếu máu tán huyết cũng như phân biệt các nguyên nhân thiếu máu: Thiếu máu ác tính (không sản xuất đủ hồng cầu) hay thiếu máu hồng cầu hình liềm Thalassemia (hồng cầu bị hủy, thiếu máu tán huyết).

Với ca bệnh có hướng điều trị truyền máu (xuất huyết tiêu hóa, bạch cầu cấp, thiếu máu nặng) xác định nhóm máu là điều bắt buộc. Chỉ định truyền khi Hb < 7g/dl hoặc Hct < 20% với người trẻ < 25% với người già.

2. Phân tích ý nghĩa công thức máu:

a. Dòng hồng cầu.

• RBC (Red Blood Cell): Là số lượng hồng cầu có trong một đơn vị máu (thường là lít hay mm3)

|  |  |
| --- | --- |
| Tăng | Giảm |
| Cô đặc máu (mất nước, nôn nhiều, đi ngoài  ...), đa hồng cầu thực (bệnh Vaquez).  Bệnh gây rối loạn tuần hoàn tim, phổi (bệnh tim bẩm sinh, hẹp động mạch phổi, COPD ...) thiếu oxy. | Thiếu máu, suy tủy, thấp khớp cấp, già, mang thai. |

• HGB hay Hb (Hemoglobin).

Nồng độ hemoglobin trong máu (đơn vị tính bằng g/1 hay g/dl) đo hàm lượng hemoglobin trong máu.

Hemoglobin hay haemoglobin, huyết sắc tố là một protein phức tạp chứa phàn tử sắt có khả năng thu nhập lưu giữ và phóng thích oxy trong cơ thể động vật.

Thuật ngữ hemoglobin là sự kết họp của heme và globin để cho thấy rằng mỗi đơn vị con của hemoglobin là một protein cấu trúc hình càu với nhóm heme (hay haem) đính kèm mỗi nhóm heme chứa một phân tử sắt và nó đảm nhiệm cho việc gắn kết với oxy. Các loại hemoglobin chung nhất đều chứa 4 đơn vị con, mỗi đơn vị kèm theo một nhóm heme.

Nồng độ hemoglobin trong bào tương hồng cầu có thể lên đến 34g/dl tế bào. Đó là nồng độ tối đa không làm rối loạn chức năng tạo hemoglobin trong hồng cầu.

Ở người khỏe mạnh bình thường nồng độ hemoglobin ừong hồng cầu luôn ở gần mức tối đa này, tuy nhiên khi chức năng tạo hemoglobin bị suy yếu, nồng độ này tụt giảm đáng kể, có thể làm thể tích hồng cầu giảm theo.

Liên quan truyền máu:

Trên l0g/dl: Thiếu máu nhẹ, không cần truyền máu.

Từ 8 – l0g/dl: Thiếu máu vừa, cân nhắc nhu cầu truyền máu.

Từ 6 - 8g/dl: Thiếu máu nặng, cần truyền máu.

Dưới 6g/dl: Thiếu máu rất nặng, cần truyền máu cấp cứu.

Đột biến về gen với các hemoglobin dẫn tới một nhóm các bệnh di truyền gọi là hemoglobinopathies trong đó phổ biến nhất là bệnh té bào hình liềm (sickle',^-- cell diseose) và thalassemia.

Giá trị bình thường của hemoglobin tùy thuộc vào tuổi tảc và giới tính (đối với người trưởng thành). Giá trị bình thường của hemoglobin là:

Sơ sinh: 7 - 22g/dl.

1 tuần tuổi: 15 - 20g/dl.

1 tháng tuổi: 11 - 15g/dl.

Trẻ em: 11 - 13g/dl.

Người trưởng thành:

Nam 14-18g/dl.

Nữ 12- 16 g/dl.

Sau tuổi trung niên:

Nam 12,4 - 14,9g/dl.

Nữ 11,7 - 13,8g/dl.

Tất cả những giá trị trên có thể thay đổi chút ít tùy thuộc vào phòng xét nghiệm. Một số phòng xét nghiệm không tách những người trưởng thành và những người sau tuổi trung niên ra thành một nhóm khác nhau.

• Hct (Hematocrit).

Dung tích hồng cầu là tỷ lệ phần trăm giữa khối hồng cầu và máu toàn phàn hay là phần trăm thể tích của máu mà các tế bào máu (chủ yếu là hồng cầu) chiếm, thông thường HcƯ3 = HGB.

Chi tiêu này có giá trị trong việc đánh giá và theo dõi các tình trạng mất máu cấp, thiếu máu do xuất huyết tiêu hóa, giãn vỡ tĩnh mạch thực quản ... Do hiện tượng bù trừ của cơ thê máu được huy động từ các cơ quan dự trữ máu như lách, hệ tĩnh mạch sâu... Nên giá trị huyết sắc tố thay đổi chậm hơn so với lượng máu đã mất.

|  |  |
| --- | --- |
| Tăng | Giảm |
| Ư nước trong tế bào, bệnh tăng hồng cầu, shock.  Nếu > 55%: Nguy cơ tai biến mạch máu não. | -Thiếu máu (25% đối với người trưởng thành và 28% đối với người già), xuất huyết cấp ... nếu < 20% đối với người trưởng thành và < 30% đối với người già thì phải thực hiện truyền máu. |

Các chỉ sổ đánh giá riêng một hồng cầu đặc trưng hoặc trung bình nhất cho một hồng cầu.

MCV (Mean Corpuscular Volume).

Thể tích trung bình hồng cầu, đơn vị thường dùng là femtolit (1 fl = 10-15 lít). Được tính bằng công thức:

MCV = Hct/RBC. Giá trị MCV cho phép phân biệt các loại thiếu máu sau.

Thiếu máu hồng cầu nhỏ khi MCV < 80fl.

Thiếu máu hồng cầu bình thường khi 80Í1 < MCV < 100Í1.

Thiếu máu hồng cầu to: Khi MCV > 100fl.

MCH (Mean Corpuscular Hemoglobin).

Số lượng Hemoglobin trung bình trong một hồng cầu, đơn vị thường dùng là pictogram (1 pg = 10“ 12g) được tính theo công thức: MCH = Hb/RBC.

MCHC (Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration).

Nồng độ Hemoglobin trung bình trong một hồng cầu, đơn vị thường dùng là (g/dl hay g/1) được tính theo công thức MCH = Hb/Hct. MCH cho phép phân biệt thiếu máu:

Thiếu máu đẳng sắc: Khi MCHC trong giá trị bình thường.

Thiếu máu nhược sắc: Khi MCHC < 30g/dl.

RDW (Red cell Distribution Width).

Đo độ thay đổi của kích thước và hình dạng hồng cầu. Giá trị này càng cao có nghĩa là kích thước của hồng cầu thay đổi càng nhiều. Giá trị bình thường nằm trong khoảng từ 11 đến 15. Chỉ số này càng lớn thể hiện rằng các hồng cầu có kích thước chênh nhau càng lớn, gián tiếp cho thấy có cả hồng cầu non và hồng cầu trưởng thành ở máu ngoại vi hoặc có thể toàn hồng cầu trưởng thành nhưng kích thước lại to nhỏ khác nhau (các loại thiếu máu hồng cầu to nhỏ).

Dựa vào hai chỉ sổ RDW và MCV để phân biệt giữa thiếu máu thiếu sắt, thiếu máu do thiếu acid folic, thiếu máu bất sản tủy (khi lâm sàng hướng đến những bệnh này) cụ thể:

- Nếu RDW > 15%: Thiếu máu thiếu sắt hoặc do thiếu acid folic. Kết hợp MCV để kết luận: Nếu MCV < 80 thì thiếu máu thiếu sắt. Nếu MCV > 100 thì thiếu máu thiếu acid folic.

- Nếu RDW bình thường (12 - 15%) và MCV > 100: Thiếu máu bất sản tủy.

Thiếu máu bất sản tủy là trường hợp tủy xương mất khả năng sản sinh tế bào máu, nguyên nhân thường do bệnh tự miễn. Thiếu máu giảm sản tủy là trường hợp thiếu máu đẳng sắc đẳng bào gặp trong suy thận mãn, bệnh β Thalassemia, bệnh về gan, thiếu máu do tan máu miễn dịch và bệnh suy tủy xưomg.

- Nếu RDW bình thường và MCV > 100: Bệnh suy tủy xương.

- Nếu RDW > 15% có thể thiếu máu dọ tan máu miễn dịch, bệnh về gan hoặcβ Thalassemia. Kết hợp MCV để kết luận, nếu MCV < 80: β Thalassemia (du RDW cao hoặc binh thường), nếu MCV > 100: Thiếu máu do tan máu miễn dịch, nếu MCV bình thường (80 - 100): Bệnh về gan.

• RET% (Reticulocyte) hồng cầu lưới (hồng cầu mạng).

Là hồng cầu trẻ vừa trưởng thành từ nguyên hồng cầu ái toan trong quá trình sinh hồng cầu, là dạng chuyển tiếp giữa hồng cầu non trong tủy xương và hồng cầu trưởng thành ở ngoại vi. Hồng càu lưới là giai đoạn biệt hóa và trưởng thành cuối cùng của hồng cầu trong tủy xương trước khi vào dòng máu tuần hoàn. Đời sống 24 đến 48 giờ.

Nguyên bào hồng cầu tích lũy dần Hemoglobin cho đến khi đủ để thành hồng cầu lưới, hồng cầu lưới mất nhân (mạng lưới các cấu trúc ưa kiềm) và đi vào máu thành hồng cầu.

Tên gọi hồng cầu lưới là do khi được nhuộm (bằng một số phương pháp nhất định) và quan sát dưới kính hiển vi người ta thấy một cấu trúc dạng lưới trong bào tương của loại tế bào này. Xác định tỷ lệ phần trăm hồng cầu lưới cho phép đánh giá trạng thái và khả năng sinh hồng cầu của tủy xương, phản ánh mức độ sản xuất hồng cầu mau hay chậm, cho biết tủy xương đã đáp ứng ra sao trước sự thiếu máu.

Chỉ số bình thường 0,2 - 2%.

Nếu Reticulocyte count (tính ra từ phần trăm reticulocyte) thấp, sẽ cho ta thấy tủy xương bệnh, không sản xuất đủ các hồng càu. : H;

- Khi trị số này cao ta biết đang có sự thất thoát hồng cầu quá mức (như chảy máu đường tiêu hóa, chảy máu đường sinh dục ...) hoặc đang có hiện tượng tan huyết, hủy hoại hồng cầu bất thường trong cơ thể (vì truyền sai máu, vì dùng thuốc...).

|  |  |
| --- | --- |
| Tăng | Giảm |
| Hồng cầu lưới tăng cả về số lượng lẫn tỷ lệ % khi có sự tăng sản xuất hồng cầu chẳng hạn trong hội chứng thiếu máu huyết tán hay trong bệnh thiếu máu hồng cầu hình liềm. | Suy tủy, hóa trị liệu, thiểu máu ác tính. |

Tóm lại: Các trị số của dòng hồng cầu cho những thông tin về tình trạng hồng câu của máu người được làm xét nghiệm, tât nhiên không đây đủ, gợi ý bệnh lýthiếu máu và nguyên nhân gây thiếu máu. Thông thường dựa vào nồng độ Hemoglobin để chẩn đoán và đánh giá mức độ thiếu máu. Thiếu máu khi nồng độ Hb thấp hơn 130g/l ở nam giới 120g/l ở nữ giới và 110g/l ở người lớn tuổi.

* Thiếu máu hồng cầu nhỏ nhược sắc là do bất thường chất lượng tổng hợp huyết sắc tố gây loạn sản hồng cầu.
* Thiếu máu hồng cầu to là do bất thường cung cấp các chất để sản xuất tái tạo hồng cầu.
* Thiếu máu hồng cầu bình thường, bình sắc.

Neu thiếu máu không hồi phục là do bất thường ở tủy xương'.

Neu thiếu máu có hồi phục có thể do mất máu chảy máu ở ngoại vi.

b. Dòng bạch cầu.

WBC: Là số lượng bạch càu có trong một đơn vị máu. Giá trị bình thường của thông số này là 4.000 - 10.000 bạch cầu/mm3 (trung bình khoảng 7.000 bạch cầu/mm3 máu).

|  |  |
| --- | --- |
| Tăng | Giảm |
| Nhiễm trùng, nhiễm độc, viêm, mất máu nhiều, sau ăn no, sau vận động (vì vậy không nên lấy máu thử lúc này).  Số lượng bạch cầu tăng cao trong các bệnh nhiễm khuẩn cấp tính và đặc biệt tăng cao trong các bệnh bạch huyết cấp hoặc mãn tính (ung thư máu - leucemie).  WBC > 10.000: Tăng thực sự. | Do thuốc, sốt rét, thương hàn, bệnh virus, viêm phổi không điển hình, thủy đậu, cúm ...  WBC < 5.000: Giảm có thể hồi phục.  WBC < 4.000: Giảm khả năng hồi phục thấp, có bệnh lý. |

Công thức bạch cầu là tỷ lệ phần trăm các loại bạch cầu trong máu. Sự thay đổi tỷ lệ này cho nhiều ý nghĩa quan trọng, cần tính ra số lượng tuyệt đối của mỗi loại (vì có khi tỷ lệ % giảm nhưng số lượng tuyệt đối lại bình thường nếu tổng số bạch cầu tăng hay ngược lại).

• NEUTROPHIL.

Bạch cầu trung tính là những tể bào trưởng thành ở trong máu tuần hoàn và có chức năng quan trọng là thực bào, chúng sẽ tấn công và phá hủy các loại vi khuẩn, virus ngay trong máu tuần hoàn khi các sinh vật này vừa xâm nhập cơ thể. Vì vậy bạch cầu đa nhân trung tính tăng trong các trường hợp nhiễm trùng cấp. Đôi khi trong trường họp nhiễm trùng quá nặng như nhiễm trùng huyết hoặc bệnh nhân suy kiệt, trẻ sơ sinh, lượng bạch cầu này giảm xuống. Nếu giảm quá thấp thì tình trạng bệnh nhân rất nguy hiểm vì sức chống cự vi khuẩn gây bệnh giảm sút nghiêm trọng. Bạch cầu cũng giảm trong các trường hợp nhiễm độc kim loại nặng như chì, arsenic, khi suy tủy, nhiễm một số virus ...

|  |  |
| --- | --- |
| Neutrophil tăng > 75% (> 7.000/mm3) | Neutrophil giảm < 50% (< 1.500/mm3) |
| -Các bệnh nhiễm khuẩn cấp tính: Viêm phổi, viêm túi mật...  Các quá trình sinh mủ: Áp xe, nhọt.  Nhồi máu cơ tim, nhồi máu phổi.  Các bệnh gây nghẽn mạch.  Bệnh Hogdkin, bệnh bạch cầu.  Sau bữa ăn, vận động mạnh (tăng ít - tạm thời). | Nhiễm trùng tối cấp.  Các bệnh do virus trong thời kỳ toàn phát: Cúm, sởi, thủy đậu.  Sốt rét.  Các bệnh có lách to gây cường lách. -Thiếu máu B12 ác tính (bệnh  Biermer)  Nhiễm độc hóa chất.  Sốc phản vệ.  Giảm sản hay suy tủy xương.  Bạch cầu cấp, bạch cầu kinh thể lympho. |

• EOSINOPHIL.

Bạch cầu đa nhân ái toan, khả năng thực bào của loại này yếu nên không đóng vai ừò quan trọng trong các bệnh nhiễm khuẩn thông thường. Bạch cầu này tăng cao trong các trường hợp nhiễm ký sinh trùng, vì bạch cầu này tấn công được ký sinh trùng và giải phóng ra được nhiều chất để giết ký sinh trùng. Ngoài ra bạch cầu này còn tăng cao trong các bệnh lý ngoài da như tràm, mẩn đỏ trên da.

|  |  |
| --- | --- |
| Tăng: > 500 mm3 | Giảm: < 25 mm3 |
| Tăng nhẹ và thoáng qua.  Thời kỳ lui bệnh của một số bệnh nhiễm khuẩn nhất là sau khi điều trị kháng sinh.  Khi điều trị thiếu máu bằng các tinh chất gan.  Tăng cao và liên tục.  Các bệnh giun sán.  Các trạng thái dị ứng: Hen, tràm, mẩn ngứa, bệnh lý huyết thanh, hội chứng Loeffler.  Leucemie tủy thể bạch cầu đa nhân ái toan, bệnh Hogdkin.  Bệnh chất tạo keo.  Sau thủ thuật cắt bỏ lách.  Sau chiểu tia X. | Suy tủy bị tổn thương hoàn toàn.  Nhiễm khuẩn cấp tính, quá trình sinh mủ cấp tính.  Hội chứng Cushing, trạng thái sốc điều trị bằng Corticoide.  am - ■  i > V—. |

Ạ -í -

• BASOPHIL.

Bạch cầu đa nhân ái kiềm đóng vai trò quan trọng trong một số phản ứng dị ứng.

|  |  |
| --- | --- |
| Tăng | Giảm |
| Bệnh Leucemie mãn tính: Càng tăng tiên lượng càng tốt.  Bệnh tăng hồng cầu Vaquez.  Sau tiêm huyết thanh hay các chất Albumin.  Trong vài trạng thái do thiếu máu tan máu bạch càu đa nhân ái kiềm tăng 2 - 3%. | -Tủy xương bị tổn thương hoàn toàn.  - Dị ứng. |

* MONOCYTE.

Mono bào là dạng chưa trưởng thành của đại thực bào trong máu vì vậy chưa có khả năng thực bào. Đại thực bào là những tế bào có vai trò bảo vệ bằng cách thực bào, khả năng này của nó mạnh hơn của bạch cầu đa nhân trung tính. Chúng sẽ phân bố đến các mô của cơ thể, tồn tại tại đó hàng tháng, hàng năm cho đến khi được huy động đi làm các chức năng bảo vệ. Vì vậy mono bào sẽ tăng trong các bệnh nhiễm khuẩn mãn tính như lao, viêm vòi trứng mãn ...

Bạch cầu Monocyte tăng.

Bệnh do virus: Cúm, quai bị, viêm gan.

Thời kỳ lui bệnh của một số bệnh nhiễm khuẩn: Viêm nội tâm mạc bán cấp (Osler), lao.

Sốt rét.

Bệnh chất tạo keo.

Chứng mất bạch cầu hạt do nhiễm độc dị ứng.

Một số bệnh ác tính: Ung thư đường tiêu hóa, bệnh Hogdkin, u tủy, bạch cầu cấp dòng mono.

* LYMPHOCYTE.

Lympho bào là những tế bào có khả năng miễn dịch của cơ thể, chúng có thể trở thành những tế bào “nhớ” sau khi tiếp xúc với các tác nhân gây bệnh và tồn tại lâu dài cho đến khi tiếp xúc lần nữa với cùng các tác nhân ấy, khi ấy chúng sẽ gây ra những phản ứng miễn dịch mạnh mẽ, nhanh và kéo dài hơn so với lần đầu. Lympho bào tăng trong ung thư máu, nhiễm khuẩn máu, nhiễm lao, ho gà, nhiễm virus như sởi ... Giảm trong thương hàn nặng, sốt phát ban.

|  |  |
| --- | --- |
| Tăng > 30% (> 4.000/mm3) | Giảm < 15% (< 1.000/mm3) |
| * Bạch cầu cấp thể Lympho. * Nhiễm khuẩn mãn tính: Lao, thấp khớp. * Các bệnh do virus: Sởi, ho gà, viêm gan siêu vi. * Trong thời kỳ lui bệnh của một số bệnh nhiễm khuẩn cấp tính. | * Một số bệnh nhiễm trùng cấp tính. * Chứng mất bạch cầu hạt, sốc phản vệ. * Bệnh Hogdkin, nhất là trong giai đoạn sau. * Bạch cầu cấp (trừ thể lympho). * Các bệnh tự miễn, tạo keo. * Điều trị thuốc ức chế miễn dịch, hóa chất trị ung thư. |

Nếu Mono và Lympho cùng tăng:

Do virus cúm, quai bị, sởi.

Thương hàn.

c. Dòng tiểu cầu.

PLC/PLT (Platelet Cell): **số** lượng tiểu cầu có trong một đơn vị máu, bình thường là 150.000 — 400.000 tiểu cầu/mm3 máu.

Tiểu cầu có đời sống 8-12 ngày, đổi mới sau 4 ngày.

Là những mảnh vỡ hình đĩa mỏng, không nhân, từ tế bào chất của những tế bào Megakaryocyte được tìm thấy trong tủy xương.

Bình thường tiểu cầu trôi tự do theo dòng máu. Khi mạch máu bị đứt, những sợi collagen ở dưới lóp biểu mô bị bộc lộ và tiểu cầu sẽ kết dính tụ tại chỗ mạch máu đứt (do thành mạch mất điện âm không đẩy tiểu cầu nữa). Tiếp đó những tiểu cầu đang lưu thông sẽ đến kết tụ vào đó và kéo theo sự kết tụ của lớp tiểucầu thứ 3, 4, ... cho đến khi hình thành nút tiểu cầu (còn gọi là đinh cầm máu Hayem) bịt kín chỗ tổn thưorng.

- Tiểu cầu có vai trò quan trọng trong quá trình đông cầm máu vì vậy suy giảm tiểu cầu về mặt số lượng hoặc chất lượng sẽ gây ra bệnh sinh chảy máu. Khi số lượng tiểu cầu giảm < 100.000 mm3 hay có xuất huyết.

|  |  |
| --- | --- |
| Tăng tiểu cầu (> 500.000/mm3) | Giảm |
| Hội chứng tăng sinh tủy, thiếu máu thiếu sắt, sau cắt lách, tăng do phản ứng sau một sổ bệnh lý: Ưng thư di căn tủy xương, u thận, u gan,... Tăng tiểu cầu giả tạo: Do máy đếm nhầm thành tiểu cầu bởi:  Mảnh hồng cầu vỡ hoặc hồng cầu kích thước quá nhỏ (MCV < 65 fl). ‘  Máy nối đất không tốt gây hiện tượng nhiễu nên các xung điện nhỏ sẽ được máy ghi nhận là các tiểu cầu. | Giảm sản xuất (suy tủy xương, bệnh máu ác tính lấn át, ung thư di căn tủy xương, xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch), tăng tiêu thụ (xuất huyết giảm tiểu cầu, rối loạn đông máu tiêu thụ).  Đa số các trường hợp tăng sử dụng tiểu cầu dẫn đến hoạt hóa tiểu cầu, một số có liên quan đến huyết tắc. Với nhiệm vụ tạo ra vón cục máu tiểu cầu tích tụ phía trên mảng thành một khối cứng bao quanh vành động mạch gây ra huyết khối, huyết khối tích tụ lâu ngày sẽ dầy làm bít đường kính của động mạch và làm tắc nghẽn hoàn toàn bao gồm:  Thiếu máu giảm tiểu cầu do hủy tiểu cầu.  Hội chứng tán huyết - tăng ure huyết.  Tiểu Hemoglobin cực điểm về đêm.  Đông máu nội mạch lan tỏa.  Giảm tiểu cầu do Heparin.  Giảm tiểu cầu giả tạo có thể gặp do.  Tiểu cầu tăng kết dính: Lấy máu quá lâu làm hoạt hóa tiểu cầu, lấy mẫu vào ống thủy tinh làm tiểu cầu kết dính do thành ống làm hoạt hóa và kết dính tiểu cầu.  Tiểu cầu tập trung xunh quanh các bạch cầu. |

MPV (Mean Platelet Volume).

Thể tích trung bình tiểu cầu, cũng được tính bằng đorn vị femtolit, giá trị bình thường từ 7,5 - 11,5 fl. ỷ,

PCT (Plateletcrit).

Thể tích khối tiểu cầu, giá trị bình thường từ 1,6 - 3,6%.

PDW (Platelet Distribution Width).

Dải phân bố kích thước tiểu cầu giá trị bình thường từ 11 - 15%.

Các chỉ số tiểu cầu khi cao hơn bình thường thì dễ bị đông máu (tắc mạch) và khi thấp hom bình thường thì dễ chảy máu.

***d. Giá trị bình thường công thức máu.***

*Các giá trị bình thường của hồng cầu.*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Giá trị bình thường | Nữ giới | Nam giới |
| Hồng cầu RBC hay HC/1 | 3,87-4,91 | 4,18-5,42 |
| Hemoglobin - Hb (g/1) | 117,5-113,9 | 132,0- 153,6 |
| Hematocrit - Hct | 34-44 | 37-48 |
| MCV (fl) | 92,57 - 98,29 | 92,54 - 98,52 |
| MCH(pg) | 30,65-32,80 | 31,25-33,7 |
| MCHC (g/dl) | 33,04-35 | 32,99-34,79 |

*Các giả trị bình thường của bạch cầu.*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Các loại bạch cầu | Giá trị tuyệt đối trong lmm3 | Tỷ lệ % |
| Đa nhân trung tính - NEUTROPHIL. | 1.700-7.000 | 60 - 65% |
| Đa nhân ái toan - EOSINOPHIL. | 50-500 | 2-11% |
| Đa nhân ái kiềm - BASOPHIL. | 10-50 | 0,5 -1% |
| Mono bào - MONOCYTE | 100-1.000 | 2 - 2,5% |
| Bạch cầu Lympho — LỸMPHOCYTE | 1.000-4.000 | 20-25% |

xuất huyếtChương 3

SƠ SINH, CHĂM SOC VÀ ĐIỀU TRỊ

CHĂM SÓC TRẺ SƠ SINH ĐỦ THÁNG VÀ THIẾU THÁNG

I. Mục tiêu học tập.

1. Phân biệt được trẻ sơ sinh đủ tháng khỏe mạnh và sơ sinh non tháng.

2. Trình bày được biện pháp theo dõi, chăm sóc trẻ sơ sinh đủ tháng và thiếu tháng.

II. Nội dung.

1. Chăm sóc trẻ đủ tháng

a. Tiêu chuẩn trẻ sơ sinh khoẻ.

Trọng lượng lúc đẻ trên 2.500 gam.

Chiều dài trên 47 cm.

Khóc to, điểm Apgar 8-10 trong những phút đầu.

Sắc da màu hồng.

Thở đều 40 - 50 lần/phút.

Tiêu hoá: Bú khoẻ, không nôn, ỉa phân su ngay ngày đầu.

Không có dị tật bẩm sinh.

Tiền sử sản khoa: Thời gian chuyển dạ dưới 12 giờ. ối vỡ khi đẻ hoặc dưới 6 giờ. Nước ối trong, không có mùi, mẹ khoẻ không có bệnh, đẻ bình thường.

b. Chăm sóc ngay sau đẻ.

Làm thông thoáng mũi họng, hút đờm dãi ở mũi họng càng sớm càng tốt ngay sau đẻ, nếu trẻ đã khóc thì không cần.

Lau toàn thân bằng khăn khô và ấm.

Cắt rốn bằng dụng cụ đã hấp 120° c trong 30 phút. Không bôi bất cứ thuốc gì vào rốn. Băng rốn bằng băng vô khuẩn.

Tính điểm trẻ ra đời theo bảng Apgar.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Điểm | 0 | 1 | 2 |
| Nhịp tim/phút | <80 | 80 - 100 | >100 |
| Nhịp thở | 0 | Rối loạn, khóc yểu | Đều, khóc to |
| Màu sắc da | Trắng bệch | Tím đầu chi | Hồng hào |
| Trương lực cơ | Mềm | Tứ chi hơi co | Tứ chi co tốt |
| Đáp ứng kích thích | 0 | Nhẹ | Tốt |

Đánh giá khi ra đời, sau 1 phút, sau 5 phút, sau 10 phút.

Từ 0 - 3 điểm là ngạt rất nặng.

Từ 4 - 7 điểm ngạt nhẹ và trung bình.

Từ 8 - 10 điểm bình thường, không ngạt.

* Đánh giá hiện trạng trẻ: Trai hay gái, khoẻ hay yếu, kiểm tra phát hiện dị tật.
* Đặt trẻ nằm nghiêng một bên, ủ ẩm.

1. *Chăm sóc hàng ngày.*

* Không nên tách mẹ, trừ khi bắt buộc.
* Cho bú càng sớm càng tốt, muộn nhất là 1 giờ sau đẻ, cho bú từ 6 - 12 lần/ngày.
* Quan sát hàng ngày:
* Sắc da bình thường màu hồng nhạt, khi thấy da vàng, tím tái hoặc có mụn phỏng... là không bình thường.
* Hô hấp: Đếm nhịp thở cả phút, bình thường 40 - 60 lần/phút.
* Nhịp tim: Đều, nhanh 120 lần/phút.
* Tiêu hoá: Bụng mềm hay chướng, tính chất phân, số lần ỉa trong một ngày, bình thường trẻ phải ỉa phân su ngay trong ngày đầu.
* Nhiệt độ 36 - 37° c, cặp ở nách. Nếu trẻ sốt hoặc hạ nhiệt độ, cần đưa đi khám để phát hiện bệnh.
* Chăm sóc rốn: Trong thời gian rốn chưa rụng, phải thay băng hàng ngày bằng băng đã được hấp vô khuẩn. Không để rốn ướt, khi thấy rốn ướt hoặc có mủ cần đưa đến bệnh viện để điều trị.
* Chăm sóc da: Trên da trẻ mới đẻ thường có một lớp gây màu trắng hoặc vàng nhạt, có tác dụng bảo vệ, nuôi dưỡng da, giữ nhiệt độ cơ thể và chống nhiễm khuẩn. Vì vậy không nên lau sạch lớp gây, cần thấm và lau sạch lóp gây ở những nếp gấp như cổ, bẹn, nách. Sang ngày thứ 2 dùng khăn ấm và ướt lau.
* Tắm: Tắm bằng nước sạch và ấm, lau từng phần. Lau nửa người trên, lau khô, quấn ấm, lau tiếp nửa người dưới rồi lau khô và ủ ẩm cho trẻ. Sau khi tắm xong, đặt trẻ nằm nghiêng một bên để tránh sự trào ngược của các chất từ trong dạ dày vào phổi.
* Chăm sóc đường thở: Ngay sau khi đẻ nếu trẻ sờ sinh không khóc ngay, có thể trẻ bị ngạt, ngừng thở, cần được cấp cứu (hà hơi thổi ngạt, bóp tim ngoài lồng ngực). Nếu trẻ thở nhanh trên 60 lần 1 phút hoặc thở quá chậm, có cơn ngừng thở, môi hơi tím, đùn nhiều bọt mép, bỏ bú, thì có thể trẻ bị viêm phổi cần được điều trị tại bệnh viện.
* Ăn: Cần cho trẻ bú mẹ ngay càng sớm càng tốt, không có sữa cũng cho bủ để sữa mẹ về sớm và tử cung co hồi tốt. Cho bú 6 - 12 bữa một nẹày, bú theo nhu cầu. Cho bú mỗi bên ít nhất 5 phút, cách 2-3 giờ cho trẻ bú 1 lần. Nếu bú xong vẫn còn căng sữa cần vắt đi để tuyến sữa tiết ra nhiều sữa.
* Phòng nuôi trẻ: Thoáng, sạch, đủ ánh sáng, ấm, không có gió lùa, nhiệt độ trong phòng 28 - 30 độ. Không để trẻ ướt, tã lót phải được thay thường xuyên.

e. Chăm sóc trẻ đẻ non.

Trẻ đẻ non là trẻ ra đời trước thời hạn bình thường trong tử cung, có tuổi thai từ 28 đến 37 tuần (theo WHO), những trẻ dưới 20 tuần gọi là sảy thai.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Tuổi thai (tuần) | <20 | 21-28 | 28-37 | 38-42 |
| Tiên lượng | Sảy thai | Quá non | Đẻ non | Đủ tháng |
| Cân nặng (g) | 500 | 500-999 | 1000-2500 | >2500 |
| Chiều dài (cm) | 25 | 26-37 | 38-45 | >45 |
| Vòng đầu (cm) | <25 | 25-27 | 28-31 | 32-35 |
| Vòng ngực (cm) | <21 | 22-24 | 25-29 | 30-33 |

e. Yếu tố nguy cơ gây đẻ non.

\* Yếu tố nguy cơ do mẹ:

- Mẹ quá trẻ (< 15 tuổi) hoặc nhiều tuổi (> 40 tuổi), không được chăm sóc khi có thai hoặc có những chẩn thương tinh thần lớn.

- Các bệnh sản phụ khoa, dị dạng tử cung, u xơ tử cung, viêm màng tử cung, viêm phần phụ, u nang buồng trứng. Rau tiền đạo, nhiễm độc thai nghén, đa ối, sản giật, bất đồng nhóm máu Rh,...

- Bệnh mãn tính: Lao, viêm gan mạn, viêm thận mãn, đái tháo đường, tăng huyết áp, suy tim.

- Nhiễm khuẩn cấp tính: Viêm phổi, cúm, viêm gan virus, sốt xuất huyết, sốt rét.

- Các sang chấn ngoại khoa: Mổ ruột thừa, tai nạn.

- Mẹ đẻ nhiều, nghiện rượu, nghiện thuốc, lao động nặng, mức sinh hoạt thấp.

\* Yếu tố nguy cơ do con:

- Con bị dị tật bẩm sinh.

- Sinh đôi, sinh ba ...

f. Đặc điểm trẻ đẻ non.

Trọng lượng dưới 2500 gam.

Chiều dài cơ thể dưới 47 cm.

Da mọng đỏ có nhiều lông tơ nhất là ở vai và lưng, tóc kém phát triển, móng tay móng chân ngắn, không chùm lên ngọn chi, vòng rốh ở thấp về phía xương mu.

Trương lực cơ giảm, trẻ ít cử động.

Nhiều bộ phận trong cơ thể chưa phát triển đầy đủ như phổi, gan, thận, não. Trẻ trai tinh hoàn chưa xuống hạ nang, trẻ gái môi lớn không che kín môi nhỏ.

Trạng thái thần kinh li bì, ít phản ứng, khóc yếu, các phản xạ bẩm sinh không đầy đủ.

- Hệ thống miễn dịch thiếu hụt, do đó trẻ đẻ non rất dễ bị nhiễm khuẩn và dẫn đến từ vong nếu không được chăm sóc đặc biệt.

*Đánh giá tuổi thai sơ sinh non tháng (theo Finstom)*

Cách đánh giá:

1. điểm: 27 tuần
2. điểm: 28 tuần
3. điểm: 29 tuần
4. điểm: 30 tuần
5. điểm: 31 tuần
6. điểm: 32 tuần

13-14 điểm: 33 tuần

1. điểm: 34 tuần
2. điểm: 35 tuần

g. Nuôi dưỡng và chăm sóc.

Ba điều kiện cơ bản cần để nuôi trẻ đẻ non: Có sữa mẹ, nuôi trong điều kiện vệ sinh vô khuẩn, đảm bảo đủ ấm.

• Ăn: Sữa mẹ là tốt nhất.

* Số lượng:

Ngày thứ nhất: 60 ml/kg/ngày.

Ngày thứ hai: 90 ml/kg/ngày.

Ngày thứ ba: 120 ml/kg/ngày.

Ngày thứ tư: 150 ml/kg/ngày.

Từ tuần thứ 2 trở đi tăng dần từ 150 đến 200ml/kg/ngày nếu trẻ ăn không trớ. Chia làm 8 - 12 lần /ngày Trẻ càng có cân nặng thấp, ít ngày tuổi thì càng cho ăn nhiều bữa.

* Nếu trẻ không bú được phải đổ thìa hay ăn bằng ống thông dạ dày, trẻ dưới 32 tuần cần cho ăn bằng ống thông.
* Nếu trẻ bú được cho bủ nhiều lần trong ngày theo nhu cầu.

- Trong những ngày đầu những trẻ sơ sinh trọng lượng dưới 1.500 gam, lượng ăn ít có thể truyền thêm Glucoza 5 - 10% 80 - 100 ml/kg.

\* Thuốc:

Vitamin K: Vitamin C: Vitamin B1: Vitamin E: Sắt Sunfat: Axit íòlic:

1 - 2mg/ngày tiêm bắp.

50mg/ngày X 1 tháng, lmg/ngày X 1 tháng.

20mg/kg/ngày,từ tuần thứ 2x3-4 tuần.

2mg/ngày từ tuần thứ 4-6.

50mcrogam/ngày.

Cuối tuần thứ nhất trở đi thêm Vitamin A: 1.000 đơn vị/ngày.

Vitamin D: 400 đv/ngày từ tuần thứ 3.

\* Nhiệt độ: Phòng nuôi trẻ phải ấm từ 26 - 30 độ c, trẻ dưới 1.800 gam nếu có điều kiện nuôi trong lồng ấp.

Trọng lượng Nhiệt độ lồng ấp

l.000g 35°c

2.000g 34°c

3.000g 33°c

\* Môi trưòmg: Phòng nuôi trẻ, phòng nhân viên và môi trường xung quanh phải

sạch sẽ. Nhân viên rửa tay trước khi chăm sóc trẻ.

\* Tư thế trẻ nằm sấp, mặt nghiêng về một bên.

\* Tắm: Lau nửa người trên, lau khô, ủ ấm sau đó lau tiếp nửa người dưới.

\* Cân hàng ngày trước khi ăn, ghi biểu đồ cân nặng.

\* Theo dõi hàng ngày:

- Nhịp thở.

- Màu sắc da: Tím tái, vàng da, mụn nước, ban ngoài da.

- Tiêu hoá: số lượng ăn trong ngày, dịch nôn, màu dịch nôn, số lần ỉa, tính chất phân, bụng chướng hay không.

- Thóp.

- Thân nhiệt.

\* Những biến chứng hay gặp ở trẻ đẻ non : Suy hô hấp gặp ngay 1-2 ngày sau đẻ, viêm ruột hoại tử, vàng da tăng Bilirubin gián tiếp, nhiễm khuẩn huyết.

**CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ.**

Chọn ý đúng nhất trong các câu sau.

Câu 1: Tiêu chuẩn trẻ sơ sinh đủ tháng, khỏe mạnh:

A: Trọng lượng > 2500g, da hồng C: Dài > 47 cm, bú khỏe

B: Dài > 47 cm, khóc to D: Cân > 2500 g, dài > 47 cm, bú khỏe

Câu 2: Da của trẻ sơ sinh đủ-tháng khỏe mạnh có đặc điểm:

A: Màu hồng, ít lông tơ C: Da đỏ nhẹ

B: Vàng nhẹ D: Da trắng

Câu 3: Khi ngạt nặng nhịp tim của trẻ sơ sinh:

A: 80 - 100 lan/pliút \* C: 140 - 160 lần/phút

B: < 80 lần/phút D: 160 lần/phút

Câu 4: Khi ngạt nặng sắc da của trẻ sơ sinh:

A: Tím đầu chi C: Da tái

B: Trắng bệch D: Tím môi, đầu chi

Câu 5: Khi ngạt nặng trương lực cơ của trẻ sơ sinh:

A: Mềm C: Tử chi co tốt

B: Tứ chi hơi co D: Tăng trương lực cơ

Câu 6: Trong thời gian rốn trẻ sơ sinh chưa rụng cần:

A: Thay băng rốn 2 ngày/lần C: Thay băng rốn 1 ngày/lần

B: Thay băng rốn 1 ngày/21ần D: Thay băng rốn 3 ngày/lần

Câu 7: Trẻ mới đẻ có lớp gây trắng cần:

A: Lau sạch ngay sau đẻ C: Không lau lớp gây

B: Chỉ lau sạch và thấm lớp gây ở cổ D: Sang ngày thứ 2 lau sạch lớp gây

Câu 8: Dấu hiệu trẻ ngạt dễ phát hiện nhất:

A: Không khóc ngay sau đẻ C: Nhịp tim chậm hoặc nhanh

B: Khóc yếu D: Trương lực cơ mềm

Câu 9: Phòng nuôi trẻ sơ sinh cần nhiệt độ:

**A:25-28°C C:28-30°C**

B: **28°c** D: **30 - 32°c**

Câu 10: Nguy cơ gây đẻ non do mẹ dễ phòng tránh nhất:

A: Tuổi mẹ < 15 tuổi hoặc > 40 tuổi C: Các bệnh nội khoa

B: Bệnh sản phụ khoa D: Các bệnh ngoại khoa

Câu 11: Dấu hiệu trẻ sinh non là:

A: Li bì khóc yếu, da mọng đỏ C: Tóc kém phát triển, móng tay ngắn

B: Trương lực cơ giảm D: Cân <2500g, dài <47cm

Câu 12: Trẻ sơ sinh non tháng, 3 ngày tuổi ăn số lượng sữa:

A: 60 ml/kg/ngày C: 120 ml/kg/ngày

B: 90 ml/kg/ngày D: 150 ml/kg/ngày

Câu 13: Số bữa ăn của trẻ sơ sinh non tháng:

A: 6 - 8 bữa/ngày C: 8 - 12 bữa/ngày

B: 8 - 10 bữa/ngày D: 12 bữa/ngày

Câu 14: Trẻ sơ sinh non tháng bú khó hay cho ăn bàng:

A: Ăn đổ thìa C: Truyền tĩnh mạch

B: Ăn bàng sonde D: Cho bú nhiều lần

Câu 15: Trẻ sơ sinh non tháng nên cho nằm lồng ấp khi có trọng lượng:

A: < 1600g C: < 2000g

B: < 1800g D: < 2500g

Câu 16: Những biển chứng hay gặp nhất ở trẻ đẻ non:

A: Suy hô hấp C: Nhiễm khuẩn huyết

B: Vjêm ruột hoại tử D: Vàng da.

NHIỄM KHUẨN SƠ SINH

I. Mục tiêu học tập.

1. Nêu được đường xâm nhập của các nguyên nhân gây bệnh ờ trẻ sơ sinh.

2. Nêu được các yếu tố nguy cơ gây nhiễm khuẩn sơ sinh.

3. Trình bày được những triệu chứng chính của viêm da, viêm rốn, viêm phổi, nhiễm khuẩn tiêu hoá, nhiễm khuẩn huyết ở trẻ sơ sinh.

II. Nội dung.

1. Đường xâm nhập của các nguyên nhăn gây bệnh.

a. Đường xâm nhập.

\* Đường máu.

Nhiễm trùng huyết mẹ

Viêm nội mạc tử cung -> nhiễm trùng huyết thai + ổ khu trú thứ phát ở gan, màng não

Nhiễm trùng bánh rau

\* Đường đi lên.

Vỡ ối sớm.

Qua màng rau do tiếp xúc -> nhiễm khuẩn ối -> nhiễm khuẩn thai qua đường tiêu hóa, hô hấp, da niêm mạc.

\* Đường âm đạo.

Trẻ đi qua âm đạo -> hít phải chất tiết âm đạo gây viêm phổi.

nhiễm trùng da, niêm mạc do tiếp xúc.

b. Các thời kỳ lây bệnh.

Trước và trong sinh.

- Có 3 cách xâm nhập của vi khuẩn, trên thực tế thường khó xác đinh: Qua đường máu, qua đường đi lên, qua đường âm đạo. Tùy theo thời gian bị nhiễm khuẩn mà có thể gây sảy thai, thai chết lưu, nhiễm trùng toàn thân hoặc khu trú.

- Các vi khuẩn có thể xâm nhập qua đường máu:

- Vi khuẩn từ máu mẹ (nhiễm khuẩn máu) trực tiếp qua lông rau, vào máu con tạo nên các ổ nhiễm khuẩn ở trẻ.

Vi khuẩn gây nên các ổ nhiễm khuẩn ở màng đệm của bánh rau, rồi từ đó tràn vào hai vòng tuần hoàn.

Vi khuẩn tạo nên các ổ nhiễm khuẩn ở màng nuôi của bánh rau, sau đó qua màng ối gây nhiễm trùng nước ối.

Sự lan truyền của vi khuẩn qua tĩnh mạch rốn: Triệu chứng sốt của bà mẹ là dấu hiệu đầu tiên, đứa trẻ sẽ có biểu hiện viêm dây rốn, tổn thương gan, lách, não - màng não. Nhưng nhiều khi lúc đầu đứa trẻ không có triệu chứng, các dấu hiệu xuất hiện muộn. Nếu là trẻ sinh đôi thì cả hai đứa trẻ đều bị nhiễm khuẩn.

- Vi khuẩn có thể xâm nhập qua đường đilên qua màng ối:

Nhiễm khuẩn cổ tử cung, âm đạo, lan tới màng ối gây viêm ối nếu cổ tử cung mở sớm (vỡ ối không bắt buộc trong viêm ối). Nhiễm khuẩn ối, sự mỏng manh của màng ối dẫn đến vỡ ối và gây đẻ non. Đứa trẻ hít phải nước ối, nuốt phải nước ối nhiễm khuẩn, da tiếp xúc với nước ối nhiễm khuẩn gây nhiễm khuẩn phổi, đường tiêu hóa, viêm mắt. Từ nhiễm khuẩn đường tiêu hóa, đường hô hấp,vi khuẩn lan tràn gây nhiễm khuẩn máu. Nếu là trẻ sinh đôi, trẻ nào nằm gần cổ tử cung nhất thì có nguy cơ bị nhiễm khuẩn nhiều hơn.

* Trẻ sơ sinh có thể bị nhiễm khuẩn trong cuộc đẻ khi đi qua đường sinh dục dưới của mẹ. Nguồn lây là các loại vi khuẩn khu trú ở đường sinh dục dưới của bà mẹ nhưng có khi là các vi khuẩn ờ trong phân. Đứa trẻ cỏ thể hít phải các vi khuẩn này trong lần thở sâu thứ nhất tới tận phế quản, phế nang gây viêm phổi. Đứa trẻ có thể nuốt phải các chất tiết có vi khuẩn gây ỉa chảy hoặc da tiếp xúc với các vi khuẩn.

• Sau sinh.

* Nhiễm khuẩn sớm trong 4 ngày đầu: 4 ngày đầu tiên được coi là giai đoạn hình thành vi khuẩn chí bình thường tại da và niêm mạc trẻ. Nhưng quá trình tự nhiên này có thể bị thay đổi và trở nên bất thường: Vi khuẩn xuất hiện ở những vị trí vô khuẩn hoặc sự xâm lấn bất thường của các vi khuẩn.
* Sự xâm nhập có thể theo các đường tự nhiên như hít, nuốt hoặc các đường nhân tạo như ống nội khí quản, cathéter, sonde, truyền dịch, truyền máu.
* Nguồn vi khuẩn rất khác nhau: Chủng vi khuẩn từ đường sinh dục mẹ, từ nhân viên hoặc dụng cụ y tế.
* Vi khuẩn thường gặp trong nhóm này là Streptocoque nhóm B. Tỷ lệ nhiễm khuẩn do liên cầu B dao động từ 0,3 - 5/1000 trẻ sơ sinh sống, tỷ lệ tử vong dưới 37 tuần, ở trẻ đủ tháng là 2 - 8%. Sau đó là các vi khuẩn khác: E.Coli, Listeria Monocytogenes, Mycoplasme ...
* Nhiễm khuẩn sau ngày thứ 4: Thường do các vi khuẩn có trong bệnh viện, khả năng gây bệnh cao.
* Đường vào của vi khuẩn: Đường hô hấp, tiêu hóa, qua da, can thiệp ngoại khoa, dụng cụ y tế.
* Thường lây qua các nhân viên y tể.
* Vi khuẩn thường gặp trong giai đoạn này phần lớn là trực khuẩn : E.Coli, Klebsiellas, Proteus, Pseudomonas, Staphylococus aureus...

2. Các yếu tố nguy cơ.

a. Trong quá trình mang thai.

* Hở cổ tử cung.
* Nhiễm trùng tiết niệu tái phát hoặc mới mắc, không được điều trị hoặc điều trị không đúng.
* Khâu vòng cổ tử cung.
* Khí hư mủ, nhiễm trùng âm đạo, ngứa âm hộ (Liên cầu, Herpes), ...
* Sốt không rõ nguyên nhân trong vòng 48 giờ trước đẻ.

b. Trong cuộc đẻ:

* Ối vỡ trên 6 giờ, nếu từ 8 đến 12 giờ thì nguy cơ nhiễm khuẩn tăng gấp 2 lần.
* Chuyển dạ kéo dài trên 12 giờ, can thiệp sản khoa.
* Hội chứng nhiễm trùng ở mẹ (sốt trên 38°c trước, trong và sau khi đẻ).
* Suy thai không rõ nguyên nhân sản khoa (nhịp tim thai trên 180 lần/phút).
* Nước ối bẩn, thối, có mủ.
* Đẻ non không rõ nguyên nhân.
* Ápga thấp dưới 7 điểm ở 5 phút.
* Ổ abces nhỏ ở bánh rau.

3. Nhiễm khuẩn sau đẻ.

a. Nhiễm khuẩn da và niêm mạc:

Phổ biến là các nhiễm khuẩn do tụ cầu và liên cầu, tổn thương da do liên cầu thường nông, dễ lây lan, nếu do tụ cầu tổn thương sâu và thường có biến chứng nặng. Do sức phản ứng của cơ thể trẻ yếu dễ dẫn đến nhiễm khuẩn máu.

Mụn phỏng, nốt mủ: Hay gặp nhất các bọc mụn mủ to bằng đầu đinh ghim ở nông ngoài da, bên trong chứa dịch trong, sau trờ nên đục có mủ, sau 2-3 ngày vỡ ra đê lại vảy trăng. Thường bị ở gáy, cổ, háng, bẹn. Nếu bị bội nhiễm thêm trở thành lở loét.

Mụn phỏng dễ lây lan: Thường do tụ cầu và liên cầu gây nên, xuất hiện vào ngày thứ 3 đến thứ 8 sau đẻ, các bọng nước to bằng đầu đinh ghim, bằng hạt đậu hay to hơn nữa, đa dạng. Bọng nước lúc đâu trong sau trở nên đục, xuât hiện bất kỳ chỗ nào, có khi toàn thân, thường ở các kẽ, bụng khi vỡ để lại 1 vết đỏ tươi. Dễ lan ra tổ chức lành xung quanh tạo các nốt phỏng mới.

Viêm da bong: Do tụ cầu gây bệnh, thường xuất hiện vào ngày thứ 5-7 sau đẻ, toàn trạng suy sụp, sốt cao. Các lớp thượng bì quanh miệng bị nứt ra, tiết ra thanh huyết, da bị bong từng mảng lan nhanh ra toàn thân. Chỗ dà bong để lại vết trượt đỏ ướt, rất dễ bị bội nhiễm.

Điều trị:

Săn sóc da sạch sẽ.

Tắm pha thuốc tím 1/400, bôi thuốc mỡ kháng sinh, kháng sinh toàn thân.

Nhiễm khuẩn mắt.

Lậu cầu: Mắt thường có mủ chảy ra, cần xét nghiệm tìm song cầu hình hạt cà phê. Điều trị nhỏ Tetracyclịn hàng ngày, phối hợp với kháng sinh toàn thân,điều trị cho bố mẹ bệrih nhi.

Chlamydia: Mắt viêm màng tiếp họp đỏ.

Điều trị bằng erythromycin 0,5% hoặc argyrol 1%.

Nhiễm khuẩn miệng.

Nấm tưa Candida albicans từ âm đạo của mẹ lây sang con. Nấm mọc ở lưỡi, màu trắng như cặn sữa lan rộng vào lợi, mặt trong má, họng làm trẻ đau bỏ bú, có thể lan xuống gây viêm phổi hoặc ỉa chảy.

Điều trị: Nystatin viên 500.000 đơn vị 1/2 viên/ngày, hòa tan, thấm vào tăm bông lau sạch lưỡi. Nếu nặng kết hợp với nystatin uống 1/2 - 1 viên/ngày.

b. Viêm phổi:

Nguyên nhân: Trước 7 ngày tuổi thường do vi khuẩn Gram (-) và có liên quan đến sản khoa, trên 7 ngày tuổi thường do phế cầu và Haemophilus influenzae. Sau đó là các vi khuẩn khác: Tụ cầu, liên càu, E.coli, Klebsiella và các vi khuẩn Gram (-) khác.

Triệu chứng: sốt, ho, bỏ bú, thở nhanh trên 60 lần/phút hoặc chậm dưới 30 lần/phút hoặc có cơn ngừng thở, ngủ lịm, tím tái...

Điều trị: Kháng sinh, điều trị hỗ ữợ tại bệnh viện.

c. Nhiễm khuẩn tiêu hoả.

Nguyên nhân: Thường gặp ở trẻ đẻ non đẻ yếu, thiếu dưỡng khí kéo dài.

Triệu chứng: Kém ăn, bụng chướng, ỉa lỏng nhiều lần, phân có máu, nôn ra sữa, có thể ra dịch vàng.

d. Viêm màng não mủ.

Thường nằm trong bệnh cảnh nhiễm khuẩn máu.

Hay gặp ở trẻ đẻ non hoặc những trường họp mẹ có nhiễm khuẩn khi đẻ, trong thời gian có thai. Thường do Escherichia coli, liên cầu tan huyết nhóm B.

Triệu chứng: sốt cao, ỉa chảy, chướng bụng, nôn vọt, thóp phồng, li bì hoặc co giật, nếu kèm nhiễm khuẩn máu thường thấy vàng da, gan to, lách to.

Chẩn đoán xác định dựa vào chọc dịch não tủy: Nước vẩn đục, tế bào tăng trên 30 BC/mm3, trên 60% là bạch cầu đa nhân trung tính. Protein tăng ứên l,5g/l. Glucose giảm dưới 0,5 g/1. cấy dịch não tủy tìm vi khuẩn gây bệnh. Tìm kháng nguyên hòa tan trong dung dịch não tủy liên cầu B, E.Coli.

Điều trị: Kháng sinh tại bệnh viện.

e. Nhiễm khuẩn máu.

* Nguyên nhân: Do vi khuẩn Gram (-) thường gặp E.coli, Pseudomonas, Klebsiella, tụ cầu vàng, liên cầu và các loại vi khuẩn khác, xâm nhập qua đường rốn, da niêm mạc, ruột và đường hô hấp.
* Triệu chứng:
* Dấu hiệu tại chỗ (đường vào) thường nhẹ, có khi không rõ rệt.

Dấu hiệu toàn thân: Li bì, hạ nhiệt độ hoặc sốt, vàng da, tím tái hoặc da xám, suy hô hấp (thở rên hoặc thở nhanh, thở chậm), rối loạn tiêu hoá (ỉa chảy, chướng bụng, nôn), pan to, lách to, tuần hoàn ngoại vi giảm, tim đập yểu, có thể có suy thận cấp, xuất huyết dưới da.

* Công thức máu: Bạch cầu tăng > 25.000/lmm3 hoặc giảm < 4.000/mm3, tăng bạch đa nhân trung tính, tiểu càu giảm khi tiến triển xấu (< 100.000).
* CRP (C - reactive - protein) dương tính sớm.
* Cấy máu, cấy dịch não tủy, nước tiểu, dịch mũi họng, rốn, phân tìm vi khuẩn.
* Điều trị: Kháng sinh 10-15 ngày, bù nước và điện giải, chóng toan máu, thở oxy, chế độ ăn đảm bảo lượng sữa mẹ 150 ml/kg/ngày, nếu số lượng ăn không đủ phải bù thêm dịch Glucoza 10%.

f. Nhiễm khuẩn rốn.

* Viêm rốn: Là viêm da, tổ chức dưới da quanh rốn biểu hiện là rốn rụng muộn, khi rụng rốn ướt, tiết ra chất nhầy trắng, da xung quanh rốn bị viêm đỏ, toàn trạng vẫn bình thường. Nếu viêm rốn nặng thì da xung quanh rốn đỏ, sưng, có thể tiết ra mủ, toàn trạng suy sụp.

Điều trị: Rửa rốn bàng nước thuốc tím, cồn iốt, băng thoáng, nếu viêm nặng phải • cho kháng sinh toàn thân (tại bệnh viện).

* Hoại thư rốn: Rốn đỏ nhạt hoặc xẫm bầm, loét lan nhanh, có mủ thối do vi khuẩn yếm khí gây nên, toàn trạng suy sụp, sốt, bỏ bú, vẻ mặt nhiễm khuẩn, nhiễm độc.

Điều trị: Cắt lọc nơi bị hoại thư, rửa rốn, dùng kháng sinh mạnh toàn thân.

* Viêm động mạch rốn: Da bụng dưới rốn bị đỏ, phù nề có khi phù cả bộ phận sinh dục và chân, vuốt từ xương mu lên trên có thể chảy mủ, sốt, kém ăn, phân lỏng, nôn trớ.
* Viêm tĩnh mạch rốn: Da bụng quanh rốn đỏ phù nề, tuần hoàn bằng hệ trên rốn, bụng chướng có thể thấy gan to, lách to, vàng da, nếu lan lên tĩnh mạch cửa có thể gây áp xe gan, dễ gây nhiễm khuẩn máu, viêm màng bụng.

Điều trị: Rửa rốn, kháng sinh toàn thân, truyền máu.

• Uốn ván rốn.

Nguyên nhân: Do trực khuẩn Clostridium tetani lây do dụng cụ cắt rốn hoặc bàn tay người đỡ đẻ chưa được vô khuẩn.

Triệu chứng: sốt cao 39 - 40°, bỏ bú, cứng hàm, co cứng toàn thân và lên com co giật.

Điều trị: Huyết thanh chống uốn ván (Serum antitetanic) SAT liều 10.000 đơn vị, tiêm bắp 1 lần hoặc nhỏ giọt cùng 100 ml Glucoza 10%, 6 giọt 1 phút. Kháng sinh: Penixilin 100.000 đơn vị/kg/ngày. An thần Seduxen lmg/kg tĩnh mạch hoặc tiêm bắp lần đầu, những lần sau cho uống 0,25 - 0,5 mg/kg/12 giờ/lần.

**CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ.**

Chọn ý đúng nhất trong các câu sau.

Câu 1: Vi khuẩn gây nhiễm khuẩn sơ sinh theo đường sau:

A: Đường máu, đường đi lên, âm đạo

B: Nhiễm trùng huyết mẹ, đường âm đạo

C: Hít phải chất tiết âm đạo

D: Đường máu, qua màng rau

Câu 2: Nhiễm trùng sơ sinh gây hậu quả sau:

A: Sẩy thai C: Nhiễm trùng

B: Thai chết lưu D: Nhiễm trùng, xẩy thai, thai lưu

Câu 3: Vi khuẩn gây nhiễm khuẩn sau sinh theo các đường sau:

A: Hít, nuốt phải vi khuẩn C: Truyền dịch, truyền máu, ăn sonde

B: Hô hấp, tiêu hóa, da, can thiệp ngoại D: Qua ống nội khí quản

Câu 4; Những yếu tố nguy cơ nhiễm khuẩn sơ sinh trong quá trình mang thai:

A: Hở cổ tử cung C:: Nhiễm trùng âm đạo

B: Nhiễm trùng tiết niệu D: Mẹ có dị tật bẩm sinh, nhiễm khuẩn

sinh dục tiết niệu.

Câu 5: Nguy cơ gây nhiễm khuẩn sơ sinh trong cuộc đẻ:

A: Vỡ ối sớm > 6 giờ, can thiệp sản khoa

B: Chuyển dạ > 12 giờ, mẹ nhiễm trùng

C: Vỡ ối sớm, chuyển dạ kéo dài, mẹnhiễm trùng

D: Nước ối bẩn, thối, có mủ.

Câu 6: Mụn phỏng nốt mủ ứên da có kích thước:

A: Bằng đầu đinh gim B: 3 - 5 mm

C: > 5mm D: 5 - 10 mm

Câu 7: Mụn phỏng nốt mủ chứa dịch:

A: Trong B: Đục

C: Mủ D: Trong —> đục —mủ

Câu 8: Mụn phỏng nốt mủ thường ở:

A: Lòng bàn tay B: Lòng bàn chân

C: Lưng, bụng, mặt D: Gáy, cổ, háng, bẹn

Câu 9: Mụn phỏng dễ lây lan thường do:

A: Phế cầu B: Tụ cầu

C: Tụ cầu và liên cầu D: Liên cầu

Câu 10: Mụn phỏng dễ lây lan thường xuất hiện vào:

A: Ngày thứ 3 sau đẻ C: 5 ngày sau đẻ

B: 3 - 8 ngày sau đẻ D: 8 ngày sau đẻ

HỘI CHỨNG VÀNG DA

I. MỤC TIÊU HỌC TẬP

- Trình bày được các nguyên nhân gây vàng da tăng bilirubin thường gặp ở trẻ sơ sinh.

- Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh vàng da tăng bibirubin tự do ở trẻ sơ sinh do bất đồng nhóm máu mẹ - con (ABO, Rh).

- Trình bày được hậu quả của hiện tượng tăng bilirubin tự do trong máu.

- Nêu được cách xử trí trước một trường hợp vàng da tăng bilirubin tự do ở trẻ sơ sinh.

II. NỘI DUNG.

1. Đại cương.

1.1. Một số khái niệm.

Vàng da là một triệu chứng thường gặp ở ừẻ sơ sinh do nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra.

Vàng da: nhiễm sắc tố mầu vàng ở da và củng mạc do Bilirubin trong máu cao hơn mức thông thường:

+ Nồng độ bilirubin bình thường 5,1-17 ịimol/l

+ Vàng da có thể chẩn đoán khi bilirubin >2-2,5 bình thường

+ Vàng da tăng bilirubin tự do da có màu vàng sáng

+ Vàng da do tăng bilirabin trực tiếp da màu vàng xỉn.

Bilirubin tự do (còn gọi là bilirubin gián tiếp), không tan trong nước, gây nhiễm độc thần kinh. Bilirubin kết họp (còn gọi là bilirubin trực tiếp), tan trong nước, đào thải ra ngoài qua đường thận (nước tiểu), đường mật (phân).

Vàng da tăng bilirubin tự do gặp ở 1/3 số trẻ sơ sinh đủ tháng, 2/3 số trẻ sơ sinh đẻ non.

1.2. Chuyển hóa của Bilirubin trong cơ thể

1.2.1 .Tóm tắt chuyển hóa bilirubin trong cơ thể:

1.2.2. Chuyển hóa bilirubin trong bào thai

Sự thanh lọc bilirubin trong huyết tương thai nhi do mẹ đảm nhiệm. Bilirubin tự do của thai qua rau thai găn với albumin của mẹ, đến gan mẹ và được chuyển thành bilirubin kết hợp và được thải ra ngoài. Chỉ có một phần rât nhỏ bilirubin dược biến đổi tại gan thai nhi và được chuyển xuống ruột, có trong phân xu.

1.2.3. Chuyển hóa bilirubin sau khi sinh

Ngay sau khi sinh, trẻ phải tự đảm nhận chuyển hóa bilirubin mặc dù chức năng gan hoạt động chưa tốt, lượng protein thấp, enzym glucuronyl transferase ít về sô lượng và hoạt tính yếu. Trong khi đó, hiện tượng tan máu tăng ở trẻ sơ sinh do đời sống hồng cầu ở trẻ sơ sinh ngắn (30 ngày).

1.2.4.Những yếu tố ảnh hưởng tới chuyển hóa Bilirubin

- Albumin máu giảm: trẻ đẻ non, trẻ suy dinh dưỡng bào thai... ảnh hưởng tới khả năng gắn của bilirubin với albumin huyết thanh, làm tăng bilirubin tự do trong máu, thấm vào tổ chức mỡ dưới da, các phủ tạng chứa nhiêu lipid, nhất là não.

Tình trạng thiếu oxy nặng (ngạt), rối loạn toan kiềm... làm tổn thương tế bào gan, ảnh hưởng tới khả năng tổng hợp enzym glucuronyl transferase, gây ức chế chuyển hóa bilirubin tự do thành bilirubin kết hợp.

Một số thuốc có ái lực với ablumin huyết thanh hoặc với bilirubin làm giảm khả năng gắn của hai chất này với nhau như heparin, cafein,...làm tăng bilirubin tự do trong máu.

2. Vàng da sinh lý

Trẻ sơ sinh được trao đổi dinh dưỡng nhờ dây rốn qua nhau thai. Lượng máu đến bào thai: 46% máu từ tâm nhĩ phải sang tâm nhĩ trái qua lỗ bầu dục (Botal); 42% máu từ động mạch phổi vào động mạch chủ qua ống động mạch. Sau sinh: lỗ Botal và ống thông động mạch được đóng kín (vài ngày), hô hấp trẻ sơ sinh sẽ thở bằng phổi nên hồng cầu chuyên chở Oxy từ máu mẹ sang con giảm bớt, đồng thời với quá trình chuyển từ hồng cầu có HbF ở bào thai thành hồng cầu có HbA ở trẻ sơ sinh. Lúc này chức năng gan của trẻ chưa hoàn chỉnh, hồng cầu vỡ sản xuất ra nhiều bilirubin gây hiện tượng vàng da sinh lý.

Vàng da sinh lý: Xảy ra ở 30 - 50% trẻ sơ sinh đủ tháng, 60% trẻ sơ sinh thiếutháng. Đặc điểm vàng da sinh lý:

+ Xuất hiện ngày thứ 2 - 3 sau đẻ. Tự khỏi sau 1 tuần nếu là trẻ đủ tháng, trẻ non tháng có thể vàng da kéo dài 2 tuần .

+ Trẻ chỉ vàng da nhẹ ở mặt, ngực. Trẻ bú tốt, không có triệu chứng bệnh lý à các cơ quan như: gan lách to, bộ mặt bất thường,...

+ Trẻ sơ sinh non tháng thường da đỏ hồng nên khó nhận biết dấu hiệu vàng da ( cần 2 ngón tay căng da thấy rõ).

+ Xét nghiệm máu thì Bilirubin thấp < 12 - 15mg/dl.

3. Vàng da bệnh lý

Đặc diêm vàng da bệnh lý:

- Vàng da xuât hiện trước 24 giờ tuổi

- Vàng da tang nhanh trên 0,5mg/dl/giờ (8,5|imol/l/giờ).

- Vàng da kèm theo các dấu hiệu khác: li bì nôn, ăn kém, nhiệt độ không ổn định ngừngthở,...

Vàng da > 8 ngày ờ trẻ đủ tháng và > 15 ngày đối với trẻ đẻ non

3.1. Hội chứng vàng da tăng bilirubin tự do

3.1.1. Nguyên nhân

3.1.1.1. Do sản xuất quá nhiều

a. Tiêu huyết tiên phát

Là những bệnh bẩm sinh, nguyên nhân do rối loạn cấu tạo hồng cầu làm cho đòi sống hồng càu giảm. Tuy nhiên những bệnh này không có biểu hiện rõ rệt trong giai đoạn sơ sinh.

- Bất thường về cấu tạo màng hồng cầu: bệnh Minkowsky Chauffard, di truyền trội, nhiễm sắc thể thường, vàng da nặng, sớm. Thiếu máu, lách to, có tiền sử gia đình. Hồng cầu nhỏ hình cầu, sức bền hồng cầu giảm, có thể gặp cô đặc máu (Hct >60%,Hb>20g%).

- Thiếu hụt các enzym hồng cầu :

+ Thiếu G6PD: di truyền lặn, liên kết giới tính. Vàng da sớm với thiểu máu và tăng tế bào vống. Hay gặp ở người da vàng, da đen hoặc miền Địa trung hải.

+ Thiếu Pyruvatkinase: vàng da với thiếu máu, lách to và thiếu máu nặng. Thường gặp ở người da vàng với thức ăn chủ yếu là ngô.

Bất thường trong tổng hợp Hb: thalasemia, thường ít gặp trong giai đoạn sơ sinh.

b. Tiêu huyết thứ phát:

- Khối máu tụ dưới da, bướu máu dưới da đầu..., hồng cầu bị phá hủy gây tăng Bilirubin tự do

- Trẻ đẻ ngạt, đẻ non do thiếu oxy, thành mạch và hồng cầu dễ vỡ, giảm tổng hợp enzym gỉucuronyl transferase tại gan

- Nhiễm khuẩn chu sinh như nhiễm khuẩn huyết (do liên cầu , E.coli, trực khuẩn, tụ cầu...), vàng da do tăng cả bilirubin tự do và kết họp

- Dùng vitamin K tổng họp, liều cao kéo dài gây vàng da tăng bilirubin tự do, nhất là ở trẻ đẻ non

- Dùng một số loại thuốc như naphtalen, thiazid... gây vàng da ở trẻ sơ sinh, đặc biệt ở trẻ đẻ non.

c. Bất đồng nhóm máu mẹ-con:

Là hiện tượng tiêu huyết do miễn dịch đồng loại, đặc thù ở lứa tuổi sơ sinh và là nguyên nhân chính gây vàng da tăng bilirubin tự do trầm trọng, có khả năng đe dọa tính mạng trẻ.

Bất đồng nhóm máu mẹ-con gây tan huyết chủ yếu là bất đồng nhóm ABO và Rhesus (Rh)

\* Bất đồng ABO

- Cơ chế: Bất đồng nhóm máu ABO xảy ra khi mẹ có kháng thể anti A, anti B chống lại kháng nguyên A, B của hồng cầu con.

Bình thường các kháng thể tự nhiên anti A, anti B trong huyết thanh người là những IgM nên không qua được rau thai. Nếu một lý do nào đó làm tổn thương màng đệm của bánh rau, làm hồng cầu con sang tuần hoàn mẹ, cơ thể mẹ sẽ sản xuất ra các kháng thể kháng A hoặc kháng B là các IgG qua được rau thai, vào tuần hoàn của con gây vỡ hồng cầu.

- Lâm sàng:

+ Bất đồng nhóm máu ABO có thể xảy ra từ con thứ nhất.

+ Vàng da sáng màu, xuất hiện từ ngày thứ 2 sau đẻ, tăng nhanh từ mặt xuống đến thân và các chi.

+ Thiếu máu không rõ rệt trên lâm sàng

+ Nếu huyết tán nhiều, vàng da tăng nhanh mà không được điều trị kịp thời sẽ có các triệu chứng bất thường về thần kinh như tăng trương lực cơ, tứ chi duỗi cứng, xoắn vặn...

- Xét nghiệm

+ Công thức máu: bình thường, Hb giảm nhẹ

+ Bilirubine toàn phần và tự do tăng cao

+ Nhóm máu:

|  |  |
| --- | --- |
| Nhóm máu mẹ | Nhóm máu con |
| 0 | A, B, AB |
| A | B, AB |
| B | A,AB |

+ Hiệu giá kháng thể kháng hồng trong huyết thanh con tăng cao có thể tới 1/640 hoặc hơn nữa (bình thường là 1/64). Xét nghiệm này khẳng định chẩn đoán bất đồng nhóm máu.

+ Test Coombs trực tiếp âm tính hoặc dương tính nhẹ.

- Chẩn đoán:

+ Tất cả trẻ sơ sinh đều được theo dõi màu sắc của da ngay từ sau khi sinh. Khi thấy vàng da xuất hiện sớm và tăng nhanh phải đưa ngay trẻ tới cơ sở y tế.

+ Trước một trẻ vàng da kiểu tăng bilirubin tự do (vàng sáng), vàng đậm cần phải xét nghiệm nhóm máu mẹ-con, bilirubin toàn phần và bilirubin gián tiếp. Neu có bất đồng nên làm hiệu giá kháng thể. Trong khi chờ đợi kết quả phải cho điều trị bằng liệu pháp ánh sáng.

- Diễn biến:

Nếu được điều trị sớm, bilirubin sẽ giảm nhanh, bilirubin tự do chuyển thành bilirubin kết hợp, rồi dần dần trở về bình thường, không để lại hậu quả gì. Nhưng nếu phát hiện muộn, bilirubin tự do ngấm vào tế bào não thì điều trị không mang lại kết quả gì vì trẻ sẽ tử vong hoặc để lại di chứng bại não.

\* Bất đồng nhóm máu Rh

* Cơ chế:

+ Tan máu xảy ra khi mẹ có hồng cầu Rh (-) và con có hồng cầu Rh (+). số người có hồng cầu Rh (-) ở Việt nam rất ít.

+ Khi bánh rau bị tổn thương, hồng cầu con Rh (+) có kháng nguyên D qua rau thai vào tuần hoàn máu mẹ. Mẹ sẽ sản xuất ra kháng thể kháng D là IgG qua rau thai trở lại tuần hoàn con gây tan huyết. Mức độ sản xuất kháng thể phụ thuộc vào số lượng hồng cầu con vào tuần hoàn mẹ.

+ Kháng nguyên D là kháng nguyên có khả năng gây phản ứng miễn dịch mạnh, kháng thể kháng D tồn tại trong máu mẹ giảm dân, nhưng lân tiêp xúc sau với kháng nguyên D thì kháng thể kháng D tăng rất nhanh và ngày càng mạnh hơn. Vì vậy vàng da tan máu do bất đồng Rh có thể xảy ra từ đứa con đầu nếu lượng kháng thể cao, hoặc mẹ đã tiếp xúc với hồng cầu Rh(+) do truyền máu..., với những đứa trẻ càng về sau, tan máu xảy ra càng nặng, có thể gây thai chết lưu hoặc đẻ non.

* Lâm sàng: Theo kinh điển vàng da tan huyết do bất đồng Rh mẹ-con có 3 thể lâm sàng chủ yếu:

+ Thể phù thũng (anasarme) là thể nặng nhất, gây chết thai từ trong tử cung

+ Thể vàng da: hay gặp nhất. Vàng da xuất hiện sớm, tăng rất nhanh. Trẻ thường có thiếu máu rõ. Gan, lách có thể to tùy mức độ tan huyết và thiếu máu. Trẻ rất dễ bịvàng da nhân não nếu không được phát hiện và điều trị kịp thời.

Đối với thể nặng, trẻ bị tan huyết ngay từ trong bào thai, nên đá trẻ đẻ ra đã thấy da vàng đậm, thiếu máu , gan lách to. trẻ có thể bị phù, suy tim...phù bánh rau. Những trường họp này thường là những đứa con sau của các bà mẹ có hồng cầu Rh (-) và không được tiêm phòng.

+ Thể tăng nguyên hồng cầu máu (erythroblaste): trẻ thiếu máu và có nhiều hồng cầu non trong máu ngoại biên.

- Xét nghiệm:

Công thức máu: Hb giảm, có thể thấy hồng cầu non ra máu ngoại biên

Bilirubin toàn phần và gián tiếp tăng rất cao

Nhóm máu mẹ Rh (-), con Rh(+). Có khi kết hợp cả bất đồng ABO

Hiệu giá kháng thể kháng hồng cầu tăng cao trong huyết thanh của con có giá tri

chẩn đoán quyết định và tiên lượng

Test Coombs trực tiếp dương tính

- Chẩn đoán:

Nghĩ đến trong trường hợp vàng da kiểu tăng bilirubin tự do sớm, vàng rất đậmvà các triệu chứng lâm sàng khác

Nhưng chủ yếu phải dựa vào nhóm máu mẹ và con

- Diễn biến:

Bất đồng Rh mà không được theo dõi và tiêm phòng thì thường có biến chứng vàng da nhân não, gây tử vong cho trẻ hoặc bại não. Nhưng nếu mẹ được tiêm phòng, trẻ được điều trị kịp thời sẽ phát triển bình thường.

3.1.1.2.Thiếu hoặc rối loạn chức năng các enzym kết hợp

a. Thiếu enzym glucuronyl transíerase

\* Các bệnh bẩm sinh, di truyền:

- Bệnh Gilbert: di truyền trội, vàng da tăng bilirubin gián tiếp nhưng nhẹ, không đe dọa tính mạng trẻ. Chẩn đoán dựa vào sinh thiết gan

- Bệnh Crigler Najjar: di truyền lặn. Là bệnh rối loạn toàn bộ men trong quá trình tổng họp của gan. Vàng da xuất hiện sớm, nặng, có thể gây vàng da nhân não.

\* Các bệnh thứ phát:

- Đẻ non, thấp cân do gan chưa trưởng thành. Vàng da dễ gây vàng da nhân não, nhất là trên trẻ có cân nặng khi đẻ thấp, giảm albumin máu, hạ thân nhiệt,hạ đường máu, suy hô hấp, toan máu...

- Tổn thương gan do ngạt, nhiễm khuẩn, nhiễm độc... gây ức chế sản xuất các enzym gan.

- Sữa mẹ: do chất pregnan 3a 20(3 diol kích thích enzym lipoproteinlipase gây ức chế tổng họp protein của ligandin làm tăng bilirubin tự do. Tác dụng của chất pregnan trên sẽ mất đi khi sữa mẹ bị đun nóng tới 56°C.Chất này sẽ hết dần trong sữa mẹ sau 4-6 tuần sau đẻ.

Trên lâm sàng thấy da trẻ vàng mức độ nhẹ hoặc vừa nhưng kéo dài tới 2-3 tuần sau đẻ. Trẻ vẫn bình thường, phát triển tốt. Bilirubin máu ít khi tăng cao trên 20 mg% (340 pmol/1).

Chỉ chẩn đoán vàng da do sữa mẹ khi thấy pregan 3α 20β diol trong sữa mẹ, hoặc loại trừ các nguyên nhân khác gây vàng da

b. Thiếu protein Y-Z

Do đẻ non, ngạt... chẩn đoán xác định nhờ sinh thiết gan.

3.1.1.3. Do tái tuần hoàn ruột gan

Do thiếu các chủng vi khuẩn, đường tiêu hóa bị cản trở ...làm bilirubin kết họp khi qua ruột bị enzym p glucuronidase phân hóa trở lại thành bilirubin tự do tái hấp thu vào máu qua tuần hoàn ruột gan. Ngoài vàng da, trẻ có các triệu chứng đào thải chậm hoặc ít phân xu.

3.1.1.4. Một số nguyên nhân khác chưa rõ cơ chế:

* Thiểu năng tuyến giáp bẩm sinh
* Galactose huyết bẩm sinh
* Trẻ có mẹ bị đái đường

3.1.2. Hậu quả của tăng bilirubin tự do

\* Vàng da nhân não

* Là tai biển nguy hiểm nhất của hội chứng vàng da tăng bilirubin tự do, khi lượng bilirubin trong máu tăng quá cao (20 mg% hoặc 340 pmol/1 hoặc thấp hơn ở trẻ đẻ non, ngạt, hạ đường máu...) sẽ thấm vào các tổ chức có chứa nhiều lipid. Bilirubin tự do gây độc tế bào não và hủy hoại tể bào thần kinh bằng cách ức chế các enzym nội bào. Các tế bào thần kinh của các nhân xám trung ương (thể vân, đôi thị...) bị nhuôm vàng, đê lại các di chứng thân kinh nặng nê mặc dù triệu chứng vàng da sẽ giảm dần.
* Các giai đoạn của Vàng da nhân:

+ Giai đoạn 1:12 -24 giờ, giảm trương lực cơ, giảm phản xạ.

+ Giai đoạn 2:2-3 ngày, tăng trương lực cơ, gồng người.

+ Giai đoạn 3: giảm trương lực cơ và phản xạ, rối loạn trung tâm hô hấp và vận mạch.

Một số trẻ sống sót thường mang các di chứng vận động và tinh thần nặng nề như bại não, mù, liệt...

\* Hội chứng mật đặc:

Xảy ra sau vàng da tăng bilirubin tự do không được điều trị hoặc trong khi điều trị. Da vàng xỉn, phân bạc màu. Tăng bilirubin trongmáu, chủ yếu là bilirubin kết hợp.

Điều trị bằng thuốc lợi mật.

3.1.3. Điều trị hội chứng vàng da tăng bilirubin gián tiếp

Tất cả các trẻ sơ sinh đều phải được theo dõi màu da hàng ngày. Những trường hợp trẻ có da vàng sớm, vàng đậm, tăng nhanh, phải được điều trị kịp thời vớinguyên tắc làm giảm nhanh bilirubin tự do trong máu bằng nhiều phương pháp kết hợp và điều trị nguyên nhân nếu được.

3.1.3.1. Liệu pháp ánh sáng (Chiếu đèn):

Là phương pháp điều trị rẻ tiền, có tác dụng tốt, dễ áp dụng, chỉ định cho tất cả trẻ vàng da tăng bilirubin tự do trên 15 mg% (225 pmol/1) do bất cứ nguyên nhân nào.

- Chỉ định chiếu đèn phụ thuộc vào mức độ tăng của bilirubin tự do, cân nặng và ngày tuổi của trẻ.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | Bilirubin toàn phần (ịimol/1) | | |  |
| Tuổi (giờ) | Chiếu đèn | | Thay máu | |
|  | Có nguy cơ\* | Không nguy cơ | Có nguy cơ\* | Không nguy cơ |
| 0 | 70 | 110 | 200 | 270 |
| 24 | 140 | 200 | 260 | 330 |
| 48 | 190 | 260 | 290 | 380 |
| 72 | 240 | 310 | 330 | 410 |
| 96 | 260 | 340 | 340 | 430 |

Bảng 1. Khuyến cáo của Hội Nhi khoa Mỹ về chỉ định điều trị tăng bilirubin tự do ở trẻ sơ sinh đủ tháng hoặc gần đủ tháng (35-36 tuần tuổi)

\* Có nguy cơ: bất đồng nhóm máu mẹ-con, ngạt, suy hô hấp, toan máu...

Trong trường hợp trẻ đẻ non, thấp cân thì chỉ định chiếu đèn sớm hơn.

- Kỹ thuật chiếu đèn:

+ Dùng ánh sáng trắng hoặc xanh (tốt nhất là ánh sáng xanh) có bước sóng từ 420 đến 500nm với công suất 5pW/cm2/nm để chuyển bilirubin tự do thành photobilirubin tan ừong nước, không độc với té bào não, thải ra ngoài theo nước tiểu.

+ Trẻ cởi trần truồng, mắt bịt băng đen, nằm trên khăn trải màu ừắng để tăng diện tích da sáng.

+ Khoảng cách lý tưởng từ đèn đến trẻ là 20 cm.

+ Tốt nhất là cho trẻ nằm trong lồng ấp hoặc giường nhỏ, nhưng phải theo dõi thân nhiệt cho trẻ.

+ Thay đổi tư thế trẻ 2 giờ/lần

+ Chiếu đèn liên tục đến khi bilừubin tự do giảm dưới mức chỉ định chiếu đèn.

* Tác dụng phụ của chiếu đèn:

Sốt

Mất nước (nhu cầu dịch tăng 25%)

Da mẩn đỏ Da đồng ỉa chảy

1. Thay máu:

* Chỉ định thay máu khi bilirubin tự do tăng cao trên 20 mg/1 (340 |imol/l) do bất cứ nguyên nhân gì để tránh bilirubin ngấm vào tế bào não (xem bảng 1).
* Chọn máu để thay: tốt nhất là máu tươi hoặc lấy dưới 3 ngày.

Bất đồng ABO: hồng cầu rửa nhóm **o,** huyết tương của nhóm AB.

Bất đồng Rh: hồng cầu rửa Rh(-)

* Lượng máu thay: 150 - 200 ml/kg cân nặng, nếu huyết sắc tố dưới 12g% thì truyền thêm 15 ml/kg cân nặng.
* Đường thay: tĩnh mạch rốn
* Tốc độ thay: 150ml/kg/giờ
* Neu máu chống đông bằng ACD thì trong quá trình thay máu dùng heparin 150 đơn vị/kg và gluconat canxi 10% lml /100 ml máu thay (calci sandor 0,6875 g: 1,5 ml/100 ml máu thay).
* Dùng kháng sinh trong vòng 3-5 ngày sau thay để tránh nhiễm khuẩn.
* Biến chứng:

Trụy tim mạch do tốc độ thay quá nhanh

Tắc mạch do cục máu đông hoặc khí

Hạ nhiệt độ, hạ đường huyết

Rối loạn điện giải: tăng Kali, Natri, giảm Canxi

Rối loạn thăng bằng toan kiềm

Giảm tiểu cầu

Nhiễm khuẩn

Tử vong

3.1.3.3. Một số điều trị hỗ trợ khác:

* Truyền dd glucose 10%
* Truyền albumin: khi albumin máu < 30g/l, tỷ lệ bilirubin toàn phần/albumin>8
* Tăng chất thải ruột bằng cách cho ưẻ ăn sớm
* Clofibrate: dùng cho trẻ có nguy cơ vào lúc 48 giờ tuổi

3.1.3.4. Tư vấn các bà mẹ:

* Các bà mẹ sau đẻ cần nằm trong phòng đủ ánh sáng để phát hiện các bất thường về màu da của con mình.
* Hướng dẫn các bà mẹ phát hiện sớm vàng da của trẻ để đưa ưẻ đến cơ sở y tế khám và điều trị: Quan sát màu da trẻ hàng ngày dưới ánh sáng mặt ười, không nằm ưong buồng tối. mang đến khám ngay khi thấy màu da ưẻ vàng.
* Khi trẻ có vấn đề được theo dõi tại nhà: bà mẹ nên:

Cho trẻ bú mẹ nhiều lần hơn.

Tắm nắng mỗi sáng.

Tái khám mỗi ngày cho đến khi hết vàng da (tuần 1).

Theo dõi tiến triển của màu da & các dh bệnh nặng.

3.2. Hội chứng vàng da tăng bilirubin kết hợp

3.2.1. Đặc điểm:

Vàng da xỉn, có vàng mắt và niêm mạc, gan to Vàng da xuất hiện muộn, ngày càng tăng

Thay đổi màu phân (vàng xẫm hoặc bạc màu) và nước tiểu vàng sẫm Các triệu chứng khác: xuất huyết dưới da, ngứa da, gan to, lách to...

3.2.2. Nguyên nhân

3.2.2.1. Nhiễm nhuần

- Viêm gan virus: A B c D E, CMV, EBV, HSV

- Giang mai, Nhiễm khuẩn huyết Gr âm, Leptospừa

- Viêm túi mật, đường mật

- Huyết khối TMC nhiễm trùng

Viêm gan virus: là bệnh lý nhiễm trùng hệ thống do virus gây nên, tổn thương chủ yếu là viêm và hoại tử tế bào gan

\* Lâm sàng:

- Dấu hiệu suy gan: rối loạn tri giác: lơ mơ, hôn mê, rối loạn hành vi.

- Rối loạn đông máu: xuất huyết dưới da, tiêu hóa như nôn ra máu, đi ngoài phân đen.

- Dấu hiệu viêm gan: vàng da, tiểu sẫm màu, gan to

- Triệu chứng khác: thiếu máu, phát ban.

\* Xét nghiệm:

- Test gan: transaminase, bilirubine, phosphatase kiềm

- Nguyên nhân viêm gan siêu vi:

- HbsAg, anti-HBc IgM: viêm gan B cấp Anti-HAV IgM: viêm gan A cấp

- Anti-HEV IgM: viêm gan E cấp ^ . \_

- Anti-HCV thế hệ 2, 3: viêm gan c cấp CMV IgM, IgG: viêm gan do CMV

\* Chẩn đoán xác định:

Vàng da, gan to + SGOT, SGPT tăng gấp 4-5 lần (>200UI)

\* Nguyên tắc điều trị: phát hiện và điều trị biến chứng, điều trị hỗ trợ và tránh sử dụng một số thuốc có hại cho gan.

3.2.2.2. Bệnh chuyển hoá

Bệnh Wilson, AAT

Bệnh Galactose máu, Tyrosin máu, bệnh Gaucher

Bệnh lý thiếu hụt citrin

3.2.2.3. Nhiễm độc gan

Thuốc: Salicylat, Rifamicin, Acetaminophen, Halothan,

3.2.2. 4. Bệnh tự miễn: viêm gan tự miễn: chỉ nên nghĩ đến khi có bệnh cảnh viêm gan mạn tính và sau khi loại bỏ các nguyên nhân khác. Bệnh nhân thường sốt kéo dài, phát ban, đau khớp, viêm loét đại tràng, thiếu máu tán huyết miễn dịch + xét nghiệm: CRP tăng, ANA dương tính, globuline tăng đặc biệt IgG máu > 16g/l.

1. Do tắc nghẽn.

* Teo, giảm sản đường mật: vàng da, phân bạc màu + chụp đường mật, sinh thiết gan hoặc chẩn đoán có thể khi siêu âm không thấy túi mậưtúi mật rất nhỏ sau khi nhịn bú.
* Nang ống mật chủ
* Hội chứng mật đặc
* Sỏi mật

1. Nguyên nhân mạch máu

* Bệnh sán máng
* Tắc tĩnh mạch
* H/c Budd - Chiari
* Ư di căn

1. Một số bệnh hỗn hợp

* Bệnh mô bào, Bạch cầu cấp
* Xơ gan ở trẻ nhỏ Indian

1. Bệnh lý nhiễm sắc thể: Hội chứng Alagille: cân nặng lúc sinh khoảng 3000g + phân bạc màu >10 ngày liên tục + vàng da xuất hiện khoảng ngày 16 sau sinh + gan to, chắc, bờ gồ ghề, có nốt.

3.3. Một số nguyên nhân khác:

* Vàng da vô căn ở trẻ sơ sinh: viêm gan vô căn sau khi loại trừ bệnh ngoại khoa và làm xét nghiệm tìm nguyên nhân nhung không kết quả và trên sinh thiết gan có hiện tượng viêm gan đại bào có xáo trộn cấu trúc tiểu thùy gan.
* Vàng da do nuôi dưỡng tĩnh mạch kéo dài
* Vàng da do nhiễm sắc tố sắt ở trẻ sơ sinh (neonatal heamochromatosis)
* Vàng da do nguyên nhân mạch máu

BệnhHLH

Chương 4

BỆNH LÝ TIÊU HÓA NÔN TRỚ Ở TRẺ EM

I. Mục tiêu học tập.

1. Trình bày được các nguyên nhân gây nôn.

2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, biến chứng của nôn.

3. Trình bày được phương pháp điều trị nôn.

II. Nội dung.

1. Định nghĩa:

Nôn là hiện tượng thức ăn trong dạ dày bị đẩy ra ngoài do sự co

bóp của dạ dày phối hợp với co bóp của cơ hoành, của thành bụng. Buồn nôn là cảm giác muốn nôn nhưng không nôn được. »

Nôn là một triệu chứng hay gặp ở trẻ em nhất là hẻ dưới 6 tháng vì những lý do sau : Cơ tròn tâm vị còn yếu, trẻ luôn ở tư thế nằm, chế độ ăn lỏng.

2. Sinh lý và cơ chế của nôn, buồn nôn.

Nôn và buồn nôn là kết quả của một loạt các hoạt động ngoài ý muốn của nhiều cơ quan và bộ phận. Dạ dày đóng vai trò thụ động trong nôn, mà cơ thành bụng đóng vai trò quan trọng để tống chất dịch dạ dày ra ngoài. Sự co bóp của cơ thành bụng và cơ hoành dẫn đến tăng áp lực đột ngột trong ổ bụng, vùng íundus và cơ tròn dạ dày thực quản mở ra, môn vị đóng lại, do đỏ chất chứa trong dạ dày bị tống ra ngoài. Áp lực trung thất cũng tăng lên càng làm cho chất chứa trong dạ dày tống ra ngoài dễ dàng. Trong quá trình nôn, nhu động của thực quản lại đi ngược từ dưới lên làm cho vòm hầu đẩy lên cao ngăn cản chất dịch vào mũi hầu, đồng thời lưỡi gà đóng lại làm cho phải nhịn thở và chất dịch không vào được đường hô hấp.

Có hai trung tâm chi phối nôn nằm ở hành tủy, sát sàn não thất 4 là:

Trung tâm nôn và vùng cảm thụ hóa học (Zone chimiorecepteur). Hai vùng này gần nhau, chi phối các hoạt động của dây phế vị và các chức năng tự động.

Trung tâm nôn nhận kích thích từ bộ máy tiêu hóa, từ các trung tâm ở vỏ não, đặc biệt từ bộ máy tiền đình và từ vùng cảm thụ hóa học. Các đường thần kinh là các dây thần kinh hoành, dây thần kinh nội tạng đr tới dạ dày, thực quản. Do đó trung tâm nôn chi phối trực tiếp động tác nôn. Vùng cảm thụ hóa học, ữái lại không chi phối trực tiếp động tác nôn. Kích thích vùng này sẽ gây nên xung động, xung động này phải chuyên qua trung tâm nôn, mới gây được nôn. Các cơ quan thụ cảm dopamine của vùng này có thể bị kích thích bởi nhiều chất, nhất là một số thuốc như apomorphine và levodopa.

3. Nguyên nhân.

Nôn có tính chất đột xuất là triệu chứng của nhiều bệnh khác nhau như : Viêm họng, viêm dạ dày-ruột cấp, viêm màng não, xuất huyết não màng não, u não, áp xe não, tắc ruột, viêm ruột thừa, bệnh tâm thần, bệnh nội tiết, sốt cao, ngộ độc...

Do ăn uống : Những trẻ háu ăn, ăn nhiều, ăn thức ăn có chất lượng kém.

Do dị tật đường tiêu hóa : Túi phình thực quản, thực quản to, ngắn, hẹp phì đại môn vị, hẹp tá tràng.

Triệu chứng của hẹp phì đại môn vị: Nôn là triệu chứng chủ yếu bắt đầu trung bình vào tuần lễ thứ 3, nôn vọt, mạnh, nôn nhiều, bữa nào cũng nôn, háu ăn, táobón, sụt cân, có dấu hiệu mất nước, có thể sờ thấy khối u ở thượng vị, Xquang dạ dày hình đáy chậu.

* Do rối loạn thần kinh thực vật: Nôn trớ ngay từ những ngày đầu, nôn nhiều tất cả các bữa. Đứa trẻ không suy sụp vẫn lên cân. Xquang túi hơi dạ dày phình to, tăng co bóp.
* Do yếu tố tâm lý : Sợ ăn, dễ dẫn đến buồn nôn, nôn.

4. Biến chứng.

* Mất nước và điện giải: Trong dịch dạ dày có chứa chất điện giải Na, K, Ca, ion H+, C1 do đó còn dẫn đến tình trạng kiềm hóa máu.
* Hạ huyết áp, trụy tim mạch.
* Đái ít hoặc vô niệu, suy thận cấp.
* Rách niêm mạc thực quản vùng tâm vị dẫn đến chảy máu (hội chứng Mallory Weiss).
* Sặc chất dịch vào đường thờ gây khó thở, tắc thở.
* Gầy sút, dần dần dẫn đến suy dinh dưỡng ...

5. Điều trị:

* Đặt trẻ đầu thấp nghiêng một bên để chất trong dạ dày ra ngoài không đổ ngược lại đường hô hấp gây sặc vào thanh khí phế quản.
* Hút sạch mũi, họng để khai thông đường thở.
* Neu trẻ không khóc, tím, giảm trương lực cơ thì hút mũi tiếp, làm thủ thuật Heimlich, chuyển nhanh đến phòng cấp cứu gần nhất.
* Bù nước, điện giải, điều trị rối loạn thăng bằng kiềm toan.
* Điều trị theo nguyên nhân:
* Chữa các bệnh viêm họng, viêm màng não, viêm ruột, tắc ruột, ngộ độc,...
* Phẫu thuật các trường hợp dị tật đường tiêu hóa.
* Điều chỉnh chế độ ăn về số lượng bữa ăn, cách pha sữa, loại sữa. Cho một thìa sữa bò đặc trước bữa ăn hoặc sữa pha thêm nhiều đường cũng có tác dụng tốt (bình thường 10 - 15%).
* Điều trị tâm lý.
* Điều trị rối loạn thần kinh thực vật: Sau mỗi bữa ăn bế đứng trẻ sau 15 phút. Thuốc:

Atropin 1/1.000 - 2 giọt trước khi ăn.

Gacdenan: 0,03g - 0,06 g/ngày chia 3 lần.

Trimebutine (Debridat), viên lOOmg, huyền dịch 4,8mg/ml:

Trẻ dưới 6 tháng 2,5 ml **X** 2 - 3 lần/ngày hoặc mỗi vạch/kg/lần.

Trẻ 6 tháng đến 1 tuổi: 5 ml **X** 2 lần/ngày.

Trẻ 1 **-** 5 tuổi: 5ml **X** 3 lần.

Domperidone (Motilium - M): Viên lOmg 1 - 2mg/kg/ngày chia 2 lần. Hỗn dịch lmg/ml: 2,5ml/10kg **X** 3 - 4 lần/ngày trước bữa ăn 15 - 30 phút.

**CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ.**

**Chọn ý đúng nhất trong các câu sau.**

Câu 1: Nôn là hiện tượng thức ăn bị đẩy ra ngoài từ:

A: Thực quản C: Tá tràng

C: Dạ dày D: Ruột non

Câu 2: Khi nôn thức ăn bị tống ra ngoài do co bóp của:

A: Dạ dày - C: Cơ thành bụng

B: Cơ hoành D: Dạ dày + cơ hoành

Câu 3: Nguyên nhân gây nôn ít nguy hiểm nhất là:

A: Nôn là TW của các bệnh cấp tính C: Do rối loạn thần kinh thực vật

B: Nôn do tâm lý D: Do dị tật tiêu hóa

Câu 4: Nguyên nhân gây nôn cần phải đi viện ngay:

A: Viêm dạ dày ruột C: u não

B: Hẹp phì đại môn vị D: Viêm màng não

Câu 5: Trẻ 4 tháng tuổi nôn nhiều 1 tuần nay, không sốt, háu ăn, sụt cân, mất nước

nghĩ đến:

A: Hẹp phì đại môn vị C: Viêm họng

B: Rối loạn thần kinh thực vật D: Do ăn uống

Câu 6: Nôn do phì đại môn vị thường xuất hiện sau đẻ vào tuần thứ:

A: Tuần 1 . C: Tuần 3

B: Tuần 2 D: Tuần 4

Câu 7: Nôn do rối loạn thần kinh thực vật thường xuất hiện sau đẻ:

A: Trong những ngày đầu C: Tuần 3

B: Tuần 2 D: Tuần 4

Câu 8: Biến chứng do nôn nhiều hay gặp nhất là:

A: Mất nước, điện giải C: Đái ít vô niệu, suy thận cấp

B: Hạ huyết áp, trụy mạch D: Chảy máu thực quản

Câu 9: Khi ừẻ nôn để tránh sặc vào phổi càn nhất:

A: Đặt trẻ nằm đầu thấp C: Cho thuốc chống nôn

B: Đặt trẻ nằm đầu thấp nghiêng 1 bên D: Hút sạch miệng họng

Câu 10: Khi ưẻ nôn bị sặc vào đường thở cần nhất:

A: Đặt trẻ nằm đầu thấp nghiêng 1 bên

C: Chuyển nhanh đến phòng cấp cứu

B: Hút sạch miệng họng

D: Làm thủ thuật Heim lích

Câu 11: Liều thuốc Trimebutine 4,8mg/ml cho trẻ < 6 tháng là:

A: 2,5ml **X** 2-3 lần/ngày C: 4ml **X** 2-3 lần/ngày

B: 3ml **X** 2-3 lần/ngày D: 2ml **X** 2-3 lần/ngày

Câu 12: Liều Domperidone lmg/ml cho trẻ em:

A: 0,2ml/kg C: 0,3ml/kg

B: 0,25ml/kg D: 0,4ml/kg .V

Câu 13: Chẩn đoán nôn do rối loạn thần kinh thực vật dựa vào:

A: Lâm sàng C: Chụp dạ dày

B: Soi dạ dày D: Siêu âm ổ bụng

Câu 14: Chẩn đoán nôn do hẹp phì đại môn vị dựa vào:

A: Lâm sàng C: Chụp dạ dày

B: Soi dạ dày . D: Siêu âm ổ bụng

Câu 15: Trẻ nhỏ nôn do ăn uống cần điều trị:

A: Bế đứng 15 phút sau khi ăn C: uống thuốc chống nôn

B: Pha sữa thêm nhiều đường D: Điều chỉnh chế độ ăn

TÁO BÓN Ở TRẺ EM

I. Mục tiêu học tập.

1. Trình bày được các nguyên nhân gây„táo bón.

2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của táo bón.

3. Trình bày được phưcmg pháp điều trị táo bón.

II. Nội dung.

1. Định nghĩa:

Táo bón là sự chậm vận chuyển phân thể hiện bởi 2 ngày trở lên mới đi ngoài một lần, thành phần nước trong phân ít (dưới 75%), thể hiện phân khô và cứng lổn nhổn, lượng phân ít.

2. Quá trình thải tiết phân bình thường:

Đại tràng và trực tràng hoạt động dưới sự điều khiển của các sợi thần kinh bài tiết norépinéphrine và acétylcholine. Thần kinh phó giao cảm kích thích đại tràng co bóp, sự bài tiết các chất điện giải chi phối sự điều hòa hoạt động của các cơ đại tràng. Sự co bóp của đại tràng khác nhau tùy từng đoạn. Ở đại tràng lên, nơi hấp thu nước nhiều nhất, sự co bóp xẩy ra nhịp nhàng và chậm chạp để kéo dài thời gian hấp thu. Ở đại tràng ngang, sự co bóp là co bóp từng đoạn để đẩy dần phân lên phía trước và kéo dài thời gian tiếp xúc của phân. Phần đại tràng xuống co bóp nhanh hơn, mạnh hơn, vừa bóp vừa đẩy phân xuống sâu hơn.

Phản xạ mót rặn gây nên bởi sự giãn đột ngột trực tràng. Đại tràng sigma và trực tràng co bóp (dưới sự điều hòa của một trung tầm thần kinh sát tủy sổng) làm tăng áp lực trong trực tràng, đóng van giữa trực tràng và đại tràng £, cơ tròn hậu môn trong và ngoài mở ra đồng thời, do đó phân được tống ra ngoài. Nghiệm pháp Valsalva (rặn) nín thở để làm tăng áp lực ở bụng làm cho quá trình tống phân được dễ dàng hơn, ngược lại co kéo cơ nâng hậu môn và cơ tròn hậu môn làm cho quá trình tống phân khó khăn hơn.

3. Nguyên nhân:

\* Do ăn uống:

* Chế độ ăn nhiều bột và đường, thiếu chất bã hoặc do uống ít nước.

- Do nuôi bằng sữa bò.

* Do ăn số lượng ít quá.

- Do ăn đồ ăn dễ gây táo bón (ổi, hồng xiêm,...)

\* Do tâm lý:

- Sợ bẩn hay quen dùng thuốc nhuận trường, nguyên nhân này thường gặp ở trẻ lớn.

- Thường gặp ở những trẻ ép buộc đi học quá sớm gây nên một sự ám ảnh đối với đứa trẻ, điều này gây nên sự chống đối lại của đứa trẻ mà hậu quả cũng đưa đến tình trạng táo bón.

- Táo bón cũng có thể do sự rối loạn sâu sắc mối quan hệ giữa cha mẹ và con cái.

- Việc học hành quá nặng nề đối với lứá tuổi đi học cũng gây nên tình trạng táo bón.

* Táo bón có thể xảy ra sau một chấn thương tâm lý bởi những sự kiện của gia đình như: Tang tóc, những thay đổi của gia đình ...

- Táo bón xảy ra trong những giai đoạn câp: Táo bón xảy ra sau đợt tiêu chảy, đặc biệt là sau một can thiệp ngoại khoa.

- Táo bón xảy ra bởi vết nứt hậu môn, có thể đưa đến tình trạng táo bón mạn tính do tâm lý đứa trẻ rất sợ sệt khi đi ỉa, ngay cả khi vết nứt đã lành sẹo.

\* Do trưong lực ruột giảm trong bệnh còi xương, suy dinh dưỡng.

\* Do dị tật bẩm sinh:

- Không hậu môn.

- Teo ruột.

- Phì đại môn vị.

- Phình đại tràng hay bệnh Hirschprung.

- Dài đại tràng ...

\* Các bệnh mắc phải ở đường tiêu hóa: Viêm đại tràng mãn, nứt kẽ hậu môn.

\* Do nội tiết, đái tháo đường, suy giáp trạng, cường cận giáp trạng.

\* Rối loạn điện giải, tăng calci máu, hạ Kali máu.

\* Do thuốc: Các thuốc bao niêm mạc dạ dày, thuốc có sắt, chẹn |3 giao cảm, thuốc chống cholinergique,...

\* Táo bón đột xuất là triệu chứng của nhiều bệnh: Lồng ruột, tắc ruột, uốn ván, viêm màng não.

*4. Lâm sàng:*

Triệu chứng lâm sàng đa dạng tùy theo nguyên nhân.

- Bệnh nhân đi đại tiện rất khó khăn, phải rặn nhiều, phân rắn, lổn nhổn từng cục như phân dê.

- Có thể đi ỉa ra máu tươi trước hoặc sau khi ra phân do bệnh nhân phải rặn nhiều hoặc do sây sát ống hậu môn, ngoài máu tươi có thể lẫn chất nhầy.

- Có thể có nhức đầu, mất ngủ, hồi hộp, biếng ăn.

- Có thể kèm đau bụng, chướng hơi.

- Khám bụng có thể sờ thấy cục phận lổn nhổn cứng nằm dọc khung đại tràng, thường tập trung ở hố chậu trái.

- Triệu chứng của các bệnh là nguyên nhân gây táo bón.

Bệnh Hirschprung điển hình: Táo bón xuất hiện sớm ngay khi mới đẻ, đi phân su chậm, táo bón kéo dài 3 - 4 ngày hoặc có khi 10 ngày mới đi ngoài, dễ gây tắc ruột, thủng ruột. Giai đoạn sau táo bón kéo dài, phân rắn như phân dê hoặc mềm dẻo như thuốc đánh răng. Thỉnh thoảng ỉa chảy phân lỏng, mùi khan đôi khi có lẫn máu mũi. Bụng chướng hơi, da bụng mỏng bóng có nổi tĩnh mạch. Sau khi đi ngoài bụng xẹp lại. Nhu động ruột, ruột nổi cuộn từ dưới lên, từ hố chậu trái lên thượng vị.

5. Điều trị

- Điều trị nguyên nhân

- Phẫu thuật những trường hợp dị tật bẩm sinh

- Nếu do nứt hậu môn, rửa sạch hậu môn, bôi dung dịch bạc nitrat 2%

- Ăn uống: ăn nhiều rau, hoa quả, uống đủ nước, cho uống mật ong

- Cho trẻ chơi vận động ngoài trời, tập thói quen đi ngoài

- Thuốc (hạn chế sử dụng)

Microlax Bebe 3.75g/3ml 1 ống/ ngày thụt trực tràng

Dupahlac (latulose) chai 200ml: Trẻ dưới 1 tuổi 5 ml, treen1 tuổi 5-10ml/lần

Bisacodyl 5mg: ½- 1 viên/ lần

Sulfat magie: 2g-5g uống vào buổi sáng

Sorbitol 5g: ½ gói/ ngày uống 2 ngày vào buổi sáng

Thụt tháo: Dùng nước ấm pha với glycerin trẻ dưới 1 tuổi 30-100ml. Trẻ trên 1 tuổi 100-250ml.

**CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ**

Câu 6: Nguyên nhân táo bón kéo dài ở trẻ em hay gặp nhất:

A: Suy giáp trạng C: Đái tháo đường

B: Viêm đại tràng mãn D: Còi xưomg, suy dinh dưỡng

Câu 7: Triệu chứng của táo bón hay gặp nhất là:

A: ỉa máu C: Đau bụng chướng hoi

B: Đi ỉa khó khăn ^ D: Nhức đầu mất ngủ

Câu 8: Biện pháp áp dụng nhiều nhất ngoài điều trị nguyên nhân táo bón là:

A: Thuốc chống táo bón C: Tăng cường vận động

B: Ăn nhiều rau, uống nhiều nước D: Tập thói quen đi ỉa

Câu 9: Liều Lactulose chữa táo bón ở trẻ < 1 tuổi là:

A: 3ml/làn C: 5ml/lần

B: 4ml/lần D: 6mí/lần

Câu 10: Liều Sorbitol 5g điều trị táo bón ở trẻ em là:

A: 1/2 gói/ngày C: 1,5 gói/ngày

B: 1 gói/ngày D: 2 gói/ngày.xuất huyết

TIÊU CHẢY CẤP

I. Mục tiêu học tập.

1. Trình bày được các nguyên nhân, các yếu tô nguy cơ gây tiêu chảy câp.
2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của tiêu chảy cấp.
3. Phân loại được mức độ mất nước theo phác đồ của TCYTTG.
4. Xử trí, phòng bệnh tiêu chảy mất nước theo phác đồ của TCYTTG.

II. Nội dung.

1. Định nghĩa:

Tiêu chảy là đi ngoài trên 3 lần trong 24 giờ, phân lỏng, nhiều nước.

Tiêu chảy cấp là tiêu chảy khởi đầu cấp tính kéo dài không quá 14 ngày (thường dưới 7 ngày) phân thường lỏng, nhiều nước.

Đợt tiêu chảy là thời gian kể từ ngày đầu tiên bị tiêu chảy tới ngày mà sau đỏ hai ngày phân trẻ bình thường. Nếu sau hai ngày trẻ tiêu chảy lại là trẻ bắt đầu một đợt tiêu chảy mới.

2. Nguyên nhãn:

A. Nguyên nhân ăn uống:

Hay gặp ở trẻ dưới 1 tuổi do mâu thuẫn giữa nhu cầu của cơ thể rất cao và khả năng tiêu hóa kém. Bộ máy tiêu hóa của trẻ nhỏ chưa hoàn chỉnh, các tuyển tiêu hóa chưa phát triển đầy đủ, các men tiêu hóa ít và hoạt tính các men còn yếu.

Trẻ ăn quá nhiều, khoảng cách giữa các bữa ăn quá ngắn, thành phàn thức ăn không hợp lý, do ăn sữa bò, do ăn bột nhiều, do ăn phải thức ăn hỏng. Tiêu chảy do chuyển từ chế độ ăn lỏng sang chế độ ăn đặc một cách đột ngột,...

b. Nguyên nhân nhiễm khuẩn.

* Virus: Rotavirus là tác nhân chính gây tiêu chảy nặng và đe dọa tính mạng trẻ em dưới 2 tuổi. Rotavirus có 4 typ huyết thanh gây bệnh. Khi bị nhiễm 1 typ, cơ thể chỉ đáp ứng tiêu chảy với typ đó, trẻ vẫn có thể mắc các typ khác. 1/3 số trẻ em dưới 2 tuổi ít nhất bị một đợt tiêu chảy do Rota virus.

Virus nhân lên trong liên bào ruột non, phá hủy cấu trúc liên bào làm cùn nhung mao, gây tổn thương men tiêu hóa các đường đôi làm giảm hấp thu đường đôi (đường lactose) trong sữa. Khi liên bào và nhung mao ruột tái sinh men được phục hồi trở lại. Các virus khác: Adenovirus, Coronavirus, Enterovirìis ... cũng gây tiêu chảy cấp.

* Nhiễm khuẩn tại ruột.

- Escherichia coli (E.C)

Coli sinh độc tố ruột (E.T.E.C) Enterotoxigenic Escherichia Coli, hay gặp nhất. Coli bám dính (EA.E.C) Enteroadherent Escherichia Coli.

Coli gây bệnh (E.P.E.C) Enteropathogenic Escherichia Coli.

Coli xâm nhập (E.T.E.C) Enteroinvasive Escherichia Coli.

Coli gây chảy máu ruột (E.H.E.C) Enteroinvasive Escherichia Coli.

■ Trực trùng lị Shigella:

Có **4** nhóm huyết thanh: **s** . Plexneri, **s.** Dysenteriae, **s.** Boydi, **s.** Sonei. Nhóm **s.** Plexneri là nhóm phổ biến nhất tại các nước đang phát triển. Nhóm **s.** Dysenteriae typ 1 thường gây bệnh nặng nhất và gây các vụ dịch. Độc tố

Shigella typ 1 gây hủy hoại tổ chức và gây tiêu chảy. Kháng sinh có hiệu quả là Cotrimoxazol và Acid Nalidixic.

- Campylobacter Jejuni:

Gây bệnh chủ yếu ở trẻ nhỏ, lây qua tiếp xúc với phân, uống nước bẩn, ăn sữa và thực phẩm bị ô nhiễm, c. Jejuni gây tiêu chảy tóe nước 2/3 trường hợp và 1/3 trường hợp gây hội chứng lị và sốt. Bệnh thường diễn biến nhẹ và chỉ kéo dài 2 - 5 ngày, khó phân biệt với tiêu chảy với các nguyên nhân khác.

- Salmonella không gây thưcmg hạn:

Do lây từ súc vật nhiễm trùng hoặc thức ăn động vật bị ô nhiễm. Salmonella gây tiêu chảy phô biên ở các nước sử dụng rộng rãi các loại thực phẩm chế biến kinh doanh. Tiêu chảy do Salmonella thường gây tiêu chảy phân tóe nước, đôi khi cũng biểu hiện như hội chứng lị. Kháng sinh không có hiệu quả và còn có thể làm Salmonella chậm đào thải qua ruột.

- Vi khuẩn tả Vibrio Cholerae 01:

Có hai typ sinh vật (typ cổ điển và Eltor) và hai typ huyết thanh. (Ogawa và Inaba). Vi khuân tả gây tiêu chảy xuât tiêt qua trung gian độc tô tả, gây xuất tiết ồ ạt nước điện giải ở ruột non. Tiêu chảy có thể nặng dẫn tới mất nước điện giải nặng trong vài giờ. Trong vùng lưu hành dịch người lớn đã có miễn dịch, tả chủ yếu xảy ra ở ữẻ em. Ở những vùng không lưu hành dịch trẻ em cũng bị tả như ở người lớn. Kháng sinh có thể làm ngắn thời gian kéo dài của bệnh. Thường dùng trong trường hợp tả nặng như Tetracyclin, Doxycyclin, Co-trimoxazol, Azithromycin.

\* Ký sinh khuẩn.

- Entamoeba histolytica:

Gây bệnh qua xâm nhập vào liên bào đại tràng hay hồi tràng gây các ổ áp xe nhỏ và loét (90% số người bị nhiễm các chứng amip cũng không gây độc lực, trường hợp này dù thấy kén amip cũng không gây bệnh và không có triệu chứng. Vì vậy chỉ điều trị khi tìm thấy Entamoeba histolytica (amip thể hoạt động).

- Giardia lamblia:

Là một ký sinh trùng đơn bào bám dính lên liên bào ruột non làm teo các nhung mao ruột gây tiêu chảy, kém hấp thu.

- Cryptosporidium: Là một ký sinh trùng thuộc họ Coccidian gây tiêu chảy ở trẻ nhỏ, ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch và ở nhiều loại gia súc. Tiêu chảy thường nặng và kéo dài khi bệnh xảy ra ở trẻ suy dinh dưỡng nặng và người mắc bệnh suy giảm miễn dịch mắc phải. Cryptosporidium bám dính lên liên bào ruột gây teo nhung mao ruột và tiêu chảy. Chưa có thuốc điều trị đặc hiệu.

\* Nhiễm khuẩn ngoài ruột:

Viêm tai giữa, viêm tai xương chũm, viêm phế quản, viêm tiết niệu, cúm ...

c. Các nguyên nhân khác:

Dị ứng, urê máu cao, do dùng kháng sinh...

3. Yếutốnguycơ.

a. Tuổi:

Hầu hét các đợt tiêu chảy xảy ra trong hai năm đầu của cuộc sống. Chỉ số mắc bệnh cao nhất là ở nhóm trẻ 6 - 11 tháng tuổi. Khi mới tập ăn sam, thời gian này kháng thể thụ động dự trữ mẹ cho đã cạn, kháng thể tự tạo của trẻ chưa hoàn chỉnh. Trong khi đó, khả năng ô nhiễm thức ăn khi trẻ tập ăn sam gia tăng hoặc sự tiếp xúc trực tiếp với mầm bệnh khi trẻ tập bò. Tất cả những yếu tố trên làm cho lứa tuổi này có tỉ lệ mắc bệnh tiêu chảy cao nhất.

b. Tình trạng suy dinh dưỡng:

Trẻ bị suy dinh dưỡng dễ mắc tiêu chảy, các đợt tiêu chảy kéo dài hcm, dễ bị tử vong hon, nhất là ở những trẻ bị suy dinh dưỡng nặng.

c. Tình trạng suy giảm miễn dịch:

Trẻ bị suy giảm miễn dịch tạm thời như sau khi bị sởi, hoặc kéo dài như bị AIDS ỉàm tăng tính cảm thụ với tiêu chảy.

d. Tính chất mùa.

* Tiêu chảy do vi khuẩn thường xảy ra cao nhất vào mùa nóng.
* Tiêu chảy do virus thường xảy ra cao nhất vào mùa đông.

e. Tập quán làm tăng nguy cơ tiêu chảy cấp.

* Cho hẻ bú chai: Chai và bình sữa dễ bị ô nhiễm bởi các vi khuẩn đường ruột, khó đánh rửa, cho sữa vào bĩnh không sạch sẽ bị ô nhiễm, nếu trẻ không ăn hết sữa ngay, vi khuẩn phát triển gây tiêu chảy.
* ăn sam: Cho trẻ ăn thức ăn đặc nấu chín để lâu ở nhiệt độ phòng bị ô nhiễm hoặc vi khuẩn phát triển nhanh hoặc lên men.
* Nước uống bị nhiễm bẩn do nguồn cung cấp nước bị ô nhiễm hoặc các dụng cụ trữ nước bị nhiễm bẩn.
* Không rủa tay sau khi đi ngoài, dọn phân, giặt rửa cho trẻ hoặc trước khi chuẩn bị thức ăn.

Không xử lý phân (đặc biệt là phân trẻ nhỏ) một cách hợp vệ sinh, phân trẻ nhỏ bị tiêu chảy, phân súc vật cũng chứa nhiều vi sinh vật gây bệnh cho người.

4. Bệnh sinh.

a. Sinh lý:

* Người lớn mỗi ngày có khoảng 9 lít dịch được đưa vào ống tiêu hóa: 2 lít do ăn, uổng, phần còn lại do dịch bài tiết của tuyến nước bọt, dạ dày, mật và tụy. Phần lớn khối lượng dịch đó được hấp thu ở phần trên của ống tiêu hóa, chỉ còn lại khoảng 1 lít dịch và các chất cặn bã vượt quan van Bauhin vào đại tràng. Đại tràng tiếp tục hấp thu dịch và tiêu hóa phần cặn bã để thành phân cứng, và vận chuyển nó đến trực tràng để tống ra ngoài.
* Sự hấp thu nước và các chất điện giải ở đại tràng: Đại tràng hấp thu 80 - 90% nước mà nó nhận được. Khả năng hấp thu của đại tràng rất lớn. 6 lít nước và 800 mEq Na mỗi ngày, được thực hiện chủ yếu ở đại tràng phải và ngang. Đại tràng còn bài tiết bicarbonat để cân bằng với sự hấp thu chlore, bicarbonat này sẽ được chuyển thành C02 dưới tác dụng của vi khuẩn.
* Để tạo nên phân bình thường, cần phải đảm bảo sự cân bằng của ba yểu tố: Vận động của ruột, bài tiết dịch và sự hấp thu. Tiêu hóa kém sẽ dẫn đén hấp thu kém và gây ra tiêu chảy, hoặc tiêu hóa bình thường nhưng hấp thu kém cũng dẫn đến tiêu chảy, hoặc bài tiết quá nhiều vượt quá khả năng hấp thu cũng dẫn đến tiêu chảy. Nhu động ruột tăng hoặc giảm đều ảnh hưởng đến tiêu hóa hấp thu, cuối cùng là tiêu chảy.

b. Cơ chế:

Tiêu chảy do thẩm thấu: Do dùng các chất không thể hấp thu qua niêm mạc ruột, do đó làm giảm hấp thu nước của ruột và còn bài tiết thêm nước vào trong lòng ruột. Đó là các chat có hóa trị 2 hoặc 3 (Mg2+,S042', P042") các chất chống acid hoặc các hydrate carbone không được hấp thu, như lactulose. Các chất đường không được hấp thu đó gây nên sự lên men mạnh ở đại tràng dẫn đến sản xuất nhiều acid bay hơi và acid lactique. Điều đó giải thích pH phân < 6 - 5 và sựthẩm thấu của nước cao hơn ,sự thẩm thấu tính theo công thức (Na+K) **X** 2. Đặc điểm của loại tiêu chảy này là lượng phân ít, giảm hoặc ngừng khi nhịn đói, khi không dùng các chất đó nữa.

Tiêu chảy do bài tiết: Mất một lượng quá lớn nước và điện giải do có sự kích thích bài tiết hoặc do sự ức chế hấp thu ở một non và đại tràng. Thường đây là sự kích thích của hệ thống AMP adenylat cyclase, hoặc của GMP cyclique với sự huy động calcium trong tế bào. Loại tiêu chảy này hay gặp trong tiêu chảy cấp do nhiễm khuẩn choléra, E. Coli không xâm nhập, Staphylocoque tiết ra độc tố một. Trong tiêu chảỵ mạn tính do nguyên nhân nội tiết tố, hoặc do dùng thuốc nhuận tràng ... Đặc điểm của loại tiêu chảy này là nhịn đói vẫn không cầm tiêu chảy, hấp thu thức ăn vẫn bình thường.

Tiêu chảy do rối loạn vận động một:

Nhu động một chậm dẫn đến phát triển mạnh vi khuẩn gây tiêu chảy mạn tính.

Nhu động một tăng, gây tiêu chảy do nhu động, thường gặp trong bệnh đại tràng cơ năng, tiêu chảy do nội tiết tố, hoặc do yếu tố thần kinh. Đặc điểm của loại tiêu chảy do nhu động là khối lượng phân vừa phải (500 ml/ngày) nhưng số lần đi tăng sau khi ăn - giảm khi nhịn đói hoặc dùng thuốc làm chậm nhu động một.

Tiêu chảy do tổn thương niêm mạc một. Các tổn thương ở đây rất đa dạng: Tổn thương rât nông trên bề mặt (do virus) ở phần lông bàn chải của niêm mạc, đến bào mòn thành một với tổn thương viêm loét (viêm một hoại tử) hoặc teo hoàn toàn lông một (villosité) (bệnh coeliaque). Do đó cơ chế sinh bệnh ở đây cũng đa dạng: Hoặc kém hấp thu khi tổn thương ở phần một non, hoặc là tái hấp thu đại tràng kém, hoặc là tăng dò rỉ protein, dịch nhầy khi tổn thương ở cả một non và đại tràng.

Tác nhân gồm: Shigella, Coli xâm nhập, Coli xuất huyết, Campylobactejejuni, Salmonella, Yersinia, Vibria hema, Jrarahemolytica và Entamoeba histolitica.

c. Hậu quả của tiêu chảy mất nước.

\* Mất nước, mất natri:

Mất nước đẳng trương: Lượng nước và muối mất tương đương.

Nồng độ natri bình thường (130 - 150 mmol/1).

Nồng độ thẩm thấu huyết tương bình thường 275 - 295 mmol/l% "

Mất nghiêm trọng dịch ngoài tế bào gây giảm khối lượng tuần hoàn. Mất 5% trọng lượng cơ thể, bắt đầu xuất hiện triệu chứng lâm sàng mất nưởc.

Mất 10% trọng lượng có thể sốc do giảm khối lượng tuần hoàn. 'S.

Mất trên 10% trọng lượng có thể tử vong do suy tuần hoàn.

Mất nước ưu trương (tăng natri máu): Thường xảy ra khi nước mất nhiều hơn Na+, uống nhiều các loại dịch ưu trương nồng độ Na+, đường đậm đặc, kéo nước từ dịch ngoại bào vào lòng một, nồng độ Na+ dịch ngoại bào tăng kéo nước trong tế bào ra ngoài gây mất nước trong té bào.

Mất nước nhiều hơn mất muối.

Nồng độ Na+ máu tăng cao (ừên 150 mmol/1).

Độ thẩm thấu huyết thanh tăng (trên 295 mOsmol/1).

Trẻ kích thích, khát nước dữ dội, co giật xảy ra khi Na+ máu tăng trên 165 mmol/lít.

Mất nước nhược trương: Khi uống quá nhiều nước hoặc các dung dịch nhược trương gây mất nước dịch ngoài tế bào và ứ nước trong tế bào.

Mất Na+ nhiều hơn mất nước.

Na+ máu thấp dưới 130 mmol/lít.

Nồng độ thẩm thấu huyết thanh giảm dưới 275 mOsmol/1

Trẻ li bì, đôi khi co giật nhanh chóng dẫn tới sốc do giảm khôi lượng tuân hoàn.

\* Nhiễm toan chuyển hóa: Do mất nhiều bicarbonat trong phân, nếu chức năng thận bình thường thận sẽ điều chỉnh và bù trừ, nhưng khi giảm khối lượng tuần hoàn gây suy giảm chức năng thận, nhanh chóng dẫn tới nhiễm toan.

Bicarbonat trong máu giảm dưới 10 mmol/1.

pH máu động mạch giảm dưới 7,1.

Thở mạnh và sâu, môi đỏ.

\* Thiếu kali: Do mất ion kali trong phân khi bị tiêu chảy đặc biệt là ở trẻ suy dinh **dưỡng.**

* Kali trong máu giảm.
* Chướng bụng, liệt ruột cơ năng, loạn nhịp tim.
* Nhược cơ toàn thân.

5. Lâm sàng.

Tuỳ theo nguyên nhân có thể có ít hoặc đầy đủ các triệu chứng sau:

\* Sốt, biếng ăn, nôn, đau bụng, mót rặn, phân nhầy, máu.

\* Triệu chứng mất nước.

* Thần kinh: Trẻ vật vã kích thích, quấy khóc khi có biểu hiện mất nước. Trẻ mệt lả, li bì, hôn mê khi trẻ mất nước nặng hoặc sốc do giảm khối lượng tuần hoàn.
* Khát: Khi mất nước trẻ uống háo hức, mất nước nặng trẻ uống kém hoặc không uống được.
* Mắt có thể trũng hoặc rất trũng và khô, trẻ khóc không có nước mắt.
* Miệng, lưỡi khô, không có nước bọt.
* Độ chun dãn da: Khi véo vào da bụng hoặc đùi, nếp véo da mất chậm hoặc rất chậm trên 2 giây. Ở trẻ bụ bẫm lớp mỡ dưới da dày dấu hiệu này không rõ, ngược lại trẻ suy dinh dưỡng teo đét nếp véo da vẫn mất chậm khi trẻ không có dấu hiệu mất nước.
* Thóp: Thóp trước lõm hơn bình thường và rất lõm khi mất nước nặng.
* Chân tay: Bàn chân, bàn tay bình thường ấm và khô, móng tay có màu hồng. Khi mất nước nặng và bị sốc, bàn chân tay lạnh, âm, móng tay nhợt, da nôi vân tím.
* Tim mạch: Mạch quay nhanh và yếu hoặc không bắt được, huyết áp tụt, kẹt.
* Hô hấp: Trẻ thở nhanh khi bị mất nước nặng và toan chuyển hóa.
* Tiêt niệu: Trẻ đái ít, vô niệu.

*• Đảnh giá tình trạng mất nước (theo tổ chứcy tế thế giới)*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Hỏi: Tiêu chảy | < 4 lần | 4 - 10 lần | > 10 lần |
| Nôn | Không hoặc | Vài lần | Rất hay nôn |
|  | sốlượng ít |  |  |
| **Khát** | Bình thường | **Khát uống** | **Uống kém hoặc** |
|  |  | **háo hức\*** | **không uống được\*** |
| Đái | Bình thường | Đái ít sẫm màu | Không đái trong 6 giờ |
| **Nhìn: Toàn trạng** | Tốt, linh hoạt | **Vật vã, kích** | **Mệt lả, ly bì, hôn** |
|  |  | **thích\*** | **mê\*** |
| Nước mắt | Có | Không có | Không có |
| Mắt | Bình thường | Trũng | Rất trũng |
| Miệng lưỡi | ướt | Khô | Rất khô |
| Thơ | Bình thường | Nhanh | Rất nhanh và sâu |
| **Sờ: Véo da** | Nếp véo da | **Nếp véo da mất** | **Nếp véo da mất rất** |
|  | mất nhanh | **chậm\*** | **châm\*** |
| Mạch | Bình thường | Nhanh | Rất nhanh và yểu |
| Thóp | Bình thường | Trũng | Rất trũng |
| **Cân** | Mất < 5% | Mất 5 đến < 10% | Mất > 10% |
| **Quyết định** | Không mất | > 2 dấu hiệu (ít | > 2 dấu hiệu (ít nhất |
|  | nước | nhất 1 dấu hiệu\*) | một dấu hiệu\*) **mất** |
|  |  | **đã mất nước** | **nước nặng** |
| **Điều tri •** | Phác đồ A | Phác đồ B | Phác **đồ c** |

\*Xét nghiệm.

* Công thức máu: Hematocrit tăng, bạch cầu đa nhân trung tính tăng.
* Điện giải đồ: Rối loạn điện giải.
* Soi phân: Tìm hồng cầu, bạch cầu trong trường hợp tiêu chảy xâm nhập hoặc lị, tìm ký sinh trùng.
* Cấy phân: ít giá trị chẩn đoán và điều trị vì kết quả muộn.

6. Điều trị.

a. Điều trị nguyên nhân.

* Do ăn uống: Điều chỉnh chế độ ăn uống.
* Do sữa bò: Cho thêm đường hoặc pha thêm bột 2-3% hoặc dùng Biolactin, Antibio.
* Do ăn bột nhiều, hạn chế bớt bột và cho ăn sữa bò hay sữa đậu nành.
* Do nhiễm khuẩn: Điều trị nhiễm khuẩn bằng kháng sinh thích hợp.
* Lỵ trực khuẩn:

Ampicillin lOOmg/kg/ngày chia 4 lần hoặc

Cotrimoxazol: (Biseptol, Bactrim) viên 0,48g: 50mg/kg/ngày chia 2 lần **X** 5 ngày. Acid Nalidicic: (Negram, Nalicid, Nalic) 0,5g/viên, 300mg/5ml liều lượng 30- ' 50mg/kg/ngày, chia 3 lần **X** 5 - 7 ngày.

* Lỵ amip, Giardia :

Metronidazol (Flagyl) viên 0,5g: 30mg/kg/ngày **X** 3 -5 ngày. Secnidazole(Flagentyl) viên 0,5g: 30mg/kg /ngày **X** 3 -5 ngày.

Tinidazole (Fasigin) viên 0,5g: 50-60 mg/kg/ngày **X** 3 ngày.

* Tả: Tetraxyclin: 50mg/kg/ngày hoặc Erythromyxin 30mg/kg/ngày **X** 3 ngày, Azithromycin lOmg/kg/ngày **X** 3 ngày.

b. Điều trị mất nước.

* Phác đồ A: Điều trị tiêu chảy tại nhà.
* Cho trẻ uống nhiều dịch hơn bình thường đề phòng mất nước.

Dùng dịch pha chế tại nhà như: Nước cơm, nước cháo, nếu không chuẩn bị được thì cho uống nước sạch.

Cho trẻ uống Oresol (ORS): Sau mỗi lần đi ỉa, dưới 24 tháng 50 - lOOml, từ 2 - 10 tuổi 100 - 200 ml, trên 10 tuổi uổng theo nhu cầu.

Cách uống ORS: Trẻ < 24 tháng uống từng thìa nhỏ, cách nhau 1-2 phút. Trẻ lớn hơn cho uống từng ngụm bằng cốc.

Nếu trẻ nôn, đợi 10 phút, sau đó cho uống chậm hơn. Ví dụ cho uống từng thìa cách nhau 2-3 phút.

Thành phần 1 gói Oresol gồm: NaCl 3,5g. KC1 l,5g. Natri citrate 2,9g (hoặc Natribicacbonat 2,5g). Glucose 20g. Sau khi pha với 1 lít nước sạch dung dịch ORS có độ thẩm thấu là 331 mmol/1 (huyết tương 295 mmol/1).

* Cho trẻ ăn đủ để phòng suy dinh dưỡng.

Tiếp tục cho bú sữa mẹ thường xuyên.

Nếu trẻ không bú sữa mẹ, cho ăn như thường lệ.

Trẻ từ 6 tháng trở lên hoặc trẻ đã ăn thức ăn đặc: Cho trẻ ăn thức ăn chế biến từ ngũ cốc, cần cho thêm đậu, rau, thịt hoặc cá và thêm 1 hoặc 2 thìa nhỏ dầu thực vật mỗi bữa ăn. Cho ăn ngay sau khi chế biển, thức ăn cần được nấu kỹ hoặc nghiền nhỏ. Cho uống nước quả tươi hoặc chuối nghiền để cung cấp kali cho trẻ.

Khuyến khích cho trẻ ăn, cho ăn ít nhất 6 bữa một ngày. Sau khi hết tiêu chảy tiếp tục cho ăn như trên và cho ăn thêm mỗi ngày một bữa trong 2 tuần.

Hãy đưa trẻ đến cán bộ y tế nếu trẻ không khá lên trong 3 ngày hoặc cỏ một trong các triệu chứng sau:

Đi tiêu chảy nhiều lần, phân nhiều nước.

Nôn liên tục.

Khát nước.

Ăn uống kém.

Có máu ứong phân.

• Phác đồ B : Điều trị mất nước.

Lượng dung dịch ORS cho uống trong 4 giờ đầu.

Có thể tính số ml ORS cho ừẻ uống trong 4 giờ đầu là 75 **X** kg.

Nếu trẻ còn muốn uống cho trẻ uống thêm.

Khuyến khích người mẹ cho con bú.

Trẻ < 6 tháng không bú sữa mẹ thì cho uống thêm 100 - 200 ml nước sạch trong giai đoạn này.

Neu trẻ bị phù mi mắt, thì ngừng cho uống ORS và cho uống nước sạch hoặc cho bú sữa mẹ, khi hết phù mi mắt thì dùng ORS theo phác đồ A.

Sau 4 giờ đánh giá lại, chọn phác đồ điều trị thích hợp.

Neu không còn dấu hiệu mất nước, điều trị theo phác đò A.

Nếu vẫn còn mất nước, lại phải điều trị theo phác đồ B nhưng cần cho ăn, uống sữa và nước quả.

Neu xuất hiện mất nước nặng thì chuyển sang điều trị theo phác đồ c.

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Tuổi | <4  tháng | 4-11  tháng | 12-23  tháng | 2-4  tuổi | 5-14  tuổi | > 15 tuổi |
| Cân nặng (kg) | <5 | 5-7,9 | 8-10,9 | 11-15,9 | 16-29,9 | 30-55 |
| ml | 200-400 | 400 - 600 | 600 - 800 | 800-1200 | 1200-2200 | 2200 - 4000 |

*Lượng dung dịch ORS cho uông trong 4 giờ đầu.*

*•* Phác đồ c : Điều trị nhanh mất nước nặng.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Dung dịch Lactat Ringer | Lần đầu 30ml/kg | Sau đó 70 ml/kg |
| <12 tháng >12 tháng | Trong 1 giờ Trong 30 phút | Trong 5 giờ 2 giờ 30 phút |

Nếu không có Lactat Ringer có thể dùng dung dịch muối sinh lý 9%0.

Sau 3 giờ hoặc 6 giờ đánh giá lại tình trạng mất nước của trẻ, chọn phác đồ điều trị thích hợp.

Khi trẻ uống được, cho uổng dung dịch ORS 5 ml/kg/giờ.

Trường hợp không tiêm truyền tĩnh mạch được ngay trong 30 phút phải bù dịch bằng ống thông dạ dày: ORS 20 ml/kg/giờ (tổng số 120 ml/kg). Thường sử dụng khi không thể truyền tĩnh mạch được ngay hoặc trên đường chuyển bệnh nhi tới chỗ có thể truyền tĩnh mạch được.

Nếu không đặt được ống thông dạ dày, bắt đầu cho trẻ uống dung dịch ORS 20ml/kg, cấp cứu chuyển bệnh nhân lên tuyến trên để truyền tĩnh mạch hoặc bù nước bằng ống thông dạ dày.

c. Một số thuốc điều trị hỗ trợ:

* Attapulgite (Actapulgite) gói bột 3g:

Trẻ <10kg 1 gói/ngày.

Trẻ >10kg 2 gói/ngày chia 2 lần trước bữa ăn.

* Racecadotril (Hidrasec) gói lOmg - 30mg:

Trẻ từ 1-9 tháng (<9kg) 1 gói lOmg **X** 31ần/ngày.

Trẻ 9-30 tháng (9-13kg) 2 gói lOmg **X** 31ần/ngàỵ.

Trẻ 30 tháng **-** 9 tuổi (13-27kg) 1 gói 30mg **X** 31ần/ngày.

* Diosmectit (Smecta) gói 3g:

Trẻ < 1 tuổi 1 gói/ngày.

Trẻ 1-2 tuổi 1-2 gói/ngày.

Trẻ > 2 tuổi 2-3 gói/ngày.

* a Amylase lOOmg - Papain lOOmg (Neopeptin).

Thuốc giọt: Lọ 15ml.

Trẻ < 1 tuổi 0,5ml/ngày tương đương 12 giọt.

Trẻ > 1 tuổi 0,5ml **X** 2 - 3 lần/ngày.

Thuốc nước: Lọ 60ml.

Trẻ > 1 tuổi 5ml/ngày chia làm 2 lần.

* Lactomin viên 400mg. Lactomin plus (men vi sinh Lacidophilus, Blongum, Sfeacalis) gói 3g: liều 1/2-1 viên (gói)/ngày.
* Bào tử Bacillus clausii (Enterogermina) 5ml.

Trẻ em 1-2 ống/ngày.

7. Phòng bệnh.

* Nuôi con bằng sữa mẹ: Cho trẻ bú ngay sau khi đẻ càng sớm càng tốt. Trong 4 - 6 tháng đầu phải cho trẻ bú mẹ hoàn toàn, kéo dài đến 18 - 24 tháng tuổi. Cho trẻ bú bất cứ khi nào trẻ muốn, cho bú vào ban đêm trong và sau khi trẻ ốm vẫn cần phải cho trẻ bú nhất là khi bị ỉa chảy.
* Cải thiện chế độ ăn sam:
* Khi trẻ được 4-6 tháng tuổi bắt đầu cho ăn sam.
* Mỗi bữa ăn phải đảm bảo đủ đạm, mỡ, đường, vitamin.
* Đảm bảo vệ sinh: Rửa tay trước khi nấu nướng và cho trẻ ăn, nấu ăn nơi sạch sẽ. Thức ăn sống cần được rửa sạch, thức ăn chín phải được nấu kỹ. Nên cho trẻ ăn ngay sau khi nấu ăn, thức ăn dự trữ phải được đậy kỹ, để nơi thoáng mát, nếu có điều kiện giữ trong tủ lạnh. Nếu thức ăn nấu trước ăn 2 - 3 giờ thì trước khi cho ăn phải đun lại.
* Sử dụng nước sạch : Lẩy nước từ các nguồn nước sạch nhất sẵn có, bảo quản nguồn nước sạch, không để nước bị ô nhiễm. Nước uống phải đun sôi để nguội.
* Phải rửa tay trước khi chuẩn bị thức ăn cho trẻ, sau khi chăm sóc trẻ.
* Giữ sạch nhà vệ sinh, xử lý phân trẻ hợp vệ sinh.
* Tiêm chủng phòng bệnh: Tiêm phòng sởi cho trẻ ngay sau khi trẻ được 9 tháng tuổi.

Chương 5

BỆNH LÝ HÔ HẤP

ĐÁNH GIÁ, PHÂN LOẠI VÀ xử TRÍ NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP CAP TÍNH Ở TRẺ EM

I. Mục tiêu học tập.

1. Phân loại được nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính (NKHHCT)

2. Nêu được các triệu chứng chính của nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính ở ưẻ em.

3. Phân loại và xử trí được NKHHCT theo phác đồ của TCYTTG.

II. Nội dung.

1. Phân loại NKHH cấp.

a. Phân loại theo vị trí tổn thưomg.

Bộ phận hô hấp bao gồm từ mũi họng đến thanh quản, khí quản, tiểu phế quản, phổi. Dựa vào vị trí các đoạn của bộ phận hô hâp chia thành đường hô hâp trên và hô hấp dưới. Trên nắp thanh quản là đường hô hấp trên, dưới nắp thanh quản là đường hô hấp dưới.

• Viêm đường hô hấp trên.

- Cảm lạnh.

* Viêm tai giữa.
* Viêm họng.
* Viêm VA.
* Viêm Amidan.

• Viêm đường hô hấp dưới.

* Viêm thanh quản.
* Viêm thanh khí quản.
* Viêm phế quản.

- Viêm phổi.

* Viêm tiểu phế quản.

Phần lớn NKHHCT ở trẻ em là NKHH trên (2/3 trường hợp) thường nhẹ. NKHH dưới ít gặp hơn (1/3 trường hợp) nhưng thường nặng, dễ tử vong đặc biệt viêm phổi cấp tính ở trẻ nhỏ có tỷ lệ tử vong cao nhất.

b. Phân loại theo nguyên nhân.

* *Do virus.*
* Phần lớn NKHHCT ở trẻ em (đặc biệt là NKHH trên) thường là do virus vì:
* Phần lớn virus có ái lực với đường hô hấp.
* Khả năng lây lan của virus dễ dàng.
* Tỷ lệ người lành mang virus cao.
* Khả năng miễn dịch đối với virus yếu và ngắn.
* Các virus thường gặp gây NHKKCT là:
* Respiratory Syncitial Virus.
* Influenzae Virus.
* Virus sởi.

Adenovirus.

Rhinovirus.

Enterovirus.

Comavừus.

• *Do vi khuẩn.*

Các loại vi khuẩn thường jgặp gây NKHHCT ở trẻ em.

Haemophilus influenzae.

Streptococus pneumoniae.

Staphylococus aureus.

Bordetella pertussis.

Klebsiella pneumoniae.

Chlamydia trachomatis.

Các vi khuẩn khác.

c. Phân loại theo mức độ nặng nhẹ.

Không viêm phổi (NKHHCT thể nhẹ): Ho cảm lạnh, không cần dùng kháng sinh chăm sóc tại nhà.

Viêm phổi (NKHHCT thể vừa): Trẻ có dấu hiệu thở nhanh, dùng kháng sinh, có thể điều trị tại nhà (trừ trẻ dưới 2 tháng tuổi).

Viêm phổi nặng (NKHHCT thể nặng): Trẻ có dấu hiệu rút lõm lồng ngực, cần đưa đến bệnh viện điều trị.

Bệnh rất nặng: Nếu có các dấu hiệu nguy hiểm như không uống được, co giật, ngủ li bì khó đánh thức, thở rít khi nằm yên, suy dinh dưỡng nặng ... cần chuyển đến bệnh viện điều trị cấp cứu.

2. Các yếu tố nguy cơ NKHH cấp.

Thiếu sữa mẹ.

Suy dinh dưỡng.

Cân khi đẻ thấp: Cân nặng dưới 2,5 kg và đẻ non.

Tiếp xúc với người đang mắc bệnh nhiễm trùng đường hô hấp: Những giọt nước bọt lớn hoặc nước mũi, họng của người bệnh khi hắt hơi, ho chứa vi khuẩn làm lan truyền các bệnh nhiễm trùng trong không khí.

Ô nhiễm không khí:

Các chất hóa học, SƠ2, SO3, O3, co, Pb, DDT ...

Ô nhiễm không khí nội thất (bếp củi, bếp than, hấu nướng): Khói thuốc lá, N02, CO, SO2, C02, chất hữu cơ ...

Hút thuốc lá thụ động.

Nhà ở chật chội.

Đời sống kinh tế xã hội thấp.

Khí hậu lạnh.

Vi khuẩn trú ngụ ở họng (tụ cầu vàng, liên cầu, phế cầu, trực khuẩn đường ruột, nấm, Proteus mirabilis ...

3. Các dấu hiệu để phát hiện trẻ bị NKHHCT.

Trẻ bị NKHHCT thường có các dấu hiệu sau: Ho, sôt, chảy nước mũi, chảy mủ tai, thở khò khè, thở rên, nhịp thở nhanh, thở rít, cánh mũi phập phồng, rút lõm lồng ngực, tím tái. Tình trạng nặng trẻ không uống được, bỏ bú hoặc bú kém, co giật, ngủ li bì khó đánh thức. Có thể kèm theo suy dinh dưỡng nặng, dấu hiệu mất nước, ban sởi ở ngoài da, chướng bụng, trương lực cơ giảm, khóc yếu hoặccó dấu hiệu sốc. Ba dấu hiệu đon giản và quan ừọng dễ nhận biết là: Ho, thở nhanh, rút lõm lồng ngực.

* Dấu hiệu thở nhanh:
* Trẻ dưới 2 tháng : > 60 lận phút.
* Trẻ 2 tháng - 1 tuổi: > 50 lần phút
* Trẻ 1 tuổi - 5 tuổi: >40 lần phút
* Dấu hiệu rút lõm lồng ngực:
* Lồng ngực phía dưới bờ sườn hoặc phần dưới xưong ức rút lõm xuông trong thì thở vào.
* Ở trẻ dưới 2 tháng nếu chỉ rút lõm lồng ngực nhẹ thì chưa có giá trị chẩn đoán vì lồng ngực của trẻ còn mềm.
* Bú kém là bú ít hom một nửa lượng sữa so với những ngày trẻ bú bình thường.
* Ngủ li bĩ khó đánh thức: Khi gọi hoặc gây tiếng động mạnh trẻ vẫn ngủ li bì hoặc mở mắt rồi lại ngủ ngay.
* Thở rên: Trẻ dưới 2 tháng tuổi có thể nghe tiếng thở rên (Grunting).Thở rên là khi trẻ thở phát ra một âm thô, ngắn ở vào thời kỳ đầu của thì thở ra khi trẻ có khó thở.
* Thở rít (Stridor) là một tiếng động có tần số cao tạo nên do luồng khí được thổi qua một chỗ hẹp, thường được nghe trong thì thở vào do hẹp thanh quản, có khi nghe được trong thì thở ra do bệnh lý đường thở dưới.

Khò khè (Wheezing) là một tiếng thở có tần số thấp, có thể nghe bằng tai thường hoặc ống nghe, thường nghe ở thì thở ra, thường do hẹp, nghẽn một phần ở một hay nhiều phế quản, tốc độ dòng khí ở chỗ khá rộng bị ngăn cản tạo thành tiếng.

4. Xử trí các trường hợp NKHHCT ở trẻ em.

VIÊM PHỔI Ở TRẺ TRÊN 2 THÁNG

I. Mục tiêu học tập.

1. Trình bày được nguyên nhân thường gặp gây viêm phôi ở trẻ em.

2. Nêu được các dấu hiệu cơ bản để chẩn đoán viêm phổi ở trẻ em.

3. xếp loại và xử trí được các trường hợp viêm phổi theo phác đồ của TCYTTG.

II. Nội dung.

1. Đặc điểm giải phẫu, chức năng phổi

Phổi nằm trong lồng ngực, gồm phổi phải và phổi trái. Mặt trong mỗi phổi có rốn phổi gồm phế quản gốc, động mạch, tĩnh mạch phổi, động mạch, tĩnh mạch phế quản và thần kinh. Phế quản gốc chia nhánh vào trong các thùy phổi. Mỗi phổi được màng phổi tạng bao phủ xung quanh, đi vào giữa các thùy phổi tạo nên các rãnh liên thùy, rôi uôn cong ở vùng rôn phôi đê phủ lên khoang lông ngực đó là màng phổi thành. Phổi bên phải chia ra ba thùy: Thùy trên, giữa và thùy dưới, ngăn cách nhau bằng rãnh liên thùy lớn đi từ trên chếch xuống dưới và rãnh liên thùy nhỏ đi ngang. Phổi trái chia thành hai thùy trên và dưới. Mỗi thùy phổi chia ra từ hai đến năm phân thùy hình chóp, tương ứng với các phế quản phân thùy. Mỗi phân thùy được phế quản và mạch máu chi phối.

- Phổi phải có 10 phân thùy. Thùy trên gồm phân thùy đỉnh 1, phân thùy sau 2, phân thùy trước 3. Thùy giữa gồm phân thùy sau ngoài 4, phân thùy trước trong

Thùy dưới gồm phân thùy đỉnh 6, đáy trong 7, đáy trước 8, đáy ngoài 9, đáy sau 10.

- Phổi trái có 9 phân thùy. Thùy trên gồm phân thùy đỉnh 1, phân thùy sau 2, phân thùy trước 3, phân thùy lưỡi trên 4, phân thùy lưỡi dưới 5. Thùy dưới gồm phân thùy đỉnh 6, đáy trước 8, đáy ngoài 9, đáy sau 10 (phổi trái không có phân thùy 7).

- Mỗi phế quản chi phối một thùy, được chia ra cho đến thế hệ 16 hoặc 18 và được gọi là tiểu phế quản tận cùng. Khu vực dưới tiểu phế quản tận cùng có các tiểu phế quản hô hấp, các ống phế nang, các túi phế nang, ở đây mở ra các phế nang.

Các tiểu động mạch phổi đi kèm theo các tiểu phế quản, kết thúc bằng mạng lưới mao quản ở phế nang. Màng phế nang mao mạch làm nhiệm vụ trao đổi khí với máu được cấu tạo bởi các pneumocyte I và tế bào nội mô. Hai loại tế bào này được ngăn cách bởi một tổ chức kẽ rất lỏng lẻo. Cạnh các phế nang của phổi lại có các pneumocyte II làm nhiệm vụ tổng hợp một lớp để giữ căng bề mặt gọi là surfactant.

2. Định nghĩa:

Viêm phổi là bệnh thường gặp ở trẻ em và là một trong những nguyên nhân chính gây tử vong ở trẻ nhỏ đặc biệt là trẻ dưới 1 tuổi,, trẻ sơ sinh non yếu, trẻ suy dinh dưỡng. Theo thống kê của TCYTTG viêm phổi chiếm tỷ lệ 75,5% tổng số tử vong của bệnh đường hô hấp.

Danh từ viêm phổi được dùng để chỉ các trường hợp tổn thương nhu mô, bao gồm cả phế quản nhỏ, phế nang và tổ chức quanh phế nang.

3. Phân loại viêm phổi

a. Theo mức độ nặng nhẹ:

Viêm phổi: Trẻ ho, có dấu hiệu thở nhanh, không có dấu hiệt rút lõm lồng ngực, không có dấu hiệu nguy hiểm khác. Dùng kháng sinh, có thể điều trị tại nhà (trừ trẻ dưới 2 tháng tuổi)

- Viêm phổi nặng: Trẻ ho kèm theo rút lõm lồng ngực, nhưng không tím tái mà vẫn uống được bình thường. Cần đưa đến bệnh viện điều trị.

* Viêm phổi rất nặng: Trẻ ho hoặc khó thở kèm theo dấu hiệu rút lõm lồ thường xuyên, tím tái, không uống được ... các dấu hiệu kèm theo có thể co giật, ngủ li bì khó đánh thức, thở rít khi nằm yên, suy dinh dưỡng nặng... Cần chuyển đến bệnh viện điều trị cấp cứu.

b. Theo nguyên nhân:

* Virus: Theo TCYTTG nguyên nhân viêm phổi ở trẻ em thường gặp do virus (60- 80%) tùy theo mùa, theo tuổi và theo diễn biên các vụ dịch. Các virus thường gạp la hớp bào hô hấp, á cúm, cúm, adenpvirus ...
* Mycoplasma: Thường gặp ở trẻ trên 5 tuổi.
* Vi khuẩn: Ở các nước đang phát triển, viêm phổi do vi khuẩn còn là vấn đề phổ biến. Các loại vi khuẩn thường gặp là: Phé cầu (Streptococcus pneumoniae). Haemophilus influenzae. Các vi khuẩn khác: Tụ cầu, liên câu, E.coli, Klebsiella và các vi khuẩn Gram (-) khác. Gần đâỵ các tác giả Mỹ đã tìm thấy 25% các trường hợp viêm phổi là do Chlamydia ữachomatis.
* Ký sinh trùng: Pneumocystis carinii thựờng gây viêm phổi ở trẻ sơ sinh, trẻ nhỏ, suy dinh dưỡng. Theo tài liệu các nước thì viêm phổi do Pneumocystis carinili gặp vào khoảng 1 ***%*** trường họp.
* Nấm: Thường gặp nhất là nấm Candida albicans gây tưa miệng nấm có thể phát triển xuống dưới gây viêm phổi ở trẻ nhỏ.

c. Theo giải phẫu, Xquang:

* Viêm phổi thùy (đa số do phế cầu khuẩn).
* Phế quản phế viêm hay viêm phổi đốm (đa số do virus, hoặc vừa do virus vừa do vi khuẩn).
* Viêm phổi không điển hình (viêm phổi kẽ): Do Mycoplasma pneumoniae, hoặc do các tác nhân khác Chlamydia psittaci và c. Pneumoniae, Coxiella Bumetti.

d. Theo diễn biến

- Viêm phổi cấp tính

- Viêm phổi mãn tính

e. Theo địa điểm mắc bệnh

- Viêm phổi cộng đồng

- Viêm phổi bệnh viện (có các yếu tố nguy cơ của viêm phổi mắc phải ở bệnh viện và xuất hiện các triệu chứng của viêm phổi sau 48 giờ nhập viện).

4. Bệnh sinh

\* Cách bảo vệ của bộ máy hô hấp.

1. Các bộ phận tham gia vào cơ chế bảo vệ máy hô hấp là thảm lăn nhầy nhung mao, phản xạ ho, các bạch huyết (lymphocyte, plasmocyte) của màng đệm, của lớp dưới niêm mạc khí phế quản, đảm bảo cơ chế miễn dịch tế bào và dịch thể, kết hợp với các tế bào biểu mô sản xuất ra các globulin miễn dịch tại chỗ Iga tiết. IgA làm ngưng kết vi khuẩn, trung hòa độc tố của vi khuẩn, làm cho vi khuẩn không gắn được vào niêm mạc hô hấp. IgG trong huyết thanh và đường hô hấp dưới làm ngưng kết và opsonin hóa vi khuẩn, làm hoạt hóa bổ thể, kíchthích hóa ứng động của bạch cầu và đại thực bào, trung hòa độc tổ vi khuẩn, virus và hủy diệt vi khuẩn gram (-). Bạch cầu đa nhân cũng nuôt và diệt vi khuẩn. Các lymphocyte theo dòng máu đến nhu mô phổi để đảm bảo cơ chế miễn dịch tế bào và dịch thể chống nhiễm khuẩn phổi. Tại mô phế nang, trong các tế bào của hệ thống miễn dịch thì đại thực bào phế nang giữ vai trò chủ chốt, chức năng chính của nó là thực bào và diệt vi khuẩn rồi vận chuyển vi khuẩn vào phế quản hoặc vào đường bạch huyết, tiết ra các men để ổn định cấu trúc phế nang, cộng tác với lymphocyte, plasmocyte của mô phế nang để chổng vi khuẩn. Đường xâm nhập của vi khuẩn, virus và sự lan tràn của tổn thương.

Vi khuẩn, vims sẵn có ở đường hô hấp lan tràn theo đường phế quản xuống và gây tổn thương ở nhu mô phổi. Ngoài ra vi khuẩn, virus còn có thể xâm nhập vào phổi qua đường máu và bạch huyết.

Vai trò của vi khuẩn, virus và phản ứng của cơ thể.

Vi khuẩn, virus xâm nhập vào phổi ở một cơ thể mà cơ chế bảo vệ tế bào và dịch thể bị suy giảm hoặc rối loạn không ngăn cản được sự sinh sản của vi khuẩn, virus như hoạt động của nhung mao, thành phần bảo vệ bề mặt hô hấp như lysozym, lactofeưin, globulin miễn dịch IgA, IgG ở dịch tiết phế quản, interferon, đại thực bào bị rối loạn, giảm hoạt hóa, sẽ gây bệnh.

Tùy theo mầm bệnh và động lực của chúng mà tổn thương có thể xuất hiện cục bộ hay lan tỏa, nặng hoặc nhẹ ở phổi như: Phế cầu chỉ gây nên viêm phế nang, tụ cầu và các vi khuẩn gram (-) như Klebsiella pneumoniae, pseudomonas ... đều gây viêm phổi hoại tử, phá hủy nhu mô phổi, hình thành các **0** áp xe, vỡ bóng khí gây tràn khí, tràn mủ màng phổi.

Tùy theo phản ứng của cơ thể, nếu phản ứng cơ thể của đứa trẻ mạnh (trẻ phát triển bình thường và ở trẻ lớn) tổn thương có thể khu trú hơn, nếu phản ứng cơ thể yếu (đẻ non, suy dinh dưỡng, còi xương, sau sởi và một số nhiễm khuẩn khác, nhiễm HIV, dùng thuốc ức chế miễn dịch ...) tổn thương thường lan tỏa rải rác và thường là nặng.

Rối loạn sinh lý bệnh.

Rối loạn hô hấp: Viêm phổi gây tắc nghẽn các phế quản, tiểu phế quản, hạn chế thông khí và rối loạn khuếch tán khí qua màng phế nang mao mạch gây thiểu oxy và tăng cơ2 trong máu dẫn đến khó thở và tím tái.

Rối loạn tim mạch: Thiếu oxy và tăng C02 trong máu làm co mạch trung tâm và giãn mạch ngoại vi làm tăng lượng máu qua tim, tim phải làm việc nhiều gây suy tim. Viêm phổi do virus có thể gây viêm cơ tim. Viêm phổi gây sốt, thở nhanh, nôn, ỉa chảy làm giảm thể tích máu. Độc tố của vi khuẩn hoặc virus tác động lên trung tâm vận mạch hoặc trực tiếp lên mạch ngoại biên gây liệt mạch, trụy mạch. Rối loạn nước điện giải và thăng bằng toan kiềm: Những trường hợp viêm phổi nặng, có rối loạn tiêu hóa, thở nhanh gây mất nước. Trong trường hợp thở nhanh ở trẻ nhỏ có thể mất khoảng 300ml nước trong ngày qua hô hấp. Trẻ sốt cao, thở nhanh, lúc đầu sẽ xuất hiện toan hô hấp, rối loạn tiêu hóa mất nước làm mất kiềm cố định, các cơ hô hấp tăng hoạt động và tăng quá trình thoái biển trong điều kiện thiếu oxy sẽ sản sinh ra nhiều axit hữu cơ tích lũy trong cơ thể gây nên tình trạng toan chuyển hóa, từ đó dẫn đến toan hỗn hợp.

5. Giải phẫu bệnh.

a. Viêm phổi thùy:

Giai đoạn sớm là can hóa đỏ vì mao mạch phổi giãn rộng, hồng cầu ừàn vào các phế nang của thùy phổi đông đặc đỏ. Sau đó khi bạch cầu đa nhân đi vào trong các khoang chứa khí thì đông đặc phổi sẽ chuyển sang giai đoạn can hóa xám. Khi chưa có kháng thể thì thực bào bề mặt xuất hiện ở thành phế nang. Tiếp theo là phản ứng đại thực bào xuất hiện với bạch cầu đơn nhân đi vào trong phế nang để nuốt các phế cầu khuẩn còn lại và thực bào nốt các tế bào sót lại trong dịch tiết, giai đoạn này gọi là can hoá vàng.

b. Phế quản phế viêm:

Tổn thương viêm từ các tiểu phế quản tận cùng, tiểu phế quản hô hấp lan ra nhu mô phổi kế cận trong tiểu thùy phổi. Các phế nang viêm ở các giai đoạn tiến triển khác nhau rải rác ở hai phổi, giữa các ổ viêm đông đặc tiêu thùy này là nhu mô phổi bình thường. Xuất tiết nhiều dịch mủ ở các tiểu phế quản tận cùng, ở các phế nang bị viêm. Trung tâm các ổ đông đặc tiểu thùy có thể bị hoại tử mủ, rồi hình thành các ổ áp xe nhỏ.

c. Viêm phổi không điển hình.

Viêm phổi Mycoplasma pneumoniae: Tế bào biểu mô bị phá hủy, kèm theo viêm phổi kẽ cấp với thâm nhiễm nhiều tế bào đơn nhân ở xung quanh các tiểu phế quản tận cùng, các thế bào đa nhân xuất hiện chậm hơn ở trong lòng tiểu phế quản tận cùng. Các phế nang ít bị tổn thương nhưng có thể có nhiều tế bào đơn nhân (Lymphocyte, Plasmocyte, Monocyte) và tế bào lót phế nang bị tróc vẩy, vách phế nang có thể bị xung huyết và phù nề.

Viêm phổi virus: Khí quản và các phế quản có thể chứa dịch huyết thanh máu, vùng tổn thương bị sung huyết, nhiều khi chảy máu. Biểu mô nhung mao của các phế quản thường bị phá hủy, thành của các phế quản nhỏ và các tiểu phế quản tận cùng bị tổn thương. Phản ứng viêm mạnh do các tế bào đơn nhân ở xung quanh các tiểu phế quản tận, các phế quản nhỏ và các mạch máu liên quan. Thành của phế nang dày lên và phù nề, trong phế nang chứa nhiều tế bào đơn nhân, một vài tế bào đa nhân và fibrin.

6. Triệu chứng lâm sàn

a. Giai đoạn khởi phát.

* sốt nhẹ, từ từ, trẻ quẩy khóc, khó chịu, một số trường họp sốt cao từ đầu.
* Viêm long đường hô hấp trên: Ngạt mũi, chảy nước mũi, ho.
* Có thể có rối loạn tiêu hóa: Nôn chớ, ỉa lỏng.

Thăm khám trong giai đoạn này chưa có biểu hiện gì rõ rệt về dấu hiệu thực thể.

b. Giai đoạn toàn phát.

* Triệu chửng nhiễm khuẩn rõ: sốt cao giao động 38-39° c (trẻ sơ sinh, đẻ non, suy dinh dưỡng nặng có thể không sốt, có trường họp hạ nhiệt độ). Trẻ mệt mỏi, môi khô, lưỡi bẩn ...
* Triệu chứng hô hấp: Nhịp thở nhanh (trên 60 lần/phút đối với trẻ dưới 2 tháng, trên 50 lần/phút đối với trẻ 2 - 12 tháng, trên 40 lần/phút đối với trẻ từ 1 - 5 tuổi). Khó thở, cánh mũi phập phồng, đầu gật theo nhịp thở, rút lõm lồng ngực. Trường hợp nặng hơn có thể có dấu hiệu tím tái (lưỡi, quanh môi hoặc các đầu chi) nhịp thờ không đều, có thể có cơn ngừng thở.
* Khám thực thể: Gõ thường khó phát hiện, có thể gõ trong khi có ứ khí phế nang. Có thể gõ hơi đục từng vùng xen kẽ (nhưng thường khó phát hiện).

Nghe có thể phát hiện ran ẩm nhỏ hạt rải rác một hoặc hai bên phổi. Ngoài ra có thể nghe ran ẩm to hạt, ran rít, ran ngáy.

* Các bộ phận liên quan có thể có biểu hiện tim đập nhanh, mạch nhanh, yểu, trường họp suy hô hấp nặng có thể gây suy tim, trụy mạch. Trẻ có thể có rối loạn tiêu hóa (nôn, ỉa chảy, bụng chướng ...).

c. Xét nghiệm.

* Chụp phổi: Có hình ảnh viêm phổi, hình ảnh điển hình là các nốt mờ rải rác, chủ yểu ở rốn phổi, cạnh tim, dọc cột sống. Một số trường họp có thể có hình mờ tập trung một phân thùy hay thùy phổi, ít gặp hơn là dấu hiệu xẹp phổi, tràn dịch, tràn khí màng phổi.
* Xét nghiệm máu: số lượng bạch cầu tăng, bạch cầu đa nhân trung tính tăng, tốc độ lăng máu tăng, nêu có điêu kiện có thê xét nghiệm đo các chât khí trong máu (PaO2°PaC02, pH máu, dự trữ kiềm ...).
* Nuôi cấy tìm vi khuẩn hoặc các xét nghiệm về virus để chẩn đoán nguyên nhân.

7. Chẩn đoán các thể lâm sàng

a. Viêm phổi do virus.

Có yếu tố dịch tễ, dấu hiệu viêm long đường hô hấp (ho, hắt hoi, chảy mũi, mắt đỏ, họng đỏ). Sốt 38 - **39°c,** thờ nhanh, rút lõm lồng ngực, cánh mũi phập phồng, có thể tím tái, nghe phổi có nhiều loại ran: Ran ẩm, ran rít, ran ngáy lan tỏa đối xứng ở hai bên phổi. Xquang đa dạng và không đặc hiệu cỏ thể thấy các bóng mờ cạnh rốn phổi và xung quanh phế quản hoặc các đường mờ lan tỏa ở hai thùy dưới phổi. Công thức máu: Bạch cầu bình thường hoặc tăng nhẹ, ưu thế Lymphocyte, CRP bình thường hoặc tăng nhẹ. Chẩn đoán nhanh bằng cách dùng kháng thể đặc hiệu để phát hiện kháng nguyên virus trong chất tiết hô hấp.

b. Viêm phổi phế cầu.

Trẻ bú mẹ: Bắt đầu bằng nhiễm virus hô hấp trên sau đó sốt cao đột ngột, thờ nhanh, rút lõm lồng ngực, tím tái. Khám thường ít triệu chứng, ran phế quản.

Trẻ lớn: Khởi phát đột ngột sau khi bị nhiễm lạnh bằng com sốt cao rét run, ho, đau ngực, khó thở, mạch nhanh. Những ngày sau ho và khạc đờm ri sắt hoặc đờm màu nâu đỏ, khám thấy hội chứng đông đặc (gõ đục, rì rào phế nang giảm, rung thanh tăng, ran nổ, có thể có tiếng thổi ống). Xquang hình ảnh viêm phổi thùy hoặc phân thùy, bóng mờ thuần nhất có hệ thống, có dấu hiệu phế quản hoi. Công thức máu: Bạch cầu tăng 15.000 - 40.000/mm , ưu thế đa nhân trung tính. Xét nghiệm đờm, máu hoặc nước tiểu, dịch màng phổi để xác định Polysaccharid phế cầu khuẩn. Ngưng kết hạt Latex tìm kháng nguyên phế cầu khuẩn trong nước tiểu.

c. Viêm phổi do Haemophilus influenzae týp B (HiB)

Trên 80% xảy ra ở trẻ dưới 4 tuổi, thường vào mùa đông hoặc xuân. Đặc điểm sốt cao, thở nhanh, đông đặc phổi kèm tràn dịch màng phổi, khó phân biệt với viêm phổi do phế cầu hoặc tụ cầu. Xquang đông đặc phổi một bên hoặc hai bên, tràn dịch màng phổi. Công thức máu: Bạch cầu tăng cao, đa nhân trung tính tăng cao. Cấy HiB (+)/máu, dịch màng phổi, dịch hút khí quản, tìm kháng nguyên HiB trong nước tiểu bằng ngưng kết hạt Latex.

d. Viêm phổi do tụ cầu.

Viêm phổi nguyên phát hoặc thứ phát do nhiễm tụ cầu ngoài phổi. Khỏi đầu sốt, ngay sau đó có triệu chứng hô hấp nặng: Thở rên, thở nhanh, tím tái, tiến triển xấu nhanh trên lâm sàng. Hội chứng nhiễm trùng, nhiễm độc nặng, triệu chửng tại phổi nghèo nàn, ít ran hoặc hội chứng đông đặc, viêm màng phổi mủ thường gặp. Triệu chứng ngoài phổi: Nhọt da, viêm da cơ, viêm tủy xương. Xquarig: Đông đặc khuynh hướng di chuyển, áp xe phổi hình thành nhanh chóng, riềm dày, tràn dịch màng phổi xuất hiện sớm. Các túi khí, bóng khí ở phổi có riềm mỏng. Công thức máu: Bạch cầu tăng cao,đa nhân trung tính tăng cao.

e. Viêm phổi do Mycoplasma pneumoniae.

Thường gặp ở ưẻ ữên 5 tuổi, bắt đầu từ từ với mệt mỏi, nhức đầu, chảy mũi, đau họng, ho, nặng dần trong hai tuần đầu, sốt cao nhất vào ngày thứ 4, thứ 5 của bệnh. Vào tuần thứ hai bớt sốt nhưng ho kéo dài dai dẳng. Ran nổ, ran ẩm nhỏ hạt hoặc hội chứng đông đặc, hội chứng ba giảm, thường tổn thương ở đáy phổi phải. Triệu chứng ngoài phổi: Viêm tai giữa cấp, viêm xoang, ban xuất huyết, đau khớp. Xquang: Viêm phổi kẽ hoặc viêm phế quản phổi nhiều nhất là ở thùy dưới với thâm nhiễm mờ trung tâm một bên phổi, hạch rốn phổi lớn, ữàn dịch màng phổi ít. Công thức máu: Bạch cầu bình thường, cấy đờm, đo lượng khángthể đặc hiệu của M.pneumoniae để xác định chẩn đoán. PCR, DNA probe để xác định nhanh kháng nguyên M.pneumoniae.

7. Điều trị.

a. Nguyên tắc.

* Viêm phổi nặng và rất nặng: Trẻ ho hoặc khó thở kèm theo rút lõm lòng ngực thường xuyên, tím tái, không uống được cỏ thể kèm theo co giật, ly bì khó đánh thức (cần chọc dò tủy sống để loại trừ viêm màng não), thở rít khi nằm yên, suy dinh dưỡng nặng.

Điều trị: Chuyển đến bệnh viện, đảm bảo thông khí, cho thở oxy, kháng sinh, điều trị hỗ trợ, điều trị triệu chứng.

* Viêm phổi: Trẻ ho hoặc khó thở có dấu hiệu thở nhanh, không có dấu hiệu co rút lồng ngực, không có dấu hiệu nguy hiểm khác.

Điều trị tại nhà: Kháng sinh, điều trị triệu chứng. Khám lại sau 2 ngày điều trị, nếu tiến triển xấu càn chuyển bệnh viện, nếu không thay đổi thay bằng kháng sinh khác. Nếu tiến triển tốt tiếp tục dùng kháng sinh cho đủ 5 - 7 ngày.

b. Điều trị cụ thể.

* Tuyến cơ sở:

Cho uống đủ nước. Nhu cầu cơ bản về nước tăng thêm 10% cho l°c tính từ **37,8°c** trơ lên.

* Hạ nhiệt: Cho uống paracetamol 10-15mg/kg/lần, nếu cần 6 giờ 1 lần.
* Kháng sinh uống, dùng một trong các loại: Penicillin, cephalosporin, macrolid. Amoxycilin + clavulanate (Augmentin) gói: 250/3l,25mg liều 80mg/kg/ngày chia 3 lần.

Sultamicillin (Unasyn) 250mg/5ml: 25 - 50mg/kg/ngày chia 2 lần.

Cefaclor (Ceclor) 125mg/5ml: 20-40mg/kg/ngày chia 2 lần.

Cefdinir (Omnicef) lOOmg/viên: 9-18mg/kg/ngày chia 3 lần.

Cefpodoxim (Euroceatòx) 40mg/5ml, lOOmg/gói: 8-10mg/kg/ngày chia 2 lần. Cetradine (Eurosefro/Eurosefro Paediatric drops) Viên 500mg, 250mg,

125mg/l,25ml, lọ giọt 15ml : 25 - lOOmg/kg chia 4 lần, trên 9 tháng có thể chia 2 mỗi 12 giờ tối đa 4g/ngày.

Ceíiiroxime (Zinnat) 125mg/gói: 20 - 30mg/kg/ngày chia 2 lần.

Ceíĩxim (Ceíimed) 100mg/5ml: 8mg/kg/ngày chia 1 đến 2 lần.

Azithromycin (Zithromax) 200mg/5ml: lOmg/kg/ngày 1 lần **X** 3 ngày.

* Sau 2 ngày không đỡ (tần số thở vẫn tăng, xuất hiện co kéo, bú kém thì chuyển đến bệnh viện nơi có điều kiện chăm sóc tích cực hơn.
* Điều trị viêm phổi nặng tại bệnh viện.
* Kháng sinh: Dùng kháng sinh ngay theo kinh nghiệm.

Augmentin lOOmg/kg/ngày, tĩnh mạch chậm chia 2 lân.

.Ceítriaxone (Rocephin) 20 - 80mg/kg/ngày, tĩnh mạch chậm.

Cefìazidime (Fortum) 30 - lOOmg/kg/ngày tĩnh mạch chậm chia 2 lần. Cefoperazone + Sulbactam (Sulperazon) 0,5/0,5g: 40 - 80mg/kệ/ngày.

Có thể phôi hợp với Amikacin 15mg/kg/ngày, chia 2 lân tiêm băp.

Nếu nghi ngờ viêm phổi do tụ cầu: Vancomycin 30 - 50mg/kg/ngày, pha với dung dịch NaCl 0,9% truyền trong 1 giờ, tốc độ 15 - 20 giọưphút.

Nếu không cải thiện thay kháng sinh theo chỉ dẫn của kháng sinh đồ.

* Chăm sóc hỗ trợ:

+ Đặt bệnh nhân nằm yên tĩnh, thoáng khí.

+ Làm thông đường thở, hút sạch đờm rãi, đầu ngửa ở tư thế thuận lợi.

+ Bù nước bằng đường uống hoặc truyền dịch là biện pháp quan trọng và an toàn chống bít tắc đường thở.

+ Cho thở oxy khi tần số > 60 lần/phút và rút lõm lồng ngực (không nên đợi có xanh tím vì là dấu hiệu thiếu oxy rất nặng).

Chỉ định thở oxy ở trẻ viêm phổi (theo tổ chức y tế thế giới):

Tím tái (hoặc Sa02< 90% hoặc Pa02< 60mmHg).

Không uống được, bỏ bú.

Thở rút lõm lồng ngực nặng.

Thở nhanh trên 70 làn/phút: Trẻ 2 tháng đến 5 tuổi.

Thở rên (Grunting): Trẻ dưới 2 tháng tuổi.

Bứt rứt (cải thiện khi cung cấp ô xy).

+ Truyền dịch tĩnh mạch: Khi sốt cao **39,5°c,** thở nhanh > 60 lần/phút hoặc bít tắc đường thở (xanh tím, rút lõm lồng ngực) hoặc bỏ bú hay sốc (lơ mơ đầu chi lạnh, nổi vân tím ngoài da, trương lực cơ giảm).

Truyền dung dịch Dextroza 5%, liều lượng 30ml/kg/24 giơ.

Điều ưị suy tim khi tim nhanh trên 160 lần/phút, gan to trên 3cm dưới bờ sườn: Lasix lmg/kg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch, Digoxin tiêm bắp hoặc tĩnh mạch với liều 0,02 - 0,04 mg/kg/lần/8 giờ sau có thể cho lại lần 2 với liều bằng 1/2 liều ban đầu.

Dinh dưỡng: Khuyến khích cho bú mẹ nếu trẻ bú bình thường. Neu xanh tím, rút lõm lồng ngực, tần số thở > 60 lần/phút thì tạm ngừng cho bú, vắt sữa đổ thìa hoặc bơm sữa mẹ qua ống thông dạ dày.

+ Những trường hợp suy hô hấp nặng, viêm phổi nặng kéo dài và có biến chửng phải đặt nội khí quản, bóp bóng qua mặt nạ hoặc thở máy. Điều trị theo nguyên nhân dựa vào kết quả kháng sinh đồ. Điều trị rối loạn thăng bàng toan kiềm và các biến chứng khác như suy tim, tràn dịch màng phổi, tràn khí màng phổi.

*Kháng sinh dùng trong viêm phổi.*

CÂU **HỎI LƯỢNG GIÁ.**

**Chọn ý đúng nhất trong các câu sau.**

Câu 1: Nguyên nhân gây viêm phổi gặp nhiều nhất là:

A: Virus C: Ký sinh trùng

B: Vi khuẩn D: Nấm

Câu 2: Vi khuẩn gây viêm phổi hay gặp nhất là:

A: Phế cầu C: Phế cầu và Hemophilus Influenzae.

B: Haemophilus Influenzae D: Liên cầu

Câu 3: Nguyên nhân gây tử vong trong viêm phổi chủ yếu do:

A: Virus C: Mycoplasma

B: Vi khuẩn ^ D: Nấm

Câu 4: Virus gây viêm phổi nặng hay gặp nhất là: s|

A: Họp bào hô hấp C:CúmAH5Nl

B: Á cúm D: Adenovirus

Câu 5: Tỷ lệ tử vong cao nhất của bệnh đường hô hấp do:

A: Viêm thanh quản C: Viêm phế quản

B: Viêm thanh khí phế quản D: Viêm phổi

Câu 6: Vi khuẩn, virus xâm nhập vào phổi chủ yếu theo đường:

A: Phế quản C: Bạch huyết

B: Máu D: Đường lân cận

Câu 7: Viêm phổi là danh từ để chỉ tổn thương:

A: Phế quản C: Tổ chức quanh phế nang

B: Phế nang D: Nhu mô phổi

Câu 23: Dấu hiệu có giá trị nhất chẩn đoán viêm phổi do virus là:

A: Yếu tố dịch tễ ^ C: Công thức mậu BC, CRP bình thường

B: Viêm long đường hô hấp mạnh D: Test kháng nguyên đặc hiệu ừong chất

^ tiết hô hấp (+)

Câu 24: Dấu hiệu giá trị nhất chẩn đoán viêm phổi thùy là:

A: Sốt cao, rét run đột ngột C: XQ bóng mờ thuần nhất có hệ thống

B: Sốt, ho, đờm rỉ sắt D: Hội chứng đông đặc

Câu 25: Dấu hiệu có giá trị chẩn đoán viêm phổi do Hemophilus Influenzae:

A: Viêm phổi mùa đông xuân C: XcỊuang đông đặc + tràn dịch

B: Sốt cao khó thở D: cấy máu, dịch phế quản (+)

Câu 26: Dấu hiệu giá trị nhất chẩn đoán viêm phổi tụ cầu là:

A: Nhọt, da, viêm da cơ, viêm tủy xương C: Hội chứng đông đặc, tràn dịch màng phổi

B: XQ: Đông đặc di chuyển, ừàn dịch, áp xe D: sốt cao, khó thở nặng hình thành nhanh, có túi khí, bóng khí.

Câu 27: Dấu hiệu có giá trị chẩn đoán viêm phổi do Mycoplasma:

A: Đo kháng thể đặc hiệu C: Ran ẩm, ran nổ, đông đặc, ba giảm

B: Xquang viêm phổi kẽ, thùy dưới D: Viêm phổi ờ trẻ > 5 tuổi

Câu 28: Điều trị viêm phổi quan trọng nhất là:

A: Kháng sinh phù họp C: Bù nước điện giải

B: Thở oxy D: Hạ sốt, giảm ho, long đồm

C: 15 - 20 mg/kg/lần D: 20 mg/kg/lần

C: Kích thích vật vã D: Rút lõm lồng ngực nặng

A: 5 - 10 mg/kg/lần B: 10 - 15 mg/kg/lần

Câu 30: Điều trị viêm phổi cho thở oxy khi:

A: Thờ nhanh > 70 lần/phút B: Tím tái

Câu 31: Truyền dịch tĩnh mạch cho trẻ viêm phổi khi:

**A:** Sốt cao>**39°c** C: Xanh tím, RLLN nặng

B: Thở nhanh > 60 làn/phút D: sốc

Câu 32: Lượng dịch truyền cho trẻ viêm phổi là:

A: 40 ml/kg/ngàý C: 50 ml/kg/ngày

B: 30 ml/kg/ngày D: 100 ml/kg/ngày.

VIÊM PHỔI Ở TRẺ DƯỚI 2 THÁNG

I. Mục tiêu học tập.

1. Trình bày được các đặc điểm chung về viêm phổi của ữẻ dưới 2 tháng tuổi.

2. Phát hiện được các triệu chứng lâm sàng của viêm phổi ữẻ dưới 2 tháng tuổi để chẩn đoán sớm và xử trí đúng.

3. Thực hiện được các biện pháp chăm sóc và phòng bệnh viêm phổi trẻ dưới 2 tháng tuổi.

II. Nội dung.

1. Đặc điểm chung:

a. Hô hấp:

**về** giải phẫu, cơ quan hô hấp của trẻ dưới **2** tháng có các đặc điểm sau.

* Lỗ mũi sau hẹp, dễ bị tắc làm cho trẻ phải thở bằng miệng, vì vậy dễ gây khó thở khi bú và bú khó. Do đó cần thường xuyên hút dịch mũi, nhất là trước khi bú và ngủ.
* Lồng ngực mềm, giãn nở kém, các cơ liên sườn hoạt động yếu, nên ưẻ chủ yếu thờ bằng bụng, dễ gây trớ sữa nhất là khi tăng nhịp thở.
* Đường thở ngắn, dễ hít chất nôn vào phổi, do đó nên đặt trẻ nằm nghiêng khi ngủ, hoặc đối với ừẻ đẻ non, đẻ yếu, có thể đặt nằm sấp đầu nghiêng bên. Mỗi khi viêm đường hồ hấp trên, dễ lan xuống gây viêm phổi.
* Niêm mạc hô hấp có nhiều mao mạch, lòng phế quản hẹp, mỗi khi viêm, ừẻ dễ bị tắc đường thở do phù nề niêm mạc và tiết nhiều đờm dãi. Do đó phải thường xuyên hút đờm và nếu cần chống viêm bằng thuốc để giải phóng đường thở. Phản xạ ho của trẻ yếu, ít khả năng khạc đờm. Để tránh làm khô đặc đờm và ức chế phản xạ ho, không nên dùng bất cứ loại thuốc ho nào, vì rất nguy hiểm, trừ trường hợp ho gà gây ngừng thở.
* Số lượng phế nang ít, chức năng hô hấp chưa hoàn chỉnh, nhưng nhu cầu oxy lại cao, nên trẻ phải tăng nhịp thở so với người lớn: Bình thường lứa tuổi này thở 40 đến 60 lần/phút và khi bị viêm phổi có thể tăng 80 - 100 lần/phút. Do đó ừẻ rất dễ bị kiệt sức, nếu thời gian thở nhanh kéo dài và không được cung cấp năng lượng đầy đủ. Khi cấp cứu suy hô hấp ở lứa tuổi này, cần điều trị kiệt sức bằng cho ăn qua ống thông dạ dày hoặc nếu cần nuôi bằng đường tĩnh mạch và giúp thở kịp thời.
* Vỏ não chưa điều chỉnh tốt nhịp thở, nên ừẻ dễ có cơn ngừng thở khi bị suy hô hấp. Nếu cơn ngừng thở kéo dài trên 15 giây, cần điều trị bằng oxy đối với trẻ đẻ non và giúp thở kịp thời.

b. Bệnh còi xương sớm.

Bệnh viêm phổi nặng ở trẻ dưới 2 tháng hay gặp kèm theo thiếu vitamin D sớm vào tuần thứ 2-3 sau đẻ.

Biểu hiện: Trẻ hay bị trớ sữa sau khi bú, kèm theo nấc cục và són phân, nước tiểu, hay có cơn khóc co thắt gây cứng người (tăng trương lực cơ) tím người, do co thắt thanh quản và có cơn ngừng thở, khi thở có tiếng rít ở thì hít vào (Stridor) do mềm sụn thanh quản, hay bị suy tim do hạ canxi máu, mỗi khi viêm phổi nặng. Trên lâm sàng, khám có các dấu hiệu của bệnh còi xương sớm: Thóp trước rộng, đường kính ừên 3 cm, hộp sọ mềm, có dấu hiệu nhuyên sọ (Cranio tobes) ở vùng thái dương 2 bên và biến dạng hộp sọ theo tư thế nằm (bẹp xương chẩm nếu nằm ngửa, bẹp một bên nếu nằm nghiêng về một bên) lồng ngực biến dạng, rãnh Harrison. Nếu không được điều trị bằng vitamin D 500 đơn vị/ngày liên tục cho đến tuổi biết đi, kèm theo tắm nắng buổi sáng 30 phút, trẻ rất dễ bị viêm phổi tái phát do lồng ngực quá mềm và biến dạng, hạn chế chức năng hô hấp. Khi cấp cứu suy hô hấp ở những bệnh nhi như thế này, cần nghĩ đến khả năng suy tim do hạ canxi máu.

2. Nguyên nhân.

Trước 7 ngày tuổi thường do vi khuẩn Gram (-) và cỏ liên quan đến sản khoa. Sau 7 ngày tuổi giống như trẻ trên 2 tháng: Phế càu, HI, tụ cầu, vi khuẩn Gram (-) . Chú ý đến vi khuẩn Gram (-) ở các trường họrp viêm phổi do hít chất nôn, tụ cầu ờ các trường hợp viêm phổi kèm theo nhiễm trùng rốn, nhiễm trùng da.

Tất cả các trường họp viêm phổi ở trẻ dưới 2 tháng tuổi nên được theo dõi và điều trị tại bệnh viện

3. Chẩn đoản viêm phổi.

Dựa vào: sốt + ho + nhịp thở nhanh >60 lần/phút.

Triệu chứng ho, sốt có thể không có nhất là trẻ đẻ non, suy dinh dưỡng nặng, nhiễm trùng nặng.

Triệu chứng tăng nhịp thở và sốt (nếu có) rất có giá trị.

Triệu chứng ran ẩm hoặc nổ có thể khó nghe nếu trẻ thở nông.

Triệu chứng suy hô hấp thường không điển hình như ở trẻ lớn: Dấu hiệu tím tái chỉ có ở giai đoạn cuối do vậy nên nghĩ đến trẻ suy hô hấp nếu trẻ bỏ bú, ngủ lịm khó đánh thức, nhịp thở đang nhanh trở nên chậm dưới 30 lần/phút hoặc có cơn ngừng thở.

4. Phác đồ phân loại và xử trí

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| LÂM SÀNG | XẾP LOẠI | XỬ TRÍ |
| 1. Ho, không sốt, bú tốt | Không có viêm phổi | Không dùng kháng sinh Chăm sóc tại nhà |
| 2. Sốt + Ho + Thở nhanh trên 60 lần/phút nhưng vẫn bú tốt | Viêm phổi nhẹ | Nhập viện, tiêm Cefoperazone +Sulbactam đối với trẻ trên 7 ngày tuổi. Đối với trẻ dưới 7 ngày tuổi, tiêm Methiciỉline + Amikacin |
| 3. Sốt + Bỏ bú + Thở nhanh hoặc chậm dưới 30 lần/phút hoặc có cơn ngừng thở | Viêm phổi nặng | Cấp cứu Oxy, tiêm Cefoperazone +Sulbactam + Amikacin liền 7 ngày tuổi. Đối với trẻ dưới 7 ngày tuổi, tiêm Methicilline + Amikacin |
| 4. Viêm phổi + Nhiễm trùng rốn hoặc viêm màng não mủ hoặc nhiễm trùng huyết | Viêm phổi rất nặng | Tiêm methiciỉlin + Amikacin liền trong 10-15 ngày |

5. Điểu trị tại bệnh viện.

a. Kháng sinh.

Đối với trẻ dưới 7 ngày tuổi, nên phối hợp 2 loại kháng sinh p lactamine (Methicilline lOOmg/kg mỗi 12 giờ/tĩnh mạch) và Aminoglycoside (Amikacine 2,5mg/kg/mỗi 12 giờ tiêm bắp) liên tục 7 ngày.

b. Đối với trẻ trên 7 ngày tuổi

Nếu viêm phổi tiêm tĩnh mạch Cefoperazone + Sulbactam liền 7 ngày, nếu viêm phổi có suy hô hấp, phối họp thêm Aminoglycoside hoặc thay bằng kháng sinh thích họp.

c. Thở oxy.

*Đặt nằm ngửa*: Có gối nhỏ lót dưới lưng, đầu nghiêng về một bên. Hút đờm rãi qua mũi và miệng, hút cả dịch dạ dày. Thở oxy qua ống thông mũi 0,5-1 lít một phút.

*Đánh giá kết quả oxy trị liệu 15 phút sau*

* Nếu tốt, trẻ hồng hào, nhịp tim và nhịp thở trở về bình thường, trẻ tỉnh táo, khóc to, đòi bú. Giảm nồng độ hoặc ngừng oxy tùy theo tình trạng phục hồi của trẻ.
* Nếu trẻ vẫn nặng, tìm nguyên nhân hạn chế kết quả oxy trị liệu, theo thứ tự cần nghĩ đến như sau:
* Sốt cao trên 39°c, cho uống Paracetamol 1 viên lOOmg, kèm theo lau mát.
* Tim bẩm sinh thể tím, nghe tim thường có tiếng thổi của lỗ thông liên thất hoặc liên nhĩ, hoặc của còn ổng động mạch, cần chuyển lên tuyến trên.
* Viêm phổi có biến chứng tràn dịch màng phổi: Một bên phổi kém di động, có hội chứng 3 giảm và mỏm tim bị lệch bên lành. Chọc hút dịch màng phổi.
* Viêm pjaổi nặng cả hai bên, tổn thương nhu mô lan tỏa. cần chuyển lên tuyến trên.
* Suy tim: Nhịp tim nhanh trên 160 lần/phút, gan to, tiểu ít ... Điều trị nguyên nhân suy tim như sau:

Do thiếu oxy cơ tim: Trẻ tím nhiều, không kèm tim bẩm sinh, thêm Digoxine tiêm tĩnh mạch 0,03mg/kg/ngày chia làm 3 lần, cách nhau 8 giờ (1/2, 1/4, 1/4).

Do hạ Ca++ máu: Trẻ không tím, nhưng nhịp tim vẫn nhanh và trên lâm sàng trẻ có triệu chứng của bệnh còi xương sớm, thêm Gluconate canxi 10% tiêm tĩnh mạch chậm 1ml/kg mỗi lần, có thể lặp lại 2-3 lần.

Do toan máu: Trẻ thở nhanh , môi khô đỏ, tiêm tĩnh mạch Bicarbonat Natri 75 phần nghìn 1ml/kg/lần

Cho ăn sữa đầy đủ

Bảo đảm 150ml/kg/ngày bú mẹ hoặc vắt sữa bơm qua ống thông dạ dày, cho 6 đến 8 lần/ngày tùy theo khả năng tiêu hóa. Trường hợp suy hô hấp nặng, bụng chướng căng, có thể nuôi trẻ qua đường tĩnh mạch trong 12h đầu bằng dung dịch Gluose ưu trương 10-20%, 80-100ml/kg/ngày, nhỏ giọt thật chậm

Đối với bệnh còi xương sớm:

Sau khi cấp cứu xong, cho trẻ uống vitamin D500 đơn vị/ ngày liên tục cho đến tuổi biết đi và cho mẹ uống Gluconat canxi 2g/ngày liền trong 1 tháng (nếu mẹ cho con bú) kèm theo chế độ ăn không kiêng cữ chất béo, thịt, trứng, cá...

6. Phòng bệnh viêm phổi ở trẻ dưới 2 tháng tuổi

- Sản khoa bảo đảm vô trùng và đúng kĩ thuật khi sinh

- Tận dụng sữa non giàu vitamin A và các chất kháng khuẩn giúp trẻ phòng bệnh trong thời kì sơ sinh

- Tận dụng sữa mẹ để tránh tiêu chảy, suy dinh dưỡng, những yếu tố thuận lợi gây nhiễm trùng hô hấp

- Cho uống Vitamin D phòng bệnh từ tuần thứ 2 sau đẻ, kèm theo tắm nắng mỗi sáng 30 phút

- Tránh môi trường đầy bụi, khói bếp, khói thuốc lá.

- Tránh tiếp xúc với người có bệnh.

- Tập cho trẻ dưới 2 tháng tuổi ngủ nằm sấp, đầu nghiêng bên.

NHIỄM KHUẨN CẤP TÍNH ĐƯỜNG HÔ HẤP TRÊN Ở TRẺ EM

I. Mục tiêu học tập.

1. Phân biệt được triệu chứng lâm sàng của viêm họng cấp tính do virus và viêm amidan cấp tính do liên cầu.

2. Phân loại và xử trí hợp lý các trường hợp nhiễm khuẩn hô hấp trên.

II. Nội dung.

Đường hô hấp trên gồm mũi, họng, thanh quản và các bộ phận liên hệ thông nhau như các xoang mặt và tai giữa. Đường hô hâp ừên có chức năng hô hâp, bảo vệ đường thở, miễn dịch, ngửi, nghe, nói... Khi bị rối loạn, suy yếu có thể ảnh hưởng sâu xa đến cuộc sống con người.

Nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính đường hô hấp trên phần lớn do virus (70%) và vi khuẩn.

* Virus: Adenovirus, Rhinovirus, Herpesvirus, Virus cúm, Virus hợp bào hô hấp (Respiratory syncytial virus), Coxsackie A và B, Rotavirus ...

Vi khuẩn: Thường gặp nhất là Streptococcus pneumoniae, Hemophilus influenzae. Streptococcus hémolitique beta A, Staphylococcus ...

* Mycoplasma, Chlamydia.

Rất hiếm có bệnh cảnh lâm sàng đặc biệt của 1 loại vi sinh vật. Trái lại 1 virus có thể gây nhiều bệnh cảnh lâm sàng khác nhau và nhiều virus có thể gây 1 loại bệnh cảnh lâm sàng giống nhau.

Trừ rất ít trường họp nguy hiểm như: Viêm thanh quản phù nề hạ thanh môn hoặc áp xe thành sau họng, phàn lớn nhiễm khuẩn cấp tính đường hô hấp trên là bệnh nhẹ, có thể tự khỏi, một số là bệnh dễ chữa bằng các liệu pháp thông thường.

Viêm mãn tính đường hô hấp trên như: Viêm VA, viêm tai giữa mãn, viêm xoang mãn tính hay gây các đợt viêm cấp tính tái phát đường hô hấp dưới. Và có thể gây ra các bệnh toàn thân nguy hiểm như viêm cầu thận cấp, thấp tim.

1. Viêm Amidan cấp tính - viêm họng cấp tỉnh.

a. Khái niệm:

* Viêm họng cấp tính (acute pharyngitis) dùng để chỉ những trường hợp niêm mạc của toàn bộ họng viêm cấp, thường do virus. Đó có thể là biểu hiện của viêm đường hô hấp trên cấp tính hoặc có thể là khởi đầu của 1 bệnh nhiễm khuẩn như: Cúm, sởi...
* Viêm Amidan cấp tính là viêm nhiễm khu trú nhiều hơn ở 2 amidan (khẩu cái) viêm trong tổ chức của amidan, thường do virus gây ra sau đó có thể bội nhiễm vi khuẩn (thường là viêm họng liên cầu).

b. Triệu chứng và điều trị.

* Viêm họng cấp tính:

Khô rát họng hoặc đau họng, sốt nhẹ, sổ mũi, khàn tiếng, khát nước, biếng ăn, có thể đau bụng.

Khám họng: Niêm mạc họng đỏ nhẹ, toàn bộ, không có xuất tiết, không có bựa trên hốc Amidan. Hạch góc hàm không to.

Công thức máu bạch càu không cao.

Khoảng 85-90% do virus. Ở lứa tuổi <4 tuổi hoặc > 20 tuổi chỉ cần thông thoáng mũi và đề phòng biến chứng. Ở lứa tuổi 5-16 tuổi nếu không có chứng cớ chắc chắn là do virus vẫn nên điều trị bằng Pennixilin V uống mỗi ngày 1 đến 2 triệu đơn vị một ngày trong 10 ngày.

\* Viêm amidan cấp

Sốt cao đột ngột, đau họng nhiều, có khi đau xuyên lên tai, nuốt đau, chán ăn, mệt mỏi, nhức đầu. Có thể bị rối loạn tiêu hóa, nôn và buồn nôn.

Khám họng thấy 2 Amidan và trụ trước đỏ lựng, tương phản với niêm mạc thành sau họng gần bình thường. Trên mặt Amidan có bựa trắng xám xuất phát từ các hốc, các chất bựa này dễ dàng gạt bỏ đi. Hạch góc hàm 2 bên sưng to và đau. Khoảng 90% viêm họng đỏ có bựa là do vi khuẩn gây ra, chủ yếu là liên cầu tan huyết.

Bêta nhóm A.

Điều trị bằng Penixilin uống hoặc tiêm 1-2 triệu đơn vị 1 ngày trong 10 ngày.

2. Các loại viêm Amidan có giả mạc.

Bạch hầu họng: sốt vừa, mệt mỏi, xanh xao, 2 Amidan có giả mạc trắng xám, dính, bóc dễ chảy máu. Hạch dưới hàm sưng to và đau.

Viêm họng loét có mụn rộp (Herpangina), loét 1 bên (viêm họng Vincent), loét hoại tử 2 bên (do bệnh máu).

3. Các loại áp xe quanh họng.

*Áp xe thành sau họng:* Gặp ở trẻ dưới 2 tuổi do viêm tấy hạch Gillette trước cột sống cổ. Sau vài ngày sốt và ngạt mũi, trẻ khó nuốt và khỏ bú, mỗi khi bủ ho sặc, tím tái, rồi trẻ khó thở, có tiếng rít, lõm trên xương ức. Trẻ có thể ngạt thở, trụy tim mạch hoặc biến chứng phổi hoặc chết ngay nếu áp xe vỡ tràn ngập đường thở dưới. Điều trị khoa TMH, chọc hút mủ, chích rạch - kháng sinh.

*Áp xe quanh amidan:* Thường viêm tay có ổ mủ ở phía trước của amidan, sốt, đau họng khó há miệng, khám thấy trụ trước amidan và màn hầu sưng phồng như mặt kính đồng hồ. Điều trị tại khoa TMH, chọc hút, chích rạch tháo mủ - kháng sinh - cắt amidan sau vài tháng.

*Áp xe thành bên họng:* Là viêm tấy của hạch chuỗi cảnh nối tiếp một viêm họng do liên cầu. Hạch viêm ở sâu, đội cơ ức đòn chũm lên làm ngoẹo cổ. Có triệu chứng khít hàm. Điều trị chích rạch tháo mủ, kháng sinh liều cao.

*Phác đồ phân loại và xử trí viêm họng.*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Dấu hiệu | Không uống được | Hạch cổ hoặc dưới hàm nổi to và đau.  Chất xuất tiết bựa trắng ở họng |
| **XẾP LOẠI** | **ÁP XE HỌNG** | **VIÊM HỌNG LIÊN CẦU** |
| **Xử trí** | Gửi đi bệnh viện  Cho 1 liều kháng sinh đầu  Điều trị sốt (nếu có)  Cho Paracetamol (khi đau) | Cho 1 kháng sinh điêu trị viêm họng liên cầu  Cho thuốc làm dịu đau họng  Điều trị sốt (nếu có)  Cho Paracetamol (khi đau) |

4. Viêm tai giữa cấp.

* Triệu chứng.

Trẻ đang bị viêm mũi họng trong khi bị sởi hoặc “cảm cúm” lại có sốt kéo dài, đau tai, quấy khóc, hay đưa tay lên tai hoặc lắc đầu.

Soi tai: Giai đoạn đầu màng tai đỏ sung huyết, giai đoạn sau màng tai dầy đục, có ngấn nước hoặc phồng hoặc đã có lỗ thủng chẩy mủ.

* Điều trị: Trích màng nhĩ dẫn lưu mủ, hạ sốt, giảm đau bằng Paracetamol, kháng sinh.
* Biến chứng: Liệt mặt, viêm xưong chũm cấp, các biến chứng nội sọ nguy hiểm.

*Phác đồ phân loại và xử trí viêm tai.*

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  |  | - Chảy tai | Chảy tai trên 2 tuần lễ | |
|  | - Sưng sau | - dưới 2 tuần lễ |  |  |
| DẤU | tai | - Đau tai |  |  |
| HIỆU | - Ấn vùng sau tai đau | - Hay lắc đầu Màng nhĩ đỏ (soi tai) | Mủ thối | Dịch nhày |
|  |  |  | VIÊM TAI |  |
| PHÂN  LOẠI | VIÊM  XƯƠNG  CHŨM | VIÊM TAI GIỮA CẤP | GIỮA MÃN NGUY HIỂM (CÓ THẺ CÓ BIẾN CHÚNG) | VIÊM TAI GIỮA MÃN KHÔNG NGUY HIỂM |
|  | GửiđiBV  Kháng sinh  Hạ sốt | Kháng sinh (uổng)  Làm khô tai | Khám chuyên khoa TMH  Làm khô tai | Làm khô tai bằng sâu kèn  Hạ sốt |
| XỬ  TRÍ | - Paracetamol (nếu đau) | bằng sâu kèn  Đánh giá lại sau 5 ngày điều trị.  Hạ sốt (nếu có)  Paracetamol (nếu đau) | bằng sâu kèn  Chữa sốt (nếu có)  Paracetamol (nếu đau) | - Paracetamol (nếu đau) Khám TMH khi có điều kiện |

xuất huyếtHEN PHÉ QUẢN Ở TRẺ EM

I. Mục tiêu học tập.

1. Nêu được nguyên nhân và các yếu tổ gây hen phế quản.

2. Phát hiện được các triệu chứng lâm sàng để chẩn đoán hen phế quán.

3. Xử trí được các trường hợp hen phế quản.

4. Nêu được các phương pháp phòng bệnh hen phế quản.

II. Nội dung.

1. Đặc điểm giải phẫu, chức năng phế quản.

Không khí phân phối đến phổi qua khí quản, phế quản và các tiểu phế quản. Một trong những vai trò quan ừọng nhất của đường dẫn khí là giữ cho lòng ống mở rộng để khí qua lại dễ dàng. Những vòng sụn bao quanh chu vi 5/6 khí quản giữ cho khí quản không bị xẹp. Ở phế quản vòng sụn ngắn hơn, đen tiểu phế quản thì hoàn toàn biến mất. Các tiểu phế quản có đường kính nhỏ hơn 1 - l,5mm và không có vách cứng để khỏi bị xẹp, do đó chúng nở theo áp suất xuyên phổi vốn làm nở phế nang, nên phế nang nở lớn, tiểu phế quản cũng nở lớn. Thành của tiểu phế quản làm toàn bằng những bó cơn trơn xếp vòng quanh phế quản gọi là vòng cơ Reissesen nằm giữa lớp niêm mạc và sụn ữong. Thành của khí quản, phế quản lớn có cấu tạo 3 lớp: Niêm mạc, dưới niêm mạc và sụn xơ. Lớp niêm mạc được lọp bởi biểu mô trụ giả tầng có lông chuyển, gồm các loại tế bào: Te bào trụ có lông chuyển có tác dụng đẩy chất nhầy hoặc dị vật ra khỏi phế quản lên hầu họng, tế bào đài tiết nhầy tạo thành lớp nhầy phủ bề mặt đường hô hấp có tác dụng làm trơn, ẩm và bảo vệ phế quản. Ngoài ra còn các tể bào khác như: Tế bào đáy, tế bào mâm khía, tế bào chế tiết, tế bao nội tiết. Dưới biểu mô là lớp đệm có cấu tạo của mô liên kết thưa, nhiều mạch máu, nhiều nguyên bào sợi, nhiều sợi chun và một số bó cơ trơn. Lớp dưới niêm mạc là mô liên kết có nhiều nang tuyển pha (vừa tiết nước, vừa tiết nhầy), chất tiết có tính diệt khuẩn và làm ẩm đường hô hấp. Lớp sụn xơ là những vòng sụn trong, hình chữ “C” không khép kín ở phía sau và nối với nhau bằng những bó cơ trơn. Ở tiểu phế quản, lớp sụn không còn, không có tuyến, biểu mô trụ là biểu mô trụ đơn. Hệ thần kinh giao cảm trực tiếp điều khiển cơ trơn tiểu phế quản bằng sợi thần kinh thì rất yếu vì số lượng ít. Tuy nhiên toàn bộ đường dẫn khí được tiếp xúc với Epinephrine và norepinephrine lưu hành trong máu. Mỗi khi hệ giao cảm kích thích tủy thượng thận, cả 2 chất này nhất là epinephrine tác động lên thụ thể p2 gây giãn phế quản. Hệ thần kinh phó giao cảm có sợi đi từ dây X vào mô phổi. Các sợi thần kinh này tiết acetylcholine và khi kích thích sẽ làm co thắt tiểu phế quản ở mức độ nhẹ đến trung bình. Hệ thần kinh phó giao cảm đôi khi bị kích thích bởi những phản xạ phát sinh do kích thích niêm mạc đường hô hấp bằng khí độc, S02, hơi acid, bụi, khói thuốc lá hay viêm và dẫn đến co thắt tiểu phế quản. Cơ trơn phế quản còn bị co thắt dưới tác dụng của VIP (Vasoactive Intestinal polypeptide), một hóa chất trung gian của hệ thần kinh không giao cảm, không đối giao cảm (non - adrenergic, non - cholinergic).

2. Định nghĩa hen phế quản.

Hen là tình trạng viêm mãn tính đường thở do tăng đáp ứng niêm mạc phê quản đối với một số dị nguyên nội hoặc ngoại sinh. Con hen chỉ là một đợt cấp tính của tình trạng viêm mãn của phế quản thể hiện bằng những con khó thở ra kịch phát do phế quản bị tắc nghẽn. Sự tắc nghẽn này do co thắt cơ tron phế quản, niêm mạc phù nề và tăng xuất tiết. Con hen phế quản này có thể tự thoái lui đột ngột hoặc dưới tác dụng của các thuốc giãn phế quản.

3. Nguyên nhân hen phế quản.

a. Yếu tổ chủ thể.

* Tuổi: Hen có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi nhưng 80 - 90% trường hợp hen xuất hiện trước 4-5 tuổi.
* Giới: Trước tuổi dậy thì nam mắc nhiều hon nữ tỷ lệ 2/1, sau đó tỷ lệ mắc giữa 2 giới ngang nhau.
* Di truyền: Cha hoặc mẹ bị hen phế cpiản thì nguy cơ con bị hen phế quản là 25% còn nếu cả cha và mẹ đều bị hen phế quản thì nguy cơ của con là 50%. Đặc tính tăng đáp ứng phế quản và tăng tổng hợp IgE là do các gen nằm ở điểm chính (Major locus) của nhiễm sắc thể 5q qui định. Ngoài ra còn các nhiễm sắc thể 11, 12 và 13 giữ rất nhiều gen có vai trò trong sự quy định cơ địa dị ứng và phát triển hen phế quản.
* Cơ địa dị ứng: Khả năng cơ thể có thể tổng hợp một số lượng lớn bất thường kháng thể IgE, khi tiếp xúc với các dị nguyên trong môi trường và biểu hiện bằng tăng nồng độ IgE trong huyết tương, kể cả nồng độ IgE đặc hiệu. Hầu hết số trẻ bị tiếp xúc (mẫn cảm) với dị nguyên môi trường trong 3 năm đâu cuộc đời sẽ phát triển thành bệnh hen phế quản. Trong khi đó nếu trẻ tiếp xúc với dị nguyên sau 8-10 tuổi thì nguy cơ phát triển hen phế quản ở những trẻ này không cao hơn trẻ không bị mẫn cảm.
* Tăng đáp ứng đường thở: Tăng đáp ứng đường thở có 2 loại. Một loại được quy định bởi gen có nghĩa là cơ địa, còn một loại là mắc phải. Tăng đáp ứng đường thở mắc phải phụ thuộc vào nồng độ IgE huyết thanh, phản ứng viêm phế quản và mức độ tái tổ chức biểu mô đường thở, vì vậy các yếu tố làm tổn thương đường thở gây viêm và tăng IgE đều có thể dẫn đến tăng đáp ứng đường thở - tiền đề cho phát triển hen phế quản.

Nhiễm khuẩn, nhất là virus: Trước 2 tuổi nhiễm virus hợp bào hô hấp là nguyên nhân thường gặp sau đó là virus Parainfluenzae týp 3, Micoplasma pneumoniae, viêm xoang, viêm amidan, VA và các bệnh hô hấp mãn tính khác đều có thể là nguyên nhân gây hen phế quản sau này.

Nội tiết: Nhất là những hocmon về giới ảnh hưởng tới việc phát sinh con hen (hen tăng lên trước thời kỳ kinh nguyệt).

Yếu tố tâm lý: Tình trạng lo lắng xúc động, mệt mỏi tinh thằn dễ làm cho hen xảy ra.

b. Yếu tố môi trường.

Các dị nguyên hô hấp: Con mạt nhà là dị nguyên mạnh, bụi, khói thuốc lá, nước bọt, nước tiểu, phân, lông chó, mèo, chuột, phấn hoa, nấm mốc, các chất hóa học và các chất có mùi mạnh, các khí lạnh,...

Thay đổi thời tiết.

Các dị nguyên thức ăn: Đặc biệt các thức ăn có nguồn gốc động vật như trứng, tôm, cua, cá, các loại hải sản, thịt thú rừng, ... ngay cả các loại sữa bò, trâu, dê cũng có thể là những dị nguyên gây hen.

Thuốc: Aspirin, thuốc ức chế thụ thể Bêta, các thuốc chống viêm giảm đau Nosteroid ... cũng gây xuất hiện cơn hen.

4. Bệnh sinh hen phế quản.

a. Cơ chế mỉễn dịch của viêm đường thở.

- Dị nguyên xâm nhập đường thở gặp tế bào trình diện kháng nguyên, loại tế bào này ở đường hô hấp là tế bào nhiều chân (Dendritic cell). Tế bào nhiều chân có xuất xứ từ tiền thân của nó trong tủy xương, tại đường hô hấp nó tạo thành mạng lưới ở dưới lớp tế bào biểu mô phế quản.

- Tế bào nhiều chân trình diện quyết định kháng nguyên (đoạn peptide của dị nguyên trong khuôn cảnh MHC II (Major hirtocampatibity complex lớp II)) cho tế bào lympho Tho (native-T-lymphocyte), lympho Th0 chuyển thành Th2.

- Lympho T giúp đỡ Th2 hoạt hỏa tiết ra các cytokines: IL - 4, IL5, IL13, IL19 (Interleukine), GM-CSF (Granulocyte Macrophage colony Stimulating Factor) = yểu tố hoạt hóa dòng hạt và đại thực bào .

- Lymphocyte B, dưới sự kích thích của IL - 4 bắt đầu phân chia và dưới sự kích thích của IL-5, IL-6 biệt hóa, chuyên dạng thành tương bào và tông hợp tiêt IgE với số lượng lớn.

- IgE đến gắn lên các thụ thể có ái tính cao với nó (Fc E RI) ở trên các dưỡng bào (Mast cells), bạch cầu ái kiềm ở đường thở và như vậy cơ thể đã bị mẫn cảm.:. i. .

- Nếu dị nguyên đa hóa trị hoặc dị nguyên đặc hiệu với IgE mới tổng hợp lại xâm nhập vào đường thở, mỗi một dị nguyên có thể đên găn với 2 nhánh của 2 IgE kê cận nhau trên bề mặt dưỡng bào tạo nên hiện tượng “bắc cầu” gây kích hoạt dưỡng bào phóng thích hạt chứa hóa chất trung gian có sẵn (Histamine, serotonine, tryptopase, kalikreine) đồng thời kích thích thành phần phospholide của màng chuyển hóa thành acid arachidonic (dưới tác dụng của men phospholypase A2) từ đó hình thành các hóa chất trung gian mới như prostaglandines (D2, E2, F2a ...) Thromboxan A2 (TXA2), yếu tố hoạt hóa tiểu cầu (Platelet Activating Factor: PAF) và Leucotrienes (LTB4, LTC4, LTD4, LTE4) còn được gọi các chất gây sốc phản vệ chậm (SRSA: Slow Reacting Substance of Anaphylaxis).

* Các hóa chất trung gian có sẵn và mới hình thành gây thoát mạch huyêt tương và co thăt cơ trơn phê quản rât nhanh chỉ khoảng 20-30 phút sau khi đường hô hâptiếp xúc với dị nguyên, được gọi là giai đoạn sớm của phản ứng dị ứng. Sự hoạt hóa dưỡng bào còn dẫn đến phóng thích các cytokines như: IL3, IL4, IL5, IL6 và một số chất gây hóa hướng động tế bào. IL-3, IL-5 là các hóa hướng động mạnh đối với bạch cầu ái toan. Các IL - 3, IL - 5, GM - SCF có khả năng huy động các tế bào bạch cầu ái kiềm, monocytes, lympho T và đại thực bào đến phế quản nơi có phản ứng kháng thể - dị nguyên. Các tế bào này được hoạt hóa sẽ lại phóng thích các hóa chất trung gian có sẵn hoặc mới hình thành từ phospholipide màng gây thoát mạch huyết tương, co thắt cơ trơn phế quản, tăng tiết chất nhầy từ các tuyến nhầy phế quản gây nên tình trạng tắc nghẽn phế quản và viêm phế quản kéo dài. Tình trạng này xuất hiện trễ khoảng 6-8 giờ sau khi đường hô hấp tiếp xúc với dị nguyên nên được gọi là giai đoạn muộn của phản ứng dị ứng. Trong số các tế bào được huy động đến phế quản nơi có phản ứng dị ứng, bạch cầu ái toan có số lượng nhiều nhất, các bạch cầu ái toan có khả năng phóng thích các chất gây độc tế bào phá hủy biểu mô phế quản mạnh như: Protein mang điện dương ưa eosin (Eosinophil cationic protein - ECP), protein cơ bản chính (Major Basic protein), eosinophil peroxydase ... Ở bệnh nhân hen phế quản lớp tế bào biểu mô phế quản bị bong tróc mất khả năng bảo vệ lóp dưới niêm mạc, do đó khả năng tiếp xúc với vi sinh vật và kháng nguyên trong môi trường tăng lên, làm tăng khả năng nhạy cảm của cơ trơn phế quản với các hóa chất trung gian. Hơn nữa bong tróc phá hủy lớp tế bào biểu mô phế quản làm giảm số lượng chất nghỉ dãn cơ (Epithelium Derived Relaxant Factor) do biểu mô phế quản tiết ra và vì vậy làm tăng sự nhạy cảm cơ trơn phế quản với histamine, serotonine, acetylcholine. Đây là một trong các cơ chế của tăng đáp ứng phế quản.

b. Vai trò của hệ thần kinh trong hen phế quản.

Có nhiều chất như sương mù, SƠ**2** (sulfur dioxide), bụi, khí lạnh có thể hoạt hóa phản xạ co thắt cơ trơn phế quản, do kích thích các thụ thể cảm giác ở đường hô hấp. Phản xạ bảo vệ này có thể xuất hiện ở cả người bình thường lẫn bệnh nhân hen phế quản. Tuy nhiên ngưỡng kích thích của phản xạ này thấp hơn và bản thân phản ứng co thắt cơ trơn phế quản mạnh hơn ở bệnh nhân hen phế quản. Người ta cũng nhận thấy có một số neuropeptides như: Chất p, neurokinine A, hiện diện với số lượng cao hơn bình thường trong dịch rửa phế quản phổi (BAL) ở bệnh nhân hen dị ứng không chỉ sau test kháng nguyên mà còn cả khi bình thường. Cả hai chất này đều có thể gây co thắt cơ trơn phế quản và thoát mạch huyết tương. Cho dù có thể có hiện tượng tăng trương lực hệ thần kinh đổi giao cảm ở bệnh nhân hen phế quản và với các lý do đã nêu ở trên thì hệ thần kinh không thể đóng vai trò chính trong cơ chế bệnh sinh hen phế quản.

5. Lâm sàng.

Trên lâm sàng thể hiện như một hội chứng tắc nghẽn khi thở ra với các dấu hiệu: Khó thở, chủ yếu là khó thở ra, thở ra ồn ào khò khè, ho khan rồi có đờm. Hội chứng này cỏ thể tái diễn nhiều lần, giữa các cơn khó thở là thòi gian yên lặng, không có triệu chứng.

a. Cơn hen điển hình ở trẻ lớn: Qua 3 giai đoạn.

Tiền triệu: Ngứa mũi, hắt hơi, ho.

Bắt đầu cơn: Xảy ra đột ngột ban đêm, ừẻ cảm giác tức ngực, ngẹt thở, ho, sau đó khó thở dữ dội, thở khò khè, khó thở ra, hít vào ngắn, thở ra dài, thông thường thở ra chậm nhưng trong cơn nặng hoặc bội nhiễm thì thở nhanh, rút lõm lồng ngực, lồng ngực giãn, gõ phổi trong, rĩ rào phế nang giảm, nhiều ran rít, ran ngáy 2 bên phổi. Nếu không điều trị cơn tiến triển cực điểm trong vòng 1/2 giờ đến 1 giờ. Sang giai đoạn xuất tiết ho có nhầy và dần dần khạc ra đờm quánh , có những hạt long lanh nhỏ, kéo dài trong vòng 1/2 giờ đến 1 giờ và cơn kết thúc bằng khó thở giảm dần, trẻ dễ chịu, đái nhiều, mệt và ngủ thiếp đi.

Giữa các cơn thường không có gì đặc biệt.

b. Hen ở trẻ còn bú (dưới 24 tháng)

Lâm sàng như một viêm phế quản nhỏ cấp do virus thường xuất hiện vào thu, đông với các dấu hiệu tăng tiết, cơn bắt đầu bằng các dấu hiệu sổ mũi. Vài ngày sau xuất hiện các dấu hiệu hô hấp, ho khan, ho cơn, thở nhanh, thở khò khè. Trẻ khó thở, đập cánh mũi, rút lõm lồng ngực.

Thăm khám phổi: Thấy lồng ngực giãn. Nghe thấy ran rít, ran ngáy, ran ẩm to hạt ở 2 phế trường, Xquang thấy phổi giãn.

Trong những thể nhẹ, trẻ khò khè khi gắng sức, ho đêm kéo dài. Thể trạng vẫn bình thường.

c. Hen nặng (hen ác tỉnh).

Tất cả những cơn hen kéo dài trên 3 ngày, không đáp ứng với điều trị thông thường, PaC02 bình thường hoặc tăng và cuối cùng là suy hô hấp, hôn mê.

Lâm sàng biểu hiện khó thở dữ dội, co rút lồng ngực, thở nhanh, thở ra khò khè, trẻ tím tái, vã mồ hôi, lo lắng, đôi khi lơ mơ. Lồng ngực giãn rì rào phế nang giảm gần như không thở. Nhịp tim nhanh, mạch quay khó bắt.

Điện tâm đồ tăng gánh thất, sóng p cao nhọn.

Xquang thấy khí thũng phổi.

Đo khí máu Pa02< 60 mmHg, PaC02> 45mmHg, Sp02< 90mmHg.

6. Cận lâm sàng:

*a. Đo thông khỉ phổi:* Thấy rối loạn thông khí tắc nghẽn (RLTKTN), thay đổi và có hồi phục. Giúp chẩn đoán xác định, đánh giá độ nặng của cơn hen phế quản và theo dõi tác dụng của điều trị hen phế quản. Các xét nghiệm này chỉ thực hiện được ở trẻ trên 5 tuổi.

• Rối loạn thông khí tắc nghẽn:

vc : Dung tích sống (Vital capacity) không thay đổi nếu không có tổn thương phế nang.

FEVi < 80% : Thể tích thở ra tối đa trong giây đầu tiên = FEVi (Forced Expiratory Volume in 1 second).

Tiffeneau = FE Vi/VC < 75%

* FEF2**5**%-**75**% giảm : Lưu lương tối đa nửa giữa FVC (forced expừatory flow betv/eerỉ25% and 75% of the FVC).
* PEFR giảm : Lưu lượng đỉnh (peak expiratory flow rate).

• RLTKTN hồi phục: Test Salbutamol (+): Đo FEVi và PEFR trước và sau phun thuốc dãn phế quản 15 phút với liều Salbutamol liều 200|ig. Nếu chỉ số tăng > 15% so với trước phun thuốc, xác định hen phế quản.

*Bảng trị số bình thường lưu lượng đỉnh khí thở ra (PEFR) theo chiều cao và lứa tuổi 5-16 tuổi.*

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Chiều  cao | 91 | 99 | 107 | 114 | 122 | 127 | 132 | 137 | 142 | 147 | 152 | 157 |
| PEF | 95 | 120 | 145 | 175 | 210 | 235 | 260 | 285 | 310 | 335 | 360 | 385 |

Để đánh giá kết quả đo thông khí phổi, dùng số đo được so với số tham chiểu (lý thuyết), nếu dưới 80% giá trị tham chiếu thì coi là giảm. Một số tác giả cho rằng PEF, FEF25 50,75% thì nên lấỵ giới hạn < 60% là giảm.

b. Các xét nghiệm ho trợ chẩn đoán và điều trị.

* Xquang: Bình thường hoặc căng dãn phổi hồi phục. Nếu có ứ khí thấy lồng ngực căng phồng, khoang gian sườn dãn rộng, vòm hoành hạ thấp, phẳng, hai phế trường tăng sáng.
* Xét nghiệm dòm: Tìm té bào viêm (Eosinophile) bạch cầu đa nhân trung tính, đại thực bào.Tinh thể Charcotte-Leyden và vòng xoắn cushman.
* Huyết đồ: Eosinophile tăng > 5%, giá trị tuyệt đối > 400/mm3. Bạch cầu đa nhân trung tính tăng nếu có bội nhiễm.
* Khí máu động mạch: Nếu cơn hen phế quản nặng sẽ có Pa02 giảm, PaC02 tăng, PH giảm.
* Xét nghiệm miễn dịch: Test da để xác định nguyên nhân gây hen phế quản thường dùng các dị nguyên phổ biến như bụi nhà, phấn hoa, nấm mốc, lông chó, mèo ... Xác định nồng độ IgE toàn phần > 300 IU/ml, IgE đặc hiệu để xác định các dị nguyên gây dị ứng.

7. Chẩn đoản.

a. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào lâm sàng và đo chức năng hô hấp.

* Tiền sử gia đình: Có người bị hen hoặc các bệnh dị ứng khác.
* Bản thân có cơ địa dị ứng: Chàm thể tạng, viêm mũi dị ứng, viêm xoang dị ứng, thể trạng tiết dịch, trào ngược dạ dày, thực quản.
* Ho, khò khè tái phát (khò khè >**2** lần ữong 12 tháng gần đây nhất).
* Trẻ bú mẹ khò khè kèm khó thở > 3 lần.
* Cơn khó thở có tính chất sau:

Khó thở kiểu tắc nghẽn, khó thở ra, thở ra khò khè (cò cử).

Cơn xảy ra theo mùa, khi thay đổi thời tiết, hay xảy ra về đêm.

Cơn giảm khi dùng các loại thuốc giãn phế quản.

* Thăm khám: Thể nhẹ không có gì đặc biệt, thể nặng thường thấy khó thở với nhiều ran rít, ran ngáy khi thở ra.
* Đo chức năng hô hấp: Rối loạn thông khí tắc nghẽn có hồi phục.

b. Chẩn đoán phân biệt.

Trẻ dưới 5 tuổi không thể làm các xét nghiệm đặc hiệu, khò khè không phải là triệu chứng đặc trưng của hen phế quản vì vậy việc loại trừ những bệnh có khò khè là rất cần thiết.

Viêm tiểu phế quản:

Tuổi: Dưới 24 tháng (nhất là 2 - 6 tháng tuổi)

Khò khè lần đầu.

Khò khè cấp < 3 ngày.

Dấu hiệu nhiễm virus ho, hắt hcri, sổ mũi, sốt nhẹ.

Thường có yếu tố dịch tễ.

Viêm phế quản phổi có hội chứng tắc nghẽn.

Dấu hiệu nhiễm trùng, sốt cao.

Phổi có ran ẩm nhỏ hạt, ran nổ, ran rít, ran ngáy.

Không có tiền sử khò khè tái phát và không có cơ địa dị ứng.

Khó thở 2 thì kèm theo khò khè.

Dị vật đường thở.

Tiền sử nghi ngờ hoặc có hội chứng xâm nhập.

Khò khè chỉ nghe ở phổi có dị vật, thường là bên phải.

Chụp phổi, nội soi để chẩn đoán.

Trào ngược dạ dày thực quản.

Thường xảy ra ở trẻ nhỏ: Sơ sinh, dưới 3 đến 4 tháng tuổi.

Trẻ hay bị nôn vào ban đêm.

Ho, nhất là ho về ban đêm.

Cơn khò khè quanh năm.

Viêm thanh quản tái đi tái lại hoặc khàn tiếng kéo dài.

Chẩn đoán bằng soi thực quản, đo PH thực quản.

Lao nội mạc phế quản hay hạch lao chèn ép phế quản.

Tổn thương lao nội mạc phế quản có thể thấy dưới 3 dạng: u xùi, loét, xơ hóa làm hẹp phế quản, do đó có thể chẩn đoán nhờ nội soi và sinh thiết niêm mạc phế quản. Làm thêm các xét nghiệm tìm BK, PCR để hỗ trợ chẩn đoán.

Nhiều bệnh khác cũng có đường thở bị tắc và gây khò khè như bệnh quánh niêm

dịch (mucoviscidose), loạn sản phổi phế quản (Bronchopulmonary dysplasia), chứng nhuyễn phế quản (Bronchomalacia) tim bẩm sinh có shunt trái phải, hội chứng lông bất động (syndrome d'immobilité ciliaire)...

8. Điều trị.

a. Điều trị triệu chứng:

Có ba loại thuốc thường được dùng: P-2 tiết ra adrenalin (P-2-adrenergique), Theophyline và Corticoid.

• Thuốc giãn phế quản tác dụng trên thụ thể beta 2 adrenergic cổ điển là: Salbutamol (Ventoline), Fenoterol (Berodual), Terbutalin (Bricanyl).

- Thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh cho dưới dạng phun mù (Nebulizer) hoặc dưới dạng hít định lượng (Metered-dose inhaler). Đánh giá tình trạng bệnh nhân 15 phút sau khi dùng thuốc. Neu suy thở vẫn còn cho lại lần thứ 2, tiếp tục cho cách 4 giờ nếu có kết quả tốt.

Ventoline khí dung: Trẻ dưới 5 tuổi dùng 2,5mg/2,5ml **X** 1 ống hoặc Ventolỉne hít 100-200 microgam/lần, khi đỡ cho dưới dạng uống.

Salbutamol viên 2mg, 2-11 tháng (<10 kg): 1/2 viên/lần x3 lần/ngày. 1-4 tuổi (10-19 kg): 1 viên/lần x3 lần/ngày.

Theophilline.

Dạng tiêm Aminophillin (Diaphyllin) có thể dùng khi thất bại với Salbutamol phun mù. Tiêm tĩnh mạch có thể nguy hiểm, phải cân bệnh nhân cẩn thận và tiêm chậm đúng liều vào tĩnh mạch (pha loãng nhỏ giọt nếu có thể) ít nhất bao giờ cũng lâu trên 20 phút, ngừng tiêm ngay khi thấy bệnh nhân bắt đầu nôn, tim đập nhanh (trên 180 lần/phút) hoặc co giật.

Liều tấn công: 5 - 7mg/kg/lần pha với 20ml glucose 5% hoặc Nacl 0,9% tiêm tĩnh mạch chậm trên 20 phút. Aminophylline tiêm tĩnh mạch nhanh có thể gây tụt huyết áp, loạn nhịp tim và có thể tử vong. Nếu bệnh nhân có dùng Théophylline trước đó 8 giờ liều tấn công giảm xuống còn 3-5mg/kg/lần. Bệnh nhân cần được theo dõi sát nồng độ Théophylline ừong huyết thanh.

Liều duy trì: lmg/kg/giờ pha vào dung dịch Glucose 5% hoặc Nacl 0,9% nhỏ giọt tĩnh mạch liên tục, không quá 12 giờ. Tổng liều tấn công và duy trì không quá 20mg/kg/ngày.

Theophillne viên 0,lg. Trẻ trên 3 tuổi 10 - 16mg/kg/ngày chia 2 lần sáng tối.

Corticoid:

Dùng uống hoặc tiêm tĩnh mạch, phối hợp các thuốc giãn phế quản khác điều trị các cơn hen nặng. Liều lượng sử dụng tuỳ từng loại và hoạt tính tương đương như sau: lOOmg Hydrocortisone = 4mg Dexamethasone = 25mg Prednisọlone = 20 Methyl Prednisolone. Tác dụng phụ liên quan đến liều lượng và thời gian điều trị, tác dụng phụ hay gặp là béo cushing, tăng cân, chậm lớn, không dung nạp glucose, loãng xương, ức chế hoạt động dưới đồi tuyến yên thương thận, thay đổi tính tình, rối loạn tiêu hoá, phù, tăng huyết áp và giảm Kali máu.

Dạng Budesonide (Pulmicort) phun mù, ống 0,5mg/2ml, khí dung 1-2 ống **X** 2

lần/ngày. Duy tri 1/2 - 1 ống/ngày. ^ ^ ^ *L*

Bơm xịt định liều 50 mcg/liều, 200 mcg/liều **X** 200 liều. Trẻ em 2 - 7 tuổi 200 đến 400mcg/ngày chia 2-4 lần, từ 7 tuổi trở lên 200 - 800 mcg/ngày chia 2-4 lần.

Khi dùng kéo dài có thể gây nhiễm nấm Candida ở miệng, họng.

Các loại thuốc kháng Histamine, hiện, nay ít dùng không nên lạm dụng nhất là trẻ bị hen có xuất tiết nhiều đờm rãi vì dễ làm khô và quánh đờm.

b. Điều trị hỗ trợ.

Thở oxy.

Làm loãng đờm và long đờm: Duy trì cung cấp đủ nước bằng cách khuyến khích uống hoặc nếu cần truyền dịch tĩnh mạch.

Chữa tình trạng nhiêm toan chuyên hoá (nêu có) truyên Glucoza 5% và Bicacbonat.

Kháng sinh nếu có bằng chứng nhiễm khuẩn.

* Tập thở và tập thể dục.

c. Phác đồ điều trị cắt cơn hen phế quàn,

\* Cơn hen phế quản nhẹ:

* Điều trị ban đầu: Thuốc đồng vận p2 tác dụng nhanh: 3 liều mỗi 20 phút.
* Dạng xịt: 4 - 8 xịt (ventolin lOOpg/ xịt) qua buồng hít, nếu SpỌ2 ^ 95%.
* Dạng khí dung (thường dùng): Salbutamol 0,15mg/kg (tối thiểu 1,25 mg, tối đa 5mg) hoặc Bricanyl (Terbutalin) 0,2mg/kg (tối thiểu 2,5mg, tối đa 5mg). Khí dung với 02: 6 - lOL/phút nếu Sp02< 95%.
* Đánh giá lại sau điều trị ban đầu( Lâm sàng, PEF, FEVj, Sp02).
* Nếu đáp ứng tốt sau điều ban đầu,( PEF 80% trị số dự đoán, Sp02 > 95%). Điều trị tại nhà:

Thuốc đồng vận p2 tác dụng nhanh dạng hít mỗi 4-6 giờ thêm 4-5 ngày. Glucocorticosteroids uống tương đương 1 - 2mg prednisone/kg/ngày (tối đa 60mg/ngày) chia 1-2 liều trong vòng 3-10 ngày.

* Nếu bệnh nhân đáp ứng không hoàn toàn hoặc tình trạng bệnh nhân xấu đi: Nhập viện điều trị như cơn hen trung bình hay nặng.

*\* Cơn hen phế quản trung bình*

(Triệu chứng cơn trung bình, sử dụng cơ hô hấp phụ, PEF trong khoảng 60 - 80% trịsổ dự đoán).

* Điều trị ban đầu:
* Thở oxy ẩm sao cho Sp02> 95%.
* Thuốc đồng vận p2 tác dụng nhanh: 3 liều mỗi 20 phút với oxy 6-10 L/phút.
* Glucocorticosteroids uống tương đương 1 - 2mg prednisone/kg/ngày (tối đa 60mg/ngày).
* Đánh giá lại sau 1 giờ:
* Đáp ứng tốt: Tiếp tục duy trì khí dung mỗi 3 giờ thuốc đồng vận p2 tác dụng nhanh trong vòng 1-2 ngày. Nếu cải thiện, tiếp tục điều trị như cơn hen nhẹ.
* Đáp ứng không hoàn toàn trong vòng 1-2 giờ (có yếu tố nguy cơ tử vong, lâm sàng triệu chứng nhẹ hay trung bình, PEF < 80%, Sp02 không cải thiện).

Nhập viện:

Thở oxy ẩm sao cho spơ2> 95%.

Thuốc đồng vận p2 tác dụng nhanh phối hợp với thuốc đối kháng phó giao cảm (anticholinergics): Liều Ipratropium bromides (Atovent) 250|ig (trẻ dưới 8 tuổi) hay 500pg (trẻ trên 8 tuổi) khí dung với 02 6-10 L/phút **X** 1 - 3 lần. Nếu đáp ứng tốt, tiếp tục duy trì khí dung mỗi 3 giờ xen kẽ thuốc đồng vận p2 tác dụng nhanh phổi họp với thuốc đối kháng phó giao cảm trong vòng 1-2 ngày. Glucocorticosteroids tĩnh mạch nếu bệnh nhân không đáp ứng ngay với điêu trị, có điều trị Glucocorticosteroids uống gần đây hoặc lên cơn hen nặng.

Methyl prednisolone (Solumedrol 40 hay 125 mg/lọ): 2mg/kg/liều đầu sau đó lmg/kg/6giờ (tối đa 60mg/24 giờ) hay Depersolone (30mg/lọ): 2mg/kg/6 giờ. Trong 48 giờ đầu, sau đó tiếp tục duy trì liều trên mỗi 12 giờ đến khi PEF đạt được 70% hay bệnh nhân ổn định về lâm sàng.

Theo dõi mạch, PEF, FEV], Sp02.

* Diễn biến xấu đi trong vòng 1 giờ: Điều trị như cơn nặng.

*\** Cơn hen phế quản nặng (tím tái, có yếu tố nguy cơ tử vong, lâm sàng nặng, PEF < 60%, Pa02 < 60mmHg, PaC02 > 45mmHg).

cấp cứu: Đặt 1 đường tĩnh mạch an toàn.

O2 để duy trì SpC>2 > 95%.

Thuốc đồng vận β2 tác dụng nhanh phổi họp với thuốc đối kháng phó giao cảm khí dung với 02 liên tục 3 liều trong vòng 1 giờ.

Glucocorticosteroids tĩnh mạch như điều ừị ccrn hen trung bình đáp ứng không hoàn toàn.

Thuốc đồng vận p2 tác dụng nhanh tiêm dưới da, tiêm bắp.

Bricanyl 0,5mg/ml, tiêm dưới da lOpg/kg (tối đa 0,4mg) lặp lại 15 - 20 phút sau nếu cần (tối đa 3 liều).

Hoặc Adrenalin 0,1%: liều lOpg/kg (tối đa 0,3mg) tiêm dưới da hoặc tiêm bắp, mỗi 20 phút, không dùng quá 3 liều (không khuyên dùng vì có nhiều tác dụng phụ như tăng huyết áp, sốt, nôn, ảo giác).

Glucose 5%, Natriclorid 0,45%: 2,2L/m2 da. Chỉ định com hen nặng không đáp ứng với khí dung hoặc mất nước do thở nhanh, nôn, không ăn uống.

Đánh giá lại sau 1 giờ: Cải thiện điều trị như cơn hen trung bình. Đáp ứng kém chuyển hồi sức điều trị như cơn hen rất nặng đe dọa sinh mạng.

\* *Cơn hen rất nặng đe dọa sinh mạng* (ngủ lịm, sảng, hô hấp nghịch đảo ngực bụng, lồng ngực căng phồng, thông khí kém, nhịp tim chậm, tím tái, giảm huyết áp, vật vã.

Nếu dọa ngừng thở: Đặt nội khí quản thở máy với chế độ kiểm soát áp lực.

Nếu chưa đe dọa ngừng thở: Hồi sức.

O2 để duy trì SpO2> 92%.

Thuốc đồng vận β2 tác dụng nhanh phối hợp với thuốc đối kháng phó giao cảm khí dung với 02 liên tục 3 liều trong vòng 1 giờ.

Glucocorticosteroids tĩnh mạch như điều trị cơn hen trung bình.

Salbutamol tĩnh mạch 0,5mg/ml:

Liều tấn công 15pg/kg tĩnh mạch trong 10 phút.

Liều duy trì: 3|ig/kg/phút khi cải thiện giảm xuống còn 1 pg/kg/phút.

Hoặc Terbutalin tĩnh mạch:

Liều tấn công 10|!g/kg tĩnh mạch trong 10 phút.

Liều duy trì: 0,4pg/kg/phút tăng thêm 0,2pg/kg/phút mỗi 15 phút đến khi đạt được liều hiệu quả (giới hạn trong khoảng 3 - 6|ig/kg/phút). í

Theophylline (Aminophylline) truyền tĩnh mạch khi có chống chỉ định Salbutamol hay Terbutalin, hoặc thất bại sau dùng Salbutamol hay Terbutalin: Liều ban đầu (nếu chưa dùng Theophylline trước đó): 7,5mg/kg truyền tĩnh mạch trong 20 phút (pha trong Glucose 5%).

Liều duy trì (nếu đã dùng Theophylline trước đó) truyền tĩnh mạch liên tục lmg/kg/giờ.

Cần theo dõi nồng độ Theophylline trong máu, duy trì nồng độ từ 10 - lÓỊig/ml. Dấu hiệu ngộ độc Theophylline: Co giật, nhịp tim nhanh và loạn nhịp tim.

Theo dõi: Nhịp tim, ECG (monitoring), khí máu động mạch, điện giải đồ. Đo Kali máu mỗi 6 giờ nếu truyền Salbutamol. Nếu tím tái do dãn mao mạch phổi hoặc hạ Kali máu đáng kể hoặc tim nhanh >200 lần/phút thì ngừng truyền Salbutamoỉ.

Chú ý: Không khuyên dùng an thần, thuốc tan đờm, vật lý ưị liệu vùng ngực lúc đang khó thở, truyền nhiều dịch ở trẻ lớn.

9. Phòng bệnh.

a. Tránh các dị nguyên và phấn hoa thường gặp.

Những cách phòng tránh, giúp cải thiện kiểm soát hen và giảm thuôc.

* Khói thuốc lá: Tránh xa khói thuốc lá, người bệnh và cha mẹ không nên hút thuốc.
* Mạt bụi nhà: Giặt chăn, màn, hàng tuần trong nước nóng và làm khô trong máy sấy hoặc phơi. Bọc kín hơi gối và đệm. Thay thảm bằng nền cứng, nhất là trong phòng ngủ. (Nếu được sử dụng máy hút bụi có màng lọc. Sử dụng acaricides hoặc acid tannic để diệt mạt, nhưng nhớ thực hiện khi bệnh nhân không có ở nhà).
* Thú có lông: Sử dụng màng lọc không khí (đuổi thú khỏi nhà, hoặc ít nhất khỏi phòng ngủ, tắm cho chúng).
* Gián: Vệ sinh nhà cẩn thận và thường xuyên, sử dụng thuốc phun, nhớ phun khi bệnh nhân không có nhà.
* Phấn hoa và nấm mốc ngoài trời: Đóng cửa sổ, cửa chính và ở trong nhà khi nồng độ phấn hoa và nấm mốc ở cao điểm.
* Nấm mốc trong nhà: Giảm độ ẩm trong nhà, thường xuyên vệ sinh bất kỳ vùng ẩm thấp nào.

b. Đánh giá mức độ kiểm soát hen.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Đặc điểm | Kiểm soát (tất cả sau đây) | Kiểm soát một phần (có thể cỏ trong bất kỳ tuần nào) | Không kiểm soát |
| Triệu chứng ban ngày | Không (2 lần hoặc ít hơn/tuần) | Hơn  2 lần/tuần | Có 3 hoặc hơn các đặc tính của hen kiểm soát một phần trong bất kỳ tuần nào |
| Hạn chế Hoạt động | Không | Có |
| Triệu chứng ban đêm/thức giấc | Không | Có |
| Nhu cầu thuốc cắt cơn/điều trị cấp cứu | Không (2 lần hoặc ít hơn/tuần) | Hơn 2 lần/tuần |
| Chức năng hô hấp (PEF hoặc FEV1) (1) | Bình thường | <80% số dự đoán hoặc số cá nhân tốt nhất (nếu biết) |
| Đợt kịch phát cấp | Không | Một hoặc hơn/năm (2) | Một trong bất kỳ tuần nào (3) |

c. Điều trị để đạt mức kiểm soát.

* Tại mỗi bậc điều trị, nên cho thuốc cắt cơn để nhanh chóng làm giảm triệu chứng theo nhu cầu.
* Ở bậc 2 đến bậc 5, bệnh nhân cũng cần dùng đều đặn một hoặc nhiều thuốc phòng cơn, để giữ những triệu chứng và đợt kịch phát không xảy ra. Glucocorticosteroids hít là những thuốc ngừa cơn hữu hiệu nhất hiện có.

Đối với đa số bệnh nhân mới được chẩn đoán hen hoặc chưa được điều trị, điều trị nên bắt đầu ở bậc 2 (bậc 3 nếu bệnh nhân có triệu chứng rất nặng). Nếu hen không được kiểm soát theo cách điều trị hiện tại, điều trị nên được tăng bậc cho đến khi đạt mức kiểm soát.

Những bệnh nhân không đạt mức độ kiểm soát chấp nhận được ở mức 4 có thể xem như hen khó điều trị nên chuyển đến chuyên gia về hen.

Giảm bậc: Bệnh nhân hen phế quản được đánh giá hiệu quả điều trị mỗi một tháng, nếu thời gian ổn định bệnh được 3-6 tháng thì có thể giảm bậc (giảm liều Corticoide).

Tăng bậc: Nếu không kiểm soát được bệnh hen phế quản trong 1-3 tháng, nên xem xét tăng bậc điều trị (tăng liều corticoide, trước tiên cần đánh giá kỹ thuật sử dụng thuốc của bệnh nhân, sự tuân thủ, tránh tiếp xúc dị nguyên hay yếu tố kiểm soát.

• Xử trí phòng hen ừẻ lớn hơn 5 tuổi.

|  |  |
| --- | --- |
| Mức kiểm soát | Điều trị |
| Kiểm soát | Duy trì và tìm ra bậc kiểm soát thấp nhất |
| Kiểm soát một phần | Xem xét việc tăng bậc để đạt mức kiểm soát |
| Không kiêm soát | Tăng bậc đên khi kiêm soát được |
| Đợt kịch phát | Điều trị đợt kịch phát |

GICS: Glucocorticosteroid hít.

Leukotriene: Kháng thụ thể hoặc ức chế tổng hợp.

* Xử trí phòng hen ở trẻ dưới 5 tuổi: Glucocorticosteroid hít liều thấp được điều trị ngừa cơn ban đầu. Nểu không kiểm soát được các triệu chứng, tăng liều Glucocorticosteroid là cách tốt nhất.

d. Thuốc phòng hen.

* Glucocorticosteroid
* Dạng hít: Có hiệu quả điều trị mạnh, ít tác dụng phụ toàn thân như:

+ Beclomethasone (Becotide) Dạng thuốc 50, 100 mcg/lần hít **X** 200 lần: Trẻ em 50, 100 mcg **X** 2 - 4 lần/ngày, tối đa 500mcg.

+ Budesonide (Pulmicort) Dạng thuốc 50 mcg/lần hít **X** 200 lần, 200 mcg/lần hít **X** 100 lần: 2-7 tuổi 50 - 100 mcg **X** 2 - 4 lần/ngày. Trên 7 tuổi 200 - 400mcg **X** 2 - 4 lần.

+ Fluticasone (Flixotide) Dạng thuốc 25, 50, 125, 250mcg/lần hít **X** 60, 120 lần; Trẻ dưới 4 tuổi lOOmcg/lần **X** 2 lần/ngày. Trẻ trên 4 tuổi 50 - 200mcg/lần **X** 2 lần/ngày.

+ Ciclesonide.

Các thuốc Glucocorticosteroid dạng hít: Hít liều bắt đầu tùy vào mức kiểm soát hen, sau đỏ hạ xuống liều thấp nhất sau 2-3 tháng khi đã kiểm soát được.

* Dạng uống: Prednisolone 5mg với liều 2mg/kg/ngày đối với trẻ dưới lOkg, lmg/kg/ngày đối với trẻ từ 10 - 20 kg và 0,5mg/kg/ngày đối với bệnh nhân trên 20 kg, liều tối đa là 25mg/ngày (không theo cân nặng đối với người lớn), Thuốc được uống liều duy nhất, buổi sáng trước 8 giờ, sau khi ăn. Thời gian tấn công tùy theo sự đáp ứng của bệnh nhân, thường từ 3 - 4 tuần. Thời gian giảm liều cũng 3-4 tuần. Song song trẻ cần được cho calci, vitamin D.
* Cromolyn (làm ổn định tế bào mast) hít bột mịn đựng trong viên nang trụ 20mg mỗi lần hít 1 viên ngày 3-4 lần dùng ít nhất 1 tháng có thể kéo dài 6 tháng. Trẻ nhỏ khó sử dụng loại thuốc này.
* Những chất chổng thoái hoá hạt:

Ketotifene (Zaditen) Viên lmg.

6 tháng đến 3 tuổi: 0,5mg/lần uống 2 lần sáng, chiều sau ăn.

Trên 3 tuổi: lmg/lần uống 2 lần sáng, chiều sau ăn.

Thời gian điều trị trung bình 2-3 tháng.

* Đồng vận p2 tác dụng kéo dài beta-adrenergis sympathomimetics LABAs. Formoterol: Hít DPI 1 lần 12(pg) **X** 2 lần/ngày, MDI2 làn **X** 2 lần/ngày. Salmeterol (Serevent) 25mcg/lần **X** 120 lần. Trẻ em > 4 tuổi hít 2 lần **X** 2 lần/ngày.
* Viên phóng thích chậm Salbutamol (S) viên 4mg mỗi 12 giờ. Terbutaline (T) viên lOmg mỗi 12 giờ.
* ICS/LABA phối hợp:
* Fluticasone/Salmeterol (Seretide) dạng thuốc 50/25mcg/lần, 125/25mcg/lần, 250/25mcg/lần hít. Trẻ em > 4 tuổi: 2 lần hít 50/25mcg **X** 2 lần/ngày.
* Budesonide/íòrmoterol (Symbicort) dạng thuốc 160/4,5mcg/lần, ống hít 60 lần. Trẻ em > 12 tuổi 1-2 lần hít **X** 2 lần/ngày.
* Theophylline phóng thích chậm:

Theostat viên lOOmg, 300mg. Trẻ trên 3 tuổi 10-16mg/kg/ngày chia 2 lân sáng và tối, tối đa 20mg/kg/ngày.

* Kháng leukotrienes: Montelukast, Pranlukast, Zafirlukast, Zileuton.

Montelukast (Singulair, Montiget) gói cốm 4mg, viên 5mg, viên lOmg. Trẻ 6 tháng - 5 tuổi ngày uống 1 gói cốm 4mg; Trẻ 2-5 tuổi 1 viên 4mg/ngày hoặc 1 gói cốm 4mg/ngày, Trẻ 6-14 tuổi 1 viên 5mg/ngày. Trên 15 tuổi 1 viên lOmg/ngày (uống buổi tối).

Pranlukast: 450mg 2 lần/ngày.

Zafirlukast: 20mg 2 lần/ngày.

Zileuton.: 600mg 4 lần/ngày.

Thay đổi miễn dịch Anti - IgE, thiếu niên liều dưới da mỗi 2-4 tuần tùy vào cân nặng và nồng độ IgE.

**CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ.**

Chọn ý đúng nhất trong các câu sau.

Câu 1: Hen phế quản là tình trạng:

A: Viêm mãn tính đường thở

B: Viêm cấp tính đường thở

C: Co thắt phế quản

D: Phế quản bị tắc nghẽn

Câu 2: Cơn khó thở trong hen do:

A: Co thắt cơ trơn

B: Phù nề niêm mạc

C: Tăng tiết dịch

D: Co thắt, phù nề, tăng tiết dịch PQ

Câu 3: Cơn hen phế quản có đặc điểm thoái lui:

A: Tự thoái lui C: Do dùng thuốc dãn phế quản

B: Thoái lui đột ngột D: Do thuốc dãn phế quản và corticoid

Câu 4: Hen phế quản do:

A: Di truyên C: Do măc phải

B: Cơ địa dị ứng D: Cơ địa + di truyền

Câu 5: Các yếu tố môi trường gây hen nhiều nhất:

A: Dị nguyên hô hấp C: Thức ăn

B: Thời tiết D: Thuôc

C: Ban đêm D: Nửa đêm về sáng

Câu 6: Cơn hen điển hình hay xẩy ra:

A: Buổi sáng B: Buổi chiều

Câu 7: Khó thở điển hình trong hen thường:

A: Khó thở ra " C: Khó thở vào

B: Khó thở ra, khó thở chậm D: Khó thở 2 thì

ĐỌC X QUANG PHỔI CHUẨN

Chụp X-quang tim phổi là một trong những kỹ thuật thăm khám hình ảnh thường sử dụng nhất trong thực hành lâm sàng với mục đích đánh giá và phát hiện các tổn thương của nhu mô phổi, của trung thất, của tim và các mạch máu lớn đi ra từ tim, của hệ thống xương lồng ngực và tổ chức phần mềm thành ngực.

Xquang thường quy có 2 loại: Xquang cổ điển và X quang kỹ thuật sô xoá nên dựa trên qui trình chụp X quang cổ điển kết hợp máy tính để loại bỏ chi tiết không cần thiết.

Các tư thế chụp Xquang tim phổi: Tư thế thẳng sau-trước, tư thế thẳng trước- sau, tư thế nghiêng trái, nghiêng phải, tư thế chếch, tư thế ưỡn cột sống ra sau 45° (chụp Lordotic) để quan sát rõ hơn vùng đỉnh phổi, trung thất trên và vùng ranh giới cổ ngực. Thông dụng nhất là chụp phim phổi thẳng sau trước và phim phổi nghiêng.

1. Chỉ định chụp Xquang phổi chuẩn.

Chụp chuẩn thẳng sau trước để chẩn đoán bệnh phổi, tim, để theo dõi tiến triển của tổn thương phổi và đánh giá kết quả điều trị.

Chụp chuẩn nghiêng để xác định khu trú của tổn thương theo thùy và phân thùy phổi, để chẩn đoán định hướng các khối u trung thất, để khảo sát các vùng sau tim trái, sau vòm hoành, sau hoặc trước rốn phổi và để chẩn đoán tràn dịch màng phổi ít, dịch thường khu trú ở góc sườn hoành sau mà không nhìn được rõ trên phim chụp chuẩn thẳng.

2. Tiêu chuẩn chất lượng phim chuẩn.

a. Tư thế.

Ở tư thế thẳng sau trước bệnh nhân phải đứng thẳng, không nghiêng, không chếch. Đường gai sống ở chính giữa, khe khớp ức đòn hai bên cân đối, hai xương đòn đối xứng qua đường giữa, hai xương bả vai tách khỏi hai phế trường, thấy hình túi hơi dạ dày. Nếu chụp chếch sẽ làm hai trường phổi sáng không đều và lệch bóng tim. Neu đứng nghiêng sẽ làm các khoảng gian sườn không đều nhau.

b. Cường độ tia đạt tiêu chuẩn:

* Tia vừa: Thấy rõ được hoàn chỉnh 3 đốt sống Di\_ni độ tương phản trắng đen rõ ràng, thấy rõ sự tương phản giữa xương và mô mềm xung quanh, bờ xương ức, xương sườn rõ nét, thấy được mạch máu sau bóng tim.
* Tia cứng ( già ): Thấy trên 3 đốt sống, phổi sẽ quá sáng, hình ảnh những tổn thương nhỏ và nhạt không nhìn thấy được dễ bị bỏ qua.
* Tia mềm ( non ): Thấy dưới 3 đốt sống, phim sẽ mờ hơn, tạo nhiều hình giả.

c. Kích thước:

* Toàn bộ lồng ngực bệnh nhân nằm gọn trong phim, thấy được đỉnh phổi, góc sườn hoành, tổ chức phần mềm thành ngực hai bên.
* Khi chụp bệnh nhân phải hít vào cố, nín thở, đỉnh vòm hoành phải ở dưới cung sau xương sườn 10. Đếm được 9-10 cung sườn sau và 6 - 7 cung sườn trước.
* Trên phim nghiêng: Các cung sau của xương sườn phải chồng lên nhau. Các vòm hoành ở phía trước phải nằm ngang cung trước của xương sườn 6. Độtương phản đen trắng rõ ràng, thấy rõ vùng rốn phổi, khoảng sáng trước và sau tim, các góc sườn hoành trước và sau, hai vòm hoành rõ nét.

3. Một số dấu hiệu để chẩn đoán vị trí tổn thương.

a. Dấu hiệu hình bóng Felson B

Là dấu hiệu cơ bản để xác định vị trí khu trú của một bóng mờ trong lồng ngực (khối u, xẹp phổi, viêm phổi). Dấu hiệu này có ứng dụng đối với các bóng mờ ở nhu mô, rốn phổi, động mạch chủ, vòm hoành, màng phổi và trung thất.

Nội dung của dấu hiệu hình bóng mờ: Khi hai bóng mờ cùng đậm độ nước ở cùng một mặt phẳng trong lồng ngực, tiếp-xúc với nhau thì chúng mất bờ tiếp xúc trên phim chụp thẳng, nghĩa là hai bóng mờ này hoà nhập vào nhau thành một hình bóng. Neu vẫn nhìn thấy bờ tiếp xúc thì hai bóng mờ đó ờ hai mặt phẳng khác nhau.

Các mốc để xác định: Bờ của tim phải, ứái, của động mạch chủ lên là các cấu trúc ở đằng trước. Quai động mạch chủ, động mạch chủ xuống là các cấu trúc ở đàng sau. Ví dụ: Một khối mờ cạnh tim nếu xóa mất bờ tim thì nó nằm phía trước, nếu bờ tim không bị xóa thì khối mờ này nằm ở trung thất sau.

b. Các dấu hiệu mở rộng của dấu hiệu hình bóng và dấu hiệu khác.

Dấu hiệu che phủ rốn phổi: Trên phim thẳng bình thường rốn phổi trái là chỗ phân đôi đầu tiên của động mạch phổi ờ vị trí bờ ngoài trung thất hoặc vào trong tối đa lcm. Nếu thấy được rốn phổi vào sâu trong trung thất quá lcm có thể có một u trung thất. Ngược lại rốn phổi cách xa bờ trung thất thì có khả năng tim to hay tràn dịch màng tim.

Dấu hiêu hội tụ rốn phổi: Một hình mờ bất thường ở rốn phổi có thể là một khối u ở trung thất hoặc một động mạch phổi quá lớn. Neu thấy các mạch máu lớn từ ngoại biên quy tụ vào tới bờ ngoài hình mờ rồi không thấy nữa thì hình mờ đó là động mạch phổi bị giãn. Ngược lại nếu thấy các mạch máu đi xuyên qua bóng mờ thì bóng mờ đó là một khối u của trung thất và thường là hạch.

Dấu hiệu cổ lồng ngực: Thấy một khối u trung thất trên mà bờ ngoài của nó ở trên xương đòn thì khối u đó ở đằng sau như u thần kinh,bướu chìm. Nếu không thấy bờ ngoài của khối u ở trên xương đòn thì khối u đó ở đằng trước.

Dấu hiêu tảng băng trôi hay dấu hiệu ngực bụng: Một hình mở ở trung thất dưới, có bờ dưới ngoài vượt quá vòm hoành và cách xa dần cột sống, khối đó thuộc bụng lan lên ngực. Ngược lại nếu bờ dưới ngoài của hình mờ tiếp nối trở lại cột sống, khối đó thuộc tầng trên cơ hoành. ' ' V vá:

Dấu hiệu phế quản hơi: Nhìn thấy hình ảnh khí trong phế quản cấp 3 trở đi khi xung quanh nó là đông đặc phổi, thường gặp trong viêm phổi thùy câp.

4. Điều kiện nhìn thấy tổn thương phổi trên X quang.

Khi đường kính của tổn thương trên 3 mm, có bờ rõ ràng.

Khi tổn thương có độ đậm độ X quang nhất định mà xung quanh là một độ đậm độ khác với nó.

Khi tổn thương có hình thể rõ ràng: Đa cạnh, tròn hoặc trái xoan.

Khi bờ của tổn thương tạo ra một bề mặt tiếp tuyến với tia X, ví dụ hĩnh ảnh viêm rãnh liên thùy lớn chỉ nhìn rõ trên phim chụp nghiêng do tia X tiêp tuyên với rãnh liên thùy này, còn ở phim chụp thẳng không có sự tiêp tuyên của tia X nên không nhìn được rõ rãnh liên thuỳ lớn bị viêm.

Khi tổn thương không bị tim, rốn phổi và mái sau của vòm hoành che lấp

5. Nguyên tẳc và trình tự đọc phim X quang phổi chuẩn.

a. Nguyên tắc.

Phân tích hình ảnh tổn thương trong không gian ba chiều hoặc hai chiêu nghĩa là phân tích hình ảnh trên phim chụp thẳng, phim chụp nghiêng và phim chụp cắt lớp vi tính. Đối chiếu với các biểu hiện lâm sàng.

Đối chiếu với các phim cũ đã chụp trước đó.

Mô tả phân tích hình ảnh tổn thương, quy vào hội chứng Xquang phổi , kết hợp với các triệu chứng lâm sàng rồi đưa ra chẩn đoán xác định.

b. Trình tự đọc phim chuẩn thẳng.

* Hành chính: Tên, tuổi, giới tính bệnh nhân, số hồ sơ bệnh án, phim chụp lần mấy, nơi chụp, ngày, tháng, năm chụp, đánh dấu bên phải bên trái.
* Đánh giá tiêu chuẩn kỹ thuật và tư thế khi chụp : Tư thể, độ xuyên của tia, độ tương phản đen, trắng, chụp khi thở vào sâu.
* Chuyên môn:

Xác định hình ảnh giả, hình ảnh nhiễu như giả tràn khí, hình ảnh giả hang... Quan sát từ trên xuống dưới, từ ngoài vào trong, từ trái sang phải: Nhìn xung quanh khí quản, rốn phổi, tim và trung thất, vòm hoành , góc tâm hoành, góc sườn hoành, túi hơi dạ dày, màng phổi, nhu mô phổi. Nhìn phần mềm thành ngực, xương sườn, khoảng gian sườn.

Xác định các hình ảnh bất thường: Cục bộ, lan tỏa, một bên hoặc cả hai bên phổi, có xâm lấn các cấu trúc xung quanh không.

Xác định vị trí, hình dạng, tính chất tổn thương:

Xác định vị trí tổn thương theo thùy và phân thùy phổi hoặc theo vùng Xquang. Vùng đỉnh và dưới đòn từ cung trước sườn 2 trở lên đỉnh. Vùng rốn phổi từ cung trước sườn 4 trở lên đến cung trước sườn 2. Vùng nền từ cung trước sườn 4 trở xuống đến vòm hoành. Vùng trung tâm từ đường giữa xương đòn vào trong. Vùng ngoại vi từ giữa xương đòn ra ngoài.

Hình dạng tổn thương: Đám mờ không có ranh giới rõ ràng. Bóng mờ ranh giới tương đối rõ. Khối mờ ranh giới rõ, mờ đậm.

Tổn thương nốt tròn hoặc dạng tròn: Hạt kê đường kính 1-3 ram, nốt nhỏ đường kính dưới 5mm, nốt đường kính 5mm - 30mm. Khối có đường kính trên 30mm. Tổn thương hang: Là một vòng khép kín, lòng sáng.

Hình ảnh lưới, đường kerley A(Apex) hơi cong, dầy 1- 2mm, có khi 3 - 4mm, dài 3 -5cm, khu trú ở vùng trên của phổi, ở dưới xương đòn thường đi chếch xuống dưới và vào trong do phù dưới màng phổi. Đường kerley B(Base) dầy 1- 2mm dài 1-2 cm, hình bậc thang ở trên góc sườn hoành, thẳng góc với màng phổi tạng do phù liên tiểu thùy. Đường kerley D(Devant) là những đường dầy từ 2- 4mm, dài từ 4 - 6 cm khu trú ở các phân thùy trước do dây vách liên tiểu thùy, do ứ trệ bạch huyết, đường kerley C(croisee) là các đường lưới chồng chéo lên nhau. Đường F (Fleischner) là các đường xẹp phổi ngang khu trú ở đáy phổi.

Tổn thương xơ: Mờ đậm kèm theo sự co kéo các tổ chức lân cận.

Mô tả tính chất của tổn thương:Tổn thương sáng có giới hạn trong các hang phổi, kén khí, tràn khí ít, phế quản hơi . Sáng hai trường phổi có vân phổi trong khí phế thũng, hen phế quản, viêm tiểu phế quản. Sáng không có vân phổi trong tràn khí màng phổi. Tổn thương mờ đậm hay nhạt, thuần nhất, không thuần nhất hay tương đối thuần nhất. Mờ phân bố có hệ thống theo thùy hoặc theo phân thùy phổi, nếu bóng mờ phế nang phân bố không có hệ thống thì bờ xung quanh lờ mờ không rõ nét. Mờ bằng màng xương là tổn thương xơ, mờ đậm hơn màng xương là vôi. Mờ thuần nhất ừong tràn dịch màng phổi. Mờ không thuần nhất trong lao thâm nhiễm đỉnh phổi.

Tìm mối liên quan giữa các hình ảnh bất thường.

Tóm tắt, kết luận và đề ra chẩn đoán.

c. Trình tự đọc phim phoi nghiêng.

Xác định kỹ thuật chụp: Tư thế, độ xuyên, đường kính trước sau lồng ngực Xác định dải sáng khí quản, các khoảng sáng sau ức, sau tim, trước tim, vòm hoành, các góc sườn hoành trước và sau.

Phân tích các động mạch, tĩnh mạch phổi, quai động mạch chủ, hạch ở trung thâtgiữa.

Quan sát các đốt sống lưng xem có di căn ung thư,lao đốt sống,u thần kinh... Đánh giá tổn thương có thể xuất hiện trong các khoang trung thất.

Xác định vị trí và hình thể của bóng mờ tổn thương theo phân thùy phổi và đổi chiếu với vị trí tổn thương trên phim chụp thẳng.

6. Hình ảnh Xquang phổi bình thường.

a. Đậm độ Xquang phoi.

Hình ảnh Xquang có 4 đậm độ: Đậm độ khí, đậm độ nước, đậm độ mỡ và đậm độ kim loại.

Nhu mô phổi có đậm độ khí, màu đen.

Tim, trung thất, vòm hoành, rốn phổi và mạng lưới mạch máu có đậm độ nước, màu trắng.

Lớp mỡ dưới da lồng ngực có đậm độ mỡ, màu trắng.

Xương sườn, xương đòn có đậm độ kim loại, màu ừắng sáng.

Khi phổi có tổn thương bệnh lý sẽ xuất hiện các bóng mờ, vùng tăng sáng, hình ảnh vôi hóa.

Hình ảnh tổn thương trên phim Xquang phổi là các hình ảnh đen và trắng với mức độ đậm nhạt khác nhau.

b. Cây khỉ phế quản:

Khí quản là một dải sáng ở giữa dọc theo đường gai sống, người trưởng thành đường kính trung bình 17,5;mmỊcarina ở vị trí tương ứng với đốt sống lưng D5. Góc phân chia khí quản trung bình 69°. -

Cây phế quản bình thường không nhìn thấy, chỉ có thể nhìn thấy các phế quản gốc phải, phế quản gốc trái và phế quản trung gian.

c. Hình ảnh rốn phổi,, mạch máu phổi.

Rốn phổi cấu tạo bởi động mạch phổi, các nhánh của nó và các tĩnh mạnh phổi. Rốn phổi bên phải cấu tạo bởi động mạch phổi thùy dưới và tĩnh mạch phổi thùy trên, tạo nên một góc mà đường phân giác là rãnh liên thùy nhỏ, nằm tương ứng với gian sườn 3. Rốn phổi phải thấp hơn rốn phổi trái 1 - l,5cm. Mạch máu phổi: Động mạch và tĩnh mạch phổi tạo nên mạng lưới mạch máu trên phim Xquang phổi. Khẩu kính của mạch máu thùy dưới lớn hơn hai lần mạch máu thùy trên . Phân bố tuần hoàn phổi ở tư thế đứng hoặc tư thế Fowler tuân theo quy luậtl/3, số lượng và khẩu kính mạch máu ở 1/3 dưới > 1/3 giữa> 1/3 ừên và 1/3 trong > 1/3 giữa > 1/3 ngoài. Bình thường không thấy bóng mạch máu ở 1/3 ngoài hai phế trường.

d. Tim và trung thất.

Bóng tim giới hạn bởi các cung tim và nằm lệch trái đường trục giữa. Bên phải có hai cung là cung tĩnh mạch chủ trên và cung nhĩ phải. Bên trái có ba cung là quai động mạch chủ, thân động mạch phổi và thất trái.

Chỉ số tim - lồng ngực ở trẻ sơ sinh là 0,6 ở trẻ hai tháng đến một tuổi là 0,55 trẻ trên một tuổi là 0,50.

e. Vòm hoành:

Đại đa số vòm hoành phải cao hơn vòm hoành trái khoảng lcm. Đa số trường hợp nhìn thấy bóng hơi dạ dày ở dưới vòm hoành trái và khoảng cách từ bờ trên vòm hoành trái đến bóng hơi dạ dày nhỏ hơn 2 cm, thường nhìn được rõ mạch máu dưới bờ trên vòm hoành. Góc tâm hoành và góc sườn hoành hai bên nhọn.

f. Màng phổi:

Màng phổi được cấu tạo bời lá thành và lá tạng, giữa hai lá màng phổi là khoang ảo. Màng phổi thành phủ lên mặt trong của thành ngực, mặt trên vòm hoành và trung thất. Màng phổi tạng bọc xung quanh hai lá phổi và từng thùy phổi. Bình thường không thấy được trên phim.

g. Nhu mô phổi:

Hai bên cân đối, sáng đều và có vân phổi.

h. Xương lồng ngực và phần mềm thành ngực:

Trục giữa đi qua đường gai sống chia đôi đốt sống Dl, D2, D3 và xương ức, hai nửa đối xứng qua trục giữa. Hai xương đòn, hai xương bả vai và các cung xương sườn hai bên có cấu trúc giống nhau và đối xứng qua trục giữa. Các cung sườn sau song song và nằm ngang. Các cung sườn trước song song và chạy chếch xuống dưới.

Phần mềm thành ngực: Đôi khi nhìn thấy hình mờ của hai cơ ức đòn chũm, hai cơ ngực lớn, hai bóng vú, núm vú ở phụ nữ.

7. Một số hình ảnh bất thường hay gặp.

a. Khí quản:

Khí quản bị lệch khỏi đường giữa gai sống có thể do tư thế chụp, có thể bị co kéo do xẹp phổi, xơ phổi hoặc bị đẩy do tràn dịch, tràn khí màng phổi.

b. Rốn phổi, mạch máu phổi:

Góc rốn phổi bị tù, đầy gọi là rốn phổi rộng thường do u, hạch to... Rốn phổi to ở một bên hoặc cả hai bên còn gặp trong suy tim trái, hở hai lá, thông liên nhĩ. Nếu thấy mạch máu thùy trên, thùy dưới bằng nhau và lan toả quá 1/2 trường phổi gọi là rốn phổi đậm. Rốn phổi bị co kéo lên trên hoặc xuống dưới do xẹp phổi, xơ phổi.

Các dấu hiệu Xquang của hội chứng mạch máu phản ánh biến đổi về khẩu kính, số lượng và vị trí của mạch máu phổi biểu hiện bằng giảm hoăc tăng phân bố mạch máu phổi.

Giảm phân bố mạch máu trên phim Xquang chuẩn là hình ảnh giảm khẩu kính động mạch và tĩnh mạch phổi, đôi khi kèm theo giảm số lượng mạch máu. Giảm phân bố mạch máu thường kèm theo tăng độ sáng ở vùng phổi đó do khí phế thũng, do tắc nghẽn động mạch phổi, hẹp động mạch phổi bẩm sinh, tăng áp lực động mạch phổi, dầy dính màng phổi nặng, tràn dịch, tràn khí màng phổi.

Tăng phân bố mạch phổi do tăng lưu lượng động mạch hoặc tăng áp lực tĩnh mạch. Tăng lưu lượng động mạch biểu hiện bằng hình ảnh mạch máu có thể nhìn thấy dưới màng phổi ít nhất cách màng phổi 15mm và các mạch máu ởthùy trên được phân bố lại theo tỉ lệ 1/1 hoặc 2/1.Tăng lưu lượng động mạch khắp hai phổi do sốt cao, cường giáp, shunt trái phải. Tăng áp lực tĩnh mạch phổi biểu hiện bằng tăng phân bố mạch ở đỉnh phổi

Đường kính mạch máu tăng ở đỉnh phổi, giảm ở đáy phổi, phân bố kiểu 2/1 gặp ừong suy tim trái, hẹp hai lá khít, khí phế thũng hai bên.

Đường kính mạch máu tăng lên khắp hai phổi, phân bố kiểu 1/1 gặp trong shunt trái phải.

Đường kính mạch máu tăng lên khác thường: Phình động mạch phổi làm cung động mạch phổi vồng to.

Tăng đường kính động mạch phổi trung tâm đồng thời giảm đường kính mạch máu ngoại vi do cao áp động mạch phổi trong tâm phế mãn. Biểu hiện là hai rốn phổi rộng và to đậm, mạch máu phổi ở ngoại vi thưa thớt mảnh dẻ, đường kính động mạch phổi thùy dưới phải trên 16mm (bình thường đường kính ngang dưới 16mm gọi là chỉ số Johnson Wood).

Khẩu kính giãn ra bất thường trên hướng đi của mạch máu ở một vùng phổi nghĩ đến giãn tĩnh mạch phổi hoăc phình động mạch phổi. Khi có hình ảnh dị thường trên hướng đi của mạch máu, phải tìm dị tật bẩm sinh như phổi biệt lập, tĩnh mạch phổi trở về nhĩ trái bất thường.

Biến đổi độ sáng nhu mô phổi: Phổi tối lại do tăng lưu lượng máu. Phổi sáng ra do giảm lưu lượng máu.

c. Hình ảnh Xquang không bình thường của tim và trung thất.

Vị trí tim thay đổi: Tim bị đẩy lên cao, nằm ngang lệch sang trái nhưng tim không to gặp ở người béo, bụng to, tràn dịnh màng bụng. Tim có hình ảnh nhỏ nằm giữa ngực như giọt nước gặp ở người gầy, cao hoăc cơ hoành thấp xuống. Tim nằm bên phải do đảo lộn phủ tạng. Tim bị kéo sang bên do xẹp phổi, xơ phổi hoặc bị đẩy sang bên kia trong tràn dịch, tràn khí màng phổi nhiều.

Kích thước tim thay đổi: Hình ảnh cung dưới trái to, mỏm tim chúc xuống cơ hoành, còn ở tư thế chếch trái trước, mất khoảng sáng sau tim do thất trái to. Hĩnh ảnh cung dưới trái to, mỏm tim hếch cao trên cơ hoành còn ở tư thế chếch trước phải mất khoảng sáng trước tim do thất phải to.

Hình ảnh nhĩ trái to ra có thể cả hai bên, to sang bên phải nhiều tạo thành một đường chồng lên cung nhĩ phải, to sang trái tạo nên một cung nằm giữa cung động mạch phổi và cung dưới trái do nhĩ trái to.

Hình ảnh cung dưới phải phồng: Nhĩ phải to

Cung trên trái nổi to: Động mạch chủ to

Cung giữa trái phồng: Động mạch phổi to.

Vài hình ảnh X quang trong bệnh tim mạch.

Hẹp van hai lá: Có hình ảnh bờ trái có hình bổn cung từ trên xuông là động mạch chủ, động mạch phổi, tiểu nhĩ trái, thất trái, bờ phải hình ảnh đường cong lồng nhau ở cung dưới phải, rốn phổi đậm, phế trường phổi ứ máu.

Hở hai lá thấy cung dưới trái phồng to do thất trái phì đại.

Hở, hẹp van động mạch chủ, cung dưới trái phồng do thất trái to.

Tràn dịch màng tỉm: Thấy bóng tim to đều ra cả hai bên, cuông tim nhỏ, hình tim giống như bầu nước.

Tứ chứng Fallot: Thấy cung động mạch phổi lõm vào, cung dưới phải phồng, mỏm tim hếch cao trên cơ hoành, phế trường sáng, do teo động mạch phổi, thất phải dày.

Suy tim trái: Thấy phân bổ lại mạch máu ở phần ưên của phổi theo tỉ lệ 2/1, rốn phổi to rộng, đậm nét, tim trái to hoặc tim to toàn bộ. Hình ảnh lưới nốt, các đường Kerley B, đường Keưley A, mờ quanh phê quản mậch máu do phù phổi mô kẽ. Bóng mờ nhạt cạnh rốn phổi, bờ không đều , qui tụ ở 1/3 giữa phổi. Khi có phù phổi phế nang có thể gặp hình ảnh cánh bướm hoặc phổi trắng trong đó có dấu hiệu phế quản hơi, có thể dầy rãnh liên thùy hoặc có hình ảnh u ma do tràn dịch ở rãnh liên thùy giữa tạo nên, góc sườn hoành đầy và tù.

* Các dấu hiệu Xquang của tổn thương trung thất là hình ảnh của khối u trung thất, hạch vôi hóa ở trung thất, tràn khí trung thất. Hình ảnh u trung thất là bóng mờ đậm độ thuần nhất, phần lấn vào nhu mô phổi bờ rõ, liên tục. **u** thất trước gồm u hạch ác tính, u tuyến ức, u mầm (kén biểu bì, u quái lành tính hoặc ác tính), bướu chìm trong lồng ngực, máu tụ, chảy máu, kén màng phổi, màng tim, u màng ngoài tim, phình động mạch chủ lên, thoát vị hoành qua lỗ larrey. u trung thất giữa gồm hạch to (chuỗi cạnh khí quản, dưới carina, cạnh thực quản). Bướu chìm trong lồng ngực, thoát vị hoành chẩn thương, giãn tĩnh mạch thực quản, phình động mạch chủ. Ư trung thất sau gồm u thần kinh, tổn thương cột sống, phình động mạch chủ xuống.

d. Hình ảnh bất thường của vòm hoành.

Một bên vòm hoành hạ thấp: Tràn khí màng phổi rộng.

Cả hai vòm hoành hạ thấp: Khí phế thũng đa tiểu thùy, hen phế quản.

Bóng mờ trên vòm hoành: Thoát vị Bochdaleck (ở sau ). Thoát vị larrey (ở trước) Góc sườn hoành tù: Dầy dính màng phổi, tràn dịch màng phổi.

Vòm hoành lên cao cả hai bên: Gan to, lách to, cổ chướng, u ở bụng, béo phì. Vòm hoành lên cao một bên: Xẹp phổi, tràn dịch màng phổi thể vòm hoành, u dưới vòm hoành, liệt thần kinh hoành, gẫy xương sườn, bẩm sinh...

e. Hình ảnh Xquang tổn thương ở màng phổi.

* Dấu hiệu tràn dịch màng phổi.

Tràn dịch thể tự do, nếu tràn dịch nhiều có hình ảnh mờ thuần nhất nửa lồng ngực, đẩy cơ hoành xuống dưới, đẩy khí quản, trung thất , tim sang bên đối diện, khoảng gian sườn giãn rộng. Thường gặp tràn dịch màng phổi thể trung bình có ranh giới phía trên tạo thành đường cong có diêm cao ở vùng lách là đường cong damoiseau, đáy phổi mờ đậm thuần nhất, mất góc sườn hoành. Tràn dịch ít ở đáy phổi thì không nhìn thấy các nhánh mạch máu trong bóng mờ vòm hoành. Phát hiện tràn dịch ít băng chụp phim nghiêng thây dịch đọng ở góc sườn hoành sau.

Tràn dịch màng phổi cục bộ, đóng ngăn, khu trú ở rãnh liên thùy nhỏ, hoặc lớn hoặc ở trung thất dưới. Hình ảnh u ma (phantom tumor) là tràn dịch thâm ở rãnh liên thùy nhỏ giống khối u do suy tim. Tràn dịch rãnh liên thùy lớn đoạn dưới trên phim chụp thẳng dễ nhầm với viêm phổi, khi chụp lordotic thấy bóng mờ hình tam giác đỉnh hướng ra ngoài, đáy tựa vào nhĩ trái. Tràn dịch dưới phổi hay thể vòm hoành ở bên phải thấy vòm hoành lên cao trên 2,5cm so với bên trái, nếu tràn dịch thể vòm hoành ở bên trái thấy khoảng cách giữa túi hơi dạ dày và nhu mô phổi trên 2,5cm. Bình thường dưới lcm -l,5cm.

Dày dính màng phổi : Dải mờ bên ngoài nhu mô phổi, sát các cung sườn. Dày dính màng phổi tại đáy phổi làm tù góc sườn hoành. Dày dính phế mạc mỏng hai đỉnh phổi ở người trên 50 tuổi được xem là bình thường.

Phân biệt vời K màng phổi: Dày dính bờ nham nhở, có dấu hiệu xâm lấn, thường có ừàn dịch đi kèm.

Tràn khí màng phổũThấy hình ảnh bên ngoài màng phổi tạng là một vùng tăng sáng, không có bóng mạch máu, không có nhu mô, thấy được màng phổi tạng, phổi bị co lại phía rốn phổi, khoang gian sườn giãn, tim và trung thất bị đẩy sang bên đối diện, vòm hoành hạ thấp.

f. Hình ảnh Xquang tổn thương nhu mô phổi.

Viêm phổi thùy do phế cầu thấy hình ảnh bóng mờ thuần nhất có hệ thống ở trong một thùy phổi có thể hĩnh tam giác hoặc hình thang đáy hướng ra ngoài thành ngực, có hình ảnh phế quản hoi, có giới hạn màng phổi rõ ràng.

Viêm phổi do Klebsiella pneumonie thấy các ổ đông đặc rải rác sau quy tụ hoặc lúc đầu là một đông đặc phổi tròn, đậm, thuần nhất, hay khu trú ở thùy ữên phải và ở nhiều thùy. Các áp xe phổi hình thành rất nhanh chóng cuối cùng thành một áp xe phổi lớn thường riềm mỏng, xung quanh không có phản ứng viêm, có mực nước ngang. Vùng thùy phổi viêm to ra, rãnh liên thùy giữa võng xuống dưới (bulging) Có dấu hiệu phế quản hơi, có thể có hình ảnh tràn dịch màng phổi kèm theo.

Phế quản phế viêm: Hình ảnh Xquang đa dạng, không đặc hiệu, tùy theo nguyên nhân, tùy theo cơ địa và tùy theo giai đoạn. Có thể thấy các bóng mờ canh rốn phổi và xung quanh phế quản do viêm làm dầy thành phế quản, hoặc các đường mờ xung quanh rốn phổi và đáy phổi. Hay gặp hình ảnh các nốt mờ nhỏ rải rác ở hai phổi nhưng chủ yếu ở hai thùy dưới, có thể kèm theo căng dãn phế nang, hoặc xẹp phổi phân thùy, tràn dịch màng phổi. Có thể kèm theo áp xe phổi viền mỏng, các túi khí, bóng khí.

Viêm phế quản cấp: Xquang không có thay đổi rõ rệt, thường chỉ thấy rốn phổi đậm, phế trường kém sáng.

Viêm phế quản mạn thấy hình ảnh của dầy thành phế quản như hình đường ray song song với mạch máu, hình nhân, hình con dâu. Hình ảnh chữ V hoặc chữ Y do dịch nhầy đóng khuôn trong lòng phế quản. Kèm theo vỉêm quanh phế quản, mạng lưới tăng đậm. Có thể thấy hình ảnh khí phê thũng: Phôi tăng sáng, đỉnh phổi tròn, giãn khoang gian sườn, vòm hoành hạ thâp, tim hình giọt nước, các bóng khí thũng riềm mỏng ở đáy phôi.

Giãn phế quản: Hình ảnh các ổ tròn sáng nhỏ hơn 2 cm ở đáy phổi, có thể có ổ mức khí nước, hình các trục phế quản, mạch máu dày lên và xít lại ở đáy phổi. Thùy phổi có ổ giãn thường nhỏ lại. Chẩn đoán xác định băng chụp căt lớp vi tính độ phân giải cao.

Viêm tiểu phế quản: Phổi ít thay đổi, thường chỉ thấy phổi sáng hơn bình thường. Trường họp nặng có thể thấy những vùng mờ do rối loạn thông khí, xẹp phổi, khí phế thũng, thành các tiểu phế quản dày hơn bĩnh thường.

Hen phế quản: Hình ảnh căng giãn phổi với dấu hiệu phổi tăng sánệ, giãn khoang gian sườn, vòm hoành hạ thấp. Có thể thấy dày các thành phế quản, mạng mạch máu giảm kích thước, thưa thớt ở 1/2 ngoài của rôn phôi, tăng sáng vùng dưới màng phổi.

Xẹp phổi: Dấu hiệu trực tiếp thấy thể tích phổi bị xẹp co nhỏ lại, mạch máu ở vùng xẹp xít lại gần nhau. Dấu hiệu gián tiếp thấy rãnh liên thùy di chuyển về phía xẹp, rốn phổi di chuyển theo chiều thẳng đứng, vòm hoành bị kéo lên cao. Khí quản có thể lệch về phía xẹp.

Hình ảnh Xquang các hang phổi: Nhận biết hang khi thấy hình vòng khép kín, có lòng sáng. Độ dầy của thành hang từ lmm đến vài cm, nếu thành hang dầy không quá 4mm đại đa số lành tính, nếu dầy trên 15mm đại đa số ác tính. Trong lòng hang có thể chỉ là khí, hoặc có mực nước ngang, hoặc có u, mảnh mục nát, máu cục, xung quanh là khí.

Áp xe phổi: Kích thước có thể trên 6cm, bờ trong đều, trong lòng có mực nước ngang, lên cao, xung quanh có đông đặc phổi.

Viêm phổi hoại tử (tụ cầu vàng, Klebsiella pseudomonas): Mới đầu có nhiều **0** áp xe nhỏ đường kính dưới 2 cm, về sau hình thành áp xe lớn, kèm theo có nhiều ổ đông đặc phổi và tràn dịch màng phổi.

Hang ung thư: Bờ tròng lồi lõm, gồ gề, thành dày, bờ ngoài có tua gai, múi, khe nứt, ít khi có mực nước ngang.

Hang lao: Kích thước ít khi trên 6 cm, ít có mực nước ngang, thành hang có thể dầy hoặc mỏng, bờ ngoài đều, tròn hoặc méo, bờ trong đều, xung quanh thường có thâm nhiễm, nốt lao hoặc tổn thương xơ hóa.

Kén khí phổi, kén phế quản: Riềm mỏng dưới 1-2 mm, đều, xung quanh là phổi bình thường, trong lòng không có mực nước ngang, mực nước ngang chỉ xuất hiện khi có bội nhiễm.

Hình ảnh Xquang lao phổi:

Tổn thương nốt: Hạt kê đường kính dưới 2mm, các nốt nhỏ từ 2-5mm và các nốt lớn từ 5- 10 mm.

Tổn thương thâm nhiễm: Các nốt quy tụ thành đám từ 10 mm trở nên có thể chiếm cả thùy hoặc nhiều thùy phổi.

Tổn thương hang: Trong lao phổi thường gặp tổn thương hang, hang nhỏ đường kính dưới 2cm, hang lớn trên 4cm hoặc hang rất lớn trên 6cm Tổn thương xơ: Trong tổn thương lao thường cỏ xơ hóa gây co kéo rốn phổi, co kéo rãnh liên thùy bé, co kéo cơ hoành, khí quản, các khoảng gian sườn hoặc dầy dính màng phổi.

Vôi hóa: Gặp trong các lao cũ và mãn tính hoặc di chứng lao ổn định.

Các tổn thương trên có thể phối hợp với nhau và thường khu trú ở đỉnh phổi hoặc các phân thùy đỉnh của thùy dưới (phân thùy 6). Lao lan tràn theo đường máu, bạch huyết, đường phế quản (lan tràn chéo từ đỉnh phổi này sang đáy phổi kia) và đường tiếp cận (sang các phân thùy khác hoặc màng phổi)

Lao sơ nhiễm: Hình ảnh phức hợp sơ nhiễm gồm **0** sơ nhiễm, sưng hạch rốn phổi và đường bạch mạch viêm, hình ảnh phức hợp sơ nhiễm ít khi thấy được đầy đủ trên cùng một bệnh nhân. Ổ sơ nhiễm có hình một nốt mờ, cản quang kém, thường nằm ở ngoại vi phổi. Sưng hạch rốn phổi cùng bên với ổ sơ nhiễm làm rốn phổi rộng ra, lồi hình cung hoặc đa cung (ở trẻ nhỏ thường bị tuyến ức còn tồn tại che lấp). Đường bạch mạch viêm là một dải mờ nhỏ nối ổ sơ nhiễm với hạch rốn phổi sưng, hình ảnh này ít khi thấy được trên phim. Ở một sổ bệnh nhân có thể thấy kèm theo hình sơ nhiễm là một vùng mờ rộng ở phế trường do hạch chèn ép phế quản làm xẹp phổi.

Lao hạch khí phế quản: Hạch lao thường xuất hiện một bên. Đám hạch cạnh khí quản (nằm trên quai động mạch chủ) ở bên phải bị lao sẽ làm rộng trung thất, lồi ra ngoài tĩnh mạch chủ trên dọc bờ khí quản, hình mờ thuần nhất, có hình nhiều vòng. Neu ở bên trái, nó sẽ đẩy khí quản sang phải, làm rộng và đẩy cung động mạch chủ. Đám hạch rốn phổi bị lao làm rốn phổi đậm và rộng ra. Lao kê: Hình ảnh các nốt mờ nhỏ như hạt kê, đường kính khoảng 1- 3mm, cách nhau 1-2 mm, phân bố khá đều, thường tập trung nhiều ở đỉnh phổi, thưa và nhỏ dần ở đáy phổi.

Lao huyệt: Hình ảnh các nốt mờ giới hạn không rõ hoặc rõ có đường kính dưới 15mm hình tròn hoặc bầu dục, thường tập trung ở phân thùy đỉnh phía trên cung trước sườn 2.

Lao thâm nhiễm: Hay gặp nhất, tổn thương có dạng một đám mờ rộng, không thuần nhất, đường kính ổ tổn thương trên 20 mm, giới hạn rõ hoặc không rõ. Đám thâm nhiễm có thể chiếm một phân thùy hoặc cả thùy phổi.

Thê phê viêm lao thùy trên bên phải hay gặp hơn bên trái có hình ảnh đám mờ nhạt ở đỉnh chiếm cả một thùy, giới hạn dưới của đám mờ là một đường thẳng của rãnh liên thùy, đám mờ nhạt dân lên phía trên, giới hạn trên không rõ. Diễn biến phá hủy thành hang (có nhiều 0 sáng tròn) và tiến tới xơ hóa.

Thể thâm nhiễm sớm Assmann: Hình nốt mờ tròn đơn độc, to hoặc nhỏ dưới xương đòn, cản quang nhạt, giới hạn khá rõ, xung quanh không có tổn thương. Lao xơ hang mãn tính: Là tổn thương ở giai đoạn cuối cùng của các thể lao phổi, hình ảnh X quang gồm hình xơ hóa thường thấy ở bên cỏ hang hoặc thấy cả hai bên phế trường và hình hang có nhiều cỡ khác nhau, hang nhỏ nhiều hơn hang to, bờ hang rõ. Xơ hóa co kéo trung thất, khí quản, vòm hoành và làm cho hang bị biến dạng.

Hình ảnh Xquang u phổi: **u** phổi bao gồm u lành và u ác, u lành hiếm gặp, u ác rất hay gặp.

Ung thư phổi nguyên phát hay ung thư phế quản được dùng đồng nghĩa. Liên quan đến X quang ung thư phế quản có hai loại là ung thư phế quản thể trung tâm (ung thư rốn phổi) và ung thư phế quản thể ngoại vi.

Ung thư phế quản thể trung tâm: Có hình, ảnh rốn phổi đậm và rộng do phì đại rốn phổi, kèm theo xẹp phổi. Xẹp phổi có thể gây hình ảnh mờ thuần nhất dạng tam giác có lõm cạnh điển hình, có khi là hình xẹp phổi không hoàn toàn. Xẹp phổi thùy trên phải do khối u rốn phổi gây tắc phế quản tạo hình;ảnh chữ **s** đảo ngược (đường cong Morton). Có thể kèm theo dấu hiệu “tia sáng” do sự lan tràn của u vào quanh phế quản và quanh các mạch máu.

Ung thư phế quản ngoại vi: Thường có hình mờ cản quang tròn hoặc bầu dục, hay gặp nhất là mờ tròn có đường kính trên 2 cm, mờ thuân nhât, giới hạn rõ, khi u xâm nhập theo đường máu sẽ có hình ảnh dải mờ như “tia nắng mặt trời”. Không có hình ảnh xẹp phổi như trong ung thư phế quản trung tâm. Tuy nhiên nếu phát triển nhanh nốt mờ tròn có thể thành bầu dục, mờ dạng thùy phổi do xẹp thùy hoặc phân thùy, hoại tử thành hang có thành dày với bờ nham nhở. Ưng thư thứ phát hay ung thư phổi di căn: Tùy theo ô nguyên phát, đường di căn, và giai đoạn sớm hay muộn mà có hình ảnh khác nhau. Dâu hiệu phì đại hạch thường khó phát hiện. Hình ảnh đường kerley B ở ngoai vi một hoặc hai bên phổi. Hình ảnh nốt đơn độc hoặc nhiều chỗ, u tròn đơn độc ít gặp, thườnggặp nhiều nốt mờ tròn kích thước từ vài mm đến khối u lớn từ 5- 10 cm ở cả hai bên phổi, chiếm ưu thế ở trường phôi dưới, và dưới màng phôi tạo lên hình ảnh thả bóng. Đôi khi găp di bào ung thư thê kê với hình ảnh tràn ngập các tê bào ung thư cùng tuổi là các nốt mờ đậm đường kính 2-3mm, giới hạn rõ, xu hướng to dần xuống dưới nền phổi.

Các u phổi lành tính: ít gặp nhưng có nhiều loại, đa số ở trong phế quản như u pôlip, u tuyên, u nhú, u sụn ... Hình ảnh u tròn đêu hoặc trái soan bờ nhăn, đường kính thường không quá 3cm, ít khi có hang, nếu có thì bờ trong nhẵn, có thể có vôi hóa rất nhỏ, tiến triển chậm.

*g. Hình ảnh phần mềm:* Thành ngực tăng bề dày cục bộ có một đường dọc sáng là tổn thương lá thành ngoài màng phổi. Vôi hóa thành ngực. Hình ảnh tổn thương xương như phá hủy xương hoặc khuyết xương, phì đại xương, u thành ngực có đặc điểm giới hạn rõ, góc tiếp nối tù, u lồi vào trong phổi, xương sườn bị bào mòn phá hủy.

Chương 6

BỆNH LÝ THẬN

VIÊM CẦU THẬN CẤP Ở TRẺ EM

I. Mục tiêu học tập.

1. Nêu được các nguyên nhân thường gây VCTC ở trẻ em.
2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm bệnh VCTC.
3. Nêu được các thể lâm sàng, biến chứng, diễn biến của bệnh VCTC.
4. Trình bày được các biện pháp điều trị bệnh VCTC.
5. Nêu các biện pháp phòng ngừa VCTC tại cộng đồng.

II. Nội dung.

1. Định nghĩa:

Viêm cầu thận cấp là một hội chứng lâm sàng với các biểu hiện cấp tính : Phù, tăng huyêt áp, đái ít, đái máu, đái ra protein. Viêm cầu thận do nhiều nguyên nhân và có tổn thương giải phẫu bệnh khác nhau.

2. Cấu tạo, chức năng cầu thận.

Đơn vị để thực hiện chức năng của thận là Nephron, mỗi thận có khoảng 1.200.000 nephron, mỗi nephron gồm có: cầu thận, ống lượn gần, quai Henle, ống lượn xa, ống góp.

Cầu thận gồm 2 phần: Bọc bao man và búi mao mạch. Ở giữa các búi mao mạch là mô gian mạch (tổ chức liên kết hay là tổ chức đỡ).

Bọc bao man: Là chỗ tiếp xúc với búi mao mạch và chỗ đó lõm lại hình phễu làm tăng diện tiếp xúc với búi mao mạch. Giữa thành của bọc mao man và thành búi bao mạch gắn với nhau tạo màng lọc càu thận.

Màng lọc cầu thận gồm 3 lớp: Tế bào nội mô của thành mạch máu, giữa có các lỗ thủng đường kính 600 - 1000 A°. Tế bào biểu mô của bọc bao man, tể bào này có nhiều chân giả tạo ra những khe đường kính lớn hơn 1000 A°. Màng đáy ở giữa 2 lớp tế bào này cấu tạo bằng những sợi chun sơ, màng đáy có những lỗ thủng đường kính khoảng 75 A°. Đây chính là những lỗ lọc. Màng siêu lọc chỉ cho những phân tử có trọng lượng phân tử dưới 68.000 đi qua.

Búi mao mạch: Từ một tiểu động mạch vào chia ra thành lưới mao mạch sau đó tập trung thành một tiểu động mạch đi.

3. Phân loại Viêm cầu thận cấp:

* Phân loại theo nguyên nhân.
* Viêm cầu thận cấp tiên phát: Là một bệnh viêm cầu thận không làm mủ toàn bộ cầu thận cả hai bên thận, thường xuất hiện sau một nhiễm khuẩn chủ yếu do liên cầu, theo một cơ chế miễn dịch phức tạp.
* Viêm cầu thận cấp thứ phát: Bệnh biểu hiện thứ phát ở các bệnh lupus ban đỏ hệ thống, ban dạng thấp, viêm quanh động mạch nút, viêm mao mạch dị ứng, Schõnlein Hénoch, sốt rét, đái đường, hội chứng huyết tán - urê máu.
* Phân loại theo diễn biến, giải phẫu bệnh.
* Viêm cầu thận cấp thể thông thường: Hầu hết xuất hiện sau nhiễm liên cầu khuẩn với các triệu chứng như: Phù, đái ít, đái máu, tăng huyết áp, nước tiểu có Protein, có thể có biến chứng suy tim, phù não, suy thận. Có tổn thương giải phẫu bệnh là tăng sinh tế bào trong mao quản cầu thận, bệnh có thể khỏi hoàn toàn.
* Viêm cầu thận ác tính hay viêm cầu thận bán cấp: Xuất hiện với các triệu chứng như phù, thiểu niệu, vô niệu kéo dài, suy thận tiến triển nhanh, tử vong sớm do suy thận tiến triển, khó qua khỏi 5-6 tháng ở trẻ em. Đặc điểm giải phẫu bệnh học là tăng sinh tế bào màng Bowmann và tổ chức xơ thành hình liềm nên còn được gọi là viêm cầu thận hình liềm.

4. Viêm cầu thận cấp tiên phát:

Viêm cầu thận cấp tiên phát là thể bệnh thường gặp nhất ở trẻ em trong hội chứng viêm cầu thận cấp.

a. Dịch tễ học:

* Tuổi mắc bệnh: Thường từ 2 - 14 tuổi. Gặp nhiều nhất ở lứa tuổi thiếu niên. Có 5% nhỏ hơn 2 tuổi và 10% lớn hơn 40 tuổi.
* Ở những trường họp có biểu hiện lâm sàng, nam nhiều gấp 2 nữ, những thể không triệu chứng, nam nữ bằng nhau.

Bệnh xảy ra rải rác quanh năm, nhiều hơn vào những tháng 6 đên tháng 11 và khoảng thời gian chuyển mùa, tại Bệnh viện nhi đồng mỗi năm khoảng 300 trẻ em viêm cầu thận cấp được điều trị, là bệnh thận thường gặp nhất ở trẻ em, chiếm 41% tổng số bệnh thận, chiếm 0,7% tổng số bệnh nhân nhập viện. Bệnh viện nhi Hà Nội viêm cầu thận chiếm 1,07% số bệnh nhân nhập viện, số bệnh nhân dưới 7 tuổi chiếm trên 70% tổng số bệnh nhân viêm cầu thận cấp.

b. Nguyên nhân:

Viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu được coi là hình mẫu của hội chứng viêm cầu thận cấp tiên phát. Bệnh thường xuất hiện sau 1 đợt nhiễm khuẩn họng, hoặc ngoài da. Vi khuẩn gây bệnh là liên cầu trùng p tan huyết nhóm A dòng độc thận M týp 12. Các týp khác (1, 2, 4, 18, 25, 49, 55, 57, 60) cũng có thể gây bệnh nhưng hiếm hơn. Tuy nhiên chỉ có khoảng 15% ữẻ em nhiễm liên cầu tùng p tan huyết nhóm A dòng độc thận gây ra viêm cầu thận cấp. Nguy cơ gây viêm cầu thận cấp lại tuỳ thuộc vào nơi nhiễm. Thí dụ nhiễm M týp 49 nếu nhiễm trùng da nguy cơ gây viêm cầu thận cấp là 25%. Gấp 5 lần so với nếu như nhiễm trùng ở họng chỉ có 5%.

c. Bệnh sinh:

Viêm cầu thận sau liên cầu là một bệnh lý miễn dịch. Hiện nay đã có nhiều nghiên cứu làm rõ tính chất của kháng nguyên, vị trí xảy ra phản ứng miễn dịch nhưng cơ chế chính xác vẫn chưa được biết đầy đủ. Sau đây là kết quả của một số nghiên cứu.

Có ít nhất hai kháng nguyên trong liên cầu độc thận: Zymogene và glyceraldehyde phosphate dehydrogenase (GAPDH) đã được xác nhận. Hai kháng nguyên này dính vào cầu thận và kích thích tạo lập kháng thể.

Vài nghiên cứu thấy có sự hiện diện của kháng nguyên liên cầu ở trong mẫu sinh thiết thận.

Thấy có lắng đọng dạng nốt IgG và c3ở màng đáy cầu thận. Có giảm c3và bổ thể tiêu huyết toàn phần trong huyết thanh.

Có giảm Properdin và tiền hoạt chất c3chứng tỏ có hoạt hoá bổ thể theo đường tắt.

Ngoài miễn dịch dịch thể, miễn dịch tế bào cũng đóng vai trò sinh bệnh trong viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu: Sự hiện diện của CD4 + lymphocytes và monocytes,...

Triệu chứng thường gặp và chủ yếu của viêm cầu thận cấp là: Phù, đái ít, hồng cầu niệu, protein niệu, tăng huyết áp, tuy vậy có thể có những biến chứng ở nhiều mức độ khác nhau: Tăng urê huyết, vô niệu, suy tim cấp, phù não ...

Theo quan điểm hiện tại, bệnh viêm cầu thận cấp không chỉ gây nên viêm các mao mạch càu thận mà còn có hiện tượng viêm mao mạch toàn thể và tổn thương mao mạch ở cầu thận là chủ yếu và nặng nề hơn cả, sự viêm mao mạch ở các cầu thận dẫn đến các triệu chứng nêu trên.

d. Tổn thương giải phẫu bệnh:

Đại thể

Thận hơi to lên, nhợt và lấm tấm những điểm xuất huyết nhỏ trên vỏ thận và trên mặt cắt, vỏ dễ bóc, mặt nhẵn.

* Vi thể:

Những biến đổi về mô học khác nhau rất nhiều về mức độ và có thể không đáng kể, các trường hợp điển hình là:

* Cầu thận căng to hơn bình thường do tăng sinh tế bào và lắng đọng các thành phần miễn dịch.
* Lòng mao mạch cầu thận bị tắc hẹp do tăng sinh tế bào tổ chức gian mạch (Mesangium) phù tế bào nội mạch mao quản và xâm nhập bạch cầu đa nhân trung tính.
* Qua kính hiển vi điện tử sẽ thấy rõ các cục lắng đọng đậm đặc hình gò dưới lớp biểu mô, đỉnh tròn lấn ra mặt ngoài màng đáy mao quản. Lắng đọng hình gò là đặc trưng của viêm cầu thận cấp. Các lắng đọng này bao gồm IgG, bổ thể C3, C4. ‘Properdine’ có thể cả fibrinogen và thường biến mất sau 3-6 tháng.

Có thể phát hiện được kháng nguyên liên cầu nếu sinh thiết trong 1-2 tuần đầu.

e. Biểu hiện lâm sàng:

Triệu chứng khởi đầu của viêm cầu thận cấp thường xuất hiện sau 1 đến 3 tuần lễ kể từ ngày bị bệnh nhiễm khuẩn đường hô hấp trên hoặc ngoài da, bệnh cảnh lâm sàng rất khác nhau.

Khởi phát có thể nhẹ đến mức không nhận biết được, hoặc chỉ phát hiện được nhờ phân tích nước tiểu. Ngược lại khởi phát có thể rất đột ngột và nặng, gồm một số hoặc tất cả những triệu chứng sau đây: sốt cao, nhức đầu, mệt mỏi, đái máu đại thể, thiếu niệu hoặc vô niệu, tăng huyết áp kèm theo biểu hiện bệnh lý ở não, ở hệ tuần hoàn. Có thể tử vong trong đạt cấp đó. Bệnh cảnh các trường hợp trung bình thường có các triệu chứng đặc trưng để mô tả chẩn đoán đó là tam chứng cổ điển của viêm cầu thận cấp: Phù, tăng huyết áp và đái máu.

* Phù.
* Thoạt đầu thường xuất hiện ở mặt như nặng mí mắt, có thể qua khỏi nhanh nhưng cũng có thể lan xuống chi rồi toàn thân, mức độ phù chủ yểu là nhẹ hoặc trung bình, mức độ phù nề nặng toàn thân kèm cổ trướng gặp khoảng 12%.
* Phù có đặc điểm: Phù trắng, mềm, ấn lõm để lại ấn ngón tay, bắt đầu từ mặt đến chân, ăn nhạt sẽ giảm phù.
* Tăng huyết áp.

Hầu hết bệnh nhân viêm cầu thận cấp ở trẻ em đều có tăng huyết áp ở mức độ tăng nhẹ (10-20 mmHg) cả huyết áp tâm thu và tâm trương và thường xuất hiện Ị trong tuần lễ đầu. Trong một số trường hợp do không được phát hiện hoặc điều trị không kịp thời, trẻ vẫn ăn mặn, trẻ bị nhiễm lạnh, huyết áp có thể tăng cao đột ngột và gây ra các biến chứng có thể rất nặng nề.

* Tim mạch:

Nhẹ: Mạch nhanh, tim có thể hơi to.

Nặng: Khó thờ, ho, tức ngực, tim có tiếng thổi tâm thu hoặc ngựa phi, mạch nhanh, gan to, tim to, tím tái.

Rất nặng với bệnh cảnh của cơn hen tim cấp rồi phù phổi cấp do suy tim trái nặng.

* Thần kinh: Nhức đầu, tình ừạng tinh thần kích thích, chóng mặt hoa mắt, nôn, thất điều, co giật và hôn mê mà y văn gọi là bệnh não tăng huyết áp hoặc viêm cầu thận cấp thể não hoặc động kinh giả urê huyết áp.

\* Đái máu.

Thường xuất hiện cùng với phù.

Đái máu đại thể có ở phần lớn các trường hợp trong các ngày đầu phát bệnh nước tiểu đỏ hoặc sẫm màu như nước rửa thịt.

Đái máu đại thể thường xuyên giảm sớm nhưng đái máu vi thể thường kéo dài, hồng cầu niệu vi thể có thể kéo dài 3-6 tháng mới hết do đó phải theo dõi nhiều ngày sau khi ra viện.

f. Biểu hiện xét nghiệm.

Xét nghiệm nước tiểu.

Màu sắc: Nước tiểu đỏ hoặc sẫm màu như màu nước rửa thịt trong các ngày đầu.

Số lượng: Thường giảm đi rõ rệt thậm chí có thể vô niệu.

Cặn nước tiểu thấy hồng cầu dày đặc hoặc rải rác, dưới kính hiển vi có bộ phận triết quang hoặc chỉ cần kính hiển vi quang học (vật kính dầu) thấy hình dáng hồng cầu méo mó, vỡ thành mành, nhược sắc. Trụ hồng cầu là một dấu hiệu đặc trưng chứng tỏ hồng cầu từ thận xuống, cùng với hồng cầu, bạch cầu niệu cũng tăng và đôi khi cỏ thể có trụ hạt.

Tỉ trọng nước tiểu thường cao hơn bình thường do nước tiểu bị cô đặc.

Protein niệu: Bao giờ cũng có, trong giai đoạn thiểu niệu nồng độ protein niệu có thê rât cao, nhưng sau đó giảm nhanh, thường khoảng l-2g trong 24 giờ.

Xét nghiệm máu.

Bổ thể máu giảm ở 90% bệnh nhân viêm cầu thận cấp, giảm thành phần C3 là chủ yếu, tuần thứ 5 vẫn thấp, sang tuần thứ 6 mới trở về bình thường.

Kháng thể kháng liên cầu tăng.

Đáp ứng miễn dịch trong viêm cầu thận cấp biểu hiện rõ rệt với sự hiện diện cua một hoặc nhiều coenzym liên cầu, do đó có thể tăng các kháng thể.

Kháng Streptolyzin 0 (ALSO).

Kháng Streptokinase (ASK).

Kháng Nicotinyladenin dinucleotidase (ANADAZA).

Kháng Desoxyribonuclease (AONAZA).

Kháng Hyaluronidase (AH).

Tăng ASLO rât đặc hiệu cho nhiễm khuẩn liên cầu khuẩn ở họng nhưng ở nhiễmkhuẩn ngoài da thì ít đặc hiệu hơn. ASLO thường tăng trước các men nên cần xác định nhiều men và lặp lại nhiều lần mới đủ khẳng định.

• Tăng nitơ phi protein máu.

Ure máu hoặc nitơ phi protein có thể tăng lên trong giai đoạn thiên m. thường không vượt quá 50 mg%

- Tôc độ máu lắng tăng

- Ure, creatmin máu tăng là biểu hiện của suy thận cấp có thiểu hoặc vô niệu, có thể tử vong

- Thường chỉ là tạm thời, chóng trở về bình thường

Nếu kéo dài và tăng dần kèm thiểu niệu cũng kéo dài thì phải theo dõi chặt. Bệnh có thể tiến triển thành viêm cầu thận tiến triển nhanh (viêm cầu thận ác tính) và dẫn đến tử vong sớm.

- Cần phân biệt với đợt cấp của viêm cầu thận mạn.

Thưcrng chi Ịa tạm thời, chỏng trở về bình thường. . th60 u

* Sản phẩm giáng hoá của fibrin tăng.
* Có xuất hiện trong nước tiểu và tăng trong huyết tưomg là một dấu hiệu quan trọng để chẩn đoán, điều trị và tiên lượng, cần xét nghiệm sớm và nhiều lần.
* Là một biểu hiện của quá trình tăng đông máu trong mạch ở cầu thận, đây là một chỉ tiêu để chỉ định điều trị bằng heparin.
* Khi sản phẩm giáng hoá của íibrin giảm là quá trình viêm ở cầu thận đã được phục hồi.

g. Thể lâm sàng của viêm cầu thận cấp.

* Thể nhẹ hoặc tiềm tàng: Bệnh nhân không có các triệu chứng phù hoặc tăng huyêt áp rõ rệt, thường chỉ chân đoán được khi cho xét nghiệm nước tiểu một cách hệ thống.
* Thể tăng huyết áp: Chiếm 7,2%, tăng huyết áp là một triệu chứng đưomg nhiên của bệnh viêm cầu thận cấp. Vì vậy thể tăng huyết áp được dùng trong các trường hợp mà triệu chứng tăng huyêt áp chi phổi toàn bộ bệnh cảnh lâm sàng với các biên chứng về tim mạch hoặc thần kinh. Khi có các triệu chứng này thì huyêt áp tôi thiểu của trẻ thường > 90mmHg. Nhiều trường hợp các triệu chứng lâm sàng hoặc xét nghiệm khác của viêm cầu thận cấp không điển hình lắm, có trường hợp chỉ chẩn đoán được chắc chắn sau khi làm sinh thiết thận.
* Thể đái máu: Chiếm 10,4%, thể này hay gặp ở trẻ em, vì vậy các tác giả cổ điển còn gọi bệnh viêm cầu thận cấp là bệnh viêm thận xuất huyết. Trong thể này nổi bật lên hàng đầu là đái máu đại thể kéo dài 5 - 7 ngày trở lên, không có cục máu đông, các triệu chứng khác như phù, tăng huyết áp lại rất nhẹ thậm chí không thấy.
* Thể vô niệu (thể tăng urê huyết, suy thận cấp khoảng 11,27%): Thể này không kể đến các trường hợp vô niệu với thời gian ngắn một hai ngày, rồi sau đó tự khỏi mà không cần sự điều trị đặc biệt (còn gọi là vô niệu lành tính).

Thể này đề cập đến các tình trạng vô niệu kéo dài và đưa đến suy thận cấp.

h. Tiến triển của viêm cầu thận cấp.

Viêm cầu thận cấp tiên phát thường gặp ở trẻ em và tiên lượng tốt hơn. Người lớn ít gặp nhưng tiên lượng lại nặng hơn.

Viêm cầu thận cấp tiên phát có thể tiến triển theo ba cách dưới đây:

* Khỏi: Tuyệt đại đa số trường hợp (80 - 90%) bệnh thoái triển dần trong vòng 10 ngày đen 2 tuần lễ. Trẻ đái nhiều lên, phù rút dần, huyết áp trở lại bình thường, nhưng protein niệu và hồng cầu niệu mất hẳn muộn hơn trung bình 3 đến 4 tháng.

Tỉ lệ khỏi ở người lớn chỉ khoảng 60%.

* Tử vong trong giai đoạn cấp tính: Nguyên nhân chủ yếu là biến chứng suy tim cấp do tăng huyết áp. Hiện nay với việc điều trị kịp thời bằng các thuốc hạ huyết áp hiệu quả mạnh và lợi niệu mạnh, các thầy thuốc hoàn toàn có thể khống chế nguy cơ này. Tuy nhiên việc điều trị khỏi tốt cho tất cả các trường họp viêm cầu thận cấp thể vô niệu là chưa có thể.

Tỉ lệ tử vong ữong giai đoạn cấp có thể từ 0 - 5% (do suy thận hoặc suy tim cấp).

* Tiến triển thành mạn tính.
* Tiến triển nhanh: Thể này còn gọi là viêm càu thận tiến triển nhanh (viêm cầu thận ác tính, viêm cầu thận bán cấp). Các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệmkhông thuyên giảm, tiến triển dần, rồi dần dần xuất hiện các dấu hiệu: Hội chứng thận hư, tăng huyết áp kéo dài và kết thúc là các dâu hiệu của suy thận câp không hồi phục trong vòng 4-6 tháng, ít trường hợp dài được hom.
* Thể này hay gặp ở trong viêm cầu thận tăng sinh ngoại mạch hoặc tăng sinh nội ngoại mạch hoặc tăng sinh màng, ở trẻ em thể này gặp khoảng gân 5%.
* Tiến triển từ từ: Trong giai đoạn đầu các triệu chứng lâm sàng khỏi nhanh, nhưng các biến đổi thành phần nước tiểu lại kéo dài. Bệnh diễn biến hoàn toàn tiềm tàng, trong một thời gian dài hoàn toàn không phát hiện thây triệu chứng lâm sàng rồi sau có một hội chứng thận hư hoặc tăng huyêt áp. Theo Baldwin thể này ở trẻ em gặp khoảng 5 - 10%.
* *Tiên lượng:*
* Tiên lượng của viêm cầu thận cấp ở trẻ em nói chung là lành tính hơn ở người lớn, nghĩa là ở trẻ em viêm cầu thận cấp khỏi hoàn toàn có thể đạt được tới 90% hay hơn nữa. Tuy vậy có những báo cáo về theo dõi lâu dài bệnh viêm càu thận cấp qua khám nghiệm về mô học đã thấy các di chứng về mặt tổ chức học sau 5 đển 10 năm có thể còn tới 18 - 20%.
* Tiên lượng phụ thuộc vào tổn thương tổ chức học cầu thận. Thể viêm cầu thận tăng sinh ngoại mạch hoặc tăng sinh nội ngoại mạch nói chung tiên lượng xâu. Trong thực tế tiến hành sinh thiết thận trong viêm cầu thận cấp rất ít, trừ trường hợp bệnh kéo dài vì vậy tiên lượng bệnh thường dựa vào theo dõi đều đặn sau khi trẻ về nhà phải trên 1 năm đến 2 năm. Nếu các xét nghiệm sinh học và chức năng thận bình thường mới thật yên tâm.

2. Chẩn đoán:

a. Chẩn đoản xác định dựa vào:

* Tiền sử có nhiễm khuẩn ở họng, ngoài da ... rồi xuất hiện :
* Phù, đái ít, đái máu, tăng huyết áp.
* Protein niệu, hồng cầu niệu.
* Bổ thể máu giảm, globulin miễn dịch IgG giảm, ASLO tăng.
* Tăng sinh tế bào trong mạch lan toả.

b. Chẩn đoán phân biệt.

* Cần chẩn đoán phân biệt với:
* Đợt cấp của viêm cầu thận mạn: Dựa vào tiền sử, bệnh sử, siêu âm thận, chụp UIV, nếu hai thận đã nhỏ hơn bình thường sự bài tiết thuốc cản quang kém hơn là viêm cầu thận mạn tính.
* Viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu với viêm cầu thận cấp không do liên cầu, dựa vào bệnh sử, lấy vi khuẩn dịch mũi họng ASLO và các kháng thể kháng liên cầu khác.

c. Chấn đoán phân biệt khi không cỏ đầy đủ các triệu chứng hoặc chỉ có triệu chứng phù thì cần phân biệt với.

* Trường hợp không phù hoặc phù kín đáo.
* Bệnh viêm thận - bể thận cấp đặc biệt thể viêm đài thận - nhú thận, bệnh nhân có đái máu đại thể, nhưng có kèm rất nhiều bạch cầu niệu, cấy nước tiểu có vi khuẩn gây bệnh.
* Trong các thể viêm cầu thận tăng huyết áp: Có biến chứng suy tim cấp phải phân biệt với các nguyên nhân khác hoặc với một bệnh viêm phổi, đo huyết áp và xét nghiệm nước tiểu sẽ giúp chúng ta chẩn đoán xác định. Trong bệnh viêm cầuthận cấp thể não phải phân biệt với động kinh hoặc các nguyên nhân co giật khác.

Vô niệu: Phải phân biệt với đợt cấp của suy thận mạn, việc khám xét toàn diện, tình trạng chậm lớn và thiếu máu kéo dài sẽ giúp chúng ta phân biệt dễ dàng.

Trường họp chỉ có phù nhiều.

Cần phân biệt với bệnh thận nhiễm mỡ, thực ra nhiều khi rất khó xác định, vì trong bệnh viêm cầu thận cấp có thể kết hợp thận hư. Việc theo dõi diễn biến, tính chất chọn lọc của protein niệu và sau cùng là sinh thiết thận sẽ giúp ta chẩn đoán xác định.

6. Điều trị:

Điều trị bệnh viêm cầu thận cấp phải tuỳ thuộc vào thể lâm sàng.

Bệnh nhân phải được nghỉ ngơi tuyệt đối tại giường, chế độ ăn nhạt, chổng nhiễm khuẩn và nhiễm lanh.

a. Nghỉ ngơi.

Nằm nghỉ: Áp dụng trong giai đoạn cấp tính đặc biệt khi có tăng huyết áp, đái máu đại thể nhiều, thời gian kéo dài 2 - 3 tuần.

Đi học: Trẻ có thể đi học ữở lại sau khi bệnh ổn định hàng tháng.

Thể dục, lao động: ít nhất 6 tháng sau khi bệnh ổn định.

Tiêm chủng: Phải sau 1-2 năm bệnh ổn định.

b. Chế độ ăn uống.

Hạn chế nước và ăn nhạt tuyệt đối khi còn phù, không cần hạn chế protid trừ thể vô niệu.

Nước: Giai đoạn còn phù (giai đoạn cấp tính) nước cho bằng số lượng nước tiểu ngày hôm trước cộng thêm 200 - 300 ml nước uống. Nếu trẻ bị sốt cần cho thêm nước, trung bình sốt cao hơn thân nhiệt trung bình **l°c** thì tăng thêm 10% nhu cầu nước hàng ngày.

c. Kháng sinh.

Chỉ nên cho penicillin, nếu có phản ứng với penicillin thì thay bằng Erythromycin, hãn hữu lắm mới chọn một kháng sinh thích họp nhưng phải không độc với thận.

Penicillin 1 triệu đơn vị **X** 10 ngày tiêm bắp, hoặc viên uống chia làm 2 lần, penicillin giúp chống nhiễm liên cầu và tránh tái nhiễm, có quan niệm còn cho penicillin có thể hạn chế quá trình kết họp kháng nguyên - kháng thể, tuy -vậy chưa có tư liệu nào khẳng định rằng kháng sinh có thể ngăn ngừa được ‘bệnh nặng của viêm cầu thận cấp do liên cầu.

Sau đó: Penicillin viên 400.000 đơn vị/ngày hoặc benzathin penicillin 1,2 triệu đơn vị/3 tuần tiêm 1 lần cho đến khi máu lắng hoàn toàn trở về bình thường, hồng cầu hết hẳn trong nước tiểu, protein niệu hết hẳn, thời gian kéo dài 4 - 5 tháng.

d. Thuốc lợi niệu:

Chỉ dùng trong các trường hợp có phù to và các thể có biến chứng: Furosemid 2 mg/kg/24 giờ.

e. Điều trị các biến chứng.

Thể não do tăng huyết áp.

Ăn nhạt tuyệt đối, theo dõi nghiêm ngặt cân bằng nước - điện giải. Nước giới hạn 15-20 ml/kg/24 giờ, nên dùng dưới dạng dung dịch glucose 10% tiêm nhỏgiọt TM (có thể cho thêm vào dung dịch truyền 1 đon vị Insulin cho 6 - 8g glucose).

* Thuốc lợi niệu: Furosemid 1-2 mg/kg/24 giờ tiêm tĩnh mạch chia 2 lần.
* Điều trị con tăng huyết áp nặng:

Nicardipine (Loxen) 5mg/5ml: 10-20 |ig/kg tiêm tĩnh mạch trong 10 phút, sau đó truyền duy trì 0,5 - 3 pg/kg/phút, tác dụng bắt đầu sau 5 phút - 1 giờ. Hoặc Sodium nitroprusside (Nipride) ống 50 mg: 1-8 Ịig/kg/phút truyền tĩnh mạch liên tục (< 48 giờ), tác dụng sau vài giây.

Hoặc Labétalol (Trandate) ống 5mg/ml: 0,3mg/kg/liều tiêm tĩnh mạch sau đó 10 phút có thể lặp lại nếu cần với liều 0,6 - lmg/kg, sau đó truyền tĩnh mạch duy trì 5-20 pg/kg/phút.

Hoặc Captopil (Lopril) viên 25 mg 0,2 mg/kg ngậm dưới lưỡi tác dụng sau 15 đến 30 phút.

* Điều trị duy trì tăng huyết áp đon trị liệu hoặc kết hợp:

Nifedipin phóng thích chậm viên 20 mg: uống 1-3 mg/kg/34 giờ chia 2 lần. Amlodipin viên 5 mg 0,1 - 0,2mg/kg/24 g uống 1 lần.

Captopril viên 25 mg 1 - 3 mg/kg/24 g uống chia 3 - 4 lần (chống chỉ định ở bệnh nhân suy thận chưa chạy thận, hẹp động mạch thận 2 bên).

Metoprolol viên 50 mg 1 - 2 mg/kg/24 g uống chia 2 lần.

Trandate viên 50 mg 4-20 mg/kg/24 g uống chia 2 lần.

* Chống phù não: Dùng dung dịch glucose ưu trưorng nhỏ giọt tĩnh mạch, tốt hon cả là dùng magnesi sulphat dung dịch 20% cho 0,2 ml/kg tiêm tĩnh mạch chậm.
* Chống co giật: Diazepam (Seduxen, Valium) 0,5 mg/kg/24 giờ chia 2 lần tiêm bắp hoặc tĩnh mạch chậm.
* Ở thể kèm kích động nên dùng Clorpromazin (Aminazin, Fenactil, Largactil) cho 1 - 2 mg/kg/ngày chia 2 - 3 lần tiêm bắp (tĩnh mạch chậm).
* Thể suy tim cấp:
* Chế độ ăn, hạ huyết áp, lợi tiểu, an thần như trên. Ngoài ra phải chỉ định thêm:
* Thởoxy.
* Thuốc trợ tim: Digoxin 0,04 - 0,06 mg/kg/24 giờ tĩnh mạch chậm nửa liều tính được, cứ 8 giờ sau tiêm 1/4 tổng liều còn lại, chỉ cho một ngày duy nhất, cần theo dõi các dấu hiệu sớm của ngộ độc Digoxin để kịp thời xử lí hoặc bỏ liều còn lại trong ngày.

Từ ngày thứ hai có thể duy trì bằng cách dùng 1/7 - 1/8 liều tấn công của ngày thứ nhất trong 5-7 ngày.

* Khi có nguy cơ phù phổi cấp: Phải thở oxy được xục qua dung dịch cồn được dùng với nồng độ 10 - 20%. Trẻ lớn hơn 5 tuổi có thể cho Morphin với liều lượng 0,25 - 0,5 mg/tuổi tiêm dưới da, một lần. Chích máu 100 - 200 ml/m2 diện tích cơ thể. Trong trường họp trẻ quá yếu hoặc thiếu máu có thể dùng phương pháp garô gốc chi: Lần lượt 3 gốc chi garô, để tự do một chi, làm sao 1 chi không được đặt garô quá 15 phút. Đặt nội khí quản và hô hấp viện trợ (tốt nhất là thở máy).
* Điều trị suy thận cấp.

Chế độ ăn: Đảm bảo nhiệt lượng 60- 100 kcal/kg, chủ yếu bằng lipid và glucid, protid: 0,5 - 0,8 g/kg/ngày. Hạn chế tuyệt đối natri và kali nếu vô niệu hoàn toàn

* Nhu cầu nước: Vô niệu hoàn toàn + không sốt: 15-20 ml/kg/ngày hoặc 500 ml/m2 diện tích da/ngày. sốt > 37°, cứ l°c tăng thêm 10%, thường truyền dung dịch glucose 10%.
* Lợi tiểu: Lasix 2mg/kg/lần, liều tối đa 8mg/kg/ngày, pha loãng, tiêm tĩnh mạch chậm bằng bơm tiêm tự động để tránh độc cho thính giác, nêu không hiệu quả thì không nên tiếp tục.
* Chống tăng Kali máu: Khi kali máu > 5,5 mEq/1: Kayexalate 1- 2g/kg/ngày uống, liều gấp đôi khi bơm trực tràng.

Khi kali > 7 mEq/1: Gluconate calci 10% 0,5ml/kg TMC hoặc calci clorua 10% 0,2 - 0,3ml/kg pha loãng. Glucose 30% l,5ml/kg, glucose 10% 4ml/kg TMC. Insuline ordinaire 1 đơn vị/4g glucose đối với trẻ lớn, 1 đơn vị/lOg glucose với trẻ nhũ nhi và sơ sinh. Bicarbonate hạn chế sử dụng vì quá tải.

* Cung cấp calci 0,5 - lg/ngày + Vitamin D 200 - 300 đơn vị/ngày.
* Chống nhiễm toan: Bicarbonate 8,4% lml = lmEq Na+ và HCO3" khỉ pH <7,1 và dự trữ kiềm <10 mEq/1.

mEq = 0,3 **X** kg **X** (15 - dự trữ kiềm của bệnh nhân).

Chỉ cho 1/2 lượng tính trong 1 giờ đầu, lượng còn lại cho trong 4 giờ kế và theo dõi khi máu động mạch để điều chỉnh tiếp.

* Truyền máu khi Hb < 7g%: Hồng cầu lắng lOml/kg ừong 3-4 giờ.
* Lọc máu ngoài thận khi tình trạng không cải thiện sau 2 ngày, phù não, phù phổi, co giật, kali máu > 7 mEq/1, urê máu > 32 mmol/1, créatinin máu > 270 — 300 mmol/1, tùy tuổi, HCO3' < 12 mEq/1.

7. Phòng bệnh:

Bệnh viêm cầu thận cấp tiên phát là một bệnh có thể phòng ngừa được, vì nguyên nhân gây bệnh viêm cầu thận cấp do một số loại vi khuẩn đặc biệt do nhiễm liên cầu. Hiện nay bệnh viêm cầu thận cấp tiên phát ở trẻ em tại các nước phát triển rất hiếm gặp. Biện pháp phòng bệnh tích cực nhất là giữ vệ sinh sạch sẽ để trẻ không bị các bệnh viêm họng, viêm da. Ở những trẻ hay bị mắc các bệnh nhiễm khuẩn liên cầu cần dự phòng bằng penicillin như phòng thấp tiên phát cùng với việc loại trừ các 0 nhiễm khuẩn xuất hiện cấp hoặc mạn ở mũi, họng, răng, xoang ... -

Đối với trẻ đã bị viêm cầu thận cấp, phải đề phòng tái phát hoặc trở thành viêm cầu thận mạn bằng cách tích cực điều trị kịp thời các 0 nhiễm khuẩn đặc biệt do liên cầu, giữ cho trẻ tránh bị lạnh đột ngột. Việc tiêm vaccin phải được cân nhắc thận trọng kể cả sau khi trẻ bị viêm cầu thận cấp đã hoàn toàn ổn định.

**CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ.**

**Chọn ý đúng nhất trong các câu sau.**

Câu 1: Viêm cầu thận tiên phát là:

A: Viêm cầu thận cả 2 bên C: Viêm cầu thận làm mủ 2 bên

B: Viêm cầu thận không làm mủ 2 bên D: Viêm cầu thận không làm mủ 2 bên

sau nhiễm khuẩn lien cầu

Câu 2: Viêm cầu thận cấp tiên phát thường gặp ở lứa tuổi:

A: < 1 tuổi C: 4 - 6 tuổi^

B: 1-3 tuổi D: 7-15 tuổi

Câu 3: Tỷ lệ giới tính liên quan đến viêm cầu thận là:

A: Trai < gái C: Trai > gái

B: Trai = gái D: Trai gấp 2 làn gái

Câu 4: Nguyên nhân gây viêm cầu thận cấp là:

A: Phế cau C: Tụ cầu ^

B: Liên cầu D: Vi khuẩn Gram (-)

Câu 5: Viêm cầu thận cấp xuất hiện sau viêm họng liên cầu:

A: 1-2 tuần C: 3 - 4 tuần

B: 2-3 tuần D: 4-5 tuần

Câu 6: Viêm cầu thận cấp xuất hiện sau viêm da:

A: 1 - 2 tuần C: 3 - 4 tuần

B: 2 - 3 tuần ^ D: 4 - 5 tuần

Câu 7: Biểu hiện lâm sàng của viêm cầu thận cấp:

A: Phù, tăng huyết áp, đái máu vi thể C: Phù, nhức đầu, nôn, mờ mắt

B: Phù, khó thở, đái máu D: Phù, tăng HA nhẹ, đái máu đại thể

Câu 8: Phù trong viêm cầu thận cấp thường:

A: Phù nhẹ C: Phù to

B: Phù vừa D: Phù rất to kèm cổ chướng

Câu 9: Tăng huyết áp trong viêm cầu thận cấp thường:

A: Tăng nhẹ C: Tăng cao

B: Tăng vừa D: Tăng rất cao

Câu 10: Tăng huyết áp trong viêm cầu thận cấp thường:

A: Tăng huyết áp tâm thu C: Tăng cả HA tâm thu, tâm trương

B: Tăng huyết áp tâm trương D: Tăng huyết áp tâm thu là chính

Câu 11: Đái máu trong viêm cầu thận cấp thường xuất hiện:

A: Trước khi phù C: Sau khi phù

B: Cùng với phù D: Sau khi phù vài ngày

Câu 12: Đái máu đại thể trong viêm cầu thận cấp thường giảm khi:

A: Giảm sớm < 2 tuần C: > 3 tuần

B: > 2 tuần D: Kéo dài

Câu 13: Đái máu vi thể trong viêm cầu thận cấp thường:

A: Giảm sớm C: Kéo dài hàng tháng

B: Kéo dài hang tuần D: Kéo dài hàng năm

Câu 14: Nước tiểu trong viêm cầu thận cấp thường:

A: Đái ít sẫm màu C: Đái ít, đỏ như nước rửa thịt

B: Đái ít, đục D: Đái ít, vàng

Câu 15: Xét nghiệm nước tiểu trong viêm cầu thận cấp thấy:

A: Hồng cầu dày đặc hoặc rải rác C: Bạch cầu bằng hồng cầu

B: Bạch cầu nhiều hơn hồng cầu D: Có nhiều trụ hạt

Câu 16: Tỷ trọng nước tiểu trong viêm cầu thận cấp thường:

A: Bình thường C: Tỷ trọng tăng

B: Tỷ trọng giảm D: Tỷ trọng tăng rất cao

Câu 17: Protein niệu trong viêm cầu thận cấp thường:

A: Bình thường C: Tăng 1—2 g/1

B: Tăng rất cao D: Tăng 2 - 3 g/1

Câu 18: Bổ thể C3 máu trong viêm cầu thận cấp thường:

A: Bình thường C: Tăng nhẹ

B: Giảm D: Tăng cao

Câu 19: Bổ thể trong viêm cầu thận cấp ứở về bình thường khi:

A: Tuần thứ 3 C: Tuần thứ 5

B: Tuần thứ 4 D: Tuần thứ 6

Câu 20: Trong viêm cầu thận cấp kháng thể kháng liên cầu trong máu thường:

A: Giảm C: Tăng nhẹ

B: Bình thường D: Tăng cao

Câu 21: Ure máu trong viêm cầu thận cấp thường:

A: Bình thường C: Tăng cao > 50mg%

B: Tăng nhẹ < 50mg% D: Tăng rất cao

Câu 22: Creatimin máu ừong viêm cầu thận cấp thường:

A: Bình thường C: Tăng cao

B: Tăng nhẹ D: Tăng rất cao

Câu 23: Thể lâm sàng của viêm cầu thận cấp hay gặp nhất:

A: Thể nhẹ ■ —. C: Thể đái máu

B: Thể tăng huyết áp D: Thể vô niệu

Câu 24: Tiến triển của viêm cầu thận cấp thường:

A: Tử vong C: Mãn tính

B:Khỏibẹnh D: Bán cấp

Câu 25: Tử vong do viêm cầu thận cấp trong giai đoạn cấp thường do:

A: Phù to C: Suy tim do tăng huyết áp

B: Đái máu nhiều D: Suy thận

Câu 26: Viêm cầu thận cấp thường thuyên giảm trong:

A: 10 ngày - 2 tuần C: 3 - 4 tuần

B: 2-3 tuần D:>4tuần

Câu 27: Ở trẻ em viêm cầu thận cấp khỏi bệnh đạt tỷ lệ:

A: 50% C: 80 - 90%

B: 60% ^ D: 70%

Câu 28: Chẩn đoán xác định viêm cầu thận cấp dựa vào:

A: Phù, tăng huyết áp, đái máu C: Tăng huyết áp, đái máu, Protein niệu

B: Phù, đái máu, Protein niệu D: Protein niệu l-2g, HC niệu nhiều

Câu 29: Điều trị viêm cầu thận cấp cần nằm nghỉ:

A: < 1 tuần C: 2 - 3 tuần

B: 1-2 tuần D:>3tuần

Câu 30: Nằm nghỉ trong điều trị viêm cầu thận cấp cần thiết nhất khi:

A: Phù to ^ C: Đái máu đại thể

B: Tăng huyết áp nhiều D: Đái Protein nhiều

Câu 31: Trẻ viêm cầu thận cấp có thể tập thể dục sau khi khỏi:

A: > 2 - 3 tháng C: > 4 - 5 tháng

B:>3-4tháng D:>6tháng

Câu 32: Trẻ viêm cầu thận cấp được tiêm chủng sau khi khỏi:

A: > 6 tháng C: 1 - 2 năm

B: 6 tháng - 1 năm D: > 2 năm

Câu 33: Trẻ viêm câu thận câp cân:

A: Ăn uống bình thường C: Ăn nhạt, hạn chế nước

B: Ăn nhạt tuyệt đối, hạn chế nước D: Ăn nhạt tương đối, hạn chế nước

Câu 34: Lượng nước cấp cho trẻ viêm cầu thận cấp trong 1 ngày giai đoạn còn phù bằng số lượng nước tiểu ngày hôm trước cộng:

A: 100-200 ml C:200-300ml

B: 300-400 ml D:400-500ml

Câu 35: Kháng sinh điều trị viêm cầu thận cấp là:

A: Penicillin V uống C: Erythromycin uống

B: Penicillin G tiêm bắp D: Cephalosporin

Câu 36: Điều trị viêm cầu thận cấp cần tiêm Penicillin G trong:

A: 10 ngày C: 2 tuần

B: 1 tuần D: 3-4 tuần

Câu 37: Thuốc lợi tiểu điều trị viêm cầu thận cấp khi:

A: Có phù to C: Có đái máu

B: Có tăng huyết áp nhẹ D: Có phù não, suy tim

Câu 38: Viêm cầu thận cấp có biển chứng suy tim cần điều trị:

A: Lợi tiểu, ữợ tim C: Hạ huyết áp, chuyển bệnh viện

B: Lợi tiểu, hạ huyết áp D: Lợi tiểu, hạ huyết áp, trợ tim

Câu 39: Viêm cầu thận cấp có biến chứng phù não cần:

A: Ăn nhạt tuyệt đối, lợi tiểu uống C: Lợi tiểu TM, chống phù não, chổng

co giật

B: Ăn nhạt tuyệt đối, lợi tiểu tĩnh mạch D: Hạ huyết áp, chống co giật, chuyển

bệnh viện.

Câu 40: Đe phòng bệnh viêm cầu thận cấp tiên phát cần:

A: Vệ sinh miệng, họng, da C: Tránh cho trẻ bị lạnh

B: Vệ sinh, điều trị triệt để viêm họng D: Đánh răng buổi tối.

HỘI CHỨNG THẬN HƯ

I. Mục tiêu học tập.

1. Nêu được cách phân loại hội chứng thận hư

2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của hội chứng thận hư tiên phát

3. Nêu được các biến chứng, diễn biến của hội chứng thận hư tiên phát.

II. Nội dung

1. Tóm lược lịch sử

Vào đầu thế kỉ XIX, các bệnh viêm thận thường được gọi là bệnh Bright, vì ông là người đầu tiên miêu tả về lâm sàng và giải phẫu bệnh lý của bệnh này. Tuy nhiên có nhiều bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng giống bệnh Bright (phù, protein niệu) nhưng khi mổ tử thi lại không thấy hình ảnh của thận viêm. Năm 1905 Friedrich Von Muller đã đưa ra thuật ngữ thận hư để chỉ các quá trình bệnh lí ở thận có tính chất thoái hóa mà không do viêm.

Năm 1913 Munk nhận thấy hiện tượng thoái hoá mỡ ở thận nên đưa ra thuât ngữ“thận hư nhiêm mỡ” (Lipoid nephrose).

Năm 1914 Volhard va Fahr (1914) đã cố gắng phân biệt tổn thương giữa thận viêm và thận hư và cho rằng thận hư là bệnh của ống thận, vì nhận thấy thoái hoá mỡ ở ông thận.

Năm 1917, A.Epstein đã nêu lên nhận xét về biến đổi protid và lipid trong máu của bệnh nhân và cho răng bệnh thận hư có liên quan tới rối loạn chức năng tuyến giáp.

Năm 1928, Govert ở Brúxelle và 1929 Bell ở Mỹ cho rằng tổn thương chủ yếu ở bệnh thận hư là ở cầu thận. Quan điểm này được khẳng định về sau nhờ những nghiên cửu về siêu câu trúc của cầu thận nhờ những tiến bộ về kĩ thuật như sinh thiết thận, kính hiển vi điện tử và miễn dịch huỳnh quang.

Tuy nhiên sự phân định ranh giới giữa thận hư và thận viêm cũng chưa được hoàn toàn sáng to, vì vậy người ta đưa ra thuật ngữ hội chứng thận hư

Hội chứng thận hư là một hội chứng lâm sàng gồm các triệu chứng chính là:

- Phù nhiều

- Nước tiểu có nhiều protein (≥3g/24 giờ ở người lớn, ≥50g/kg/24 giờ đối với trẻ em) hay 40mg/m2 da /giờ đối với trẻ em).

- Giảm protid máu, đặc biệt là albumin

- Tăng lipid vad cholesterol máu

Trong 4 dấu hiệu trên, 2 dấu hiệu bắt buộc là protein niệu nhiều và giảm albumin máu

2. Phân loại

Hội chứng thận hư là một hội chứng do nhiều nguyên nhân khác nhau với các tổn thương bệnh lý ở cầu thận khác nhau, có diễn biến và tiên lượng khác nhau, vì vậy cần phải phân loại.

Có 2 cách phân loại dựa theo nguyên nhân và tổn thương hình thái cầu thận.

a. Phân loại hội chứng thận hư theo nguyên nhân.

* Hội chứng thận hư bẩm sinh: Là hội chứng thận hư xuất hiện ngay sau khi sinh hoặc trong 3 tháng đầu.
* Hội chứng thận hư tiên phát: Là hội chứng thận hư mà nguyên nhân không rõ ràng, còn gọi là hội chứng thận hư tự phát. (Idiopathic/primitive nephrotic syndrome).
* Hội chứng thận hư thứ phát: Là hội chứng thận hư xuất hiện sau những tình trạng bệnh lí khác nhau như:
* Trong các bệnh hệ thống: Lupus ban đỏ, ban xuất huyết Schốnlein-Henoch.
* Trong các bệnh chuyển hoá: Bệnh tiểu đường, nhiễm amyloid.
* Trong các bệnh nhiễm khuẩn (giang mai bẩm sinh), hoặc do kí sinh trùng như sốt rét.
* Do dị ứng: Ong đốt.
* Do ngộ độc: Vàng, penicillin.
* u lympho: Bệnh Hođgkin.
* Do rối loạn tuần hoàn thận: Nghẽn tĩnh mạch thận, hội chửng huyết tán-Ưrê huyết.
* Sau ghép thận.
* Theo số liệu của nhiều tác giả sự phân bố tần suất các loại hội chứng thận hư ở trẻ em như sau:
* Hội chứng thận hư bẩm sinh và có tính chất gia đình: 3 - 4%.
* Hội chứng thận hư tiên phát: 90%.
* Hội chứng thận hư thứ phát: 6%.

Trong khi ờ người lớn phần lớn là hội chứng thận hư thứ phát.

b. Phân loại theo mô bệnh học.

* Hội chứng thận hư với tổn thương cầu thận tối thiểu (Minimal changes nephrotic syndrome - MCNS).
* Hội chứng thận hư với thoái hoá hyalin hoặc xơ cứng cầu thận từng phần hoặc cục bộ (Focal/segmentar hyalinosis or glomerulo-sclerosis).
* Hội chứng thận hư với tăng sinh gian mạch (Mesangival prolif-erative nephrotic syndrome).
* Hội chửng thận hư ngoài màng (Extra membranous nephrotic syndrome).
* Hội chứng thận hư tăng sinh màng: (Membrano-proliferative nephrotic syndrome).

Ngoài 5 loại tổn thương không đặc hiệu trên, trong hội chứng thận hư thứ phát có thể có những tổn thương đặc hiệu như trong hội chứng thận hư do nhiễm amyloid ở thận, hội chứng thận hư trong bệnh tiểu đường (tổn thương Kimmelstiel - Wilson).

Ở trẻ em, phần lớn hội chứng thận hư tiên phát có tổn thương cầu thận tối thiểu (từ 70-90%, tuỳ theo tuổi mắc bệnh). Bài này chủ yếu đề cập đến hội chứng thận hư tiên phát, là thể bệnh thường gặp nhất ở trẻ em.

HỘI CHỨNG THẬN HƯ TIÊN PHÁT

1. Định nghĩa

Là một hội chứng lâm sàng bệnh học đặc trưng bởi: Hội chứng thận hư không có nguyên nhân rõ ràng, tuổi phát bệnh sớm nhất trên 3 tháng tuổi. Với 3 hình thái bệnh lý tổn thương cầu thận là: Tổn thương tối thiểu, xơ cứng hoặc hyalin hóa cục bộ hoặc một phần, tăng sinh gian mạch lan tỏa.

Thể phụ thuộc Corticoid: Tái phát 2 lần trong lúc đang điều trị Corticoid hay trong vòng 14 ngày sau khi ngừng corticoid

Thể tái phát thường xuyên: Tái phát trên 2 lần trong vongfg 6 tháng sau lần đáp ứng đầu tiên hay trên 4 lần tái phát trong vòng 12 tháng

Thể kháng Corticoid: Không đáp ứng Corticoid sau 4 tuần tấn công prednisone 2mg/kg/ngày (có tác giả đề nghị kháng sau khi đã thử điều trị thêm 3 liều Methyprenisolone)

Kháng corticoid sớm: Kháng ngay trong đợt điều trị đầu tiên

Kháng corticoid trễ: Kháng trong các đợt sau

Kháng cyclosporine: Khi kháng cyclosporine

2. Dịch tễ học của hội chứng thận hư tiên phát

Thay đổi theo địa dư, tuổi, giới, dân tộc.

Ở nước ta, hội chứng thận hư là bẹnh cầu thận mạn tính thường gặp nhất ở trẻ em. Tại các bệnh viện trẻ em và bệnh viện đa khoa các khu vực, số trẻ em bị thận hư chiếm khoảng 0.5-1% tổng số bệnh nhận nội trú của khoa Nhi và chiếm 10-30% tổng số trẻ en bị bệnh thận

Tại bệnh viện Nhi số bệnh nhân thận hư chiếm gần 2% tổng số bệnh nhân của viện và chiếm >40% tổng số bệnh nhân khoa thận.

Hội chứng thận hư tiên phát gặp ở trẻ trai nhiều hơn trẻ gái, tỉ lệ trai/gái là 2-3/1/

Tuổi mắc bệnh: Thường gặp ở lứa tuổi tiền học đường và học đường (5-10 tuổi)

Yếu tố di truyền: Hội chứng thận hư tiên phát gặp ở trẻ em châu Á nhiều gấp 6 lần gốc châu Âu, trẻ em gôc châu Phi ít bị hơn. Ngoài ra ở một số nhóm HLA nhất định cũng hay bị bệnh thận hư, chẳng hạn HLA-DR7 ở người Pháp, Tây Ban Nha, Úc nhóm HLA-B12, ở Anh, và thường kết hợp với tạng dị ứng.

Hội chứng thận hư thường hay xuất hiện sau một số kích thích miễn dịch không đặc hiệu như các bệnh nhiễm khuẩn đường hô hấp cấp, dị ứng thuốc, ong đốt, tiêm chủng...Mặc dù chưa chứng minh được mối liên quan giữa bệnh thận hư và các kích thích trên.

3. Tổn thương mô bệnh học

Theo định nghĩa trên tổn thương mô bệnh học của hội chứng thận hư tiên phát gồm 3 loại sau đây:

a. Tổn thương cầu thận tối thiểu

Là loại tổn thương hay gặp nhất, chiếm 70% số trường hợp hội chứng thận hư tiên phát ở trẻ em (ở người lớn chỉ 20%) đặc trưng bởi:

- Dưới kính hiển vi quang học các cầu thận gần như bình thường hoặc có biến đổi rất nhẹ các tế bào biểu mô và ưa kiềm, tăng sinh nhẹ tế bào gian mạch ở các ống thận, trụ trong, tế bào biểu mô có chứa nhiều hốc chưa lipid, vì thế mà có thuật ngữ thận hư nhiễm mỡ.

* Miễn dịch huỳnh quang: Không thấy các đám đọng miễn dịch nhưng đôi khi có thể thấy vết đọng IgM hoặc IgA trong mô gian mạch.
* Dưới kính hiển vi điện tử: Thấy chân của các tế bào biểu mô lá tạng bị xoá đi, màng đáy bình thường.

Tuy nhiên hình ảnh tổn thương này không đặc hiệu và thường xuất hiện khi có protein niệu ồ ạt và mất đi khi bệnh thuyên giảm.

b. Tăng sinh lan toả các tế bào gian mạch.

Loại tổn thương này chiếm khoảng 5% hội chứng thận hư tiên phát ở trẻ em, đặc trưng bởi tăng sinh tế bào và chất gian mạch với lắng đọng IgM và/hoặc bổ thể C3, vì vậy còn được gọi là bệnh thận có lắng đọng IgM.

c. Cầu thận xơ cứng hoặc thoải hoá kỉnh một phần hoặc toàn bộ.

Gặp trong khoảng 15% trường hợp hội chứng thận hư tiên phát ở trẻ em.

Tổn thương mô bệnh học ở đây thường gặp ở các cầu thận nằm ở ranh giới phần vỏ và tuỷ thận với đặc điểm là:

* Một phần hoặc một múi cuộn mạch cầu thận bị xẹp, tăng sinh chẩt gian mạch và đôi khi dính với vỏ bao man. Ở các cuộn mạch bị xẹp, lòng mao mạch bị tắc nghẽn và lắng đọng một chất vô hình bắt màu đỏ khi nhuộm PAS, đôi khi thành cục to gọi là thoái hoá kính.

Đội khi có thể thấy một số tế bào bọt chứa nhiều hốc mỡ. Một số ống thận có thể bị teo và xơ cứng mô kẽ.

Miễn dịch huỳnh quang có thể thấy các đám đọng C3 và IgM trong các cầu thận bị tổn thương.

* Các cầu thận còn lại đều bình thường.

Ba hình ảnh tổn thương trên cũng không phải hoàn toàn đặc trưng cho hội chứng thận hư tiên phát, vì nó có thể gặp trong các bệnh viêm cầu thận khác. Hơn nữa các thể tổn thương này có thể biến đổi lẫn nhau trong quá trình tiến triển của bệnh.

4. Lâm sàng và xét nghiệm.

Có 2 thể lâm sàng thường gặp:

a. Hội chứng thận hư đơn thuần, hay còn gọi là thận hư nhiễm mỡ.

Là bệnh cảnh chủ yếu của hội chứng thận hư tiên phát với tổn thương cầu thận tối thiểu, có đặc điểm sau:

- Phù là dấu hiệu chủ yếu gặp trong hầu hết đợt phát bệnh đầu tiên hoặc tái phát. Phù thường xuất hiện tự nhiên, nhưng có thể xuất hiện sau một bệnh nhiễm khuẩn nhẹ ở đường hô hấp trên. Cho nên với đợt phát bệnh đầu tiên thường khó phân biệt với hội chứng viêm thận cấp. Phù ở bệnh thận hư có đặc điểm sau:

- Phù tiến triển nhanh

- Phù trắng, mềm

- Phù toàn thân và thường kèm theo cổ chướng hoặc tràn dịch màng phổi, phù hạ nang (ở trẻ trai)

- Hay tái phát

- Thường giảm khi được điều trị glucocorticoid

Kèm theo phù, số lượng nước tiểu cũng giảm nhưng ít khi vô niệu

\* Không có các dấu hiệu của hội chứng viêm cầu thận cấp

- Huyết áp: Tuyệt đại đa số trong giới hạn bình thường

- Không có đái máu đại thể

\* Các dấu hiệu toàn thân khác: Trong giai đoạn phù to, trẻ mệt mỏi, kém ăn, da trắng xanh, đôi khi đau bụng. Một số trường hợp gan to quá bờ sườn 2-3cm

\* Xét nghiệm nước tiểu:

- Protein niệu rất nhiều, đa số trên 100mg/kg.24h

- Protein niệu có tính chọn lọc cao

- Tỉ số độ thanh thải IgG và transferin nhỏ hơn 0.1

- Có thể lưỡng chiết là các trụ dạng lipid.

- Hầu như không có hồng cầu niệu, một số trường hợp có hồng cầu vi thể nhẹ và nhất thời

\* Xét nghiệm máu:

- Protid toàn phần giảm, đa số dưới 40g/l

- Điện di protid máu: Albumin giảm nhiều (<25g/l, đôi khi dưới 10g/l), anpha và peta plobulin tăng, gama globulin giảm

- Lipid và cholesterol tăng

- Điện di miễn dịch: IgM tăng cao và IgG giảm nhiều nhất là trong giai đoạn bột phát bệnh.

- Điện giải đồ: Na+, K,+ Ca++ thường giảm

* Công thức máu: Cho thấy thiếu máu nhẹ, số lượng bạch cầu thường tăng, bạch cầu lympho thường tăng, số lượng tiểu cầu tăng.
* Máu lắng tăng, trong giờ đầu trên 50mm.
* Urê, creatinin đa số trong giới hạn bình thường.

b. Hội chứng thận hư kết hợp.

* Thường gặp ở thể tổn thương tăng sinh gian mạch hoặc xơ cứng cầu thận một phần hoặc toàn bộ.

về triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm cơ bản giống như hội chứng thận hư đơn thuần với tổn thương cầu thận tối thiểu, nhưng thường kèm theo hội chửng viêm thận cấp.

* Xét nghiệm nước tiểu:
* Protein niệu nhiều nhưng không có tính chọn lọc.
* Thường có hồng cầu niệu vi thể (hoặc có khi đại thể)
* Có thể có tăng huyết áp.
* ít cảm thụ với corticoid.
* Một số trường hợp có thể gây suy thận cấp (thiểu niệu, tăng ure và creatinin máu).

5. Sinh lý bệnh của hội chứng thận hư.

Mặc dù bệnh thận hư đã được nghiên cứu từ đầu thế kỉ này nhưng cho đến nay cơ chế bệnh sinh còn chưa được hoàn toàn sáng tỏ.

Dưới đây sẽ trình bày một cách tóm tắt sinh lý bệnh của các dấu hiệu chính của hội chứng thận hư.

a. Protein niệu nhiều.

Bình thường màng lọc cầu thận ngăn cản không cho các đại phân tử (protein) đi qua nhờ 2 cơ chế chủ yếu:

* Cấu trúc màng đáy gồm nhiều lớp, có cấu trúc dạng tổ ong, chỉ cho phép những phân tử nhỏ có kích thước dưới 60 nm lọt qua mà thôi.
* Do diện tích âm ở bề mặt màng lọc cầu thận cho nên các protein mang điện tích âm bị đẩy trở lại.

Trong hội chứng thận hư tiên phát, sở dĩ các protein, đặc biệt là albumin qua được màng lọc là do:

Biến đổi về cấu trúc của màng, mở rộng lỗ lọc.

Quan trọng hơn là do mất điện tích âm ở màng đáy cuộn mạch cầu thận hoặc ở protein mà cơ chế hiện nay chưa được làm sáng tỏ.

b. Giảm protid máu, nhất là albumin máu.

Cơ chế chủ yếu của giảm protid máu là do protein bị mất qua thận. Ngoài ra, nhiều công trĩnh nghiên cứu cho thấy có sự tăng giáng hoá albumin ở ổng thận. Khả năng mất protein qua đường ruột cũng được đề cập đên nhưng có lẽ không đáng kể.

Do giảm protid máu, nên khả năng tổng hợp protein nhât là albumin ở gan tăng lên. Tuy nhiên sự tăng tổng hợp protein này cũng không bù được protein mât qua nước tiểu.

c. Tăng lipid và cholesterol máu.

Gần đây người ta quan tâm nhiều hơn đến biến đổi chuyển hoá lipid ở bệnh nhân thận hư vì nó góp phần vào xơ vữa động mạch sớm và tăng tiên triên tôn thương ở cầu thận.

Cơ chế tăng lipid và choịesterol máu:

* Tăng tổng hợp lipoprotein ở gan do giảm albumin máu.
* Do tăng apoprotein BI00, làm tăng protein vận chuyên cholesterol.
* Do giảm giáng hoá lipid, vì hoạt tính men lipoproteinlypase (LPL) và lecithin - cholesterol acyltranferase giảm do mất qua nước tiểu.

d. Cơ chế phù trong hội chứng thận hư.

Cơ chế phù ở đây rất phức tạp và cũng chưa được hoàn toàn sáng tỏ.

Có 3 yếu tố tham gia vào cơ chế phù là:

* Mất cân bàng lực Starling do giảm protid, nhất là albumin máu, làm giảm áp lực keo.
* Từ đó gây hoạt hoá hệ thống renin - angiotensin - aldosteron làm tăng giữ muối và nước.
* Biến đổi hệ số lọc của cầu thận.

*e. Ngoài 4 dấu hiệu lâm sàng* và sinh học trên tình trạng tăng tính thấm của càu thận còn gây ra các hậu quả khác như tăng quá trình đông máu, giảm yếu tố vi lượng và calci, các protein khác (insulin - like growth íactors: TGF - 1, protein gắn thyroxin và T3, T4, ...).

6. Biến chứng.

* Nhiễm khuẩn: Thường gặp các biến chứng nhiễm khuẩn đường tiểu, viêm mô tể bào, viêm phúc mạc tiên phát, viêm màng não mủ,...
* Chậm lớn và thiếu dinh dưỡng.
* Co giật do giảm calci máu.
* Rối loạn nước điện giải: Giảm natri máu và albumin máu có thể gây giảm khôi lượng tuần hoàn gây truy mạch, giảm kali máu.
* Suy thận cấp: Phần lớn là thể trước thận (do giảm natri máu và khối lượng tuần hoàn) cỏ thể hồi phục bằng thuốc lợi niệu và truyền albumin.
* Tắc mạch: Tắc mạch máu mạc treo, phổi, và ở các chi.
* Các biến chứng do điều trị glucocorticoid và các thuốc giảm miễn dịch khác.
* Cơn đau bụng giả ngoại khoa mà nguyên nhân còn chưa rõ (do phù mạc treo, hoặc phù tụy, tắc mạch sâu, viêm phúc mạc tiên phát...).

7. Tiến triển và tiên lượng của hội chửng thận hư tiên phát.

a. Tiến triển.

* Diễn biến tự nhiên: Trước khi có kháng sinh và glucocorticoid, phần lớn bệnh nhân thận hư sẽ chết trong 5 năm đầu do các biến chứng nhiễm khuẩn, suy thận hoặc tắc mạch. Những cũng có một tỉ lệ đáng kể (30%) sống sót. Ngày nay với liệu pháp corticoid và thuốc giảm miễn dịch khác, diễn biến của bệnh đã thay đổi và tiên lượng tốt hơn nhiều.
* Diễn biến theo đáp ứng với liệu pháp steroid:Vì Steroỉd thượng thận (prednison, perdnisolon) là thuốc được lựa chọn để điều trị đợt phát bệnh đầu tiên của hội chứng thận hư tiên phát, nên dựa vào đáp ứng với điều trị mà chia ra:
* Thể cảm thụ với steroid từ đầu: Đây là thể bệnh thường gặp nhất ở bệnh thận hư của trẻ em, chiếm từ 70-95% số trường hợp, tuỳ theo thể tổn thương hình thái. Trong thể này, sau khi ngừng điều trị có 5 khả năng:
* Khỏi hoàn toàn, không tái phát lần nào (chỉ khoảng 10%).
* ít tái phát: 1 lần trong 6 tháng
* Phụ thuộc steroid: Tái phát sau 2 tuần ngừng điều trị hoặc trong thời gian giảm liều.
* Trở nên không đáp ứng về sau.
* Thể không đáp ứng với steroid từ đầu hay thể kháng prednion. Thể này chiếm khoảng 10% hội chứng thận hư tiên phát nói chung, và cao hơn ở các thể tổn thương xơ cứng, cầu thận cục bộ hoặc tăng sinh gian mạch. Tuy nhiên trong thể í này có một tỉ lệ nhất định về sau lại trở nên đáp ứng với steroid.

b. Tiên lượng:

Với các khả năng điều trị hiện nay, tiên lượng bệnh thận hư ở trẻ em nói chung tốt.

Để tiên lượng có thể dựa vào:

* Tổn thương hình thái: Thể tổn thương tối thiểu có tiên lượng tốt nhất. Theo báo cáo của ISKDC (P.Tarshish et al. J.Am. Soc. Nephrol 8: 769 - 776, 1997) của 19 trung tâm thận ừẻ em ở 12 nước trên thế giới, với thời gian theo dõi trung bình là 9,4 năm, cho thấy 95% số trẻ thận hư có tổn thương tối thiểu có tiên lượng tốt, chỉ có 5% bị tử vong do các biến chứng hoặc suy thận giai đoạn cuối.

Các thể tổn thương khác có tiên lượng xấu hơn.

* Đáp ứng với liệu pháp steroid:

Thể đáp ứng tiên lượng tốt.

Thể không đáp ứng tiên lượng xấu.

* Thể lâm sàng: The đơn thuần có tiên lượng tốt hom thể không đơn thuần. Theo một nghiên cứu về tiên lượng lâu dài hội chứng thận hư tiên phát ở trẻ em tại Viện Nhi (Lê Nam Trà - Tạ Thị Hòa) cho thấy gần 70% trẻ bị thận hư đã thuyên giảm hoàn toàn sau 5 năm và tử vong chỉ có 2% sô trường hợp.

8. Chẩn đoán.

Chẩn đoán hội chứng thận hư không khó, vì chỉ cần có 2 tiêu chuẩn: Protein niệu cao và giảm protid máu, đặc biệt albumin máu.

Vấn đề khó ở hội chứng thận hư tiên phát là phải loại trừ được các hội chứng thận hư thứ phát do các nguyên nhân khác nhau gây ra, nhất là khi cỏ biêu hiện đồng thời các hội chứng viêm thận.

Chẩn đoán thể tổn thương chỉ có thể dựa vào sinh thiết thận. Tuy nhiên do phần lớn hội chứng thận hư tiên phát trẻ em có tổn thương càu thận tôi thiêu, cho nên chỉ định sinh thiết thận chỉ hạn chế trong một số trường hợp sau:

Phát bệnh dưới 1 tuổi hoặc trên 10 tuổi với tổn thương thận nặng.

Không đáp ứng với steroid hoặc thể phụ thuộc, hay tái phát.

***9. Điều trị và theo dõi.***

Thận hư là một bệnh mãn tính, diễn biển với các đợt bột phát. Dưới tác dụng điều trị bệnh sẽ thuyên giảm hoàn toàn, nhưng thường tái phát. Vì vậy cần phải theo dõi lâu dài và phải thuyết phục bệnh nhân và gia đình tuân thủ che độ điều trị.

a. Chế độ ăn uổng và chăm sóc.

* Ăn nhạt cho đến khi hết phù.
* Chế độ ăn đủ chất dinh dưỡng và vitamin, không càn chế độ quá nhiều protid.

Protein 1,5 - 2g/kg/ngày.

Chất béo không quá 30% tổng số Calo, tính Calo theo tuổi.

* Hạn chế nước khi bị phù nhiều.
* Trong giai đoạn thuyên giảm thì ăn uống bình thường.
* Khi phù nhiều cần nghỉ tại giường.
* Giữ ấm, vệ sinh thân thể, răng miệng, phòng bội nhiễm.

b. Liệu pháp corticoid: Thường dùng prednison hoặc prednisolon.

• Đợt phát bệnh đầu tiên.

* Prednison 60 mg/m2da/ngày hoặc 2 mg/kg/ngày nhưng không quá 60 mg/ngày, uống 1 lần vào buổi sáng hoặc chia 2-3 lần, tuỳ theo bệnh nhân.

Thời gian: ít nhất 4 tuần liền.

Hiện nay nhiều nghiên cứu cho thấy nếu cho 6 tuần liền thì tỉ lệ tái phát ít hơn (chỉ còn 40% so với 60% đối với 4 tuần).

* Sau đợt tấn công, nếu bệnh thuyên giảm (hết protein niệu) thì giảm xuống 40 mg/m2 da/ngày hoặc 1 mg/kg/ngày, uống 1 lần vào buổi sáng, ừong 6 tuần liền rồi ngừng điều trị. Một số tác giả khuyên nên tiếp tục liều củng cố giảm dần từ 0,5 - 0,15 mg/kg, dùng 4 ngày trong 1 tuần, kéo dài từ 4 - 6 tháng.
* Nếu sau 4 tuần protein niệu vẫn còn thì có thể:

Dùng Prednison 2 mg/kg cách ngày, trong 4 tuần liền hoặc

Truyền Methylprednisolon (Solu - medron) 1000 mg/1,73 m2 hoặc 30 mg/kg,vào tĩnh mạch, 2 lần/1 tuần.

Nếu bệnh nhân không thuyên giảm thì xem như thể kháng steroid. Việc điều trị sau đó tuỳ thuộc vào tổn thưorng (cần làm sinh thiết thận).

* Đợt tái phát.
* Tái phát hai lần đầu: Prednison 2mg/kg/ngày cho đến khi protein niệu âm tính 3 ngày liên tiếp. Sau đó Prednison 2mg/kg/cách ngày trong 8 tuần.
* Thể phụ thuộc Corticoid và thể tái phát thường xuyên:

Prednison 2mg/kg/ngày cho đến khi protein niệu âm tính 3 ngày liên tiếp. Sau đó predinison 2mg/kg/cách ngày trong 8 tuân sau đó giảm dân liêu và duy trì predinison 0,1 - 0,5 mg/kg/ngày trong 6-12 tháng.

Nếu sau đó tiếp tục tái phát, ữẻ sẽ được thêm một loại thuốc thứ hai: Levamisol, Cyclophosphamide, Cyclosporine, hay Mycophenolate mofetil.

Thường thường người ta theo phác đồ sau:

Nếu lúc giảm liều bị tái phát lại với liều predinỉson trên 0,5 mg/kg/ngày thì cho thêm: Levamisol 2,5mg/kg/cách ngày trong 4-12 tháng.

Nếu lúc giảm liều bị tái phát lại với liều Prednison trên lmg/kg/cách ngày hay Prednison trên 0,5mg/kg/cách ngày + có độc tính corticoid hay có yếu tố nguy cơ (tiểu đường, lùn, thường tái phát trong bệnh cảnh nặng như giảm thể tích, tắc mạch, ...) thì thêm: Cyclophosphamide 2,5mg/kg/ngày trong 8-12 tuần.

Thường sau các phác đồ trên thì bệnh nhân sẽ bớt tái phát.

Nếu vẫn tái phát sẽ dùng: Cyclosporine 5mg/kg/ngày (duy trì nồng độ cyclosporine/m 50-150ng/ml) thường thường trong vòng 2 năm.

Hiện nay thể phụ thuộc hay tái phát thường xuyên có thể sử dụng: Mycophenolate mofetil: 250 - 1200mg/m2da/ngày chia 2 lần.

* Thể thận hư không đáp ứng với steroid.

Cho đến nay chưa có một phác đồ chung cho thể này. Ngoài việc kéo dài điều trị prednison 1 thời gian (khoảng 8-12 tuần), một số trường hợp có thể trở nên đáp ứng hoặc có thể dùng methylprednisolon liều cao. Nếu không đáp ứng hoặc có nhiều tác dụng phụ của steroid, thì ngừng thuốc và thử điều trị bằng các thuốc ức chế miễn dịch khác: Nhóm alkyl, cyclosporin A.

Ngoài ra người ta còn sử dụng phương pháp tách huyết tương (plas-mapheresis) của bệnh nhân. ’

* Điều trị liều cao Methylprednisolon 30mg/kg/lần (không quá lOOOmg) truyền

tĩnh mạch không quá 50 phút cách 2-3 ngày/lần **X** 6 lần. Đánh giá kết quả để chỉ định tiếp.

* Cyclophosphamid (Endoxan) viên 50mg uống 2,5mg/kg/ngày **X** 2 - 3 tháng hoặc liều cao lOmg/kg/lần **X** 2 lần/tuần. Theo dõi công thức máu 2 tuần/lần, nếu BC < 4000 thì ngừng thuốc.
* Hoặc Azathioprin: lmg/kg/ngày **X** 2 - 3 tháng hoặc hơn.
* Hoặc Cyclosporin (Neoral) viên nang mềm 25mg uống 6mg/kg/ngày chia 2 lần.
* Hoặc Cellcest 1500mg/m2/ngày và không quá liều lượng này.

c. Điều trị triệu chứng.

Đối với thể thận hư cảm thụ với steroid diễn biên trong một thời gian ngăn thì việc điều trị triệu chửng không cần thiết. Nhưng với các thể ít hoặc không đáp ứng thì việc điều trị triệu chứng có khi rất quan trọng.

d. Thuốc lợi tiểu chi định khi:

* Phù nhiều, nhất là khi bắt đầu dùng prednison liều cao hoặc không đáp ứng với steroid.
* Khi có triệu chứng nhiễm khuẩn.

e. Albumỉn:

Chỉ định khi albumin máu giảm nặng (<10g/l) có nguy cơ gây giảm khối lượng tuần hoàn, các trường họrp phù mà dùng thuốc lợi niệu không có hiệu quả.

Dung dịch Albumin 20%: lg/kg tĩnh mạch chậm trong hai giờ.

Sau một giờ tĩnh mạch chậm: Lasix lmg/kg tĩnh mạch.

Sau khi truyền hết Albumin: Lasix lmg/kg tĩnh mạch.

Cần lưu ý khi truyền albumin có thể gây tăng đột ngột khối lượng tuần hoàn gây phù phổi.

f. Kháng sinh:

Khi có nhiễm trùng.

Các bệnh nhân bị thận hư và nhất là khi đang được điều trị bằng các thuốc ức chế miễn dịch, thì khả năng đề kháng với nhiễm khuẩn rất kém, hơn nữa các bệnh nhiễm khuẩn thông thường như viêm mũi họng, thường có thể làm bệnh tái phát. Vì vậy cần phát hiện các ổ nhiễm khuẩn tiềm tàng hoặc bội nhiễm để điều trị kịp thời.

g. Các thuốc khác.

Để hạn chế tác dụng phụ của steroid cũng như các hậu quả của protein niệu trong quá trình dài cần bổ sung một số thuốc:

* Vitamin D2: Có thể dùng dưới dạng viên dầu cá với liều 500-1000 đơn vị/ngày.
* Calci clorua, kali clorua lg/ngày.
* Yeu tố vi lượng: Sulphat sắt, đồng ...
* Thuốc hạ huyết áp (nếu có tăng huyết áp): Thường dùng nhóm ức chế men chuyển vì vừa có tác dụng hạ huyết áp, vừa giảm protein niệu.

h. Điều trị biến chứng.

* Điều chỉnh hạ Na+ máu (< 130 mEq/1)
* Nếu có sốc mất nước: Dung dịch Natri Clorua 0,9% 20 - 30 ml/kg/giờ truyền tĩnh mạch, có thể lặp lại lần 2, nếu cần cho đến khi huyết động học ổn định. Điều trị tiếp theo phác đồ mất nước nhược trương.
* Nếu không sốc:

Có biểu hiện thần kinh: Natri Clorua 3% (lml = 0,5 mEq) 6 - lOml/kg trong 1 giờ tĩnh mạch chậm, có thể lặp lại liều thứ 2 cho đến khi bệnh nhi ngừng co giật hoặc Natri máu >125mEq/l. Tốc độ điều chỉnh không quá 1,5 đến 2 mEq/l/giờ. Không có biểu hiện thần kinh: Natri cần bù = 0,6 **X** cân nặng (kg) **X** (135 - Natri đo được).

Lượng Natri/ngày = Natri cần bù + Natri nhu cầu (3mEq/100ml dịch).

Cách dùng: 1/2 lượng Natri truyền tĩnh mạch trong 8 giờ đầu, 1/2 còn lại truyền tĩnh mạch trong 16 giờ kế tiếp.

Hạ Natri máu do tăng ADH không thích hợp: Không cần bù Natri (trừ khi có biểu hiện thần kinh) chỉ cho lượng Natri theo nhu cầu (3mEq/kg/ngày). Hạn chế dịch 50% nhu cầu. Có thể phối họp Lasix 0,5 - lmg/kg TMC.

* Hạ Kali máu: Khi K+ máu < 3,5mEq/l:
* Hạ kali máu không triệu chứng lâm sàng (K+ máu > 2,5mEq/l): Bù kali bằng đường uống 3mEq/kg/ngày + Nhu càu kali 2 - 3mEq/kg/ngày.
* Hạ kali máu có triệu chứng lâm sàng (K+ máu < 2,5mEq/l): Bù kali bằng đường truyền tĩnh mạch, nồng độ kali trong dung dịch truyền 40mEq/l, tốc độ truyền 0,3 mEq/kg/giờ, chỉ được bù kali cho bệnh nhi khi có nước tiểu.
* Hạ calci máu:
* Hạ calci máu nặng (Ca^ toàn phần < 70mg/l hoặc 1,75 mmo/1 hoặc 3,5mEq/l) hoặc có triệu chửng lâm sàng:

Gluconate calci 10% 1—2 ml/kg TMC (tốc độ tối đa lml/phút hoặc Calci clorua 10% 0,3 - 0,5 ml/kg pha loãng 5 - 10 lần TMC. Sau đó truyền tĩnh mạch duy trì calci gluconate 10% **4** - 6ml/kg/ngày hoặc calci clorua 10% 1 - 2ml/kg/ngày.

* Hạ calci máu với (Ca++ toàn phân > 70mg/l hoặc 1,75 mmo/1 hoặc 3,5mEq/l) không có triệu chứng lâm sàng:

Cung cấp calci đường uống 75mg/kg/ngày chia 4 (uống xa bữa ăn cho đến khi calci máu về bình thường, tăng cung cấp Vitamin D lên 2400 đơn vị/ngày.

* Sốc giảm thể tích: Thường có giai đoạn tiền sốc biểu hiện đau bụng, nôn, đái ít, mệt mỏi. Sôc thật sự khi huyết áp < 80/50 mmHg hoặc kẹt, mạch nhanh, thời gian hồi sắc da > 2,5 giây, chi lạnh ..., Hematocrite > 40%.

Albumine 20%: 0,5 - lg/kg truyền tĩnh mạch trong 30 phút. Nếu không có Albumine, có thể tạm thay thế bằng Plasma tươi đông lạnh liều 10-20 ml/kg. Các biện pháp hỗ trợ khác.

i. Theo dõi lâu dài.

Vì là một bệnh mạn tính, có nhiều đợt tái phát. Vì vậy phần lớn thời gian điều trị là ngoại trú. Do đó bệnh nhân càn được theo dõi chặt chẽ và đều đặn trong nhiều năm (ít nhất 5 năm sau khi bệnh thuyên giảm).

* Theo dõi sự tăng trưởng (chiều cao, cân nặng).
* Đo huyết áp định kì.
* Xét nghiệm protein niệu.
* Phát hiện các biểu hiện phụ của thuốc.

Cần giải thích cho trẻ và gia đình sự càn thiết phải điều trị kéo dài để họ tự nguyện chấp hành chế độ điều trị và tin tưởng là bệnh sẽ khỏi.

**CÂU HÒI LƯỢNG GIÁ.**

**Chọn ý đúng nhất trong các câu sau.**

Câu 1: Hội chứng thận hư bẩm sinh xuất hiện:

A: Ngay khi sinh hoặc trong 3 tháng đầu C: Xuất hiện trong 3 tháng đầu

B: Xuất hiện ngay khi sinh

D: Xuất hiện trong năm đầu

Câu 2: Nguyên nhân gây hội chứng thận hư tiên phát là:

A: Nguyên nhân không rõ ràng C: Sau viêm da

B: Sau viêm họng liên cầu D: Sau những bệnh lý khác

Câu 3: Tuổi phát bệnh của hội chứng thận hư tiên phát sớm nhất là:

A: < 3 tháng C: > 3 tuổi

B: > 3 tháng D: > 4 tuổi

Câu 4: Tuổi mắc bệnh của hội chứng thận hư tiên phát gặp nhiều nhất là:

A: 4 - 6 tuổi C: 5 - 10 tuổi

B:>10tuổi D:<4tuổi

Câu 5: Tỷ lệ giới tính mắc bệnh của hội chứng thận hư tiên phát:

A: Trai < gái C: Trai > gái

B: Trai = gái D: Trai > gái 2 - 3 lần

Câu 6: Tổn thương mô bệnh trong hội chứng thận hư tiên phát là:

A: Tổn thương cầu thận C: Tổn thương ống thận

B: Tổn thương cầu thận và ống thận D: Tổn thương nhu mô

Câu 7: Tổn thương mô bệnh trong hội chứng thận hư tiên phát hay gặp nhất:

A: Tổn thương cầu thận tối thiểu C: cầu thận xơ cứng thoái hóa 1 phần

B: Tăng sinh lan tỏa tế bào gian mạch D: cầu thận xơ cứng thoái hóa toàn bộ. Câu 8: Triệu chứng lâm sàng của hội chứng thận hư đơn thuần:

A: Phù trắng, cổ trướng, gan to C: Phù nhanh, tràn dịch các màng

B: Phù nhẹ, đái ít, sẫm màu D: Phù to toàn than + đái ít sâm màu

Câu 9: Huyết áp trong hội chứng thận hư thường:

A: Bình thường C: Tăng vừa

B: Tăng nhẹ D: Tăng cao

Câu 10: Xét nghiệm nước tiểu trong hội chứng thận hư đơn thuần đa sô thây:

A: Protein niệu ít C: Protein niệu 24 giờ 50 - lOOmg/kg

B: Protein niệu 24 giờ < 50mg/kg D: Protein niệu 24 giờ > lOOmg/kg

Câu 11: Xét nghiệm máu trong hội chứng thận hư đơn thuần đa sô thây:

A: Protein toàn phần < 60g/l C: Protein toàn phần < 40g/l

B: Protein toàn phần < 50g/l D: Protein toàn phần < 30g/l

Câu 12: Albumin máu trong hội chứng thận hư đơn thuần đa số thấy:

A: Albumin < 40g/l C: Albumin < 25g/l

B: Albumin < 30g/l D: Albumin < 20g/l

Câu 13: Mỡ máu trong bệnh hội chứng thận hư tiên phát thấy:

A: Bình thường C: Tăng

B: Giảm nhẹ D: Giảm nhiều

Câu 14: Điện giải đồ trong bệnh hội chứng thận hư tiên phát thấy:

A: Na+ , K+, Ca^ giảm C: Na+ , K+, Ca++ tăng nhẹ

B: Na+, K+, Ca^ Bình thường D: Na+ , K+, Ca++ tăng cao

Câu 15: Urê, Creatinin máu trong bệnh hội chứng thận hư tiên phát thấy:

A: Bình thường C: Tăng cao

B: Tăng nhẹ D: Giảm

Câu 16: Hội chứng thận hư kết hợp thường có:

A: Hồng cầu niệu bình thường C: Đái máu đại thể

B: Đái máu vi thể D: Đái máu vi thể hoặc đại thể

Câu 17: Hội chứng thận hư thể kết hợp thường thấỵ:

A: Huyết áp bình thường C: Huyết áp tăng cao

B: Huyết áp tăng D: Huyết áp tăng rất cao

Câu 18: Biến chứng hay gặp nhất của hội chứng thận hư tiên phát là:

A: Nhiễm khuẩn C: Co giật do hạ can xi máu

B: Chậm lớn , thiếu dinh dưỡng D: Rối loạn điện giải

Câu 19: Biến chứng ít gặp nhất của hội chứng thận hư tiên phát là:

A: Suy thận cấp trước thận C: Biển chứng do Glucocorticoid

B: Tắc mạch D: Cơn đau bụng ngoại khoa

Câu 20: Tiến triển hay gặp nhất của hội chứng thận hư tiên phát là:

A: Cảm thụ với Corticoid từ đầu C: ít tái phát

B: Khỏi hoàn toàn không tái phát D: Phụ thuộc Corticoid

Câu 21: Tiến triển ít gặp nhất của hội chứng thận hư tiên phát là:

A: ít tái phát C: Kháng Corticoid

B: Phụ thuộc Corticoid D: Tái phát thường xuyên

Câu 22: Hội chứng thận hư tiên phát có tổn thương mô bệnh tiên lượng tốt là:

A: Tăng sinh lan tỏa tế bào gian mạch C: cầu thần xơ cứng thoái hóa toàn bộ

B: Cầu thần xơ cứng thoái hóa 1 phần D: Tổn thương cầu thận tối thiểu

Câu 23: Tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng thận hư:

A: Phù to, cổ trướng, đái ít sẫm màu C: Phù to, Protein niệu, mỡ máu tăng cao

B: Phù to, Protein niệu tăng cao D: Protein máu < 56g/l, Albumin máu <

25g/l, Protein niệu 24 giờ > 50mg/kg Câu 24: Ăn nhạt trong điều trị hội chứng thận hư cần kéo dài:

A: Đến khi hết phù C: Ăn nhạt 2-3 tuân

B: Ăn nhạt 1-2 tuân D: Ăn nhạt 3 -4 tuân

Câu 25: Liều Prednisolone tấn công điều trị hội chứng thận hư:

A: 1 mg/kg/ngày C: 0,5 mg/kg/ngày

B: 2 mg/kg/ngày D: 3 mg/kg/ngày

Câu 26: Thời gian điều trị tấn công hội chứng thận hư bằng Prednisolone:

A: 2 tuần C: 3 - 4 tuần

B: 2-3 tuần ^ D: 4 - 6 tuần

Câu 27: Thời gian điều trị duy trì hội chứng thận hư bằng Prednisolone:

A: 4 tuần C: 6 tuần

B: 5 tuần D: 8 tuần

Câu 28: Chỉ định truyền Albumin trong hội chứng thận hư là:

A: Albumin máu < 10g/l C: Albumin máu < 15g/l

B: Albumin máu < 12g/l D: Albumin máu < 20g/l

Câu 29: Thời gian theo dõi sau điều trị hội chứng thận hư là:

A: 1 - 2 năm C: 4 - 5 năm

B: 3 - 4 năm D: > 5 năm

Câu 30: Trong hội chứng thận hư ở trẻ em, hội chứng thận hư tiên phát chiếm tỷ lệ: A: 50% C: 70 - 80%

B: 60 - 70% D: 90%

Câu 31: Hội chứng thận hư thể phụ thuộc Corticoid là tái phát sau ngừng Corticoid trong vòng:

A: 2 tuần C: 4 tuần

B: 3 tuần D: 6 tuần

Câu 32: Hội chứng thận hư thể tái phát thường xuyên là tái phát trên 2 lần ừong vòng:

A: 3 tháng C: 9 tháng

B: 6 tháng D: 12 tháng

Câu 33: Hội chứng thận hư thể kháng Corticoid là không đáp ứng với Corticoid liêu tấn công sau:

A: 4 tuần C: 6 tuần

B: 5 tuần D: 8 tuần

Câu 34: Trong hội chứng thận hư giảm Albumin máu chủ yếu do:

A: Tăng giáng hóa ở ống thận C: Giảm hấp thu ờ ruột

B: Mất Albumin qua đường ruột D: Đái ra Albumin.

NHIỄM KHUẨN TIẾT NIỆU

I. Mục tiêu học tập.

1. Phân loại được bệnh nhiễm khuân tiêt niệu.
2. Nêu được nguyên nhân và yếu tố nguy cơ gây bệnh nhiễm khuẩn tiết niệu.
3. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của bệnh nhiêm khuân tiêt niệu.
4. Nêu được tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh nhiễm khuẩn tiết niệu.
5. Trình bày được cách biện pháp phòng bệnh, điều trị bệnh nhiễm khuân tiêt niệu.

II. Nội dung. , , \_

1. Định nghĩa:

Nhiễm khuẩn tiết niệu (NKTN) là tình trạng viêm nhiễm ở hệ thống tiết niệu biểu hiện là tăng sinh số lượng vi khuẩn và bạch cầu trong nước tiểu một cách bất thường, ngoại trừ NKTN do một sô loại vi khuân đặc biệt gây nên như lao, nấm và các bệnh lây qua đường tình dục như 1 ậu, giang mai ...

2. Phân loại nhiễm khuẩn tiết niệu:

a. Theo vị trí tổn thương:

Nhiễm khuẩn tiết niệu chia làm 2 loại:

* Nhiễm khuẩn tiết niệu trên (viêm đài bể thận).
* Nhiễm khuẩn tiết niệu dưới (viêm bàng quang, niệu đạo).

b. Theo triệu chứng lâm sàng:

* Nhiễm khuẩn tiết niệu có triệu chứng: Viêm đài bể thận, viêm bàng quang.
* Nhiễm khuẩn tiết niệu không có triệu chứng: Là các trường họp NKTN không có biểu hiện lâm sàng, chỉ được phát hiện khi xét nghiệm nước tiểu hàng loạt, thường gặp ở trẻ gái nhiều hơn.

c.Theo nguyên nhân:

* Nhiễm khuẩn tiết niệu thứ phát: Là NKTN trên bệnh nhân có các bệnh tiết niệu như trào ngược bàng quang niệu quản, dị dạng tiết niệu, dị vật đường tiểu.
* Nhiễm khuẩn tiết niệu tiên phát là NKTN không kèm theo bệnh tiết niệu.

3. Dịch tễ học.

a. Tỷ lệ mắc bệnh:

* Nhiễm khuẩn tiết niệu là một trong những bệnh nhiễm khuẩn thường gặp ở trẻ em, nhất là ở trẻ nhỏ dưới 2 tuổi, ở các nước phát triển NKTN đứng hàng thử 3 sau các bệnh hô hấp và tiêu hóa.
* Ở nước ta, trong sổ bệnh nhân nội trú của các bệnh viện, nhóm bệnh tiết niệu đứng hàng thứ 6, bệnh NKTN đứng hàng thứ 2 sau các bệnh cầu thận.

*Tỷ lệ NKTN liên quan đến tuổi và giới (Viện Nhi trung ương 1981 - 1990)*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Tuổi | Nam( %) | Nữ (%) |
| Sơ sinh thiểu tháng | 5-10 | 5-10 |
| Sơ sinh đủ tháng | 1-2,7 | 0- 1 |
| Trước tuổi đi học | 0,2 | 0,8 |
| Tuổi đi học | 0,02 | 1,3 -2,4 |
| Người trưởng thành | 0,5 | 3,5-5 |

b. Nguyên nhân:

Đối với trẻ em NKTN lần đầu: 80 - 90% là E.Coli, tiếp theo là Klebsiella, Proteus và Staphylococus saprophyticus.

Nhiễm khuẩn tiết niệu dưới ở trẻ nam có 30% do Proteus.

Ở tuổi dậy thì: Ở cả 2 giới thường gặp Staphylococus saprophyticus.

Đối với trẻ bị dị dạng hay bất thường chức năng đường tiết niệu thường nhiễm vi trùng: Enterococci, Pseudomonas, Staphylococus, Hemophilus influenza, Streptococci nhóm B.

Adenovirus týp 11 gây ra viêm bàng quang xuất huyết cấp ở trẻ em.

c. Yếu tố nguy cơ.

* Tuổi: NKTN thường xẩy ra ở ứẻ dưới 2 tuổi do cơ chế đề kháng miễn dịch chưa đầy đủ. Người lớn cũng có tỷ lệ mắc bệnh cao do liên quan đến hoạt động tình dục.
* Giới: Trừ giai đoạn sơ sinh, nói chung trẻ gái có tỷ lệ mắc cao hơn ữẻ trai do đặc điểm giải phẫu của đường tiểu.
* Trẻ đẻ non, đẻ yếu, trẻ mắc một số bệnh: Suy dinh dưỡng, bệnh tiểu đường, tim bẩm sinh, ỉa chảy kéo dài...
* Trẻ bị làm các thủ thuật can thiệp đường tiểu như đặt ổng thông bàng quang dễ mắc bệnh hơn.
* Trẻ mắc bệnh tiết niệu: Dị dạng tiết niệu, luồng trào ngược bàng quang, niệu quản, hẹp bao quy đầu, khối u chèn ép, liệt bàng quang, nước tiểu dư lại sau khi đái...

4. Cơ chế bệnh sinh.

a. Cơ chế đề kháng tự nhiên của cơ thể

Bình thường nước tiểu vô khuẩn nhờ cơ chế đề kháng của cơ thể.

* **về** giải phẫu: Đường tiểu bình thường cho phép sự dẫn lưu nước tiểu một cách dễ dàng và triệt để.

Chiều dài của niệu đạo cũng cản trở sự xâm nhập của vi khuẩn vào bàng quang, đoạn nối niệu quản bàng quang chống lại luồng trào ngược.

* **về** sinh **lý:** Nhờ có các nhu động mà nước tiểu được bài xuất liên tục từ bể thận tới bàng quang, khi bàng quang đầy nước tiểu sẽ được tháo ra ngoài hoàn toàn qua động tác đái.
* Các yếu tố miễn dịch: Bao gồm các đáp ứng miễn dịch tại chỗ (các IgA bài tiết, các đáp ứng viêm tại chỗ, bong các tế bào biểu mô đã bị vi khuẩn dính vào) và đáp ứng miễn dịch hệ thống (các globulin miễn dịch, bổ thể).
* Thành phần nước tiểu: Tuy nước tiểu là môi trường thuận lợi cho sự sinh sản của vi khuẩn, nhưng trong thành phần cũng có một số yếu tố ngăn cản sự phát triển của vi khuẩn như độ pH và nồng độ thẩm thấu quá thay đổi, thiếu glucose và sắt làm hạn chế sự sinh trưởng của vi khuẩn, có các kháng thể IgA bài tiết, protein Tamm - Horsfall và glycoprotein niệu bảo vệ vi khuẩn đường tiểu.

b. Đường xâm nhập chủ yếu của vi khuẩn vào hệ thống tiết niệu:

* Đường xâm nhập chủ yếu là đường ngược dòng, vi khuẩn từ ruột qua hậu môn rồi lên định cư ở vùng quanh niệu đạo, đi vào bàng quang và đài bể thận trong những điều kiện thuận lợi.
* Vi khuẩn ở ruột cũng có thể theo đường máu hoặc bạch huyết, gây nhiễm khuẩn máu và gây tổn thương ở nhu mô thận. Loại này thường xẩy ra ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ.

c. Mối tương tác của vi khuẩn và vật chủ.

Để có thể gây bệnh NKTN cần có những yếu tố về phía người bệnh và vi khuẩn gây bệnh.

* Người bệnh: Một số người dễ bị bệnh NKTN là do tổn thương sự toàn vẹn về giải phẫu và sinh lý của hệ thống tiết niệu, trước hết là sự ứ đọng nước tiểu, tạo điều kiện cho vi khuẩn sinh sản và bám dính vào niêm mạc đường tiểu. Ngoài ra một số người có kháng nguyên có nhóm máu P1 có thụ thể với p - fĩmbriae của vi khuẩn, hoặc kháng nguyên nhóm máu Lewis (a+ b") hoặc (a' b') thường dễ bị nhiễm khuẩn tiết niệu.
* Vi khuẩn: Chỉ những chủng E.Coli và trực khuẩn đường ruột khác có động lực cao mới gây bệnh NKTN. E. Coli là vi khuẩn gây bệnh chủ yếu vì nó có những nhung mao gọi là pili hay íĩmbriae, có khả năng gắn vào các thụ thể của tế bào biểu mô đường tiểu.

Các yếu tố động lực của E.coli gồm có:

Các kháng nguyên thân (O), kháng nguyên vỏ (K), kháng nguyên lông (H) vànội độc tố.

Nhung mao (Fimbriae hay pili), đặc biệt là p - Fimbriae.

Khả năng đề kháng với yéu tố diệt khuẩn của huyết thanh.

Hoạt tính dung huyết Khả năng giữ sắt...

Các týp huyết thanh của E.Coli gây NKTN ở trẻ em thường gặp là Ol, 02, 04, 06, 07, 018, 025, 058 và 078 (K. Verrier Jones). Nhờ các yếu tố động lực trên mà vi khuẩn có thể bám dính vào niêm mạc hệ thống tiết niệu và chống lại các cơ chế đề kháng của cơ thể để gây bệnh.

5. Lâm sàng.

Bệnh cảnh lâm sàng của NKTN rất khác nhau, có thê từ những biêu hiện nguy kịch của nhiễm khuẩn huyết cho đến hoàn toàn không có biểu hiện lâm sàng. Dấu hiệu lâm sàng của NKTN không đặc hiệu và thay đổi theo vị trí tổn thương và tuổi mắc bệnh của bệnh nhân.

a. Nhiễm khuẩn tiết niệu có triệu chứng:

* Nhiễm khuẩn tiết niệu trên hay viêm thận bể thận:
* Dấu hiệu nhiễm khuẩn toàn thân rõ rệt: sốt cao, rét run, bộ mặt nhiễm khuẩn. Trẻ sơ sinh đến 2 tháng tuổi có thể gặp bệnh cảnh nhiễm khuẩn huyết như sốt cao, vẻ mặt nhiễm khuẩn nhiễm độc, vàng da hoặc bệnh cảnh sốc nhiễm khuẩn.
* Dấu hiệu tại chỗ: Sưng đau vùng thận, đau bụng hoặc đau vùng thắt lưng, có dấu hiệu Patemaski.
* Các dấu hiệu khác: Rối loạn tiêu hóa cấp như: Nôn, tiêu chảy mất nước (thường gặp ở trẻ nhỏ), đôi khi làm lạc hướng chẩn đoán.
* Nhiễm khuẩn tiết niệu dưới hay viêm bàng quang:
* Dấu hiệu nhiễm khuẩn nhẹ: Có thể sốt vừa hoặc không sốt.
* Các dấu hiệu viêm bàng quang như đái khó, đái dắt, đái buốt. Ở trẻ nhỏ những dấu hiệu này không rõ, có thể biểu hiện trẻ khóc khi đái.

b. Nhiễm khuẩn tiết niệu không triệu chứng:

Là các trường hợp NKTN không có biểu hiện lâm sàng, chỉ được phát hiện khi xét nghiệm nước tiểu hàng loạt, thường gặp ở trẻ gái nhiều hơn.

6. Chẩn đoán.

a. Các dấu hiệu lâm sàng gợi ý.

Các triệu chứng lâm sàng của NKTN thường ít đặc hiệu, có thể có nhiêu triệu chứng, có ít triệu chứng, thậm chí không có triệu chứng (vi khuẩn niệu không triệu chứng). Triệu chứng khác nhau tùy theo tuổi.

*Biểu hiện lâm sàng gợi ý nhiễm khuẩn tiết niệu.*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Sơ sinh | Trẻ nhỏ | Trẻ lớn |
| Sốt hoặc hạ nhiệt độ Bú kém, bỏ bú  Biểu hiện nhiễm khuẩn huyết Vàng da Sụt cân | Sốt  Nước tiểu đục Đái máu Nôn  Tiêu chảy Kém ăn  Trẻ quấy khóc khi đái | Sốt, có rét run Đau bụng hoặc đau vùng sườn lưng Đái khó, đái dắt  Đái dầm Nước tiểu đục Đái máu |

b. Chẩn đoán xác định.

Để chẩn đoán xác định NKTN phải dựa vào xét nghiệm nước tiểu về bạch càu niệu và cấy định lượng vi khuẩn, trong đó cấy và định lượng vi khuẩn trong nước tiểu là quan trọng nhất và phải làm ít nhất 2 lần. Mầu xét nghiệm cần được đưa ngay đến phòng xét nghiệm vi sinh, nếu không phải để vào tủ mát nhiệt độ 4°c, nhưng không quá 4 giờ. Kết quả xét nghiệm, phụ thuộc cách lấy nước tiểu và phương pháp xét nghiệm.

*Đánh giả bạch cầu niệu theo phương pháp xét nghiệm.*

|  |  |
| --- | --- |
| Phương pháp xét nghiệm | Số lượng bạch cầu |
| Xét nghiệm cặn thông thường | >10 BC/vi trường (độ phóng đại X 400),. |
| CặnAddis | > 10.000 BC/1 phút |
| Soi tươi như phương pháp Webb - Stansfeld. | > 30 BC/mm3 nước tiểu tươi, không li tâm. |

Trường hợp nghi ngờ cần cho xét nghiệm lại với cách lấy bệnh phẩm chính xác hơn, ví dụ nếu lần đầu lấy nước tiểu giữa dòng thì lần sau nên đặt ổng thông bàng quang.

* Chẩn đoán xác định NKTN: Bạch cầu niệu tăng cùng với vi khuẩn niệu tăng.
* Coi như NKTN: Khi bạch cầu niệu tăng, không thấy vi khuẩn niệu, nếu đã dùng kháng sinh, có biểu hiện lâm sàng gợi ý hoặc có yếu tố nguy cơ.
* Chẩn đoán vi khuẩn niệu không triệu chứng: Bạch cầu niệu bình thường, chỉ có vi khuẩn niệu tăng (> 105/ml) 2 lần liên tiêp, không có biểu hiện lâm sàng.

c. Chẩn đoán mức độ bệnh.

|  |  |
| --- | --- |
| Bệnh vừa | Bệnh nặng |
| Có các triệu chứng của viêm niệu đạo hay viêm bàng quang đơn thuần | NKTN có triệu chứng ở trẻ < 3 tháng.  Có triệu chứng viêm thận bể thận: sốt cao, nhiễm trùng nhiễm độc, đau vùng sườn lưng nhiều. |

d. Chẩn đoản vị trí tổn thương.

Để phân định NKTN trên và dưới cần dựa vào dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm như tìm trụ bạch cầu, khả năng cô đặc nước tiểu giảm, tốc độ lắng máu tăng cao, tăng số lượng bạch cầu hạt trong máu ngoại biên, CRP tăng, Procalcitonin tăng (bình thường < 0,5 ịig/1. Các kháng thể chống Tamm - Horsfall protein, kháng thể chống kháng nguyên VK tăng, sự bài tiết bêta 2 micro - globulin tăng, xạ hình thận DMSA cho thấy một vùng hay toàn thể thận giảm hấp thu phóng xạ và không thay đổi kích thước thận. Chụp cắt lớp điện toán, sinh thiết thận ...

e. Chẩn đoán bệnh hệ tiết niệu trong nhiễm khuẩn tiết niệu.

Các bệnh hệ tiết niệu gây NKTN thường gặp nhất ở trẻ em là luồng trào ngược bàng quang - niệu quản, rồi đến các dị dạng tiết niệu như hẹp chỗ nối bể thận - niệu quản, dị dạng thận niệu quản đôi, thường gây NKTN tái diễn, viêm thận bể thận mãn tính, sẹo nhu mô thận, ứ nước bể thận. Vì thế với các trường hợp NKTN tái phát nên tìm các bệnh hệ tiết niệu kèm theo. Biện pháp tốt nhất là chẩn đoán hình ảnh.

* Trước hét làm siêu âm hệ tiết niệu.
* Chụp bàng quang niệu đạo lúc trẻ đái để phát hiện luồng trào ngược.
* Chụp tiết niệu với thuốc cản quang tiết niệu.
* Chụp nhấp nháy thận.
* Chụp cắt lớp, điện toán trường họp cần thiết.
* Xạ hình thận DMSA.

|  |  |
| --- | --- |
| Độ I  Độ II  Độ III  Độ IV  Độ V | Chi trào ngược lên niệu quản  Trào ngược lên niệu quản, bể thận, đài thận nhưng bể thận và đài thận không giãn, các nhủ thận bình thường.  Niệu quản, bể thận giãn nhẹ hoặc vừa, nhưng các nhú của đài thận chỉ tù nhẹ hoặc không (niệu quản có thể bị xoắn vặn kèm theo).  Niệu quản, bể thận, đài thận giãn vừa, mất hoàn toàn góc nhọn của nhú thận nhưng vẫn còn dấu ấn của nhú thận ờ đa số đài thận.  Niệu quản, bể thận, đài thận giãn nặng, không còn hình ảnh của đài thận ở hầu hết các đài thận |

Độ trào ngược càng cao, tổn thương thận càng nhiều. Độ trào ngược gián tiếp cho biết mức độ bất thường của phần nối niệu quản, bàng quang.

Luồng trào ngược có thể tiên phát hoặc thử phát. Luồng trào ngược bàng quang - niệu quản tiên phát là hậu quả của sự biến dạng giải phẫu của phần nối niệu quản - bàng quang.

7. Điều trị

Chủ yếu bằng kháng sinh thích hợp, nhưng trước khi cho kháng sinh phải cho cấy nước tiểu.

a. Nhiễm khuẩn đường tiểu dưới.

* Thường điều trị ngoại trú, chọn một ữong các kháng sinh uống sau:

Amoxycilin + clavulanate (Augmentin) gói: 80mg/kg/ngày chia 3 lân. - Sultamicillin (Ưnasyn) 250mg/5ml: 25-50mg/kg/ngày chia 2 lần.

Cefdinir (Omnicef) lOOmg/viên: 9-18mg/kg/ngày chia 3 lần.

Ceíuroxime (Zinnat) 125mg/gói: 20-30mg/kg/ngày chia 2 lần.

Cetixim (Ceíimed) 100mg/5ml: 8mg/kg/ngày chia 1 đến 2 lần.

Cotrimoxazol (Bactrim, Biseptol) 36mg/kg/ngày chia 2 lân.

* Thời gian điều trị 5-7 ngày.

b. Nhiễm khuẩn đường tiểu trên.

Điều trị tại bệnh viện.

* Trẻ < 2 tuổi có biểu hiện nhiểm khuẩn nặng:

Phối hợp 2 kháng sinh nhóm piactam và aminosid.

Augmentin (Amoxicillin + acid clavulanic) 50mg/kg/ngày, uông.

Gentamicin 7,5 mg/kg/ngày, tiêm bắp hoặc tĩnh mạch.

Nếu thất bại thì thay:

Cephalosporin thế hệ 3 (Ceítriaxon, Cefotaxim ...) kết hợp với amikacin 15mg/kg/này, tiêm bắp chia 2 lần.

Thời gian điều trị 10-14 ngày.

Trẻ > 2 tuổi, tình trạng toàn thân tốt. Có thể chỉ sử dụng 1 loại kháng sinh nhóm betalactam như augmentin, unasyn uống trong 10 ngày.

Sau đợt kháng sinh, nếu phát hiện trẻ có dị dạng đường tiểu, sỏi, luông trào ngược, hẹp khít bao quy đầu ... cần phối hợp điều trị ngoại khoa và điều trị trực tiếp bằng các loại kháng sinh dưới đây (điêu trị dự phòng **NKĐN,** sau phâu thuật sẽ xem xét lại).

Ampicillin 30 -40 mg/kg/ngày uống.

Bactrim hoặc Septrine 15 - 20mg/kg/ngày uông.

Thời gian điều trị kéo dài, luân phiên sử dụng các kháng sinh trên, mỗi đợt điều trị 7 ngày.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ:

**Chọn** ý **đúng nhất trong** các câu sau.

Câu 1: Vi khuẩn hay gặp nhất gây nhiễm khuẩn tiết niệu là:

**A:** E.Coli **C:** Proteus

B: Klebsiella D: Staphylococus

Câu 2: Nhiễm khuẩn tiết niệu hay gặp ở độ tuổi:

A: Sơ sinh thiếu tháng **C:** Trẻ nhỏ

B: Sơ sinh đủ tháng D: Tuổi đi học

Câu 3: Nhiễm khuẩn tiết niệu hay gặp nhất ở trẻ có thể trạng:

A Đẻ non, **đẻ** yếu **C:** Tim bẩm sinh

B Suy dinh dưỡng D ỉa chảy kéo dài

Câu 4: Vi khuẩn gây nhiễm khuẩn tiết niệu xâm nhập qua đường:

A Đường máu **c** Đường ngược dòng

B Đường bạch huyết D Đường máu - bạch huyết

Câu 5: Nhiễm khuẩn tiết niệu trên (viêm đài bể thận) thường có sốt:

**A** Sốt nhẹ **c** sốt cao, rét run

B Sốt cao D Sốt vừa

Câu 6: Nhiễm khuẩn tiết niệu trên có triệu chứng hay gặp nhất:

**A** Sốt cao, rét run **c** Đau bụng

B Vàng da D Rối loạn tiêu hóa

Câu 7: Nhiễm khuẩn tiết niệu dưới (viêm bàng quang — niệu đạo) hay gặp triệu

chứng:

A Sốt C Đái dắt, đái buốt

B Đái dắt D Đái máu

Câu 8: **Để** chẩn đoán xác định nhiễm khuẩn tiết niệu cần dựa vào:

**A** Đái dắt, đái buốt cBạch cầu niệu tăng

B Sốt cao, đái mủ D Bạch cầu niệu, vi khuẩn niệu tăng

Câu 9: Tiêu chuẩn bạch cầu niệu chẩn đoán nhiễm khuẩn tiết niệu:

A > 10 bạch cầu/vi trường **c** > 20 bạch càu/vi trường

B > 15 bạch cầu/vi trường D > 30 bạch cầu/vi trường

Câu 10: Tiêu chuẩn bạch cầu niệu chẩn đoán nhiễm khuẩn tiết niệu:

A > 10bạchcầu/mm3 c > 20 bạch cầu/ mm3

B >15 bạch cầu/ mm3 D > 30 bạch cầu/ mm3

Câu 11: Tiêu chuẩn vi khuẩn niệu chẩn đoán nhiễm khuẩn tiết niệu (lấy nước tiêu

c > 105/ml nước tiểu D 105/ml nước tiểu

A 104/ml nước tiểu B 104- 105/ml nước tiểugiữa dòng):

Câu 12: Chẩn đoán vi khuẩn niệu không triệu chứng khi:

A Vi khuẩn niệu tăng, bạch cầu niệu c Vi khuẩn niệu tăng >105/ml bình thường

B Vi khuẩn niệu tăng, lâm sàng bình D Vi khuẩn niệu tăng, bạch cầu niệu thường bình thường, lâm sàng bình thường

Câu 13: Xét nghiệm gợi ý chẩn đoán nhiễm khuẩn tiêt niệu:

A Bạch cầu máu tăng **c** Bạch cầu niệu tăng

B CRP máu tăng D Tốc độ lắng máu tăng

Câu 14: Để chẩn đoán bệnh hệ tiết niệu gây nhiễm khuẩn tiết niệu, xét nghiệm cân

làm đầu tiên là:

A Siêu âm hệ tiết niệu **c** Chụp **UIV**

B Chụp bàng quang niệu đạo D Xạ hình thận

Câu 15: Trẻ bị nhiễm khuẩn tiết niệu trên cần:

**A** Nhập viện điều trị **c** Tiêm kháng sinh tại nhà

B Uống kháng sinh tại nhà D Cho xét nghiệm nước tiểu

Câu 16: Trẻ bị nhiễm khuẩn tiết niệu dưới cần:

A Uống Augmentin tại nhà **c** Cho nhập viện điều trị

B Tiêm Cephalosporin tại nhà D Cho xét nghiệm nước tiểu

Câu 17: Thời gian điều trị nhiễm khuẩn tiết niệu dưới là:

A 3 ngày **c** 5-7 ngày

B 5 ngày D 7-10 ngày

Câu 18: Trẻ bị nhiễm khuẩn tiết niệu trên cần điều trị kháng sinh thời gian là:

**A 7** ngày **c** 10-14 ngày

B 7-10 ngày D 10 ngày.

1. ***Mười thông số trong xét nghiệm tổng phân tích nước tiểu.***

|  |  |
| --- | --- |
| pH: | pH nước tiếu. |
| SG: | Tỷ trọng nước tiểu. |
| ERY: | Số lượng hồng cầu |
| LEƯ: | Sổ lượng bạch cầu. |
| PRO: | Protein. |
| GLU: | Glucose. |
| BIL: | Bilirubin. |
| UBG: | Urobilinogen. |
| NIT: | Nitrite. |
| KET: | Ketone. |

1. ***Ỷ nghĩa lăm sàng chỉ số xét nghiệm tổng phân tích nước tiểu.***

* Tỷ trọng: SG (Speciíic gravity) bình thường 1,018 - 1,022, có thể dao động từ 1,005 đen 1,028.
* Thay đổi sinh lý: Tùy theo nồng độ các chất trong nước tiểu, tùy theo sự mất nước nhiều hay ít, ra mồ hôi nhiều tỷ trọng nước tiểu sẽ tăng cao, tùy theo thời tiết, mùa rét có nhiều nước tiểu tỷ trọng hạ.
* Thay đổi bệnh lý:

Tỷ trọng tăng 1,028 - 1,050 hoặc hon: Nghĩ đen nhiễm khuẩn, giảm ngưỡng thận, bệnh lý ống thận, xơ gan, bệnh lý gan, tiểu đường, nhiễm keton do tiểu đường, tiêu chảy mất nước, nôn mửa, suy tim sung huyết.

Tỷ trọng giảm dưới 1,005 trong bệnh đái tháo nhạt, suy thận mãn.

* Bạch cầu (LEU).

Bình thường âm tính.

Bạch cầu trong nước tiểu xuất hiện trong nhiễm khuẩn tiết niệu, nhiễm khuẩn tiết niệu không có triệu chứng, viêm nội tâm mạc do vi khuẩn.

* Nitrit (NIT).

Bình thường âm tính. Chỉ số cho phép 0,05 — 0,lmg/dl.

Nitrit trong nước tiểu xuất hiện trong nhiễm khuẩn tiết niệu, nhiễm khuẩn tiết niệu không có triệu chứng, viêm nội tâm mạc do vi khuẩn.

Vi khuẩn gây nhiễm trùng đường tiểu tạo ra một loại Enzyme có thể chuyển hóa nitrate niệu thành nitrite. Do đó thấy nitrite trong nước tiểu có nghĩa là có nhiễm trùng đường tiểu.

* pH.

Bình thường 4,8 - 7,4.

pH nước tiểu tăng ừong nhiễm khuẩn thận (tăng hoặc có lúc giảm), suy thận mãn, hẹp môn vị, nôn mửa.

pH nước tiểu giảm trong nhiễm Ceton do đái đường, tiêu chảy mất nước.

* Hồng cầu (ERY).

Bình thường âm tính.

Hồng cầu xuất hiện trong nước tiểu khi: Viêm cầu thận cấp, viêm bàng quang, hội chứng thận hư, ung thư thận, sỏi thận, thận đa nang, viêm đài bể thận, viêm nội tâm mạc bán cấp, tăng huyết áp, tan huyết nội mạch.

* Protein (PRO).

XÉT NGHIỆM TỔNG PHÂN TÍCH NƯỚC TIỂU

1. Mười thông số trong xét nghiệm tổng phân tích nước tiểu.

pH: pH nước tiếu.

SG: Tỷ trọng nước tiểu.

ERY: Số lượng hồng cầu

LEƯ: Sổ lượng bạch cầu.

PRO: Protein.

GLU: Glucose.

BIL: Bilirubin.

UBG: Urobilinogen.

NIT: Nitrite.

KET: Ketone.

2. Ý nghĩa lăm sàng chỉ số xét nghiệm tổng phân tích nước tiểu.

* Tỷ trọng: SG (Speciíic gravity) bình thường 1,018 - 1,022, có thể dao động từ 1,005 đen 1,028.
* Thay đổi sinh lý: Tùy theo nồng độ các chất trong nước tiểu, tùy theo sự mất nước nhiều hay ít, ra mồ hôi nhiều tỷ trọng nước tiểu sẽ tăng cao, tùy theo thời tiết, mùa rét có nhiều nước tiểu tỷ trọng hạ.
* Thay đổi bệnh lý:

Tỷ trọng tăng 1,028 - 1,050 hoặc hon: Nghĩ đen nhiễm khuẩn, giảm ngưỡng thận, bệnh lý ống thận, xơ gan, bệnh lý gan, tiểu đường, nhiễm keton do tiểu đường, tiêu chảy mất nước, nôn mửa, suy tim sung huyết.

Tỷ trọng giảm dưới 1,005 trong bệnh đái tháo nhạt, suy thận mãn.

* Bạch cầu (LEU).

Bình thường âm tính.

Bạch cầu trong nước tiểu xuất hiện trong nhiễm khuẩn tiết niệu, nhiễm khuẩn tiết niệu không có triệu chứng, viêm nội tâm mạc do vi khuẩn.

* Nitrit (NIT).

Bình thường âm tính. Chỉ số cho phép 0,05 — 0,lmg/dl.

Nitrit trong nước tiểu xuất hiện trong nhiễm khuẩn tiết niệu, nhiễm khuẩn tiết niệu không có triệu chứng, viêm nội tâm mạc do vi khuẩn.

Vi khuẩn gây nhiễm trùng đường tiểu tạo ra một loại Enzyme có thể chuyển hóa nitrate niệu thành nitrite. Do đó thấy nitrite trong nước tiểu có nghĩa là có nhiễm trùng đường tiểu.

* pH.

Bình thường 4,8 - 7,4.

pH nước tiểu tăng ừong nhiễm khuẩn thận (tăng hoặc có lúc giảm), suy thận mãn, hẹp môn vị, nôn mửa.

pH nước tiểu giảm trong nhiễm Ceton do đái đường, tiêu chảy mất nước.

* Hồng cầu (ERY).

Bình thường âm tính.

Hồng cầu xuất hiện trong nước tiểu khi: Viêm cầu thận cấp, viêm bàng quang, hội chứng thận hư, ung thư thận, sỏi thận, thận đa nang, viêm đài bể thận, viêm nội tâm mạc bán cấp, tăng huyết áp, tan huyết nội mạch.

* Protein (PRO).

Bình thường âm tính.

Protein xuất hiện trong nước tiểu khi viêm đường tiết niệu, bệnh thận do đái tháo đường, viêm cầu thận, hội chứng thận hư, hội chứng suy tim, K Wilson, tăng huyết áp, thận đa nang, viêm đài bể thận, bệnh lý ống thận, viêm nội tâm mạc bán cấp.

* Gluco(GLU).

Bình thường âm tính.

Gluco xuất hiện trong nước tiểu khi giảm ngưỡng thận, bệnh lý ông thận, đái tháo đường, viêm tụy, Gluco niệu do chế độ ăn uống.

* Thể ceton (KET: Ketonic bodies).

Bình thường âm tính.

Thể ceton xuất hiện trong nước tiểu khi nhiễm ceton do đái tháo đường, tiêu chảy mất nước, nôn mửa.

* Bilrubin (BIL).

Bình thường âm tính.

Bilrubin xuất hiện trong nước tiểu khi xơ gan, bệnh lý gan, vàng da tắc mật (nghẽn tắc một phần hoặc toàn phần, viêm gan do virus hoặc do nghộ độc thuốc, u đầu tụy, sỏi mật.

* Urobilinogen (ƯBG).

Bình thường âm tính.

Urobilinogen xuất hiện trong nước tiểu khi xơ gan, bệnh lý gan, viêm gan do nhiễm khuẩn, virus, hủy tế bào gan, tắc ống mật chủ, u đầu tụy, suy tim xung huyết có vàng da.

Chương 7

BỆNH LÝ TIM MẠCH THẤP TIM

I. Mục tiêu học tập.

1. Trình bày được nguyên nhân, sinh lý bệnh của bệnh thâp tim.

2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh thấp tim.

3. Trình bày được nguyên tắc điều trị bệnh thấp tim.

4. Nêu được các biện pháp phòng bệnh thấp tim.

II. Nội dung.

1. Cấu tạo, chức năng của tim.

* Tim là một khối cơ rỗng gồm hai nửa riêng biệt tim trái, tim phải, được ngăn cách nhau bằng vách liên nhĩ và liên thất. Mỗi nửa tim lại được chia làm hai ngăn tâm nhĩ ở trên, tâm thất ở dưới bằng vách nhĩ thất. Thông giữa tâm nhĩ và tâm thất có van ba lá ở bên phải, van hai lá ở bên trái, giữa thất trái với động mạch chủ, thất phải với động mạch phổi bàng van tổ chim, các van tim làm cho dòng máu đi theo một chiều.
* Tim được cấu tạo ba lớp:
* Nội tâm mạc nằm ở trong tim liên tiếp với nội mạc mạch máu và lớp phủ của van tim.
* Cơ tim có hai loại sợi co bóp và loại biệt hoá có những nút thần kinh để điều chỉnh nhịp tim: Nút xoang ở thành phải tâm nhĩ phải, nút Tawara ở vách liên nhĩ, bó His và mạng Purkinje.
* Màng ngoài tim có hai lớp:

Lớp trong có hai lá, lá tạng dính liền với cơ tim, lá thành dính liền với lớp ngoài, giữa hai lá có ít dịch nhờn để hai lá trượt lên nhau một cách dê dàng.

Lóp ngoài là túi xơ dính liền với cơ quan khác của trung thấ

2. Định nghĩa:

Thấp tim còn gọi là bệnh Bonilland, thấp khớp cấp hay RAA (Rheumatisme Articulair Aigue), sốt thấp (Rheumatic fever) là một bệnh nhiễm trùng dị ứng kinh diễn do liên cầu trùng p tan huyết nhóm A gây ra. Nó có thể có nhiều đợt cấp tính gây tổn thương ở mô liên kết của nhiều cơ quan, hay gặp ở khớp, tim, thần kinh, da. Tổn thương tim nguy hiểm nhất vì có thể gây tử vong trong đợt thấp cấp tính hoặc để lại di chứng vĩnh viễn ở van tim.

3. Dịch tễ:

Thấp tim có tỉ lệ mắc cao nhất trong các bệnh tim mắc phải ở trẻ em và người lớn trẻ tuổi ở các nước đang phát triển. Theo TCYTTG mỗi năm trên toàn càu có 20 triệu trẻ em mới mắc bệnh thấp và 0,5 triệu trẻ chết vì thấp tim.

Lứa tuổi bị nhiều nhất là 5-15 tuổi, hay gặp vào mùa đông và mùa xuân lúc thời tiết còn lạnh, ẩm. Tỉ lệ mắc, tỉ lệ tử vong thay đổi theo thời gian, theo từng quốc gia: Thuỵ Điển là 0,2 trong khi đó ờ Iran 100/100000.

Năm 1981 thấp tim mới mắc ở học sinh 5-15 tuổi ở Mỹ là 0,5%, Island là 0,2%. Tỉ lệ tử vong 1988 ở Mỹ là 0-2,5, Trung Quốc 0,4-8,2/100000 dân do thấp và di chứng van tim.

Ở Việt nam tỉ lệ mắc ở trẻ 6-15 tuổi là 3,94%0 . Trong các bệnh viện tỉ lệ chết 6,7%, chiếm 60% các bệnh tim.

4. Nguyên nhân:

* Thấp tim là hậu quả của viêm hầu họng do liên cầu khuẩn p tan huyết nhóm A. Liên cầu khuẩn p tan huyết nhóm A không gây tổn thương trực tiếp các bộ phận, các biểu hiện của bệnh thấp tỉm là hậu quả của sự đáp ứng miễn dịch quá mức của cơ thể trước tác nhân gây bệnh. Những bằng chứng để chứng minh liên cầu p tan huyết nhóm A gây bệnh là:
* Trên lâm sàng: Bệnh thấp thường xảy ra 1-2 tuần sau viêm họng do liên cầu khuẩn p A. Nếu không điều trị khoảng 3% số trẻ bị viêm họng này sẽ bị bệnh thấp.
* **về** dịch tễ: Những yếu tố dịch tễ nào làm tăng tần suất của viêm họng do liên cầu khuẩn p A cũng làm tăng tần suất của bệnh thấp tim. Quàn thể nào có tỉ lệ viêm họng do liên cầu khuẩn p A cao thì cũng có tỉ lệ thấp cao.
* **về** miễn dịch: Các kháng thể kháng liên cầu khuẩn p A trong máu bệnh nhân tăng cao trong đợt thấp tim cấp và giảm xuống thấp khi hết đợt viêm.

**về** điều trị và phòng thấp: Dùng Penicillin để điều trị hoặc phòng được viêm họng do liên cầu khuẩn p A sẽ phòng được bệnh thấp.

* Yếu nguy cơ:

Tuổi: Hơn 90% các trường hợp thấp tim gặp ở trẻ em 7-15 tuổi, ít gặp dưới 5 tuổi.

Yếu tố môi trường: Khí hậu ẩm, lạnh, bệnh hay gặp ở các nước vùng ôn đới, nhiệt đới, hay gặp vào mùa đông, xuân.

Mức sống kinh té, văn hoá thấp: Nhà ở chật chội, ẩm thâp, thiêu vệ sinh, gia đình đông con, thu nhập thấp, văn hoá kém.

Yếu tố gia đình, di truyền: Tiền sử gia đình bị thấp, tiền sử dị ứng, những trẻ sinh đôi cùng trứng dễ bị thấp tim hơn sinh đôi từ 2 trứng khác nhau.

5. Sinh lý bệnh:

* Liên cầu khuẩn là một cầu khuẩn Gram (+) tập hợp thành từng chuỗi.
* Liên cầu được chia thành nhiều nhóm khác nhau: A, B, c, D, G, F ... dựa vào sự kết hợp của các Polysaccharid với các Protein khác nhau trong cấu trúc kháng nguyên của thành liên cầu khuẩn.
* Tuỳ theo khả năng gây tan máu môi trường thạch máu, liên cầu khuẩn chia làm ba loại:

Liên cầu khuẩn alpha (cộ: Gây tan máu yếu, vùng tan máu màu xanh nhạt.

Liên cầu khuẩn Beta (P): Tan máu hoàn toàn, vùng tan máu mất màu.

Liên cầu khuẩn Gamma (y): Không gây tan máu, giữ nguyên màu đỏ của thạch máu.

* Tuỳ theo bản chất của các Protein M, T, R và khả năng làm đục môi trường canh thang của kháng nguyên chứa trong thành tể bào liên cầu khuẩn, người ta đã phân lập được hơn 80 chủng khác nhau.
* Cấu trúc liên cầu tan huyết Beta nhóm A.
* Vỏ bọc có thành phần là: Hyaluronic acid.
* Vách tế bào LCK: M Protein, M associated protein.
* Bên trong là nhóm Carbohydrate: N acetyl glucosamine, Rhamnose.
* Nguyên sinh chất tế bào LCK: Protein, Lipid và Glucose.

Streptolysin o là ngoại độc tố của liên cầu có tác dụng huỷ hồng cầu và gây sốt.

* Một số chủng LCK Beta A có cấu trúc đặc biệt, có khả năng gây thấp cao, có động lực mạnh gây viêm họng. Chúng phóng thích ra các chât M protein. N acetyl glucosamin, Rhamnose, glucoprotein ... mang tính kháng nguyên, có phản ứng chéo với một sổ cơ quan của người như tim, thận, khớp, não ... Cơ thể con người chống lại sự xâm nhập của liên càu khuẩn bằng cách tạo ra các kháng thể đó là các gamma globuline đặc hiệu do các tể bào lympho p của hệ miễn dịch thể sản xuất ra. Sau viêm họng tái phát nhiều lần, lượng kháng thể kháng liên cầu khuẩn càng ngày càng tăng.

Đồng thời các lympho T của hệ miễn dịch tế bào cũng bị hoạt hoá, sản sinh ra các dòng lympho T có khả năng gây độc cho tế bào cơ tim và van tim.

Các Epitope (đoạn ngắn trong phân tử kháng nguyên của M Protein, là nơi để các kháng thể gắn vào) của liên cầu khuẩn có cấu trúc giống các chất chứa ừong màng của các tế bào cơ tim, van tim và nhân não, nên các kháng thể chống liên cầu khuẩn đồng thời cũng chống tim, kháng não... ở tim các phức họp kháng thể kháng nguyên phối hợp với các tế bào lim phô T gây độc cho tể bào cơ tim gây viêm cơ tim, van tim và để lại di chứng vĩnh viễn.

Ở não, các kháng thể chống Glycoprotein của LCK p A cũng gắn vào tế bào của nhân não, nhưng không có sự hiện diện của Lympho T gây độc, nên không gây tổn thương vĩnh viễn, mà chỉ gây rối loạn chức năng tạm thời dưới dạng múa vờn. Trên thực tế người ta cũng nhận thấy phức họp kháng thể kháng nguyên (IgG kết họp với các Epitope của tế bào) cũng chỉ có ở não trong một thời gian rồi biến mất, chứ không lắng đọng lâu dài, nhiều năm như ở màng tế bào của tim.

Hiện tượng viêm khớp do thấp và hồng ban vòng cũng chỉ thoáng qua và hồi phục hoàn toàn.

6. Giải phẫu bệnh:

Giải phẫu bệnh lý thường diễn tiến qua 3 giai đoạn:

* Giai đoạn đầu sang thương không đặc hiệu và có thể phục hồi, đó là giai đoạn viêm xuất tiết ở các mô liên kết của khớp, tim, phổi...
* Giai đoạn tổn thương hạt và tạo thành huyết khối, thành lập thể Aschoff.
* Giai đoạn xơ hoá *ở* các van tim, dây chằng, tạo thành di chứng.

Cả 3 giai đoạn của tình ữạng viêm này xảy ra ở các mô liên kết của các cơ quan với mức độ khác nhau:

* Viêm tim:

Tim to, mềm, nhão, vách tim bị phù nề và dày, buồng tỉm dãn rộng. Nội tâm mạc có các nốt nhỏ, sàn sùi, lá van bị dày và co kéo, biến dạng, hoá vôi. Các dây neo bị co rút và dính nhau. Màng ngoài tim bị viêm và tiết dịch.

Trên vi thể, thể Aschoff là các hạt nhỏ được cấu tạo bởi mô liên kết bị viêm, các sợi collagen bị thoái hoá thành íĩbrine, mô xung quanh mạch máu nhỏ bị thoái hoá, hoại tử, bị bao quanh bởi các tế bào bạch cầu đơn nhân, thực bào và các tế bào đa nhân khổng **lồ. về** miễn nhiễm huỳnh quang thấy có các Immunoglobulin và các bổ thể lẳng đọng trên các sợi cơ tim, trên mạch máu, ở màng tim.

* Viêm khớp:

Mô mềm quanh khớp bị sưng, phù, tiết dịch nhưng không bao giờ họá mủ, không ăn mòn sụn khớp và không thành các mảng xơ cứng như ở viêm khớp mủ và viêm khớp dạng thấp.

* Múa vờn Sydenham:

Khảo sát vi thể ở vỏ não, các nhân vùng thân não, hạ đồi, ở tiểu não và vùng nhân xám thấy có hiện tượng viêm mạch máu, thoái hoá tế bào, tắc mạch và nhồi máu ở nhu mô thần kinh .

* Nốt cục dưới da Meynet:

Khảo sát vi thể thấy phù nề, lắng đọng íibrine và tích tụ các histiocytes, íibroblasts,...

7. Triệu chứng lâm sàng:

Bệnh nhân có ít hoặc nhiều triệu chứng khác nhau tuỳ theo tổn thương ở cơ quan nào, tuỳ theo giai đoạn tiến triển của bệnh.

a. Các triệu chứng chỉnh: Viêm đa khớp, viêm tim, múa giật, hạt meynet, ban vòng.

• Viêm đa khớp: Thường gặp nhất có ở 75% các bệnh nhân thấp ở giai đoạn cấp tính. Viêm khớp thường xảy ra sau 1-2 tuần sau viêm họng với sốt cao, đau họng , khám thấy họng đỏ, hai Amidan sưng to có giả mạc, hạch góc hàm to đau. Cộ , khi không có viêm họng rõ trước đó mà bệnh nhân vẫn bị viêm khớp, tất cả các khớp đều có thể bị viêm. Thường gặp ở các khớp gối, cổ chân, cổ tay, khuỷu tay. Các khớp háng, sống lưng, ngón tay đều có thể bị viêm nhưng ít gặp hơn.

Điển hình : Sưng, nóng, đỏ, đau, ảnh hướng tới vận động, có thể có ít dịch ở khớp gối, nước ừong chứa Albumine và Lymphocyte, khớp viêm thường không đối xứng, di chuyển từ khớp này qua khớp khác không bao giờ hóa mủ, tự khỏi sau 5-10 ngày. Nếu điều trị bằng thuốc kháng viêm và Corticoid khỏi nhanh. Không để lại di chửng, không biến dạng khớp, không cứng khớp, không teo cơ, không giới hạn cử động, trừ lúc đang viêm làm cho bệnh nhân đau không đi lại được.

Viêm khớp có thể không điển hình: Không sưng, nóng, đỏ rõ. Bệnh nhân chỉ thấy đau khớp, đau tăng khi ấn vào màng khớp hoặc khi di động vận động khó khăn.

* Viêm tim là biểu hiện nặng và nguy hiểm nhất, có thể gây tử vong vì suy tim cấp và thưừng để lại di chứng tạo thành các bệnh van tim do thâp. Viêm tim thường xảy ra trong đợt thấp cấp lần đầu hay đợt tái phát lần 2, có thể xuất hiện một mình hoặc kèm với các triệu chứng khác ở da, khớp, thân kinh.

Thấp tim đợt cấp có thể gây viêm cơ tim, nội tâm mạc, hoặc màng ngoài tim hoặc cả 3 lớp cùng một lúc. Viêm cơ tim, nội tâm mạc là thể viêm tim hay gặp nhất.

* Viêm nội tâm mạc:

Là viêm lớp tế bào nội mạc của tim và các mạch máu lớn đặc biệt là các van hai lá và van động mạch chủ.

Viêm nội tâm mạc ít khi đơn thuần, thường gặp ở giai đoạn đâu của viêm tim. Bệnh cảnh không rầm rộ ngày từ đầu, ít gây tử vong ngay, nếu chỉ có viêm nội tâm mạc đơn thuần nhưng thường để lại di chứng nặng là các bệnh van tim sau thấp như hẹp, hở, hẹp hở van hai lá, van động mạch chủ.

Bệnh nhân thấy hồi hộp, đánh trống ngực (do tim đập nhanh).

Nghe tim: Nhịp tim nhanh, tiếng Ti mờ ở mỏm, thường nghe thấy các tiêng thổi thực thể ở mỏm (tiếng thổi tâm thu, tiếng thổi tâm trương carey coombs) hoặc ở van động mạch chủ (tiếng thổi tâm trương).Tiếng thổi tâm thu ở mỏm do viêm van hai lá gây hở hay gặp nhất, gặp nhiều gấp 3 lần so với viêm van động mạch chủ, nghe rõ nhất ở mỏm với cường độ 2/6-4/Ó lan lên nách trái.Tiểng thổi tâm trương ở mỏm nhẹ, ngắn do mép van hai lá bị viêm, phù, làm hẹp lỗ van, do cơ tim giãn, dây chằng và cột van căng đột ngột, khi cường độ mạnh thành tiếng rung tâm trương nhưng khác với tiếng rung tâm trương do hẹp van hai lá là Tx không đanh và thường xuất hiện sớm ngay sau đợt thấp. Khi có tiếng thổi Coombs, tiên lượng của bệnh nhân thường xấu, 67% trường hợp trở thành bệnh van tim mãn tính (Feinstein và Dimassa).

Tiếng thổi tâm trương ở đáy tim (Liên sườn III cạnh ức trái) ít gặp, lan dọc theo xương ức do viêm van động mạch chủ làm cho máu trào ngược từ động mạch chủ vào thất trái ở đầu thời kỳ tâm trương. Theo Nadas 95% trường hợp tiếng thổi tâm trương tồn tại vĩnh viễn gây hở động mạch chủ mãn tính.

Toàn thân không thấy dấu hiệu suy tim.

XQ diện tim không to.

Điện tâm đồ PR dài.

* Viêm cơ tim - nội tâm mạc.

Viêm cơ tim đơn thuần ít gặp, hay gặp nhất là thể phổi hợp viêm cơ nội tâm mạc. Viêm cơ tim không để lại di chứng nhưng thường nặng gây suy tim cấp với những mức độ khác nhau.

Bệnh nhân mệt mỏi, tức ngực, khó thở, phù, đái ít, huyết áp động mạch giảm, có thể có triệu chứng của Shock tim do rối loạn nhịp tim (cơn nhịp nhanh, cơn Stock -Adam, rung nhĩ...)

*Khảm tim:*

Tiêng TiT2mờ.

Tiếng thổi tâm thu ở mỏm.

Nhịp tim nhanh, tiếng ngựa phi, loạn nhịp, diện tim to, gan to, tĩnh mạch cổ nổi phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+).

*XQ*: Tim to, phổi ứ huyết.

*ECG:* Nhịp nhanh, khoảng PR dài, giảm điện thế các chuyển đạo, T dẹt hoặc âm, đoạn ST chênh.

* Viêm màng ngoài tim.

ít khi xuất hiện đơn độc, thường kèm với các dấu hiệu khác của viêm tim. Tràn dịch màng ngoài tim thường ít, mau lành khi được điều trị bằng Corticoide và không để lại di chứng viêm màng ngoài tim co thắt.

Triệu chứng cơ năng: Đau nhói vùng trước tim, xuất hiện khi hít sâu, hoặc thay đổi tư thế, khó thở nhẹ khi gắng sức.

Nghe tim.Tiếng tim mờ cả TjT2.

Tiếng cọ màng ngoài tim nghe rõ ở giai đoạn viêm, mới ban đầu tiết dịch hoặc lúc dịch đã hết, nghe rõ dọc bờ trái xương ức hoặc ở đáy tim.

Trong thể tràn dịch nhiều hoặc thể phối hợp với viêm cơ tim bệnh nhân có triệu chứng suy tim như khó thở, tím tái, phù, huyết áp động mạch giảm số tối đa, tăng số tối thiểu. Diện tim to, tiếng tim mờ xa xăm, tĩnh mạch cổ nổi, gan to, XQ tim to bè, bờ tim căng ưòn các cung tim bị xoá, cuống tim to, có thể thấy hình ảnh đôi bờ, tim hình giọt nước.

ECG : Điện thế ngoại biên thấp RDj + RDn + RDm< 15mm.

ST chênh lên hên hoặc lệch xuống dưới đường đẳng điện, T dẹt hoặc âm.

Siêu âm tim thấy có dịch ở màng ngoài tim.

Viêm tim toàn bộ: Là thể viêm tim nặng nhất, thường gặp ở trẻ nhỏ và trong các đợt thấp tiến triển. Cả 3 lớp nội, ngoại tâm mạc và cơ tim đều bị viêm, bệnh diễn biến nhanh dễ gây tử vong. Triệu chứng lâm sàng là triệu chứng phối họp của 3 loại viêm tim kể trên.

* Múa giật:

Xảy ra khoảng 10-15% các bệnh nhân thấp, có thể đơn thuần hay phối họp với viêm đa khóp, viêm tim. Là biểu hiện muộn của bệnh thấp tim, thường xảy ra 2- 6 tháng sau khi bị viêm họng do liên cầu (P) tan huyết nhóm A, khi đó triệu chứng lâm sàng, xét nghiệm của bệnh thấp tim đã trở về bình thường, thường gặp ở trẻ gái.

Biểu hiện rối loạn tâm thần: Hay xúc động, khóc, cười, cáu giận vô nguyên cớ.

Rối loạn vận động: Có những động tác vụng về như cầm đồ vật hay bị rơi, viết • chữ xấu đi, viết khó, đi đứng loạng choạng, có những động tác bất thường, tay chân múa máy quờ quạng không mục đích, tăng lên khi xúc động, mất đi khi ngủ, múa giật kéo dài hàng tuần, mấy tháng, có khi cả năm không để lại di chứng.

* Ban vòng: Rất ít gặp, khoảng < 5%, là các ban màu hồng hoặc vàng nhạt đường kính từ 1-3 cm ở giữa nhạt màu hơn, hình tròn đơn độc hoặc căt nhau. Thường thấy ở ngực, gốc chi, không thấy ở mặt và niêm mạc, không ngứa, không đau, xuất hiện nhanh, mất đi sau vài ngày không để lại di chứng.
* Hạt dưới da Meynet: Rất ít gặp khoảng 1% bệnh nhân bị thấp, gặp trong các đợt viêm tim tiến triển. Đó là các hạt tròn đường kính 0,5cm - 2 cm, cứng di động, không đau ở dưới da khuỷu tay, cổ tay, cổ chân, đầu gối, xương chẩm, xương bả vai, cột sống, xuất hiện trong vài ngày, vài tuần rồi hết không để lại di chứng.

b. Các triệu chứng phụ:

* Sốt: Thường gạp nhất, sốt cao kéo dài, không có cơn điển hình, có khi không sốt.
* Đau khớp: Đau một hay nhiều khớp, không có triệu chứng viêm.
* Mệt mỏi biếng ăn, chảy máu cam, đau ngực, hôi hộp, mạch nhanh.
* Phổi: Viêm phổi kẽ, tràn dịch màng phổi, thường kèm với viêm tim, suy tim.
* Thận: Viêm thận cấp ít gặp, không điển hình, chỉ thay đổi ở nước tiểu, như nước tiểu có Albumin, hồng cầu.
* Tiêu hoá: Đau bụng cấp nhiều khi nhàm với đau bụng ngoại khoa.

8. Triệu chứng cận lăm sàng.

Có 3 nhóm biểu hiện cận lâm sàng liên quan đến bệnh thấp tim là các xét nghiệm chứng tỏ đang có tình trạng viêm, các dấu hiệu chứng tỏ có tình trạng nhiễm liên cầu khuẩn p A và các dấu hiệu của tổn thương cơ tim.

a. Những dấu hiệu nhiễm liên cầu P A.

* Cấy nhớt họng: Thường (+) trong giai đoạn đâu, chưa dùng kháng sinh.
* Đo lượng kháng thể kháng liên cầu khuẩn.

Hiệu giá kháng thể Anti Streptolysin o (ASLO) thường tăng 2 tuân sau nhiêm liên cầu, tăng tối đa 3-5 tuần và giảm dần khi bệnh thuyên giảm. ASLO tăng cao hơn 250 ở người lớn và 300 đơn vị TOdd/ml huyết thanh ờ trẻ em.

Các kháng thể khác tăng, ít sử dụng.

Anti hyaluronidase tăng.

Antidesoxyribonucleotidase tăng > 240 đơn vị Antistreptozyme (ASTZ) > 200 đơn vị/ml.

b. Các dấu hiệu chứng tỏ tình trạng đang viêm:

Công thức máu:

Số lượng hồng cầu giảm nhẹ, số lượng bạch cầu và tỉ lệ đa nhân trung tính tăng. Tốc độ lắng máu tăng cao.

CRP (C.Reactive Protein) tăng.

Điện di huyết thanh: Tăng 0.2 và Ỵ Globulin.

c. Các dấu hiệu của tổn thương ở tim.

Xquang: Tim to (tỉ lệ tim ngực trên 55%) gặp trong viêm cơ nội tâm mạc, viêm màng ngoài tim do suy tim và tràn dịch nhiều. Phổi ứ huyết trong suy tim xung huyết. Có thể thấy tràn dịch màng phổi.

Điện tim: Tuỳ theo viêm tim nhẹ hay nặng, có thể thấy dấu hiệu sau đây: PR dài, nhịp tim nhanh, tăng gánh thất (sóng R và s tăng biên độ) rung nhĩ, rung thất, ngoại tâm thu thất, ngoại tâm thu nhĩ.

Block nhĩ thất cấp II, III, trong viêm cơ tim nặng.

Giảm điện thế, rối loạn tái cực (ST chênh, sóng T dẹt hoặc đảo ngược), trong viêm màng ngoài tim.

Siêu âm tim: Có thể phát hiện bất thường về khối lượng kích thước chức năng hoạt động của buồng tim và van tim như: Tiưi to, tràn dịch màng ngoài tim, thất dày, thể tích buồng thất tăng, kích thước và di động van tim nhỏ, yếu ...

9. Chẩn đoán.

a. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào tiêu chuẩn của Dukett Jones (1944) đã được Hội tim mạch Hoa Kỳ và ủy ban phòng chống thấp của tổ chức YTTG bổ xung vào các năm 1956, 1965, 1982 để hướng dẫn điều trị.

|  |  |
| --- | --- |
| Tiêu chuẩn chính | Tiêu chuẩn phụ |
| Viêm tim | Tiền sử thấp tim hoặc di chứngvan tim do thấp |
| Viêm đa khớp | Đau khớp |
| Múa giật | Sốt |
| Ban vòng | Khoảng PR kéo dài |
| Nốt dưới da | Tốc độ máu lắng tăng |
|  | Bạch câu tăng |
|  | Protein **c** phản ứng (+) |

Kèm theo: Dấu hiệu nhiễm liên cầu khuẩn mới (ASLO tăng, cấy nhớt họng thấy liên cầu khuẩn nhóm A).

* Chẩn đoán bệnh thấp phải có 2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính và 2 tiêu chuẩn phụ kèm theo các bằng chứng mới nhiễm liên cầu khuẩn.

Chú ý: Khi lấy tiêu chuẩn chính là viêm tim thì không lấy tiêu chuẩn phụ là PR dài, lấy tiêu chuẩn chính là viêm đa khớp, thì không lấy tiêu chuẩn phụ là đau khớp. .\_ . ... . ....

* Trong trường hợp múa giật, viêm tim khởi phát chậm không cần các bằng chứng mới nhiễm liên cầu khuẩn.
* Đối với thấp tim tái phát chỉ cần có 1 tiêu chuẩn chính và dấu hiệu tái nhiễm liên cầu.

b. Chẩn đoán phân biệt.

Các bệnh có sốt và đau khớp: Viêm đa khớp dạng thấp, viêm khớp do nhiễm trùng gây mủ, viêm khớp phản ứng, nhiễm Shigella, Salmonella viêm khớp do dị ứng Henoch-Schonlein, viêm khớp trong nhiễm Virus.

Đau xương phát triển, gặp ở độ tuổi đang lớn nhanh 5-12 tuổi, thường đau xương cẳng chân, không có biểu hiện viêm.

Đau khớp trong bệnh bạch cầu cấp: sốt, chảy máu, thiếu máu, gan, lách, hạch to. Đợt viêm khớp đầu tiên của các bệnh tạo keo, lupus ban đỏ.

Suy tim do nguyên nhân ngoài tim.

Tiếng thổi tâm thu cơ năng.

Viêm tim do siêu vi trùng: Không có tổn thương van tim, bệnh cảnh nhẹ.

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn dễ nhầm.

Với các trường hợp tái phát hoặc viêm tim âm ỉ trên bệnh nhân di chứng van tim. Sốt kéo dài, lách to, không đáp ứng với Corticoide.

c. Các thể lâm sàng của bệnh thấp.

* Thấp khớp cấp đợt đầu: Có đủ tiêu chuẩn chẩn đoán theo Jones, nhưng tổn thương ở khóp là chính, không có tổn thương ở tim.
* Thấp khớp cap tái phát: Đợt thấp khớp cấp xảy ra lại ở một bệnh nhân đã bị vài đợt thấp khớp cấp rồi.
* Thấp tim cấp: Là giai đoạn của bệnh thấp đang gây viêm tim cấp.
* Thấp tim cấp tái phát: Là giai đoạn viêm tim cấp xảy ra trờ lại ở một bệnh nhân mà tiền sử đã bị thấp tim một vài lân rồi.
* Bệnh thấp tim mãn hoặc bệnh van tim sau thấp: Là di chứng của bệnh thấp để lại ở tim. Trong giai đoạn này, không có dấu hiệu viêm câp nhưng bệnh nhân có các bệnh van tim như hở 2 lá, hẹp hở 2 lá, hờ van động mạch chủ.

10. Tiến triển và tiên lượng.

Thời gian của một đợt thấp cấp thay đổi: Ngắn nhất cho thấp khớp, dài hcm cho múa vờn và dài nhất cho viêm tim. Triệu chứng lâm sàng của viêm câp thường hết trước khi máu lắng trở về bình thường . Múa vờn có thể kéo dài dù máu lắng đã trở về bình thường.

Trung bình một đợt thấp tim cấp kéo dài từ 6 tuần đến 3 tháng, các thể viêm tim nặng có thể kéo dài trên 6 tháng.

* Thể viêm đa khớp đơn thuần: Tiên lượng tốt, khỏi hoàn toàn, không di chứng, nhưng thường tái phát trong 5 năm đầu.
* Thể múa giật thường khỏi sau vài tuần nhưng thường phát hiện hẹp van 2 lá sau vài năm có thể do viêm van tim âm ỉ.
* Thể viêm tim nếu không điều trị sớm có thể:
* Nặng lên do viêm các phần khác của tim.
* Tử vong do suy tim cấp.
* Tái vượng bệnh khi giảm liều hoặc ngừng thuốc kháng viêm sớm.
* Diễn biến âm ỉ, kéo dài dẫn đến di chửng van tim. Bệnh nhân có viêm tim nặng sẽ có di chứng van tim cao hơn bệnh nhân viêm tim nhẹ.
* Tái phát, bệnh nhân đã có di chứng van tim dễ bị thấp tái phát gấp 5-6 lần bệnh nhân không có di chứng van tim.
* Viêm tim thường xảy ra ở đợt thấp cấp đàu tiên hay đợt 2. Neu trẻ không bị viêm tim trong 2 đợt cấp đầu tiên thì ít bị tổn thương tim ở các đợt sau.

11. Điều trị

Tất cả bệnh nhân thấp tim đều phải được điều trị tại bệnh viện.

* Chế độ nghỉ ngơi.

Chống nhiễm khuẩn.

Penicillin G: 1 **triệu đơn vị/ngày X** 10 **ngày**

Nếu dị ứng với Penicillin thì dùng Erythromycin 1 g/ngày **X** 10 ngày.

* Chống viêm.
* Viêm đa khóp (không kèm theo thương tổn tim):

Aspirin: 100 mg/kg **X** 7 ngày sau đó 60 mg/kg **X** 3-4 tuần.

* Viêm tim nhẹ:

Prednisolon: 2 mg/kg **X** 10 ngày sau đó Aspirin 100 mg/kg **X** 1-2 tuần sau đó 60 mg/kg **X** 5-7 tuần.

* Viêm tim nặng:

Prednisolon: 2 mg/kg **X** 2 tuần sau đó giảm liều dần trong 2 tuần nữa, 1 tuần trước khi cắt Prednisolon thì cho Aspirin 100 mg/kg **X** 1-2 tuần sau đồ 60 mg/kg **X** 5-10 tuần.

* Chống suy tim.

Thuốc ượ tim: Digoxin.

Trẻ dưới 2 tuổi: 0,06 - 0,08 mg/kg/24 giờ (uống).

Trên 2 tuổi: 0,03 - 0,06 mg/kg/24 giờ (uống).

Liều trên chia làm 4 lần 6 giờ uống 1 lần, 12 giờ sau liều cuối cùng dùng liều duy trì bằng 1/4 đến 1/5 liều ban đầu. Dùng cho đến khi hết suy tim và cho tiếp 1-2 tuần rồi ngừng thuốc.

* Thuốc lợi niệu:

Lasix: uổng 1-2 mg/kg/24 giờ dùng đến khi hết suy tim. uống kèm Kali Clorua

10%: l-2g/ngày.

* Thể múa giật:

Dùng thêm aminazin 1-2 mg/kg/ngày.

Haloperidol 0,01 — 0,03mg/kg/24 giờ.

Diazepam 0,5 mg/kg/ngày hoặc Phenobarbital 5mg/kg/ngày.

Cho thuốc chống viêm khi có viêm tim kèm theo.

Vitamin Bl, B6.

12. Phòng bệnh.

a. Phòng bệnh tiên phát (phòng thấp cấp 1)

* Vệ sinh răng miệng.
* Tránh tiếp xúc với người bị viêm nhiễm đường hô hấp.
* Điều trị mọi đợt viêm họng do liên cầu bằng:

Penixilin: 1 triệu đơn vị/ngày **X** 10 ngày hoặc Benzathin penixillin: 1,2 triệu đơn vị tiêm bắp 1 lần. Neu uống ampiciỉỉỉn hoặc amoxicilin, Cefalosporin thế hệ 1 hoặc thế hệ 2, thời gian điều trị cũng phải kéo dài trong 10 ngày.

Một số thuốc nhóm macrolid hiệu quả tốt với liên cầu, nhưng hiện nay tổ chức y tế thế giới vẫn chưa có khuyến cáo về việc có thể rút ngắn số ngày điều trị.

b. Phòng bệnh tái phát (phòng thấp cấp 2).

* Chỉ định: Tất cả bệnh nhân có tiền sử rõ (viêm đa khớp, múa giật) hoặc có triệu chứng của bệnh thấp tim (hẹp, hở các van tim) đều phải được phòng bệnh.
* Dùng thuốc phòng bệnh: Ngay sau khi phát hiện trẻ bị bệnh thấp tim trong tiền sử hoặc bị thấp tiến triển.
* Trước khi phòng bệnh: Phải dùng Penixillin trong 10 ngày để diệt hết các ổ nhiễm khuẩn.
* Thuốc phòng bệnh: Benzathin Penicillin 1,2 triệu đơn vị cho trẻ lớn và người lớn, 600.000 đơn vị cho trẻ dưới 27 kg hoặc dưới 6 tuổi, tiêm bắp 4 tuần 1 lần. Với bệnh nhân có nguy cơ tái phát cao thời gian tiêm là 3 tuần/lần.

Hoặc Penicillin V 250mg **X** 2 lần/ngày uống.

Chỉ những bệnh nhân dị ứng với cả penicillin và sulfadiazin mới dùng erythromycin **để** phòng thấp cấp 2, liều dùng erythromycin 250mg **X** 2 lần/ngày. Cần tiếp tục phòng thấp cấp 2 cho các bệnh nhân bị bệnh van tim do thấp sau khi **đã** phẫu thuật van tim.

* Thời gian phòng bệnh.
* Thể viêm đa khớp: Phòng tối thiểu 5 năm sau đợt thấp làn cuối và tới năm 18 tuổi.
* Viêm tim nhẹ: Phòng tối thiểu đến tới năm 25 tuổi hoặc lâu hơn.
* Thể viêm tim nặng hoặc có tổn thương nhiều van tim, bệnh nhân đã thay van nhân tạo: Phòng suốt đời.

TIM BẨM SINH

I. Mục tiêu học tập.

1. Nêu được tên các bệnh tim bẩm sinh thường gặp.

2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng chính của bệnh còn ống động mạch, thông liên thất, thông liên nhĩ, tứ chứng Fallot.

II. Nội dung.

1. Tim bẩm sinh có luồng shunt đi từ trái sang phải

a. Bệnh tim bẩm sinh còn ổng động mạch.

* Bình thường ống động mạch được đóng kín vào tuần thứ 6 đến 11 sau đẻ và biển thành dây chăng động mạch chủ, nêu không đóng kín thì gọi là còn ông động mạch.

Thời kỳ bào thai máu đi từ động mạch phổi qua ống động mạch sang động mạch chủ. Sau đẻ hệ tuần hoàn rau thai ngừng hoạt động, tiểu tuần hoàn bắt đầu hoạt động đầy đủ, máu đi ngược từ động mạch chủ sang động mạch phổi.

Đây là bệnh dễ sửa chữa nhất, chiếm 10%, hay gặp ở nữ.

* Triệu chứng.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Triệu chứng | Thê | |
| Nhẹ | Nặng |
| Cơ năng | Có khi không biểu hiện gì | Thể chất chậm phát triển, có thể nhiễm trùng hô hấp từng đợt, mệt mỏi, khó thở. |
| Thực thể | Lồng ngực bình thường cân đối | Lồng ngực trái dô, rung mưu tâm thu ở liên sườn 2 trái,tiếng thổi liên tục ở liên sườn 2 trái lan ra trước ngực.  T2 vang ở đáy, có khi T2 tách đôi.  HA tối đa bình thường, HA tối thiểu giảm nhiều.  Mạch ngoại biên mạnh. |
| X quang | Bình thường | Thất trái to, đôi khi nhĩ trái to, động mạch phổi phồng, rốn phổi đậm. |
| Điện tâm đồ | Bình thường | Hình ảnh tăng gánh thất trái, đôi khi cả nhĩ trái, nặng nữa tăng gánh thất phải. |
| Biển chứng | Viêm phổi, suy tim, viêm nội tâm mạc, tẳc nghẽn mạch phổi. | |
| Điều trị | Nội khoa: Khi có viêm phối hoặc suy tim  Ngoại khoa: Tốt nhất từ 2-12 tuổi. Chống chỉ định khi đang  suy tim, Shunt đổi chiều. | |

* Tiến triên:
* Có thể suy tim ngay từ bé
* Dưới 2 tuổi hay bị chết vì viêm phổi, suy tim.
* Trên 2 tuổi thích nghi dần, có thể sống đến lớn, nếu lao động nặng sẽ suy tim.

b. Thông liên nhĩ.

* Thời kỳ bào thai nhĩ phải thông với nhĩ trái bằng lỗ Botal, sau khi đẻ 5 - 6 tháng tới 1 năm lỗ Botal đóng lại. Nếu lỗ Botal không đóng kín gây thông liên nhĩ.

Gặp khoảng 17%, có thể kết hợp với các bệnh tim bẩm sinh khác (85%),

tử vong khoảng 17%, nữ lớn hơn nam.

* Tiến triển: Có thể sổng đến già nếu lỗ thông nhỏ, biết cách giữ gìn . Trong mấy

năm đầu có thể có khó thở từng đợt giống còn ống động mạch. Suy tim nếu lỗ thông to, thường suy tim sau 20 năm. ...

* Cơ thể bệnh: Lỗ thông bình thường từ 2 - 3 cm có thể nhỏ hơn 1 cm, có thể

không có vách liên nhĩ. . - i-

* Sinh lý bệnh: Bình thường áp lực nhĩ phải 4-5 mmHg, nhĩ trái 8 - 10 mmHg máu từ nhĩ trái qua lỗ Botal sang nhĩ phải.
* Triệu chứng:

Nhẹ: Nhìn không thấy gì.

Nặng: Lồng ngực trái dô, đập ở mũi ức, rung mưu liên sườn 2. Thổi tâm thu liên sườn 2 trái nhẹ, ít lan, T2 tách đôi, T2 vang ở đáy.

* Xquang : Có thể có to nhĩ phải, to thất phải, ít khi to thất ữái, động mạch phổi phồng.
* Điện tâm đồ: Trục phải, Block nhánh phải không hoàn toàn.
* Biến chứng: Viêm phổi, viêm nội tâm mạc, thấp tim, tắc mạch phổi.
* Điều trị: Nhiễm trùng, điều trị suy tim, mổ khi bệnh nhân 4-20 tuổi. Chống chỉ định khi mổ: Suy tim, máu đồi chiều, tắc mạch phổi.

c. Thông liên thất.

Lỗ thông ở cao hoặc thấp, ở cơ hoặc màng, đường kính 1/2-3 cm, thường gặp lỗ ở cao.

* Tiến triển: Có thể sống bình thường cho đển già, có thể chết ngay sau đẻ do nhiễm trùng, suy tim. Hai thời kỳ hay bị suy tim là dưới 2 tuổi hoặc trên 30-40 tuổi. Một số trường hợp lỗ ở màng có thể tự bịt khi trẻ lớn lên.
* Sinh lý bệnh: Áp lực thất trái tối đa 120 - 130 mmHg, tối thiểu 60 - 70 mmHg. Áp lực thất phải tối đa 30mmHg tối thiểu 15 mmHg. Máu từ thất trái sang thất phải khi tâm thu. Tuỳ lỗ thông nhỏ hay lớn mà nghe tiêng thôi to hay nhỏ (tỷ lệ nghịch với lỗ thông).

• Lâm sàng:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Triệu  chứng | Thể | |
| Nhẹ | Nặng |
| Cơ năng | Xuât hiện sau 2 năm, dưới 2 tuổi chỉ có nhiễm trùng hô hấp. | Suy tim, ho ra máu, thể trạng chậm phát triển. |
| Thực thể | Tl, T2 bình thường | T2 vang, tách đôi, thổi tâm thu, liên sườn 3-4 lan ra xung quanh. |
| X quang | Bình thường | Nhĩ trái to —» thất trái to -\* thất phải to, động mạch phổi phồng. |
| Điện tâm đồ' | Bình thường | Tăng gánh 2 thất. |
| Biến chứng | Viêm nội tâm mạc, tắc mạch phổi, suy tim phải. | |
| Điều trị | Nhẹ: Không mổ, nặng khi máu đổi chiều, mổ tốt nhất lúc 5 tuổi | |

2. Các bệnh tim bẩm sinh có shuntphải sang trát

Tứ chứng Fallot: Bao gồm thông liên thất, lệch quai động mạch chủ, hẹp van động mạch phổi, dày thất phải.

* Sinh lý bệnh: Động mạch phổi hẹp, dẫn đến tăng áp lực tim phải, tăng dần sẽ lớn hơn áp lực tim trái, máu một phần từ thất phải vào động mạch chủ gây tím.

Đặc điểm: Áp lực tâm thu thất phải bằng thất trái bằng động mạch chủ, áp lực trong động mạch phổi yếu.

* Triệu chứng:
* Cơ năng và toàn thân: Khó thở khi gắng sức, dâu hiệu ngôi xôm, phát hiện khi trẻ biết đi, (ưẻ đi không quá lOm). Da tím, có những cơn thiêu oxy não (ngât, co giật, hôn mê). Chậm phát triển thể chất.
* Thực thể:

Rung mưu tâm thu liên sườn 3-4.

Ngực trái có thể dô.

T2 bình thường hoặc mờ ở động mạch phổi.

T2 vang ở động mạch chủ.

Ngón tay, ngón chân dùi trống.

Xquang: Động mạch phổi hẹp, phổi sáng.

Công thức máu: Hồng cầu tăng, Hematocrit tăng.

Điện tâm đồ: Trục phải, dày thất phải, dày nhĩ phải.

* Biến chứng: Áp xe não, nhồi huyết não, thấp tim, lao phổi, viêm nội tâm mạc, chết đột ngột do ngất.
* Tiên lượng:
* Những trẻ xám sớm (ngay sau đẻ hoặc những tháng đầu) chết trong 4 năm đâu.
* Trên 6 tháng mới xuất hiện dấu hiệu thiếu oxy thì phẫu thuật tốt có thể sống đến trên 20 tuổi.
* Xám sau một năm hoặc không xám, sống 20 đến 40 tuổi, không được điều trị chết trong vòng 40 tuổi.
* Điều trị: Mổ khi trẻ trên 4 tuổi.

3. Tim băm sinh không có shuní.

a. Hẹp eo động mạch chủ:

Gặp khoảng 4 đến 5% tim bẩm sinh, động mạch chủ hẹp ở trên hoặc dưới dây chằng động mạch chủ.

* Triệu chứng:
* Nhẹ: Khó phát hiện.
* Huyết áp tăng ở nửa người trên, huyêt áp giảm ở nửa người dưới.
* Tuần hoàn bàng hệ ở vùng ngực.
* Khó thở, xanh xao, kém ăn, gầy sút.
* Thổi tâm thu ở liên sườn 2 trái.
* Không bắt được mạch ở chân.
* Xquang: Tim trái to (trẻ nhỏ chưa thấy gì).
* Tiến triển: Bệnh nhân có thể chết vì suy tim.
* Điều trị: Phẫu thuật độ tuổi từ 7-15 tuổi.

b. Hẹp động mạch phổi: Có thể hẹp thân, hẹp van, hẹp phễu.

* Triệu chứng: Khó thở, kém phát triển thể chất, thổi tâm thu to ở ổ van động mạch phổi (có thể có rung mưu), T2 mờ, T2 tách đôi, Xquang phổi sáng, cung giữa trái lõm nếu hẹp thân, cung phồng, không đập nếu hẹp van. Điện tâm đồ dày thất phải.

Điều trị phẫu thuật.Hẹp động mạch phổi,

c. Thay đỏi vị trí mạch máu lớn:

Động mạch chủ chuyển sang thất phải, động mạch phổi sang thât trái, thường kèm theo thông liên thất hoặc thông liên nhĩ (nếu không có sẽ chết sớm).

* Triệu chứng: Tím sớm, khó thở nặng, ngất, ngón tay dùi trống, một số trường hợp có thổi tâm thu liên sườn 4 trái do thông liên thất hoặc ở liên sườn 2-3 trái do thông liên nhĩ.
* Xquang: Tim to toàn bộ.
* Điện tâm đồ: Phì đại thất phải.
* Tiến triển: Phần lớn chết trong tháng đầu còn lại chết lúc 2-3 tháng.
* Điều trị: Kết quả kém.

Chương 8

BỆNH LÝ THẦN KINH CO GIẬT Ở TRẺ EM

I. Mục tiêu học tập.

1. Trình bày được những nguyên nhân thường gặp gây co giật ở trẻ em.

2. Chẩn đoán và xử trí được co giật lành tính do sốt cao.

3. Trình bày được cách phân loại, triệu chứng của bệnh động kinh.

II. Nội dung.

1. Định nghĩa:

Co giật là trạng thái rối loạn tạm thời về ý thức, vận động, cảm giác, thần kinh tự động do sự phóng điện đột ngột quá mức và nhất thời của một hoặc nhiều nơ ron gây ra co cứng, co giật một hoặc nhiều nhóm cơ.

Đặc điểm: Cơn co giật thường không điển hình, không đầy đủ các giai đoạn, thường có xu hướng lan toả, thường giật toàn thể. Cơn giật thường ngắn và nhẹ. Co giật là một cấp cửu thường gặp ở trẻ em, có từ 2 - *5%* trẻ em dưới 5 tuổi bị co giật từ 1 - 5 lần. Nguyên nhân phức tạp tại não hoặc ngoài não, thường gây những hậu quả nặng nề, khi tế bào bị huỷ hoại.

2. Cơ chế co giật:

Co giật là hậu quả của sự phóng điện đồng bộ bất thường của một mạng lưới các tế bào thần kinh do sự mất cân bằng các yếu tố kích thích và ức chế của các tế bào thần kinh (nồng độ lon Na+, K+ , cr, Ca+f, các chất dẫn truyền thần kinh (CDTTK) hoặc các thụ thể tiếp nhận của chúng.

Các CDTTK hưng phấn làm tăng sự khử cực của màng sau synapse, tạo nên điện thể sau synapse kích thích (EPSP), và làm tăng dòng ion dương vào trong tế bào qua màng synapse, tạo ra một môi trường âm tương đối ở ngoài tế bào. CDTTK hưng phấn chính là glutamate, hoạt động thông qua 3 nhóm thụ thể: AMPA (alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazole proprionate), kainite và NMDA (N-methyl-D-aspartate), ngoài ra còn có các CDTTK khác tác động trên các thụ thể serotonergic, purinergic, noradrenergic, và một số nicotinic. Các CDTTK ức chế thì làm tăng quá trình phân cực của màng sau synapse, tạo nên điện thế sau synapse ức chế (IPSP), tạo ra một môi trường âm tương đối ở trong tế bào. CDTTK ức chế là GABA (gamma-aminobutyric acid), hoạt động thông qua hai loại thụ thể chính là GABAa và GABAB ngoài ra còn có glycine và một số thụ thể nicotinic.

Giảm sự ức chế tại synapse, tăng tính kích thích tại synapse, thay đổi dòng K+ hoặc Ca^ qua màng tế bào, hoặc những thay đổi về nồng độ ion ngoài tế bào đều có thể châm ngòi cho sự khử cực kéo dài. Những thay đôi này có thê xảy ra không chỉ tại nơi phóng điện bất thường lúc khỏi đầu mà nó có thể ảnh hưởng đến những nơi khác, xa ổ nguyên phát, thông qua các đường dẫn truyền thần kinh. Chính sự thay đổi lan truyền này là nguyên nhân của cơn co giật toàn thể thứ phát theo sau cơn co giật cục bộ lúc khởi đầu. Sự khác nhau vê biêu hiện lâm sàng tuỳ thuộc vào mức độ lan toả, vùng vỏ não hoặc nhân dưới vỏ não nào có sự phóng điện đồng bộ bất thường.

3. Nguyên nhân: Nguyên nhân co giật rất phong phú, có thể chia thành 4 nhóm sau

* Co giật do tổn thương não.
* Co giật do rối loạn chức năng não.
* Bệnh động kinh.
* Co giật trong sai lạc nhiễm sắc thể

a. Co giật do tổn thương não.

* Sang chấn sản khoa và thiếu oxy:
* Do khung chậu hẹp, chuyển dạ quá nhanh, foorcef, ...
* Gây mê, gây tê quá mức, sa dây rốn, dây rốn quấn cổ, rau bong sớm, chuyển dạ quá lâu, ... gây thiểu oxy não, xuất huyết não màng não, phù não gây co giật ở trẻ sơ sinh có thể xuất hiện ngay mấy ngày đầu, mấy tuần đầu sau đẻ nhưng có thể sau hàng tháng hàng năm.
* Nhiễm khuẩn não màng não.
* Viêm màng não do phế cầu, màng não cầu, liên cầu, Ecoli, hoặc do lao, do virus.
* Viêm não: Viêm não nguyên phát do virus (viêm não nhật bản B).Viêm não thứ phát sau quai bị, ho gà, thủy đậu ... Viêm não sau tiêm chủng dại, ho gà.
* Áp xe não sau nhiễm khuẩn tai, xoang, nhiễm trùng huyết.
* Tắc mạch não: Có thể xảy ra trong bệnh viêm màng trong tim nhiễm khuẩn, tim bẩm sinh. Viêm tắc tĩnh mạch do nhiễm khuẩn ở tai, đầu, mặt.
* Chấn thương sọ não: Cơn giật có thể xảy ra ngay hoặc hàng tháng, hàng năm sau chẩn thương ở đầu.
* Dị dạng bẩm sinh ở não.
* Tổn thương não sau cơn co giật do sốt cao kéo dài.
* Ư não.
* Ký sinh trùng ở não: Nhiễm sán, ký sinh trùng sốt rét.
* Bệnh vàng da nhân do quá nhiều Bilirubin gián tiếp trong máu, cơn giật có thể xuất hiện hàng tháng, hàng năm sau khi sinh.

b. Co giật do rối loạn chức năng não:

* Co giật do sốt cao: Nguyên nhân gây sốt cao do nhiễm khuẩn cấp tính nói chung không phải nhiễm khuẩn cấp tính của hệ thần kinh, như sốt phát ban, viêm tai mũi họng...
* Cơn co thắt khi khóc thường xảy ra ở trẻ 6-12 tháng, những trẻ được quá nuông chiều, dễ xúc động mạnh. Trẻ khóc, nín thở người mềm nhũn hoặc cứng và mất ý thức, môi, móng tay tím, nhanh chóng phục hồi bình thường hoặc co giật.
* Co giật trong bệnh Tetani do hạ canxi máu đặc biệt là hạ canxi lon hoá làm tăng hưng phấn hệ thần kinh cơ. Hay gặp trong bệnh còi xương ở độ tuổi 3 tháng đến 3 tuổi.
* Co giật do hạ đường máu hay gặp ở trẻ đẻ non, đẻ yếu, suy dinh dưỡng nặng, đói, sốt kéo dài.
* Co giật do giảm Natri máu hay gặp ờ ứẻ nôn liên tục, ỉa chảy mất nước.
* Co giật do thiếu Vitamin B6 những ừẻ điêu trị lao băng Isoniazit liều cao, kéo dài dễ gây co giật.
* Co giật do ngộ độc: Những sản phẩm dùng trong gia đình, ngộ độc thuốc kích thích thần kinh trung ương.
* Co giật do tăng huyết áp: Gặp trong viêm cầu thận cấp, hẹp eo động mạch chủ, dị dạng động mạch thận. Bệnh nhân nhức đầu hoa mắt, nôn, rối loạn thị giác, rối loạn ngôn ngữ, co giật hôn mê.

c. Bệnh động kinh.

d. Co giật trong các sai lạc nhiễm sắc thể như trong hội chứng Klinefelter (XXY) hoặc (XYY) cũng như trong các hội chứng 3 nhiễm sắc thể.

4. Co giật ở trẻ sơ sình.

* Nguyên nhân:
* Các sang chấn sản khoa.
* Các rối loạn chuyển hoá: Trên 5 ngày tuổi hay gặp hạ đường huyết, hạ calci huyết.
* Nhiễm trùng: Viêm màng não mủ, nhiễm trùng huyết.
* Chẩn đoán: Khó nhận biết cơn giật, nhất là mẹ không bế trẻ.
* Trẻ đang bú bỗng nhiên bỏ bú.
* Co cứng, toàn bộ người cứng lại, tay chân duỗi ra.
* Nháy mi mắt, đảo nhãn cầu.
* Giật cục bộ.
* Tiên lượng: Nặng nhất là giật trước 48 giờ, tỷ lệ tử vong cao, nếu sống thường để lại di chứng về tâm thần, vận động, động kinh.
* **Xử trí: ^ •;**
* Thở oxy nếu có tím tái. *ii*
* Diazepam 0,4 mg/kg/ngày tiêm bắp hoặc tĩnh mạch (pha thêm Nacl 0,9% hoặc đường Glucoza 5%, tiêm tĩnh mạch chậm 2-5 phút).
* Phenobacbital 3-5 mg/kg/ngày tiêm bắp.
* Nếu hạ đường huyết: 0,5-lg/kg Glucoza 10% tiêm tĩnh mạch, sau đó nhỏ giọt tĩnh mạch 50-70 ml/kg Glucoza 10%.
* Hạ calci: Gluconate canxi 10% lml/kg tiêm tĩnh mạch chậm.
* Bú mẹ ngay.

5. Co giật trong năm đầu.

* Nguyên nhân:
* Dị tật não.
* Rối loạn chuyển hoá: Hạ đường huyết, hạ calci huyết, tăng hoặc giảm natri huyết.
* Cơn co thăt gâp ở trẻ em.
* Các nhiễm trùng thần kinh: Viêm màng não, áp xe não.
* Xuất huyết não màng não.
* Sang chấn sọ não.
* Chẩn đoán: Dễ phát hiện hơn trẻ sơ sinh, vừa co cứng, vừa co giật.
* Tiên lượng: Nặng, tử vong 20-25%, di chứng 45-50% trong đó 70% phát triển trí tuệ kém.
* Xử trí: Diazepam 0,5 mg/kg 8 giờ 1 lần tĩnh mạch hoặc tiêm bắp.

6. Co giật ở trẻ 1-5 tuổi.

* Nguyên nhân, chẩn đoán: Cơ bản như 2 nhóm trên, thường gặp co giật do sốt cao.
* Đặc điểm co giật do sốt cao lành tính:
* Tuổi: Từ 6 tháng đến 5 tuổi, chủ yếu là 2 đến 3 tuổi.
* Co giật thường xuất hiện ngay trong cơn sốt đầu tiên, khi sốt cao trên 39°c.
* Co giật thường lan toả, co cứng và co giật toàn thân.
* Cơn co giật thường ngắn, dưới 10 phút và có thể tái diễn khi sốt cao trở lại.
* Chọc dò nước não tuỷ: Bình thường.
* Điện não đồ ngoài cơn: Bình thường.
* Không có tiền sử động kinh.
* Phát triển tinh thần vận động bình thường.
* Đa số 5 tuổi sẽ hết, 1/3 trong số đó gặp lần 2, trong đó 10% xuất hiện giật nhiều lần và 3% trong 10% đó trở thành động kinh. Nếu trẻ bị co giật trên 4 lần trong vòng 20 tháng dễ bị động kinh.

*Bảng phân biệt co giật lành tính sốt cao với co giật do sốt phức tạp.*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Tiêu chuẩn | Co giật lành tính do sốt cao | Co giật  do sốt phức tạp |
| Thân nhiệt Tính chất co giật Thời gian co giật Tân sô co giật Tuổi  Tiền sử gia đình XN dịch não tuỷ Điện não đồ | Trên 39°c Lan toả,  ngắn 5-10 phút 1 - 4 lần 6 tháng - 5 tuổi Không Bình thường Bình thường | Bất kỳ  Lan tỏa hoăc khu trú Dài, hơn 20 phút Đa số trên 4 lần Bất kỳ  Có thể có người động kinh Biến đổi bệnh lý Biến đổi |

• Xử trí:

* Để trẻ nằm yên tránh kích thích, đặt đầu nghiêng phải.
* Nới rộng quần áo.
* Đặt vật mềm giữa 2 hàm răng.
* Chườm mát.
* Paracetamol 10-15mg/kg/lần uống hoặc đặt hậu môn, nhắc lại sau 5-6 giờ.
* Diazepam 0,2-0,3 mg/kg tiêm tĩnh mạch hoặc Diazepam 0,5 mg/kg đặt hậu môn.
* Depakin 20mg/kg/uống chia 2 lần hoặc gardenal 5mg/kg/ngày trong những ngày sốt.
* Điều ừị nguyên nhân.

7. Co giật ở trẻ trên 5 tuổi

* Nguyên nhân: Như các lứa tuổi trên, chú ý bệnh động kinh
* Định nghĩa: Bệnh động kinh là những cơn bột phát ngắn có tính chất định hình, các cơn giống nhau và có khuynh hướng lặp lại.
* Phân loại động kinh.
* *Động kinh toàn bộ cơn lớn* (Grand mal). Bệnh diễn biến qua 4 giai đoạn: Co cứng, co giật, duỗi cơ, hồi phục.

Giai đoạn co cứng: Kéo dài 10-60 giây, đột ngột mất ý thức, toàn bộ các cơ co cứng, bệnh nhân ngã vật ra, tím tái do ngừng thở, có thể cắn vào lưỡi, môi, nước tiểu bật ra.

Giai đoạn co giật: Kéo dài 2-3 phút, các cơ toàn thân co giật mạnh và ngắn, tăng trương lực, giật có nhịp điệu lúc đầu thưa sau tăng lên cả tần số và biên độ, cuối giai đoạn thì giật giảm. Mặt mày nhăn nhúm tím tái, mắt trợn ngược, đầu quay về một bên hoặc ngửa ra sau, nước tiểu văng ra.

Giai đoạn duỗi cơ: Kéo dài 1-2 phút, các cơ toàn thân mềm, mất trương lực. Bệnh nhân nằm bất động, thở sâu, nước bọt chảy ra “sùi bọt mép”, nước tiểu tự chảy ra.

Giai đoạn phục hồi: Bệnh nhân mở mắt, ngơ ngác, ý thức u ám, sau cơn bệnh nhân mệt mỏi đau đầu và không biết sự việc gì đã xảy ra đối với bản thân vì mất ý thức ngay từ đầu.

* *Động kinh toàn bộ cơn nhỏ* (Petit mal).

Đặc điểm: Thời gian xảy ra rất nhanh 1/10 giây đến 10 giây, giai đoạn giật ngắn hoặc không có, giai đoạn mất ý thức xảy ra rất nhanh hoặc không có. Cơn xảy ra nhiều lần trong ngày.

*Cơn co thắt gấp* (Hội chứng West): Gặp ở trẻ dưới 3 tuổi nam nhiều hơn nữ, thường do tổn thương não ở thời kỳ chu sinh. Biểu hiện cơn co giật ngắn, đầu gập nhanh vào ngực, tay khép vào và nâng lên, chân co lên như đứa trẻ giật mình. Nếu trẻ ngồi đầu gập vào ngực, tay co lên kiểu cúi chào. Trí tuệ chậm phát triển so với tuổi.

*Cơn giật cơ* gặp nhiều ở độ tuổi từ 2-7 tuổi đột ngột mất trương lực ngã ra. Cơn giật cơ toàn bộ hoặc một nhóm cơ 2 bên hoặc giật từng phần. Mất ý thức rất ngắn. Kèm theo phát triển trí tuệ kém và rối loạn tính cách. Cơn có nhiều lần trong ngày.

*Cơn vắng ý thức* (Absence): Biểu hiện ở lứa tuổi từ 4-10 tuổi đa số là từ 6-10 tuổi, biểu hiện chủ yếu là mất ý thức 5-10 giây, có thể thấy mắt trợn lên, mắt đứng lại, ngừng nói, ngừng viết, đánh rơi đồ vật ... chỉ xảy ra nhanh sau đó trở lại hoàn toàn bình thường, xảy ra nhiều cơn trong ngày.

* *Động kinh cục bộ vận động* (Bravais Jackson mô tả).

Đặc điểm : Tổn thương vùng vận động của vỏ não biểu hiện giật là chính, ý thức có thể không mất. Giật theo trình tự nhất định tay (ngón, bàn, cẳng, cánh tay) -» chân -> mặt cùng bên. Hoặc lưỡi -» mặt -> tay hoặc chân -» tay -» mặt. Có thể chuyển sang giật nửa người hoặc toàn thể.

* *Động kinh cục bộ thải dương* (động kinh tâm thần vận động): Biểu hiện rất đa dạng có những động tác xen lẫn các động tác máy móc liếm môi, nhai, tặc lưỡi, nuốt, gãi mặt, xoa tay, lục túi ..., đi lang thang không mục đích, cơn chạy, cơnquay, lời nói lặp lại rên ri. Có thể gặp ảo thính, ảo thị, ảo khứu, ảo vị, ý thức u ám hoặc vắng.
* • Xử trí:
* Diazepam dưới 1 tuổi 3 mg, trẻ nhỏ dưới 5 mg, trẻ lớn dưới 10 mg tĩnh mạch chậm,có thể tiêm bắp.
* Gardenal trẻ 2 - 15 tuổi 0,01g/l tuổi, ừên 15 tuổi 0,lg **X** 1 - 3V.
* Cơn Wes: Prednison 1-2 mg/kg/ngày **X** 2 - 3 tuần.
* Các thuốc an thần dùng như thông lệ Depakine 20 - 60 mg/kg/ngày chia 2-3 lần. Tegretol 15-20 mg/kg/ngày chia làm 3-4 lần.
* *Trạng thái động kinh.* Giật liên tục trên 30 phút, chủ yêu thây ở trẻ dưới 3 tuôi, thường không dùng thuốc đều, cắt thuốc đột ngột, sốt cao.
* Xử trí: Thở oxy, đặt ưẻ nằm nghỉ ngơi yên tĩnh, nằm sâp cho đâu nghiêng về một bên, nới rộng quần áo tã lót, trẻ lớn cần cho 1 cục gạc chèn giữa 2 hàm răng, theo dõi mạch, nhịp thở, nhiệt độ.
* Thuốc: Diazepam 0,3mg/kg tĩnh mạch chậm 10 phút, liều tối đa 1 lần không quá lOmg (1 ống) nhắc lại 15 phút nếu còn giật, Phenobarbital 2-15 tuổi 0,0 lg trên 1 tuổi tiêm bắp. Trên 15 tuổi 0,2g **X** 1 ống.
* Chống phù não: Dexamethason 0,4 mg/kg tĩnh mạch **X** 2 lần cách 8 giờ.
* Manitol 20%: 0,5 g/kg truyền 40 - 60 giọưphút, sau đó truyền tiêp Ringer lactat 20 - 50ml/kg.
* Bù đường nếu đường máu hạ < 2,5 mmol/1, truyền dung dịch glucose 10% - 5ml/kg.
* Điều chỉnh thăng bàng nước, điện giải.
* Đông miên, thở máy nếu có điều kiện.
* **CẦU HỎI LƯỢNG GIÁ.**
* **Chọn ý đúng nhất trong các câu sau.**
* Câu 1: Co giật là trạng thái rối loạn tạm thời:
* A: Ý thức, vận động C: Thần kinh tự động
* B: Vận động, cảm giác D: Thần kinh, tinh thần, co cứng, co giật
* một hoặc nhiều nhóm cơ.
* Câu 2: Đặc điểm co giật ở trẻ em thường có xu hướng :
* A: Không điển hình C: Giật ngắn, nhẹ
* B: Không đủ các giai đoạn D: Lan tỏa, toàn thể, ngắn, nhẹ
* Câu 3: Nguyên nhân gây co giật ở trẻ sơ sinh hay gặp nhât:
* A: Sang chấn sản khoa C: Sang chấn sản khoa + Thiếu oxy não
* B: Viêm màng não, nhiễm trùng huyết. D: Hạ đường huyết, hạ calci huýet
* Câu 4: Để chẩn đoán co giật ở trẻ sơ sinh cần dựa vào:
* A: Bỗng nhiên bỏ bú C: Nháy mi mắt, đảo nhãn cầu
* B: Toàn bộ người cứng, tay chân duỗi D: Co cứng, giật cục bộ
* Câu 5: Liều Gluconate calci 10% điều trị co giật ở trẻ sơ sinh:
* A: 1 ml/kg TM chậm C: 1,5 ml/kg TM chậm
* B: 0,5 ml/kg TM chậm D: 2 ml/kg TM chậm

Câu 6: Co giật ở trẻ < 1 tuổi hay gặp do:

A: Dị tật não, sang chấn sọ não C: Viêm màng não,^ xuât huyêt màng não

B: Hạ đường huyết, hạ calci D: Rối loạn chuyển hỏa, nhiễm trùng,

sang chấn

Câu 7: Co giật do sốt cao ở trẻ em thường gặp ở độ tuổi:

A: 6 tháng - 1 tuổi C: 2 tuổi - 3 tuổi

B: 1 tuổi-2 tuổi D: 3 tuổi - 5 tuổi

Câu 8: Co giật do sốt cao ở trẻ em thường xuất hiện:

A: Xuất hiện ừong con sốt đầu tiên C: Khi sốt từ **38 - 39°c**

B: Khi sốt cao >**39°c** D: Khi sốt > 40°c

Câu 9: Co giật do sốt cao ở trẻ em có đặc tính:

A: Lan tỏa, co cứng C: Giật ngắn

B: Giật toàn than D: Toàn thân, co cứng, lan tỏa, ngăn

Câu 10: Khi sốt cao co giật phải hạ sốt ngay bằng:

A: Nới rộng quần áo C: Chườm mát

B: Quạt mát, Paracetamol uống D: Paracetamol đặt hậu môn

Câu 11: Liều Paracetamol hạ sốt ở trẻ em là:

A: 5 - 10 mg/kg/lần C: 15-20 mg/kg/lần

B: 10 - 15 mg/kg/lần ^ D: 20 mg/kg/lần

Câu 12: Liều Diazepam cho trẻ 1 - 5 tuổi bị co giật là:

A: 0,2 - 0,3 mg/kg/lần C: 0,5 - 1 mg/kg/lần

B: 0,3 — 0,5 mg/kg/lần D: 1 - 2 mg/kg/lần

Câu 13: Các giai đoạn của động kinh con lớn theo thứ tự:

A: Co cứng - co giật - duỗi cơ - hồi phục C: Co cứng - duỗi co - co giật - hồi phục

B: Co giật - co cứng - duỗi cơ - hồi phục D: Co giật - duỗi cơ - co cứng - hồi phục

Câu 14: Giai đoạn co cứng trong động kinh toàn bộ cơn lớn ở trẻ em kéo dài:

A:<10giây C: 10-60 giây

B: 10-30 giây D: 1-2 phút

Câu 15: Giai đoạn co giật trong động kinh toàn bộ cơn lớn ở trẻ em kéo dài:

A: 1-2 phút C: 3 -4 phút

B: 2-3 phút ^ D: 4-5 phút

Câu 16: Giai đoạn duỗi cơ trong động kinh toàn bộ cơn lớn ở trẻ em kéo dài:

A: 1 phút C: 2 - 3 phút *I*

B: 1 - 2 phút D: 4 - 5 phút ■ \*£

Câu 17: Ở trẻ em co giật hay gặp nhất do:

A: Tổn thương não C: Động kinh

B: Rối loạn chức năng não D: Sai lạc nhiễm săc thê

Câu 18: Co giật do nhiễm khuẩn não màng não ở trẻ, ít gặp nhât:

A: Viêm màng não do vi khuẩn C: Viêm não sau tiêm chủng

B: Viêm não do virus D: Áp xe não

Câu 19: Co giật do sốt cao thường kéo dài:

A: 1 - 2 phút C: 3 - 4 phút

B: 2-3 phút D: 5-10phút

Câu 20: Co giật do sốt phức tạp có số cơn trong ngày:

A: 1-2 lần C: 3-4 lần

B: 2-3 lần D:>41ần

Câu 21: Liều Depakin đề phòng sốt cao co giật:

A: 10 mg/kg/ngày chia 2 C: 30 mg/kg/ngày chia 2

B: 20 mg/kg/ngày chia 2 D: 40 mg/kg/ngày chia 2

Câu 22: Động kinh cơn co thắt gấp (hội chứng West) gặp nhiều nhất ở trẻ: A: < 3 tuổi C: < 5 tuổi

B:<4tuổi D: 4 —5 tuổi

Câu 23: Động kinh cơn giật cơ gặp nhiều nhất ở độ tuổi:

A: < 2 tuổi C: 3 — 5 tuổi

B: 2-3 tuổi D: 2-7 tuổi

Câu 24: Cơn động kinh vắng ý thức (Absence) gặp nhiều nhất ở lứa tuổi:

A: 4 - 5 tuổi C: 5 - 7 tuổi

B: 4-10 tuổi D: 3-5 tuổi

Câu 25: Trạng thái động kinh cơn giật kéo dài:

A: > 20 phut C: > 40 phút

B:>30phút D:>60phút

Câu 26: Trạng thái động kinh gặp nhiều nhất ở trẻ:

A: < 1 tuổi C: < 3 tuổi

B:<2tuổi D:<4tuổi.

VIÊM MÀNG NÃO MỦ

I. Mục tiêu học tập.

1. Trình bày được các tác nhân gây bệnh viêm màng não mủ tuỳ theo lứa tuổi và tuỳ theo cơ địa bệnh nhi.
2. Mô tả được các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh viêm màng não mủ ở ừẻ em tuỳ theo lứa tuổi.
3. Trình bày được các biện pháp điều trị bệnh viêm màng não mủ.
4. Trình bày được các biện pháp phòng ngừa bệnh viêm màng não mủ.

II. Nội dung.

1. Định nghĩa:

Viêm màng não mủ, hay viêm màng não nhiễm khuẩn, là hiện tượng viêm của các màng bao bọc quanh hệ thần kinh trung ương (não và tủy sống) do sự hiện diện của các vi khuẩn gây bệnh trong khoang dịch não tủy. Sự viêm nhiễm này sẽ gây nên tình trạng sinh mủ bên trong hệ thống thần kinh trung ương.

Ở trẻ em, đặc biệt là sơ sinh và nhũ nhi, bệnh cảnh lâm sàng thường không điển hình như ở người lớn và bệnh có thể diễn biến nhanh chóng đưa đến tổn thương não gây tử vong hoặc di chứng thần kinh nặng nề.

Các tình trạng viêm nhiễm hệ thần kinh trung ương khác là viêm não do virus, do lao, do nấm, viêm màng não do hóa chất hoặc do ung thư ...

2.Cấu tạo, chức năng màng não, dịch não tủy.

Màng não và màng tuỷ bao bọc não và tuỷ gồm có 3 màng:

* Màng cứng (dura mate pachymeninx) là màng xơ dày dính vào mặt trong xương sọ và cột sống. Màng cứng gồm có 2 lá, ở trong khoang sọ 2 lá này dính chặt với nhau (chỗ chúng tách ra tạo thành các xoang), ở trong ống sống giữa 2 lá có mô mỡ xốp, có hệ thống tĩnh mạch phong phú (khoang ngoài màng cứng).
* Màng nhện (arachnoidea) là màng mỏng nằm giữa màng cứng và màng mêm, cách màng cứng bởi một khoảng ảo, cách màng mềm bởi khoang dưới nhện, gồm tổ chức sợi lỏng lẻo sát mặt trong màng cứng.
* Màng nuôi hay màng mềm (pia mater, leptomeninx), phủ trực tiêp lên tổ chức thần kinh, dính sát tổ chức não, có nhiều mạch máu, phân phối khắp bề mặt của não. Giữa màng nuôi và màng nhện có khoang dưới nhện, chứa và lưu thông dịch não tuỷ. Ở tuỷ sống, khoang dưới nhện khá rộng. Màng não có liên quan trực tiếp tới vỏ não và các dây thần kinh sọ não. Vì vậy, khi viêm màng não, có thể gây tổn thương đại não và các dây thần kinh sọ não.
* Dịch não tuỷ tiết ra trong các não thất bên bởi các đám rối màng mạch (plexus choriodeus), dịch não tuỷ từ não thất bên chảy vào não thất 3 qua lỗ Monro, từ não thất 3 qua cống Sylvius vào não thất 4, từ não thất 4 dịch não tuỷ chảy vào khoang dưới nhện qua các lỗ Magendie và Luschka.
* Dịch não tuỷ được hấp thụ bởi các hạt Pacchioni (là tổ chức đặc biệt của màng nhện), ngoài ra còn bởi các tĩnh mạch màng não. Như vậy khi tôn thương màng não, nhất định có những thay đổi trong dịch não tuỷ.

3. Nguyên nhân gãy bệnh:

* Ba loại vi trùng thường gặp, chiếm tỉ lệ trên 80% các trường hợp viêm màng não mủ ở trẻ em, là Streptococuc pneumoniae, Haemophilus influenzae nhóm B và Neisseria meningitidis. Các loại vi trùng khác cũng cỏ thể gây viêm màng não mủ là Escherichia coli và các loại vi trùng gram âm khác, Listeria monocytogenes, Streptococci nhóm B, Staphylococcus aureus, Salmonella spp. Tân suât măc phải của từng loại vi trùng tuỳ thuộc vào lứa tuôi và cơ địa của trẻ.

a. Lứa tuổi.

* Từ o đến 3 tháng: Các loại vi khuẩn gram âm đường ruột (đặc biệt là E. coli), Streptococci nhóm B và Listeria monocytogenes.
* Từ 3 tháng đến 6 tuổi: Haemophilus influenzae nhóm B, Streptococus pneumoniae và Neisseria meningitidis.
* Từ 6 đến 15 tuổi: Streptococus pneumoniae và Neisseria meningitidis.

b. Cơ địa.

* *Suy giảm hệ miễn dịch.*
* Mất hoạt tính opsonin và/hoặc mất hoạt tính diệt khuẩn: Streptococus pneumoniae, Haemophilus influenzae nhóm B và Neisseria meningitidis.
* Thiếu bổ thể C5, C6: Neisseria meningitidis.
* Bệnh hồng cầu hình liềm hoặc bệnh nhi đã cắt lách: Streptococus pneumoniae, Haemophilus influenzae nhóm B và vi trùng gram âm.
* Bệnh Hodgkin: Listeria monocytogenes.
* Ung thư máu, giảm bạch cầu hạt, suy tuỷ: vi trùng gram âm.
* *Bệnh lý kèm theo.*
* Viêm xoang: Streptococus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Streptococus tan huyết nhóm A.
* Viêm tai giữa: Streptococus pneumoniae, Haemophilus influenzae nhóm B.
* Chấn thương sọ não: Streptococus pneumoniae, Haemophilus influenzae nhóm B, Streptococus tan huyết nhóm A.
* Phẫu thuật ngoại thần kinh: Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, trực khuẩn gram âm.

4. Sinh bệnh học.

* Trong bệnh VMNM, ổ nhiễm trùng nguyên phát thường là ở vùng mũi họng. Từ đó, vi trùng vào máu dẫn đến tình trạng du khuẩn huyết rồi xâm nhập vào màng não và khoang dưới nhện gây bệnh cảnh VMNM.
* Vi trùng gây viêm màng não cũng có thể có nguồn gốc từ viêm nội tâm mạc, viêm phổi, viêm tắc tĩnh mạch, hoặc có thể xâm nhập trực tiếp từ các ổ viêm xoang, viêm tai giữa.
* Phản ứng viêm ở màng não gây tăng tính thấm hàng rào mạch máu não và làm thoát nhiều chất từ máu vào DNT như albumin, tế bào bạch cầu lympho và đanhân trung tính, các chất điện giải... phản ứng viêm còn gây viêm tắc mạch máu ở não-màng não, gây tăng đông, phù não, tăng áp lực nội sọ và giảm tưới máu não ... góp phần dẫn đến tử vong hoặc di chửng thần kinh nặng nề.
* Phản ứng viêm cũng có thể gây phù mô kẽ ở tổ chức não, tăng tính kháng lưu thông của DNT và máu do có sự xâm nhập của bạch cầu với số lượng lớn, phá huỷ tổ chức do giảm tưới máu.
* Bệnh VMNM có thể gây phù não do phản ứng viêm, do hạ natri máu ưàm trọng. Hạ natri máu ữong bệnh VMNM có thể do giảm cung cấp, tăng tiết ADH không thích hợp, hội chứng mất muối do não, truyền dịch quá mức.
* Khi bệnh nhi VMNM được điều trị muộn hoặc điều trị không đáp ứng thì vi trùng từ khoang dưới nhện sẽ lan toả vào máu gây nhiễm trùng huyết với bệnh cảnh tổn thương đa cơ quan. Trong trường hợp này, vi trùng sẽ xâm nhập vào nhu mô não và gây nên một số biến chứng nặng nề của bệnh VMNM.

5. Giải phẫu bệnh.

* Phản ứng viêm ở màng nuôi, màng nhện và dịch não tủy làm cho màng não dày ra, xung quanh các tĩnh mạch, dọc theo chiêu cong của não bộ, theo các khuyêt sâu của các rãnh, quanh tiểu não. Các câu trúc cạnh màng não cũng có thê cỏ những thay đổi bệnh lý như viêm tắc tĩnh mạch vỏ não, ở các động mạch màng nuôi có thể tạo thành mạch lựu và tắc mạch. Nhờ có màng nuôi chăn ngang nên vi khuẩn không xâm nhập trực tiếp vào mô não. Tuy nhiên phần não và các tổ chức tiếp cận màng não vẫn bị ảnh hưởng, sung huyết và phù nề. Những biến đổi bệnh lý thường gặp là tràn dịch dưới màng cứng vô trùng, viêm động mạch não, viêm tăc tĩnh mạch vỏ não, viêm tăc mao mạch ở lớp vỏ tiêp cận với màng não viêm.
* Tủy sống cũng có thể chứa mủ. Mủ thường hiện diện trong khoang dưới nhện, nhiều nhất là phần đáy và khoảng gần tiểu não, sau đỏ lan ra ở 2 rãnh trên não. Thành não thất cũng có thể chứa mủ, mất lớp tế bào phủ mặt trong não thất.
* Tổn thưcmg dây thần kinh sọ xảy ra nơi tích tụ nhiều dịch viêm. Thần kinh III và VI tổn thương do chèn ép thùy thái dương do thoát vị lều, hậu quả của tăng áp nội sọ. Dây III và VI còn có thể bị liệt do huyết khối xoang hang nhiễm trùng.
* Phù não, tăng áp nội sọ trong viêm màng não mủ là do:

Do chết tế bào (phù não do gây độc tế bào).

Do tăng tính thấm mao mạch do chất Cytokine (phù não do nguồn gốc mạch máu).

Do gia tăng áp lực thủy tĩnh (phù não kẻ), do tắc nghẽn tái hấp thu DNT.

Do tăng tiết ADH bất thường và gây ứ nước quá mức.

Não úng thủy có thể sinh ra do nghẽn sự lưu thông của DNT trong não thất hoặc ngoài não thất (do màng não dày dính, xơ hóa).

6. Triệu chứng lăm sàng.

Tuỳ theo căn nguyên và lứa tuổi khác nhau, triệu chứng lâm sàng của VMNNK mang những đặc điểm riêng.

a. Ở trẻ lớn: Triệu chứng lâm sàng điển hình giống người lớn.

- Giai đoạn khởi phát:

Thường khởi đầu bằng triệu chứng sốt nhẹ hoặc vừa, kèm theo mệt mỏi, đau đầu. Có thể có viêm đường hô hấp trên và rối loạn tiêu hoá như táo bón, ỉa lỏng, buồn nôn...Các trịêu chứng màng não thực thể (cổ cứng, Kemig, Brudzinski, vạch màng não ...) thường không rõ. Thời kì khởi phát thường diễn biến trong vài giờ đến 1-2 ngày đầu, thậm chí có thể không có giai đoạn này

- Giai đoạn toàn phát:

Gồm có các triệu chứng sau.

* Hội chứng nhiễm trùng: Trẻ thường sốt cao đột ngột, đôi khi kèm lạnh run, đau nhức cơ vẻ mặt nhiễm trùng nhiễm độc, môi khô, lưỡi bẩn.
* Hội chứng màng não: Trẻ nhức đầu dữ dội, sợ ánh sáng, buồn nôn và nôn vọt, có thể bị táo bón. Khám lâm sàng thấy có dấu hiệu cổ cứng, Kemig, Brudzinskie.
* Các triệu chứng thần kinh:

Co giật: Thường là co giật toàn thân, nhưng cũng có thể co giật cục bộ.

Rối loạn tri giác: Hoảng hốt vật vã, lơ mơ, li bì, hôn mê.

Có thể liệt thần kinh khu trú: Liệt mặt, liệt cơ yận nhãn, liệt chi hoặc liệt nửa người.

* Các triệu chứng của căn nguyên gây bệnh:

Não mô cầu: Mụn phỏng Herper, ban xuất huyết hoại tử hình sao, có thể kèm sưng đau khớp.

Tụ câu: Các mụn mủ vùng đầu mặt.

Phế cầu: Các triệu chứng của viêm đường hô hấp trên, viêm xoang, viêm tai, viêm phổi hay sau chấn thương.

H.I: Diễn biến rất đột ngột ở trẻ nhỏ.

* Các triệu chứng khác: Những trường hợp nặng có suy hô hấp, suy tuần hoàn, rối loạn thần kinh thực vật, rối loạn điện giải, hôn mê.

*b. Bú mẹ:* Ở trẻ bú mẹ, triệu chứng của bệnh VMNM thường không điển hình.

Neu không lưu ý, bệnh nhi có thể bị chẩn đoán muộn.

* Sốt cao, nôn vọt hoặc ọc sữa, bỏ bú, quấy khóc li bì.
* Khám thấy thóp phồng, cổ cứng, tăng cảm giác da. Dấu hiệu thóp phồng và cổ cứng không phải thường gặp nhưng rất có giá trị giúp chẩn đoán bệnh VMNM.

*c. Sơ sinh:*

Triệu chứng của VMNM ở trẻ sơ sinh thường đa dạng và diễn biến có thể nhanh chóng trở nên nặng nề. Trẻ có thể được nhập viện với các biểu hiện sau đây:

* Rối loạn tiêu hoá: Bỏ bú, ọc sữa, bụng chướng.
* Vàng da, gan lách to, thiếu máu.
* Rối loạn thần kinh: Co giật, li bì, lơ mơ, hôn mê, rối loạn trương lực cơ, rối loạn phản xạ nguyên phát. Triệu chứng thóp phồng ít gặp.
* Rổi loạn hô hấp: Thở nhanh, thở không đều, hoặc có cơn ngưng thở trong những trường hợp nặng.
* Rối loạn tuần hoàn: Nhịp tim nhanh, mạch nhẹ, thời gian phục hồi màu da kéo dài trên 3 giây, da nổi bông.
* Sốt cao, sốt vừa hoặc sốt nhẹ, có thể hạ thân nhiệt trong những trường họp nặng. Trong những trường hợp chẩn đoán muộn hoặc điều trị không đáp ứng, hoặc vi trùng độc lực cao, bệnh có thể diễn tiến đến tổn thương não (co giật, rối loạn tri giác, dấu thần kinh khu trú, phù gai thị ...), rối loạn huyết động học (sốc nhiễm trùng), tổn thương đa cơ quan ... Ở trẻ nhỏ hoặc trẻ suy giảm miễn dịch, diễn tiến lâm sàng có thể nhanh chóng tổn thương não và các cơ quan khác.

7. Cận lâm sàng.

*a. Dịch não tưỷ:* Khảo sát DNT là xét nghiệm quan trọng nhất trong chẩn đoán và theo dõi điều trị bệnh VMNM.

• *DNT bình thường:*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| —\_Tuổi^ | Sơ sinh | Ngoài tuổi sơ sinh |
| Màu sắc | Trắng trong, vàng trong, hồng nhạt | Trắng trong |
| Đạm (g/1) | 0,5-1 | <0,3 |
| Đường (mg%) | 30-40 | 50-60 |
| Tế bào bạch cầu (TB/mm3) | <30 | < 10 |

*Dịch não tủy bình thường.*

* DNT trẻ sơ sinh đôi khi có màu vàng nhạt do nồng độ bilirubin trong máu cao (trong giai đoạn có tán huyết sinh lý) và bilirubin thấm qua hàng rào mạch máu não. DNT có thể có màu hồng nhạt do một số ít hồng cầu thoát qua hàng rào mạch máu não vào khoang dưới nhện.
* Do hàng rào mạch máu não ở giai đoạn sơ sinh chưa bền vững nên nồng độ đạm trong DNT cao hơn ở trẻ lớn.

• Thay đổi điển hình của DNT trong bệnh VMNM:

* Bằng mắt thường có thể đánh giá sơ bộ tính chất vật lý của dịch não tủy. Thông thường dịch não tủy trong như nước suối. Khi bị viêm màng não mủ thì tùy theo giai đoạn mà màu sắc thay đổi khác nhau từ màu ám khói, đục như nước dừa, đục như nước vo gạo đến mủ rõ ràng. Việc đánh giá này cũng rất quan trọng để quyết định điều trị kháng sinh sớm trước khi có kết quả xét nghiệm chắc chắn.
* Xét nghiệm hóa sinh thường sẽ đo nồng độ glucose, protein, lactate, clo, CRP ...
* Nồng độ glucose trong dich não tủy thường bằng từ 1/2 đến 2/3 nồng độ glucose máu lấy đồng thời với lúc chọc dịch não tủy trong điều kiện bệnh nhân chưa được truyền đường ưu trương trước đó trong vòng 90 phút. Neu nồng độ glucose dịch não tủy thấp hơn 1/2 nồng độ đường máu lấy đồng thời được gọi là hạ (dưới 2,2 mmol/1). Đôi khi nồng độ glucose trong dịch não tủy giảm chỉ còn dạng vết hoặc không định lượng đuợc. Đường giảm do rối loạn sự vận chuyển đường từ máu vào DNT và có thể do vi khuân sử dụng đường trong DNT.
* Protein trong dịch não tủy thường thấp hơn 0,25 g/L. Trong trường hợp viêm màng não mủ thì lượng protein tăng cao, đôi khi rất cao đến 5 hoặc 10 g/L.
* Lactate, sản phẩm chuyển hoá của glucose từ con đường yếm khí tăng trên 4mmol/l. Nồng độ men Lactate dehydrogenase (LDH), tăng quá 50 đơn vị trong VMNM, trong đó LDH4 và LDH5 chiếm hơn 15%. Khảo sát LDH thây có 5 giải hấp thụ.
* Xét nghiệm vi sinh dịch não tủy nhằm đánh giá lượng tế bào bạch cầu và sự hiện diện của vi khuẩn trong dịch não tủy.
* Trong viêm màng não mủ, tế bào tăng cao vài trăm đến vài nghìn, đôi khi trên chục nghìn, thường trên 500 BC/ml đa phần là tế bào đa nhân trung tính và các tể bào này ở dạng thoái hóa mủ.
* Xét nghiệm tìm vi trùng thực hiện nhanh bằng nhuộm Gram và soi kính hiển vi. Xét ngiệm này cho thấy có sự hiện diện của vi khuẩn hay không, hình thái như thế nào và cách bắt màu thuốc nhuộm.
* Cũng có thể dùng các kháng thể để phát hiện các kháng nguyên hòa tan trong dich não tủy. Phản ứng ngưng kết với hạt Latex, giúp phát hiện kháng nguyên polysaccharide trong H.Influenzae nhóm B, S.Pneumonia, N.meningitidis và Streptococci nhóm B.

LA (Latex agglutination): nhạy cảm hơn CIE với 3 loại vi khuẩn thường gặp. Chẩn đoán nhanh trong 15 phút.

CIE (Counter immunoelectrophoresis): Chẩn đoán nhanh trong 1 giờ ELISA (Enzyme linkes immunosorbent assay).

* Cấy dịch não tủy để định danh vi khuẩn và làm kháng sinh đồ, có thể dương tính đến 70 - 80% các trường hợp VMNM chưa được điều trị kháng sinh trước đó.

*b. Các xét nghiệm khác.*

* Công thức máu.

Hồng cầu giảm trong những trường họp bệnh nặng.số lượng bạch cầu tăng cao, công thức bạch cầu chuyển trái, có thể có sự hiện diện của bạch cầu đũa ở phết máu ngoại biên và hạt độc, không bào ừong nguyên sinh chất của bạch cầu đa nhân trung tính, số lượng tiểu cầu tăng cao khi phản ứng viêm mạnh, giảm khi nhiễm trùng nặng.

* CRP tăng, CRP còn được dùng để theo dõi sự đáp ứng với điều trị kháng sinh.
* Cấy máu: Tất cả bệnh nhi nghi ngờ VMNM đều phải được cấy máu. cấy máu dương tính rất có giá trị giúp chọn lựa kháng sinh thay thế khi kháng sinh ban đầu không đáp ứng mà kết quả cấy DNT âm tính.
* Tìm kháng nguyên hoà tan của vi trùng trong máu bằng phản ứng ngưng kết latex.
* lon đồ máu và ion đồ nước tiểu giúp đánh giá tình trạng rối loạn nước điện giải, cần chú ý đến biến chứng hạ natri máu. Hạ natri máu có thể do thiếu natri thật sự (giảm cung cấp hoặc nôn ói, tiêu chảy), hoặc do pha loãng (hội chứng tăng tiết ADH không thích họp, hoặc truyền quá nhiều dung dịch không chứa natri), hoặc tăng thải natri qua nước tiểu (hội chứng mất muối do não).

Nếu natri máu giảm và natri nước tiểu thấp (< 20mEq/l) gợi ý đến tình trạng thiếu natri thật sự. Nấu natri máu thấp, natri nước tiểu cao (> 20mEq/l) và có dấu hiệu thiếu nước trên lâm sàng gợi ý hội chứng mất muối do não. Nếu natri máu thấp, natri nước tiểu cao và không có dấu hiệu thiếu nước, đặc biệt là khi có dấu hiệu phù, gợi ý hội chứng tăng tiết ADH không thích hợp.

* X quang phổi: Đôi khi gợi ý tác nhân gây bệnh (như phế cầu, tụ cầu,...)
* Siêu âm xuyên thóp: Phải được thực hiện ở tất cả trẻ còn thóp để loại trừ các nguyên nhân khác (như xuât huyêt não màng não, u não,...) và theo dõi các biên chứng của bệnh VMNM (áp xe, tràn dịch dưới màng cứng, dãn não thất,...)
* Chụp cắt lớp điện toán, cộng hưởng từ não bộ được chỉ định trong những trường họp cần chẩn đoán phân biệt với những nguyên nhân khác hoặc nghi ngờ có biến chứng, nhất là các trường hợp không thực hiện được siêu âm xuyên thóp.
* Nước tiểu: Tìm kháng nguyên hoà tan của vi trùng, tổng phân tích nước tiểu.

8. Chẩn đoán.

a. Chẩn đoán xác định.

Phải tiến hành chọc dò tuỷ sống tất cả bệnh nhi có bệnh cảnh lâm sàng gợi ý hoặc không loại trừ bệnh VMNM. Chỉ định chọc dò tủy sống bao gồm:

Sốt kèm theo bất kỳ triệu chứng thần kinh nào (hội shứng màng não, co giật, rôi loạn tri giác, hội chứng ngoại tháp, rối loạn hành vi, liệt mềm 2 chi dưới,...)

Trẻ sơ sinh có bệnh cảnh nhiễm trùng huyết, sốt kéo dài không rõ nguyên nhân. Cần chú ý các chống chỉ định chọc dò tủy sống: Tăng áp lực nội sọ, rối loạn đông máu, nhiễm trùng vùng thắt lưng, co giật kéo dài, suy hô hấp có nguy cơ ngưng thở, suy tuần hoàn ... Trong trường hợp có chống chỉ định, bệnh nhi phải được điều trị kháng sinh, giải quyết các chống chỉ định và sẽ chọc dò sau đó. DNT thay đổi điển hình giúp xác định chẩn đoán VMNM.

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Bệnh | Màu  sắc | Án lưc | Tế bào | Albumin | Glucose | Muối | Chú ý |
|  |  |  |  |  |
| Bình  thường | Trong | 7-20  cm  nước | 0-3  trong  lmm3 | 14-45  mg% | 50- 75mg% > 1/2 đường huyết | 700-  800mg% | Glucose thay đổi theo  glucose máu |
| Lao  màng  não | Vàng  chanh | Tăng | Nhiều tân cầu | Tăng | Giảm | Giảm | Tìm BK trong  nước não tuỷ |
| Viêm  màng  não  do virut | Trong | Bình  thường  hoặc  tăng | Rất nhiều tân cầu | Hơi tăng | Bình  thường | Bình  thường | Cấy nước não tủy (-) |
| u màng | Trong | Tăng  nhiều | Bình  thường | Rất tăng | Bình  thường | Bình  thường | Chống chỉ định  chọc nước não tuỷ |
| não hoặc Ư não |
| ChảY  máu  màng  não | Đỏ | Hơi  tăng | Nhiều  hồng  cầu | Tăng ít | Bình  thường | Bình  thường |  |
| Chảv  máu  màng  não | Đỏ | Hơi  tăng | Nhiều  hồng  cầu | Tăng ít | Bình  thường | Bình  thường |  |
| Viêm màng não mủ do tạp khuẩn | Đục  mủ | Tăng  nhiều | Rất nhiều bạch cầu đa nhân | Tăng | Giảm | Bình  thường  hoặc  giảm | Soi, cấy thấy  vi khuẩn |

Nếu DNT bình thường, cần tìm nguyên nhân khác và theo dõi sát lâm sàng và có thể chọc dò lại nếu vẫn không thể loại trừ được bệnh VMNM.

b. Chẩn đoán phân biệt.

* Khi DNT thay đổi không điển hình cần phân biệt với các nguyên nhân khác:
* Viêm màng não do virus.
* Viêm màng não do các loại vi khuẩn không sinh mủ như lao, giang mai, leptospira.
* Viêm màng não do nấm.
* Viêm màng não do hoá chất: Do các chất gây tê tủy sống, các độc chất như chì, thủy ngân...
* Các bệnh ác tính xâm nhập vào hệ thần kinh trung ương như ung thư bạch cầu, bệnh Hodgkin,...
* Phản ứng màng não do các ổ nhiễm trùng kế cận màng não.
* Chẩn đoán phân biệt viêm màng não vi khuẩn với viêm màng não virus: Protein tăng rất nhẹ, tế bào thường từ vài chục tới một vài trăm (chủ yếu là lym phô bào và tế bào đơn nhân phản ứng Pandy (+) nhẹ, soi và cấy DNT cho két quả (-). Khảo sát LDH thấy có 3 giải hấp thụ.

Procalcitonin huyết thanh có độ nhạy và độ đặc hiệu cao để phân biệt viêm màng não vi khuẩn và viêm màng não nước trong ở bệnh nhi. Nồng độ procalcitonin 0,5 ng/mL hoặc cao hơn có độ nhạy 99% và độ đặc hiệu 83% để xác định viêm màng não vi khuẩn.

* Chẩn đoán phân biệt viêm màng não vi khuẩn với viêm màng não lao : Thường lao màng não thứ phát của một tổn thương lao khác như: lao kê, lao phổi, lao sơ nhiễm,... Cần phải phát hiện các lao tiên phát và tiến hành làm các xét nghiệm để phát hiện lao chung như X quang phổi, BCG test, BK trong đờm. Xét nghiệm nước não tuỷ sẽ thấy: Màu vàng chanh. Áp lực tăng trên 200mm nước trong tư thế nằm. Protein tăng trong khoảng l-5g/l, glucose giảm, NaCl giảm. Bạch cầu tăng lên hàng chục, hàng trăm, thậm chí hàng nghìn (thường dưới 500BC/ml), lym phô chiếm ưu thế.

Tìm thấy BK bằng soi trực tiếp, nuôi cấy trong môi trường Lovveinstein hoặc tiêm chủng chuột bạch, kỹ thuật lai tạo gen (PCR: polymerase Chain reaction) là xét nghiệm cơ bản để xác định bệnh.

*c. Chẩn đoán nguyên nhân.*

* Não mô cầu dễ gây thành dịch. Bệnh lây qua đường hô hấp hoặc tiêu hoá. Người bệnh bị sốt cao 39-40độ c, có những cơn rét run, có khi kèm theo tử ban ngoài da. Hôi chứng màng não rõ rệt. Soi trực tiếp dịch não tủy thấy cầu khuẩn gram dương, hình hạt cà phê. Sinh hoá DNT: Albumin tăng, Glucoza, NaCl hạ, tê bào rất nhiều bạch cầu, đa số là đa nhân trung tính.
* Phế cầu: Thường gặp ở trẻ con hơn người lớn, thường là biển chứng sau viêm xoang, viêm tai, viêm phổi, ... Hội chứng màng não đôi khi bị che lấp bởi bệnh tiên phát. Chọc tuỷ sống sẽ thấy: Vi khuẩn, soi trực tiếp hoặc nuôi cấy thấy rõ hơn loại song cầu khuẩn, Sinh hoá và tế bào giống loại não mô cầu.
* Tụ cầu và liên cầu: ít gặp hơn, thường rất nặng, chẩn đoán dựa vào chọc tuỷ sống. Soi trực tiếp hoặc soi sau nuôi cấy sẽ thấy rõ loại vi khuẩn gây bệnh.

9. Biến chứng.

a. Các biến chứng gần:

Thường xuất hiện 48 - 72 giờ đầu khi vào viện.

Suy hô hấp: Do tăng tiết, ứ trệ, co giật, chướng bụng, sốt cao, suy tim, viêm phổi.

Co giật: Hạ đường máu, hạ Natri, hạ Calci, tắc tĩnh mạch động mạch não, phù não...

Phù não: Có thể gây tụt kẹt.

Choáng nhiễm trùng: Thường do não mô cầu.

Đông máu rải rác trong lòng mạch (hiếm gặp).

Viêm cơ tim (hiếm gặp).

Rối loạn thân nhiệt: Hạ nhiệt ở trẻ sơ sinh và sốt cao, co giật ở trẻ nhỏ. Rối loạn nước - điện giải.

Hạ đường máu: Thường xuất hiện ngay thời điểm vào viện, chẩn đoán Hạ Calci máu.

b. Các biến chứng xa:

Thường xuất hiện sau 2 tuần điều trị.

* Tràn dịch dưới màng cứng: Hay gặp ở trẻ nhỏ và bú mẹ, đặc biệt trong trường hợp H. influenzae và phế cầu. Nghi ngờ khi sốt kéo dài, tái phát, ngủ lịm, hôn mê, co giật khu trú, vòng đầu tăng. Chẩn đoán nhờ siêu âm và scanner.
* Tụ mủ dưới màng cứng: Gặp trong VMNM thứ phát sau viêm tai giữa, sau viêm tai xương chũm. Lâm sàng như tràn dịch dưới màng cứng nhưng sôt cao dao động. Xử trí bằng dẫn lưu, kháng sinh.
* Thuyên tắc tĩnh mạch vỏ não: Co giật, liệt khu trú, không có điêu trị đặc hiệu.
* Áp - xe não: Thường áp-xe não gây VMNM. Chẩn đoán như lâm sàng tràn dịch dưới màng cứng nhờ siêu âm và scanner. Điều trị dẫn lưu, bóc tách, kháng sinh.
* Viêm não thất: Thường gặp ở trẻ sơ sinh, rối loạn ý thức, dịch não tủy sạch vi khuẩn nhưng protein tăng cao, sốt hoặc không, giãn vòng đầu, giãn khớp sọ. Chẩn đoán dựa vào siêu âm và chọc dò não thất. Điều trị bằng chọc hút và kháng sinh.
* Não úng thủy: Nổi tĩnh mạch da, giãn khớp sọ, tăng vòng đầu. Chẩn đoán nhờ siêu âm. Điều trị bằng tạo cầu nối có van áp lực.

10. Di chứng:

Có những vấn đề về nhân cách, giảm hoặc mất thính lực, mù, rối loạn về nói, động kinh, chậm phát triển tinh thần vận động, các di chứng khác mức độ nhẹ hơn.

11. Điều trị:

a. Liệu pháp khảng sinh.

• Khi chưa có kết quả nhuộm Gram soi kính và cấy dịch não tuỷ: Dùng liệu pháp kháng sinh.

Trẻ từ 0 - 4 tuần: Ampicillin (200 - 400 mg/kg/24 giờ) + Aminoglycosid (Amikacin: 15mg/kg/24 giờ) hoặc claíòran (200 - 300mg/kg/24 giờ).

Trẻ từ 4-12 tuần: Cephalosporin thế hệ 3.

Ceíotaxim 200-300 mg/kg/24 giờ, Ceữriaxon 100 mg/kg/24 giờ.

Trẻ từ 3 tháng - 18 tuổi: Ampicilin (200 - 400mg/kg/24 giờ) + Chloramphenicol 60 - 100mg/kg/24 giờ hoặc cephalosphorin thế hệ 3.

Chú ý: Chọn cephalosphorin thế hệ 3 (Ceíòtaxim, Ceữriaxon) khi bệnh nhân có dấu hiệu nặng: hôn mê, co giật nhiều, vào viện sau 3 ngày bị bệnh, đã điều trị nhiều kháng sinh và có bệnh toàn thân.

• Điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm:

|  |  |
| --- | --- |
| Yếu tố | Kháng sinh |
| Tuổi | |
| 0-4 tuần | Ampicillin + Ceíòtaxim hoặc Ampicillin + Aminoglycoside. |
| 4-12 tuần | Ampicillin + C3 |
| 3 tháng - 18 tuổi | Ampicillin hoặc C3 + Cloramphenicol |
| Tổn thương miễn dịch | Vancomycin + Ampicillin, Cefìazidime |
| Vỡ nền sọ | C3 |
| Chấn thương sọ não, sau phẫu thuật thần kinh | Vancomycin + Ceftazidime |
| Thông dịch não tủy | Vancomycin + Ceftazidime |
| Giảm bạch cẩu | Vancomycin + Ceftazidime hoặc Cefepim |
| C3: Cephalosporin thê hệ 3 như Ceíbtaxim hoặc Ceữiaxone. | |

* Khi có kết quả nhuộm soi kính: Điều chỉnh kháng sinh cho phù họp với từng loại vi khuẩn.
* Khi có kết quả cấy dịch não tủy: Thay đổi kháng sinh theo kháng sinh đồ.

Sau 48 - 72 giờ điều trị diễn biến lâm sàng không cải thiện: Xét nghiệm lại dịch não tuỷ để quyết định đổi kháng sinh điều trị thích hợp hơn.

* Điều trị kháng sinh đặc hiệu đối với viêm màng não mủ.

Liều kháng sinh đối với viêm màng não mủ ở người có chức năng gan thận bình thường

Thời gian điều trị trung bình:

Đối với não mô cầu 7 ngày.

H. Influenzae từ 7 đến 10 ngày.

Phế cầu 10 đến 14 ngày.

Trực khuẩn ái khí Gram âm 3 tuần.

Tuy nhiên, thời gian điều trị có thể thay đổi theo mức độ đáp ứng lâm sàng.

Tiêu chuẩn khỏi bệnh: Khỏi hoàn toàn khi protein dịch não tủy < 0,4g/l và tế bào dịch não tủy chỉ còn 10 - 20 tế bào/ml.

b. Điều trị kết hợp.

* Chống viêm: Dexamethason 0,4mg/kg/ngày dùng trong 4 ngày đầu.
* Chống phù não cho bệnh nhân có hôn mê: để nằm đầu cao 30° so với mặt giường, dùng liệu pháp tăng thông khí tốt (thông thoáng đường thở, vỗ rung), truyền tĩnh mạch dung dịch mannitol liều: 0,5g - lg/kg/lần (cần bù nước điện giải sau mỗi lần truyền).
* Phòng co giật: Barbituric liều 5 - 20mg/kg/ngày.
* Cắt cơn giật: Seduxen 0,lmg/kg pha ữong 2ml NaCl 0,9% tiêm tĩnh mạch chậm cho đến khi ngừng giật hoặc thụt hậu môn (cứ 10 phút nhắc lại một lần nếu trẻ vẫn còn co giật, không quá 3 lần).
* Chú ý chế độ chăm sóc và dinh dưỡng. Neu bệnh nhân có hôn mê nên để nằm nghiêng một bên tránh ứ đọng đờm dãi và cho ăn qua sonde.

c. Xuất viện khi:

Điều trị kháng sinh đủ thời gian và hết sốt ít nhất 3 ngày.

Dịch não tủy trở về bình thường.

12. Phòng bệnh.

* Phát hiện và điều trị sớm các nhiễm trùng tai - mũi - họng, hô hấp ... chăm sóc răng miệng.
* Tiêm vaccin phòng Hemophilus influenzae và phế cầu, não mô cầu. Có thể bắt đầu tiêm vaccin phòng bệnh cho trẻ lúc 2 - 3 tháng tuổi hay bất kỳ thời điểm nào ở trẻ dưới 5 tuổi theo lịch sau: Trẻ từ 2 tháng đến 6 tháng tiêm 3 liều mỗi liều cách nhau 1 tháng, có thể tiêm nhắc lại lúc 18 tháng. Trẻ từ 7 tháng đến 11 tháng tiêm 2 liều cách nhau 1 tháng, có thể tiêm nhắc lại lúc 18 tháng. Trẻ từ 12 đến 14 tháng tiêm 1 liều và tiêm nhắc lại 1 liều lúc 18 tháng. Trẻ từ 15 - 59 tháng tiêm 1 liều duy nhất.
* Hoá dự phòng: Dùng cho những người tiếp xúc trực tiếp với trẻ bệnh (sống cùng trong gia đình, người chăm sóc trẻ bệnh, trong cùng nhà trẻ).
* H.Influenzae: uống rifampicin 20mg/kg/ngày **X** 4 ngày (trẻ sơ sinh lOmg/kg/ngày), không dùng cho phụ nữ có thai, hoặc tiêm bắp ceữriaxon 125mg/ngày (người lớn 250 mg/ngày) tiêm trong 2 ngày.

Não mô cầu: uống rifampicin lOmg/kg/ngày X 2 ngày, hoặc tiêm bắp ceftriaxon125mg/trẻ em (250 mg/người lớn) tiêm 1 lần. ;; ’•

**CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ.**

**Chọn ý đúng nhất trong các câu sau.**

Câu 1: Viêm màng não mủ là viêm các màng não do vi khuẩn sinh mủ:

A: Màng nhện, màng nuôi C: Màng nhện, khoang dưới nhện, màng

nuôi.

B: Màng cứng, màng nhện D: Màng nhện, khoang dưới nhện, nhu

mô não

Câu 2: Vi khuẩn gây viêm màng não mủ thường gặp:

A: Tụ cầu, Hemophilus-Influenzae (HI) C: E Coli, vi khuẩn gram (-) khác

B: Phế cầu, liên cầu B D: HI, phế cầu, màng não cầu

Câu 3: Vi khuẩn gây bệnh viêm màng não mủ ở nhóm tuổi 0-3 tháng thường gặp:

A: Hemophilus-Influenzae (HI) C: Màng não cầu

B: Phế cầu D: E Coli, liên cầu B

Câu 4: Vi khuẩn gây bệnh viêm màng não mủ ở nhóm tuổi 3 tháng - 6 tuổi thường

gặp: . . . , ,

A: Hemophilus-Influenzae (HI) Phê câu, C: Tụ câu, màng não câu màng não cầu

B: E Coli, phế cầu D: Liên cầu B, Hemophilus-Influenzae

Câu 5: Vi khuẩn gây bệnh viêm màng não mủ ở nhóm tuổi 6-15 tuổi thường gặp: A: E Coli. màng não cầu C: Tụ cầu, phế cầu.

B: Phế cầu, màng não cầu D: Liên càu B, màng não cầu

Câu 6: Viêm màng não mủ ở trẻ lớn giai đoạn khởi phát kéo dài:

A: 3 ngày đầu C: 1 - 2 ngày đầu

B: 2 ngày đầu D: 1 ngày đầu

Câu 7: Trẻ lớn viêm màng não mủ giai đoạn khởi phát có dấu hiệu cổ cứng, Kemig: A: Thường rõ (+) C: Rất rõ ràng (+++)

B: Thường không rõ ràng D: Dấu hiệu màng não nghi ngờ (±)

Câu 8: Dấu hiệu lâm sàng viêm màng não mủ ở trẻ lớn có giá trị chẩn đoán:

A: Sốt, nhức đầu, nôn vọt C: sốt cao, cổ cứng (+), Kemig (+)

B: Sốt, nôn vọt, liệt D: sốt cao, co giật, lơ mơ

Câu 9: Dấu hiệu gợi ý viêm màng não mủ do não mô cầu:

A: Xuất huyết hoại tử hình sao C: Sưng đau khớp

B: Mụn phỏng Herper D: Nhiễm trùng, nhiễm độc nặng

Câu 10: Dấu hiệu gợi ý viêm màng não mủ ở trẻ sơ sinh:

A: Nôn vọt, co giật, chướng bụng C: Ly bì, thở nhanh

B: Vàng da, gan to, thiếu máu D: sốt, tổn thương nhiều cơ quan

Câu 11: Trẻ sơ sinh viêm màng não mủ có nhiệt độ:

A: Sốt cao C: sốt nhẹ

B: Sốt vừa D: Hạ nhiệt độ

Câu 12: Đạm trong dịch não tủy của trẻ sơ sinh binh thường:

A: < 0,5 g/’l ’ C: 0,5 g/1

B: 0,5 - 1 g/1 D: < 1 g/1

Câu 13: Đường trong dịch não tủy của trẻ sơ sinh bình thường:

A: 30 mg% ’ C: 30 - 40 mg%

B: 40 mg% D: 50 mg%

Câu 14: Đường trong dịch não tủy của trẻ > 2 tháng bình thường:

A: 40 mg% C: 50 - 60 mg%

B: 50 mg% D: 60 mg%

Câu 15: Tế bào bạch cầu trong dịch não tủy của trẻ sơ sinh bình thường:

A: 10 tế bào/mm3 C: 20 - 30 tế bào/mm3

B: 10 - 20 tể bào/mm3 D: < 30 tế bào/mm3

Câu 16: Đạm trong dịch não tủy của trẻ > 2 tháng bình thường:

A: < 0,1 g/1 ’ C: < 0,3 g/1

B:<0,2g/1 D: < 0,5 g/1

Câu 17: Tế bào bạch cầu trong dịch não tủy của trẻ > 2 tháng bình thuờng:

A: < 3 tế bào/mm3 C: < 7 té bào/mm3

B: < 5 tể bào/mm3 D: < 10 tế bào/mm3

Câu 18: Màu dịch não tủy trong viêm màng não mủ điển hình:

A: Vàng chanh C: Ám khói

B: Đỏ máu D: Đục như nước vo gạo

Câu 19: Trong viêm màng não mủ tế bào bạch cầu trong dịch não tủy thường:

A: Tăng nhẹ C: Tăng > 500 BC/mm3

B: Tăng cao D: Giảm bạch cầu

Câu 20: Đường trong dịch não tủy bệnh viêm màng não mủ thường:

A: Bình thường C: Giảm nhẹ

B: Tăng nhẹ D: Giảm nhiều

Câu 21: Protein trong dịch não tủy bệnh viêm màng não mủ thường:

A: Tăng nhẹ C: Bình thường

B: Tăng > lg/1 D: Tăng rất cao

Câu 22: Xét nghiệm có giá trị nhiều nhất trong chẩn đoán viêm màng não mủ:

A: Công thức máu, tốc độ máu lắng C: Chọc dịch não tủy

B: Chụp cắt lớp sọ não D: cấy máu

Câu 23: Bệnh dễ nhầm nhất với viêm màng não mủ là:

A: Lao màng não C: Viêm màng não do nấm

B: Viêm màng não do virus D: Ưng thư di căn hệ thần kinh

ẹ, màu

Câu 24: Chọc dịch não tủy trong bệnh viêm màng não mủ thấy áp lực tăng nh trong, protein tăng nhẹ, tế bào Lympho 100, nghĩ nhiều đến:

A: Viêm màng não mủ C: Viêm màng não virus

B: Viêm màng não lao D: Viêm màng não do giang mai

Câu 25: Biến chứng hay gặp trong viêm màng não:

A: Suy hô hấp C: Choáng nhiễm trùng

B: Phù não D: Rối loạn điện giải

Câu 26: Biện pháp phòng bệnh viêm màng não mủ hiệu quả nhất:

A: Ăn uống nâng cao thể trạng C: Tiêm vaccin

B: Điều trị sớm nhiễm trùng tai mũi

D: Hóa dự phòng họng, hô hấp ...xuất huyết

XUẤT HUYÉT NÃO - MÀNG NÃO Ở TRẺ EM

I. Mục tiêu học tập.

1. Trình bày được nguyên nhân gây xuất huyêt não màng não.
2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, xét nghiệm của xuât huyêt não màng não.
3. Nêu được nguyên tắc điều trị, dự phòng xuất huyết não màng não.

II. Nội dung.

Xuất huyết não màng não là một bệnh cấp cứu nhi khoa thường gặp. Bệnh có thể gây tử vong hoặc để lại di chứng về sau trầm trọng. Xuất huyết não màng não do nhiều nguyên nhân gây nên, có biểu hiện lâm sàng đa dạng tuỳ theo tuôi, vị trí chảy máu, tính chất chảy máu giới hạn hay lan toả.

1. Đặc điểm tuần hoàn não.

Bộ não được cung cấp máu bởi hai động mạch: Động mạch đốt sống và động mạch cảnh trong.

Động mạch đốt sống:

Hai động mạch đốt sổng khi qua lỗ chẩm vào hộp sọ, hợp lại thành động mạch thân nền. Động mạch thân nền nằm ở rãnh giữa của cầu não. Động mạch đốt sống và thân nền tách ra các nhánh bên chạy vào tiểu não, cầu não. Cuối cùng, động mạch thân nền tách ra làm hai động mạch não sau.

Như vậy, hành tuỷ, cầu não, tiểu não do động mạch thân nền tưới máu.

b. Động mạch cảnh trong.

Sau khi tách ra một nhánh bên động mạch mắt, chạy tới mỏm yên, phân nhánh ra 4 nhánh cùng:

* Động mạch não trước.
* Động mạch não giữa.
* Động mạch thông sau.
* Động mạch mạch mạc trước.
* Động mạch não trước sau khi tách ở động mạch cảnh trong chạy ra trước và vào trong, ở phía trên dây thần kinh thị giác để tới mặt trong của bán cầu đại não. Ở đó, động mạch đại não trước vòng quanh phần gối của thể trai, rồi tách ra ba nhánh (trước, giữa, sau) để cung cấp máu cho mặt trong của bán cầu (từ đầu trước cho tới khe thẳng góc trong), cho nửa trong của mặt dưới thùy trán và ở mặt ngoài cho hồi trán nhất, nhì và phần tư hồi trán trên.
* Động mạch não giữa hay động mạch Sylviur chạy vào thung lũng Sylvius, bó ở thùy đảo, rồi phân chia ở mặt ngoài bán cầu ra hai nhánh động mạch chính. Động mạch quanh Rolando gồm nhiều nhánh cho vùng trán thái dương, động mặch Wemicke cho vùng đỉnh chẩm thái dương. Tóm lại, vùng do động mạch não giữa chi phối là hồi trán 3, hồi trán lên, mặt dưới thùy trán, nửa ngoài mặt ngoài của thuỳ đinh thái dương và nửa trước thùy chẩm. Động mạch bèo vân tách từ động mạch não giữa hay chảy máu gọi là động mạch chảy máu đại não.
* Động mạch não sau chi phối mặt dưới của thùy thái dương và thùy chẩm.
* Động mạch ở vỏ não tiếp nối nhiều hơn khu vực động mạch cung cấp cho đồi thị và nhân xám trung ương.
* Đa giác Willis. Tạo nên do sự tiếp nối của các nhánh cùng của thân nền và động mạch cảnh trong. Đa giác Willis quây xung quanh yên bướm và nằm dưới nền não. Sự nối tiếp các động mạch với nhau làm cho tuần hoàn được tái lập dễ dàngkhi một trong các nhánh bị tắc. Tuy vậy, khi thắt động mạch cảnh trong, thường xảy ra thiếu máu ở não và có thể gây tử vong.

c. Tĩnh mạch não.

Thường không dập theo đúng như các động mạch: Chạy vào các xoang tĩnh mạch sọ.

Các xoang tĩnh mạch đổ vào hai nơi chính: Xoang hang ở nền sọ và hợp lưu ở vòm sọ.

Có nhiều đường phụ và cả một hệ thống nối, nối giữa các xoang ở vòm và các xoang ờ nền sọ, giữa xoang trong sọ với tĩnh mạch ngoài sọ. Ngoài ra lại cỏ các tĩnh mạch liên lạc. Sở dĩ có nhiều đường phụ (đường chuyển dòng) như vậy là để máu ừong sọ được đưa dễ dàng về tim và để đối phó với những sự tăng áp lực thất thường quá mạnh ở ừong sọ.

2. Vị trí chảy máu.

* Chảy máu ngoài màng cứng: Giữa xương và màng cứng. Nguyên nhân thường do chấn thương sọ, tổn thương một tĩnh mạch hoặc động mạch màng não giữa.
* Máu tụ dưới màng cứng: Giữa màng cứng và lá thành của màng nhện, thường gặp. Nguồn chảy máu ở đây là do tổn thương tĩnh mạch đổ vào các xoang tĩnh mạch, các tĩnh mạch ở lều tiểu não.
* Chảy máu dưới màng nhện: Trong khoang dưới màng nhện, ở giữa hai lá của màng nhện, là kiểu chảy máu thường gặp nhất ở trẻ sơ sinh (50%) và thường kèm theo tổn thương cả chất não. Chảy máu do vỡ những tĩnh mạch của lều tiểu não, liềm não, tĩnh mạch Galien.
* Chảy máu não thất: Chảy máu trong não thất, thường chết nhanh chóng do vỡ mạch máu đám rối cụt.
* Chảy máu trong chất não: Thường ít gặp.

3. Xuất huyết não màng não ở trẻ nhỏ.

a. Nguyên nhân:

* Chấn thương sản khoa: Đầu trẻ to, mẹ khung chậu hẹp, ngôi ngang ngôi ngược, foorcef, giác hút, đẻ nhanh quá ...
* Các nguyên nhân gây ngạt, gây thiếu oxy: Thời gian chuyển dạ kéo dài, vỡ ối sớm rau tiền đạo, dây rau quấn cổ, thai già tháng, mẹ cao huyết áp, thiểu máu, Shock...
* Đẻ non, giảm protrombin sinh lý.
* Nhiễm trùng, nhiễm độc: Nhiễm khuẩn máu, viêm ruột, viêm phổi nặng, ho gà, viêm gan, xơ gan, ỉa chảy kéo dài.
* Các bệnh về máu: Giảm tiểu cầu, giảm các yếu tố đông máu, giảm sức bền thành mạch.

b. Lâm sàng:

• *Trẻ sơ sinh:*

* Tai biến sớm: Ngay sau sinh trẻ bị ngạt trắng (trắng bệch như sáp) hoặc ngạt tím, xanh tái ở môi rồi toàn thân bất động, không khóc, không thở hoặc có cơn ngừng thờ dài, tim đập yếu, da lạnh.
* Tai biến muộn: Thường xảy ra ngày thứ 2-5 sau đẻ.

Xanh tím ngừng thở, xảy ra cách quãng hoặc thường xuyên.

Co giật toàn thân, mắt lác, sụp mi, rung giật nhãn cầu.

Tăng trương lực cơ, đầu hướng ra sau, sau đó trương lực cơ giảm, trẻ không cử động, người mềm nhũn.

Rối loạn thân nhiệt, thường hạ nhiệt độ (35,5°-36°)

Triệu chứng thiếu máu cấp tính, thường xuất hiện rõ rệt ừong trường hợp chảy máu nặng, da niêm mạc nhợt nhạt.

Triệu chứng thần kinh khác kín đáo, thay đổi: Hiếm thấy cứng gáy, nôn, thóp căng phồng, li bì hôn mê.

• *Trẻ từ 1 đến 6 tháng tuổi:* Khởi đầu thường đột ngột:

Trẻ khóc thét, da xanh nhợt.

Cỏ thể có co giật toàn thân hoặc khu trú.

Thóp căng phồng, lơ mơ, ức chế hô hấp, thờ chậm rồi dần dần có cơn ngừng thờ ngắn, hôn mê.

c. Xét nghiệm.

* Siêu âm não qua thóp, chụp cắt lớp vi tính xác định vị trí chảy máu.
* Công thức máu: Hb giảm <70g/l, máu đông kéo dài > 7 phút, tỷ lệ prothrombin giảm.
* Chọc dịch não tuỷ dịch máu đỏ để không đông, dịch hồng , dịch vàng, tế bào bình thường.

d. Điều trị.

* Tư thế đầu cao cao 30°
* Truyền máu tươi cùng nhóm, lượng máu được tính theo công thức:

V = cân ngặng (kg) X 80 X (Hct muốn đạt — Hct đo được)/Hct chai máu.

Hoặc 10-20ml/kg trong 2-4 giờ.

Huyết tương tươi đông lạnh: 10-20ml/kg trong trường hợp xuất huyết não màng não nhưng Hct không giảm.

Xuất huyết nặng: Truyền đồng thời huyết tương tươi đông lạnh và hồng cầu lắng.

* Nếu co giật: Phenobarbital liều đầu 20mg/kg tĩnh mạch, sau nửa giờ còn co giật lOmg/kg tĩnh mạch.
* Nếu không co giật Phenobarbital 5mg/kg tiêm bắp.
* Nếu không có Phenobarbital, có thể dùng Diazepam 0,3 - 0,5mg/kg tĩnh mạch chậm, chú ý suy hô hấp.
* Tiêm vitamin K 5mg X 3 ngày liền.
* Mannitol 20% 0,5g/kg X 2 lần/ngày tốc độ 40 giọt/phút, cách 8-10 giờ, trong 2-3 ngày. Truyền tiếp Ringer lactat 40-50ml/kg/ngày.
* Dexamethason 0,4mg/kg TM X 2 lần/ngày trong 2-3 ngày.
* Lasix l,5-2mg/kg TM.
* Vitamin E 50UI/ngày uống đến khi xuất viện (ít nhất 7 ngày).
* Theo dõi ý thức, mạch, nhịp thở, thở oxy nêu nhịp thở chậm.
* Ăn đủ số lượng, chất lượng.
* Nằm nghỉ tuyệt đối tránh kích thích, tránh thăm khám không bắt buộc.

e. Phòng bệnh.

* Mẹ trước sinh 2 tuần phải tiêm vitamin K 5mg.
* Trẻ mới sinh tiêm bắp vitamin K 2mg hoặc
* Uống vitamin K 2mg 3 lần: Lúc sinh, 1 tuần sau sinh, 1 tháng sau sinh.

4. Xuất huyết não ở trẻ lớn.

a. Nguyên nhân.

Dị dạng mạch máu não chiếm 80%.

Các nguyên nhân khác 20%.

- Chấn thương não.

- Bệnh xuất huyết giảm tiểu cầu, bệnh ưa chảy máu giai đoạn cuối bạch cầu cấp

- Bệnh nhiễm khuẩn: Osler (vỡ túi phồng nấm), viêm màng não – não (Bệnh do Crucella, Leptospira, thương hàn, ho gà)

- U thần kinh đệm, di căn.

- U mạch, đám rối mạch mạc.

- Luput viêm quanh mạch nút, xơ gan, suy thận.

- Ngộ độc rượu, amphetamin, thuốc lá.

b. Lâm sàng:

Khởi đầu đột ngột, trẻ đau đầu dữ dội, tiến đến bán mê và hôn mê.

Có trẻ ngã rồi đi vào hôn mê ngay, đó là do chảy máu ồ ạt não thất hoăc ổ máutụ sọ não

Hoặc đau khắp đầu, đau dữ dội, nôn, co giật toàn thân. Các ngày tiếp theo đau đầu liên tục, lơ mơ ngủ gà. Rối loạn thần kinh thực vật: sốt, tăng nhịp thở ứ đọng đờm dãi, lạnh đầu chi.

* Thăm khám: Cổ cứng, xuất huyết quanh võng mạc, đó là dấu hiệu của xuất huyết dưới nhện.
* Liệt đơn thuần dây 3 và đau đầu là biểu hiện của vỡ túi phồng khúc tận của cảnh (khúc trên mỏm yên, chỗ chia đôi động mạch não trước, động mạch não giữa hoặc nơi phát sinh động mạch thông sau).
* Liệt nửa người, phản xạ Babinski dương tính do vỡ phình động mạch não giữa, xuất huyết bán cầu não vùng đồi thị. Xuất huyết tiểu não chóng mặt dữ dội, rối loạn thăng bằng nhức đầu sau gáy, nôn, cổ cứng.

c. Xét nghiệm:

- Chọc dịch não tuỷ có máu không đông hoặc máu hồng, vàng nếu xuất huyết ngày thứ hai, thứ ba, tế bào bình thường.

*-* Chụp não cắt lớp vi tính cho biết vị trí chảy máu não, chảỵ máu dưới màng cứng, dưới màng nhện, ổ tụ máu trong não, chảy máu trong não thât.

- Chụp động mạch não: Biết vị trí, hình dạng túi phồng.

- Xét nghiệm khác: Điện giải đồ, ure, cratinin, máu chảy máu đông, tỉ lệ J prothrombin, cong thức máu đa số giới hạn bình thường.

d. Điều trị.

Chuyển phẫu thuật thần kinh khi bệnh nhân hôn mê, máu tụ lớn trong sọ não.

Bước đầu theo dõi, điều trị nội khoa khi máu tụ trong sâu, bệnh nhân không hônmê.

Nằm đầu cao 30° tránh kích thích.

Bút dòm rãi thở oxy.

- Ringer lactat 50ml/kg/ngay.

- Truyền Mannitol 20% 0,5g/kg X 2 lan/ngàytruyền nhanh 60 giọt/phút trong 2-3 ngày

- Dexamethason 0,4mg/kg TM 2lần/ngày khi có phù não, trong 2-3 ngày,

* Lasix l,5-2mg/kg TM khi có tăng áp lực sọ não, cao huyết áp.
* Diazepam 0,3-0,5mg/kg/lần uống hoặc Gardenal 3-5mg/kg/ngày uống.
* Các thuốc bảo vệ thần kinh: Cerebrolysin 0,2ml/kg tiêm tĩnh mạch trong 10 ngày, Nootropin 50mg/kg, Duxil 1-2 viên/ngày.

**CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ.**

**Chon** ý**đúng nhất trong các câu sau.**

Câu 1: Nguyên nhân gây xuất huyêt màng não ở trẻ nhỏ:

A: Chấn thưomg sản khoa C: Nhiễm trùng

B: Các nguyên nhân gây thiếu oxy D: Giảm các yếu tô đông máu, thiêu Ơ2

Câu 2: Dấu hiệu có giá trị chẩn đoán xuất huyết màng não ở trẻ sơ sinh ngay sau đẻ:

A: Trắng bệch như sáp C: Cơn ngừng thở dài

B: Tím tái, da niêm mạc nhợt D: Không khóc, da lạnh

Câu 3: Xuất huyết màng não ở trẻ 1 - 6 tháng xuất hiện thường:

A: Từ từ C: Đột ngột

B: Cấp tính D: Kín đáo

Câu 4: Dấu hiệu lâm sàng có giá trị chẩn đoán xuất huyết màng não ở trẻ 1-6 tháng: A: Khóc thét, da xanh C: Thóp căng phồng + rối loạn nhịp thở

B: Co giật khu trú hoặc toàn thân D: Da xanh nhợt, thóp căng phồng, ly bì

Câu 5: Xét nghiệm thường làm trong xuất huyết màng não ở trẻ:

A: Chụp cắt lớp sọ não C: Chọc dịch não tủy

B: Siêu âm não qua thóp D: Làm công thức máu, định lượng

protrombin.

Câu 6: Màu dịch não tủy trong xuất huyết màng não ở trẻ:

A: Đỏ để không đông C: Đỏ

B: Hồng D: Vàng

Câu 7: Biện pháp điều trị xuất huyết màng não quan trọng:

A: Tư thế đầu cao 30° C: Tiêm Vitamin K 5mg

B: Truyền máu 20ml/kg D: Chống phù não

Câu 8: Đề phòng xuất huyết màng não cho trẻ sơ sinh mẹ cần tiêm Vitamin K 5mg

trước sinh:

A: 1 ngày C: 2 tuần

B: 1 tuan D: 1 tháng

3 lần lúc

Câu 9: Đề phòng xuất huyết màng não cho trẻ sơ sinh cần:

A: Bú mẹ sớm ngay sau đẻ C: uống Vitamin K 2mg **X**

sinh, sau 1 tuần, 1 tháng

B: Tiêm Vitamin K 2mg lúc mới sinh D: Bổ sung Vitamin K Câu 10: Xuất huyết não ở trẻ lớn phần lớn do:

A: Dị dạng mạch máu C: Giảm tiêu câu

B: Chấn thương sọ não D: Nhiễm khuẩn

Câu 11: Chảy máu ngoài màng cứng thường do:

A: Giảm tiểu cầu C: Dị dạng mạch máu

B: Giảm các yếu tổ đông máu D: Chấn thương sọ

Câu 12: Chảy máu não màng não ở trẻ sơ sinh hay gặp nhât là:

A: Chảy máu dưới màng nhện C: Tụ máu dưới màng cứng

B: Chảy máu não thất D: Chảy máu ngoài màng cứng

Câu 13: Chảy máu não màng não ờ trẻ sơ sinh thường có- A: Tăng nhiệt độ C: Nhiệt độ bình thường

B: Hạ nhiệt độ \_ D: Nhiệt đọ tăng nhẹ

Câu 14: Tiêm băp Vitamin K để điều trị xuất huyết não màng nằo cần- A: 5 mg X 1 ngày C: 5 mg X 3 ngày

B: 5 mg X 2 ngày D: 5 mg X 4 ngày

Câu 15: Lượng máu truyền ừong xuất huyết não màng não là:

A: lOml/kg C: 30 ml/kg

B: 20 ml/kg D: Tùy mức độ mất máu

Chương 9

BỆNH TRUYEN NHIỄM BỆNH SỞI

I. Mục tiêu học tập.

1. Trình bày được nguyên nhân, nguồn bệnh, đường lây truyên của bệnh sởi.
2. Nêu được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh sởi.
3. Phân biệt được ban sởi và một số ban do tác nhân khác gây ra.
4. Nêu được yếu tố nguy cơ, diễn biến và những biến chứng hay gặp của bệnh sởi.
5. Trình bày được cách điều trị, chăm sóc và phòng bệnh sởi.

II. Nội dung.

1. Định nghĩa:

Bệnh sởi là một bệnh truyền nhiễm cấp tính đường hô hấp do virus gây ra rất dễ lây, có thể gây thành dịch.

Bệnh thường gặp ở trẻ em biểu hiện bằng tình trạng viêm long niêm mạc đường hô hấp, ở kết mạc mắt với các triệu chứng sốt, chảy nước mũi, ho, mắt đỏ ... và phát ban đặc hiệu ngoài da.

Khi bị sởi, sức đề kháng cơ thể giảm sút nên dễ mắc các biến chứng viêm tai giữa, viêm phổi, tiêu chảy, khô loét giác mạc mắt và đôi khi viêm não có thể nguy hiểm đến tính mạng.

2. Dịch tễ:

a. Nguyên nhân:

* Virus sởi là một loại virus ARN họ Paramyxoviridae thuộc chi Morbilivirus. Virus sởi hình cầu, đường kính 120 - 250nm, sức chịu đựng yểu, dễ bị diệt với các thuốc khử trùng thông thường, ánh sáng mặt trời, sức nóng ... Ở nhiệt độ 56°c bị diệt trong 30 phút.
* Hiện nay người ta chỉ phát hiện một týp huyết thanh virus sởi. Virus sởi có thể được tìm thấy trong dịch tiết mũi hầu, máu và nước tiểu trong giai đoạn khởi phát và một thời gian ngắn sau khi phát ban. Virus có thể hoạt động sau khi để 34 giờ ở nhiệt độ phòng.
* Virus sởi có hai kháng nguyên:

Kháng nguyên ngưng kết hồng cầu (Hemagglutinin).

Kháng nguyên tan hồng cầu (Hemolysin).

- Khi virus vào trong cơ thể bệnh nhân sẽ kích thích sinh kháng thể. Kháng thể xuất hiện từ ngày thứ 2-3 sau khi mọc ban và tồn tại lâu dài. Miễn dịch trong sởi là miễn dịch bền vững

b. Nguồn bệnh.

Bệnh nhân sởi là ổ chứa virus sởi

c. Đường lây truyền

- Sởi là một bệnh lây trực tiếp và dễ dàng qua đường hô hấp, đường kết mạc. Virus trong những hạt nước bọt truyền bệnh trực tiếp vào niêm mạc mũi miệng, hầu hoặc khu trú ở niêm mạc, kết mạc mắt. Virus tự nhân lên trong biểu mô đường hô hấp và hệ thống lympho, sau đó qua hệ tuần hoàn và lan tỏa vào các cơ quan. Trong gia đình nếu có 1 người bị bệnh thì có đến 90% những người chưa có miễn dịch sẽ bị bệnh

- Virus sởi lây mạnh nhất từ trước khi phát ban 1-2 ngày đến 4 ngày sau khi phát ban

d. Cơ thể cảm thụ

- Bệnh thường gặp phần lớn ở trẻ em. Trẻ sơ sinh được mẹ truyền các kháng thể miễn dịch thông qua nhau thai. Lượng kháng thể có thể tồn tại 4-6 tháng, do vậy trẻ ít khi mắc bệnh trong giai đoạn này. Tuy vậy một số bằng chứng cho thấy kháng thể từ mẹ có thể bảo vệ trẻ đến tháng thứ 9 sau sinh. Đây là lý do tiêm phòng sởi thường được thực hiện trước 12 tháng

- Sau khi bị sởi trẻ thu được miễn dịch tương đối bền vững với bệnh này.

e. Phân bố bệnh và tỉ lệ mắc

• Bệnh xảy ra quanh năm, cao nhất vào mùa xuân và có khắp mọi nơi trên thế giới. Bệnh thường xảy ra ở các nước châu Phi và Đông Nam Á Bệnh hay gây thành dịch, chu kỳ 3 - 4 năm 1 lần.

f. Yếu tố nguy cơ của bệnh sởi là:

Trẻ < 1 tuổi và trẻ lớn.

Trẻ bị suy dinh dưỡng.

Trẻ không được tiêm chủng.

Trẻ bị nhiễm HIV.

g.Tinh hình dịch bệnh năm 2014.

*Năm* 2014 dịch sởi gia tăng trên phạm vi toàn cầu. Số liệu của WHO vào tháng 4 \_ - 2014 cho thấy từ năm 2013 đến tháng 4 - 2014, đã có 172 trên 194 quốc gia (chiếm 89% các nước trên thế giới) ghi nhận có bệnh nhân sởi.Trong khu vực Singapore, Hàn Quôc, Hồng Kông, Australia đều có số trường hợp mắc sởi gia tăng so với năm 2013

Ở Việt Nam tính đến hết 30-5-2014 cả nước đã ghi nhận 4.602 trường hợp mắc sởi trong 21.639 trường hợp sốt phát ban nghi ngờ sởi, trong đó đã có 142 trường hợp tử vong.

Kết quả giám sát sởi 2014 của nghành y tế tại các tỉnh, thành phố cho thấy:

- Lứa tuổi mắc bệnh: chủ yếu ở trẻ em dưới 10 tuổi (75,9%), đặc biệt là trẻ nhỏ dưới 5 tuổi chiếm trên 60%, Hà Nội trẻ dưới 5 tuổi chiếm 86,7% trong tổng số trẻ mắc bệnh

- Hầu hết các trường hợp mắc bệnh là do chưaa được tiêm vacxin sởi hoặc chưa nhận đủ số mũi tiêm. Các tỉnh, thành phố có trên 30% số mắc chưa được tiêm vacxin, riêng Hà Nội và TP Hồ Chí Minh có trên 89% số mắc chưa được tiêm vaccin sởi.

3. Sinh lý bệnh:

Virus xâm nhập vào đường hô hấp trên hoặc kêt mạc, sau đó nhân lên tại niêm mạc và ừong vùng hạch lympho. Vào ngày thứ 5 - 6 xảy ra nhiễm virus huyết tái phát và gây nên sự nhiễm trùng ở các mô. Vào ngày thứ 11, các triệu chứng tiên triệu bắt đầu xuất hiện và đến khoảng ngày thứ 14 thì ban xuât hiện.

Từ 24 - 48 giờ sau khi ban xuất hiện thì kháng thể nhanh chóng xuất hiện. Thông thường định lượng được kháng thể vào ngày thứ 2 và 3 kể từ khi phát ban. Tỷ lệ tăng lên nhanh đạt được 1/256, 1/512 trong vài ngày. Tỷ lệ này chỉ giảm xuống từ từ và thường người ta còn tìm thấy kháng thể với tỷ lệ 1/16 hoặc 1/32 sau 10 hoặc 15 năm kể từ khi bị mắc bệnh sởi.

Trong khoảng giữa hai pha nhiễm virus huyết, virus sởi phát tán chủ yếu trong các bạch cầu. Chính sự nhân lên của virus trong bạch cầu giải thích được sự giảm bạch cầu và gia tăng tàn suất vỡ nhiễm sắc thể của tế bào. Sự giảm sản xuất oxy và thiếu hụt các men sinh học trong bạch cầu lúc virus sởi ở tại đó có thể làm dễ dàng cho sự bội nhiễm thứ phát của vi trùng.

Các hạt Koplik bắt nguồn từ tuyến dưới niêm mạc như là một tổn thương viêm, bao gồm dịch ri huyết thanh và sự tăng sinh tế bào nội mô.

Trong viêm não chất xám xơ hoá bán cấp, người ta có thể phân lập được virus bằng phương pháp sinh thiết não và đồng thời cũng có được kháng thể của bệnh nhân với chuẩn độ khá cao.

4. Giải phẫu bệnh:

Những tổn thương đặc trưng của sởi xuất hiện ở da, niêm mạc mũi hầu, phế quản, niêm mạc đường tiêu hóa và kết mạc mắt. Tại đây xuất hiện các dịch xuất tiết thanh mạc và sự tăng sinh của các tế bào đơn nhân và một số tế bào đa nhân quanh mao mạch. Các tổ chức bạch huyết cũng tăng sinh, thường gặp nhất là ở ruột thừa. Tổn thương giải phẫu điển hình là xuất hiện các tế bào khổng lồ (tế bào Hecht) đó là họp bào chứa nhiều nhân và các hat vùi (chứa virus ở trong nhân và nguyên sinh chất. Tế bào khổng lồ xuất hiện ngày thứ 4 -5 trước mọc ban và kéo dài 3 - 4 ngày sau mọc ban. Các tế bào này tìm thấy tổ chức lympho, biểu mô niêm mạc khí quản, họng, phổi, ống tiêu hóa.

Biểu hiện ở da là những tổn thương các tuyến dưới da và lỗ chân lông. Hạt Koplik cũng chứa các chất xuất tiết thanh dịch và sự tăng sinh các tê bào nội mô tương tự như ở da. Viêm phổi kẽ là do các tế bào khổng lồ Hecht. Viêm phổi cũng do bội nhiễm vi khuẩn. Trong một số trường họp viêm não, quá trình thoái hóa myeline có thể xảy ra quanh khoảng mạch trong não và tủy sống.Trong viêm não toàn bộ xơ hóa bán cấp (SSPE: Subacute Sclerosing PanEncq)halit^) hay còn gọi viêm não chậm, sự hiện diện của virus trong các hạt vùi nội bào tương và trong nhân gây nên sự thái hóa từ từ và tiến triển của vỏ não (chất xám) va chất trắng.

5. Triệu chứng lâm sàng:

Sởi biểu hiện trên lâm sàng qua ba giai đoạn.

a. Thời kỳ ủ bệnh:

Thường kéo dài từ 10 đến 12 ngày là thời gian từ khi trẻ bị nhiêm virus gây bệnh đến khi xuất hiện những dấu hiệu đầu tiên của thòi kỳ khởi phát. Trong giai đoạn này trẻ không có biểu hiện triệu chứng gì của bệnh. Trong một số trường họp sau khi tiếp xúc với trẻ ốm, trẻ sốt nhẹ trong 5-6 ngày rồi khỏi, và 3 - 4 ngày sau mới sốt cao và chảy nước mắt nước mũi, hoặc đi tướt, trớ. Trẻ sơ sinh có thể bị giảm cân mặc dù trẻ vẫn bú bình thường.

b. Thời kỳ khởi phát (thời kỳviêm long).

Đây là thời kỳ hay lây nhất, kéo dài 3 - 4 ngày, hai triệu chứng nổi bật là sốt và viêm họng. Trẻ đột ngột sốt cao 39 - 39,5°c, vẻ mệt mỏi, kèm theo nhức đầu, đau cơ, đau khớp, chảy nước mũi, chảy nước mắt, mắt đỏ, ho nhiều, ho khan, có khi bị tiêu chảy.

Sang ngày thứ hai các triệu chứng trên nặng thêm. Trẻ ho nhiều, ho khan, đôi khi ho tòng cơn khàn giọng. Có khi bệnh bắt đầu bằng những cơn thở rít (do viêm thanh quản)- Trẻ chỉ hơi sổ mũi, ban đêm bỗng nổi cơn ho, vùng dậỵ mê hoảng tương như nghẹt thở, nhưng rồi cơn lui dần và trẻ lại nằm ngủ, có khi gần sáng lại lên cơn nữa và khi hết hẳn thì bắt đầu mọc sởi. Lúc này, khám miệng, thấy trên nền đỏ thẫm của niêm mạc má có những chấm trắng nhỏ độ lmm hơi - nổi gợn lên (dấu hiệu Koplik). Có khi chi có 2 - 3 nốt ở phần niêm mạc má đối diện với răng hàm số một. Các nốt này chi tồn tại 24 - 48 giờ và thượng lặn hêt sau khi sởi mọc 1 ngày.

c. Thời kỳ toàn phát:

Thời kỳ mọc sởi (5-7 ngày). Đây là giai đoạn điển hình nhất của bệnh với triệu chứng phát ban tuần tự trên da.

* Ban thường xuất hiện đầu tiên ở vùng chân tóc phía sau tai, sau đó xuất hiện ở mặt và lan dần xuống phía dưới trong vòng 24 đến 48 giờ.
* Ban sởi là những ban dạng dát - sẩn hơi nổi lên trên bề mặt da, sờ mịn như nhung và không đau, không ngứa hoặc ít ngứa, không sinh mủ.
* Trong trường hợp nhẹ, ban thường dửng gân nhau nhưng riêng rẽ. Trong trường hợp nặng, ban có xu hướng họp với nhau làm thành những ban lớn hơn, thậm chí từng mảng xuất huyết (sởi đen). Trong thể đặc biệt nặng, ban có thể có dấu hiệu xuất huyết.
* Khi ban lan đến chân thì sốt cũng đột ngột giảm đi nểu không có biến chứng. Sau đó ban cũng nhạt dần và mất đi đúng theo tuần tự nó đã xuất hiện, nghĩa là cũng từ trên xuống dưới.
* Sau khi ban mất đi, trên da còn lại những dấu màu sậm lốm đốm như vằn da báo. Các vết thâm kéo dài khoảng 1 tuần lễ mới hết. Có thể trẻ vẫn còn đau mắt, sổ mũi, quấy khóc, không chịu ăn.

Xét nghiệm ở giai đoạn này có bạch cầu giảm, Neutro giảm, lympho tăng

d. Thời kỳ hồi phục.

Toàn thân bệnh nhân hồi phục dần nếu không biến chứng. Thường sau 1 tuần ban sởi bay hết và chỉ sau 2 tuần trẻ trở lại bình thường.

Trên đây là bệnh cảnh lâm sàng của các trường hcrp sởi lành tính. Trong thực tê đôi khi gặp sởi ác tính: Ban mọc ít, trẻ sốt cao, mê sảng, xuất huyết, đi tiểu ít... có thể dẫn đến tử vong, hoặc biến chứng do bội nhiễm vi khuẩn gây viêm tai giữa, viêm phế quản - phổi, viêm thanh quản (xảy ra sớm, trong những ngày đầu khi mới mọc sởi), viêm não, sơ nhiễm lao hoặc lao tiến triển, viêm cơ tim, viêm miệng hoại tử, khô loét giác mạc do thiếu vitamin A. Điều đáng quan tâm là sau sởi trẻ dễ bị suy dinh dưỡng nặng.

6. Các thể lâm sàng khác.

a. Thể theo tiên lượng.

* Thể nhẹ: Không sốt hoặc sốt nhẹ, viêm xuất tiết mũi họng nhẹ, ban thưa, mờ, lặn nhanh. Hay gặp ở trẻ dưới 6 tháng (còn miễn dịch mẹ).

Chú ý: Đánh giá tiên lượng sởi phải căn cứ chủ yếu vào hội chứng nhiễm khuẩn nhiễm độc toàn thân, không nên chỉ dựa vào ban, vì ban thưa có thể gặp ở thể nhẹ nhưng cũng có thể gặp ở thể nặng khi trẻ suy dinh dưỡng, tính phản ứng yếu. Ngược lại ban mọc dầy không nhất thiết là nặng vì có thể gặp ở trẻ dinh dưỡng tốt, tính phản ứng mạnh.

* Thể vừa: Thể thông thường điển hình.
* Thể nặng (thể sởi *ác* tính):

Các dấu hiệu ác tính thường xuất hiện nhanh chóng trong vài giờ trên những thể địa quá mẫn, vào cuối giai đoạn khởi phát, trước lúc mọc ban. Thường có các triệu chứng sau: sốt cao vọt 39 - 41°c, u ám, vật vã, mê sảng, hôn mê, co giật, mạch nhanh, huyết áp tụt, thở nhanh, tím tái, nôn, ỉa lỏng, đái ít, xuât huyết dưới da hay phủ tạng... Tùy theo triệu chứng nào nổi bật, sẽ có:

Sởi ác tính thể xuất huyết: Xuất huyết dưới da hoặc nội tạng.

Sởi ác tính thể phế quản - phổi: Biểu hiện chủ yếu là suy hô hấp.

Sởi ác tính thể nhiễm độc nặng: sốt cao, vật vã, co giật mạnh, hôn mê, mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt.

Sởi ác tính thể ỉa chảy: Rối loạn tiêu hóa nổi bật.

Sởi ác tính thể bụng cấp: Giống viêm ruột thừa thường gặp ở trẻ từ 6 tháng đên 2 tuổi, trẻ suy dinh dưỡng hoặc còi xương, trẻ đang mắc các bệnh khác...

b. Thể bệnh theo cơ địa.

* Sởi ở trẻ dưới 6 tháng thường nhẹ.
* Sởi ở trẻ 6 tháng - 2 tuổi thường nặng.
* Sởi ở trẻ suy dinh dưỡng - còi xương: Sởi thường không điên hình và nặng.

Sởi ở trẻ đã được gây miễn dịch bằng Gamma globulin hoặc vacxin thường nhẹ.

* Sởi ở phụ nữ mang thai: Gây sẩy thai, dị dạng, đẻ non...
* Sởi kết hợp với các bệnh nhiễm trùng khác như: Ho gà, lao, bạch hâu,... làm bệnh nặng lên.

c. Sởi không điển hình.

Một số trường họp bệnh sởi biểu hiện không giống như miêu tả ở trên như trong trường họp bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch, ban có thê không điên hình. Các bệnh này thường là bệnh nhân AIDS, hội chứng thận hư, điều trị thuôc ức chê miễn dịch...

7. Triệu chứng cận lăm sàng:

a. Trong giai đoạn tiền triệu:

Có thể phát hiện các tế bào khổng lồ đa nhân từ bệnh phẩm ngoáy mũi họng.

b. Công thức máu:

Có thể cho thấy giảm tế bào đa nhân trung tính và tăng tương đối tế bào lympho. Khi bội nhiễm vi khuẩn gây viêm tai giữa hay viêm phôi thi tế bào đa nhân trung tính có thể tăng cao. Đây cũng là dâu hiệu có ích trong phát hiện biến chứng bội nhiễm.

c. Dịch não tùy:

Chỉ thực hiện khi trẻ có biểu hiện tổn thương thần kinh. Trong trường hợp này, protein tăng cao, tể bào ít tăng và chủ yêu là các tê bào lympho, glucose dịch não tủy bình thường.

d. Kháng thể:

Có thể được phát hiện khi xuất hiện ban trên lâm sàng. Kháng thê IgM cho biết tình trạng nhiễm trùng cấp tính. Kháng thể IgG cho biết bệnh nhân đã được miễn dịch do tiêm phòng hay măc bệnh trước đó. IgG cũng là kháng thê duy nhất mẹ truyền cho con qua nhau thai và có tác dụng bảo vệ trẻ trong khoảng 4 đến 6 tháng đầu đời.

e. Phân lập virus:

Bằng cách cấy trên tế bào phôi người hoặc tế bào thận khỉ. Những thay đổi bệnh lý tế bào thường xảy ra trong khoảng 5-10 ngày với sự xuất hiện các tế bào khổng lồ đa nhân cùng với các hạt vùi trong nhân tế bào.

8. Chẩn đoán:

a. Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán chủ yếu dựa vào yếu tố dịch tễ và biểu hiện lâm sàng ừong đó việc phát hiện nội ban và ngoại ban tuần tự có ý nghĩa quyết định. Xét nghiệm cận lâm sàng chỉ có ý nghĩa nghiên cứu hơn là phục vụ cho công tác điều trị.

b. Chẩn đoán phân biệt:

* Sởi Đức (bệnh Rubella).

Rubella là một bệnh nhẹ, diễn biến lành tính, tỷ lệ tử vong và biển chứng rất thấp.

Bệnh Rubella lây nhiễm qua đường hô hấp, có thể gặp ở mọi lứa tuổi, ủ bệnh từ 12-14 ngày, khởi phát với các triệu chứng sốt nhẹ, các dấu hiệu mắt ướt, ho, chảy nước mũi, ỉa lỏng... gần như không thấy.

Khi bệnh toàn phát, các biểu hiện mới thấy rõ: Mệt mỏi, sốt nhẹ, chảy nước mũi và rõ ràng nhất là nổi mẩn đỏ trên da giống như bệnh sởi. Trẻ ít khi nằm li bì, sung huyết mắt, da mặt, hạch to ở dọc hai bên cổ, không đau. Các nốt ban trên da dạng chấm đỏ rải rác, mọc không có quy luật và có thể thấy đau khớp. Khi bệnh lui thường hết sốt, ban bay nhanh không theo quy luật, không để lại các dấu vết trên da, hạch ưở về bình thường muộn hơn, thường sau 1 tuần. Đặc biệt không có hạt Koplick.

Các biến chửng của Rubella chủ yếu là đau và sưng khớp, nhất là ở phụ nữ cao tuổi (chiếm 70%), viêm não, xuất huyết giảm tiểu cầu, viêm thần kinh, gây dị dạng thai nhi ở phụ nữ có thai. Phụ nữ mắc bệnh Rubella khi đang mang thai có khả năng sinh con bị các dị tật bẩm sinh như: Các bệnh tim bẩm sinh, bệnh đầu nhỏ, chậm phát triển tâm thần, đục thủy tinh thể, điếc, các tổn thương xương dài...

* Nhiễm virus như Echovirus, Coxackievirus và Adenovirus: Ban cũng không đặc trưng như ban sởi.
* Tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm trùng do Epstein Barr virus: Ban ít hơn nhưng cũng có thể xuất hiện dày lên khi dùng thuốc Ampicilline. Bệnh thường kèm theo viêm họng đôi khi có mủ, sưng hạch cổ, gan lách to...
* Nhiễm khuẩn huyết do não mô cầu: Bệnh thường nặng nề với bối cảnh sốc trụy mạch, ban lan nhanh và không theo tuần tự, ban thường có hĩnh sao, xuất huyết màu tím thẫm (tử ban).
* Sốt tinh hồng nhiệt.
* Các bệnh do Rickettsia.
* Bệnh Kawasaki.
* Nổi ban do dị ứng thuốc: Tiền sử dùng thuốc.
* Các bệnh huyết thanh.

9. Tiến triển và tiên lượng:

a. Diễn biến:

Bệnh sởi thường lành tính, phục hồi hoàn toàn. Phần lớn các trường hợp tử vong do biến chứng, nhất là bội nhiễm phổi do các vi khuẩn như tụ cầu, phế cầu, liên cầu, trực khuẩn gram âm hoặc vi khuẩn lao đặc biệt trên cơ địa suy dinh dưỡng. Các biến chứng thường gặp là viêm phổi, viêm tai giữa, viêm thanh quản, viêm não,viêm ruột kéo dài dẫn đến tình ữạng suy dinh dưỡng .

b. Biến chứng:

* Viêm phổi kẽ gây ra do chính bản thân virus sởi. Viêm phổi do sởi ở bệnh nhân AIDS thường gây tử vong và hiếm khi có ban điển hình. Thường gặp hơn là bội nhiễm vi khuẩn gây nên viêm phổi. Các vi khuẩn thường gặp là phế cầu, liên cầu nhóm A, tụ cầu và Hemophilus Influenzae týp b.
* Viêm tai giữa là biến chứng luôn luôn phải nghĩ đến ở trẻ mắc sởi. Nguyên nhân gây bệnh cũng tương tự như trong viêm phổi. Nếu không phát hiện kịp thời, viêm tai giữa có thể gây thủng màng nhĩ ảnh hưởng đến thính lực. Đôi khi viêm tai giữa cấp không được điều trị đúng có thể đưa đến viêm tai giữa mạn tính với biến chứng nguy hiểm là viêm tai xương chũm và áp xe não.
* Tiêu chảy cũng là biến chứng thường gặp sau sởi đặc biệt ở những trẻ suy dinh dưỡng và thiếu vitamin A. Trẻ dễ bị mắc lỵ trực trùng và tiêu chảy kéo dài. Đôi khi do cơ địa suy kiệt, bệnh nhi dễ có nguy cơ nhiễm trùng huyết tiêu điểm từ ruột.
* Viêm loét giác mạc: Đây là biến chứng kinh điển và đáng sợ. Trẻ suy dinh dưỡng và thiểu vitamin A là những đối tượng có nguy cơ cao nhất. Bệnh có thể diễn biến từ loét gây mờ giác mạc, hỏng toàn bộ giác mạc đến làm mủ trong nhãn cầu. Hậu quả là giảm thị lực đến mù vĩnh viễn toàn bộ. Biển chứng này hiện nay cũng đã giảm rõ nhờ điều kiện dinh dưỡng được cải thiện và nhờ vào chiến dịch bổ sung vitamin A cho cộng đồng.
* Sởi làm suy giảm chức năng miễn dịch của cơ thể nên có thể tạo điều kiện cho thể lao tiềm ẩn tái bùng phát mạnh mẽ.
* Viêm cơ tim cũng có thể xảy ra nhưng hiếm gặp hơn.
* Viêm màng não thanh dịch do virus sởi.
* Viêm màng não mủ sau viêm tai do bội nhiễm.
* Viêm não ước tính khoảng 1 - 2/1000 trường hợp mắc sởi. Không có môi tương quan giữa mức độ nặng của bệnh sởi với khả năng xuất hiện viêm não. Cũng không có tương quan giữa triệu chứng khởi đâu của viêm não với tiên lượng của nó. Có hai thể viêm não do sởi, một thể là do phản ứng miên dịch thông qua sựhình thành phức họp kháng nguyên - kháng thể, một thể khác là do sự hiện diện của virus sởi tồn tại trong tế bào thần kinh gây nên viêm não chậm có thê xuât hiện 5 năm thậm chí 15 năm sau khi mắc sởi.
* Các biến chứng thần kinh khác là hội chứng Guillain - Baưée, liệt nửa người, huyết khối tĩnh mạch não... thường ít gặp.

10. Điều trị:

a. Nguyên tắc điều trị:

Không có điều trị đặc hiệu, chủ yếu là điều trị hỗ trợ.

Người bệnh mắc sởi cần được cách ly.

Phát hiện và điều trị sớm biến chứng.

Không sử dụng corticoid khi chưa loại trừ sởi.

b. Điều trị hỗ trợ:

Vệ sinh da, mắt, miệng họng: Không sử dụng các chế phẩm có corticoid.

Tăng cường dinh dưỡng.

Hạ sốt:

Áp dụng các biện pháp hạ nhiệt vật lý như lau nước ấm, chườm mát.

Dùng thuốc hạ sốt Paracetamol khi sốt cao.

Bồi phụ nước, điện giải CỊua đường uống. Chỉ truyền dịch duy trì khi người bệnh nôn nhiều, có nguy cơ mất nước và rối loạn điện giải.

Bổ sung vitamin A:

Trẻ dưới 6 tháng: uống 50.000 đơn vị/ngày **X** 2 ngày liên tiếp.

Trẻ 6-12 tháng: uống 100.000 đơn vị/ngày **X** 2 ngày liên tiếp.

Trẻ trên 12 tháng và người lớn: uống 200.000 đơn vị/ngàyx2 ngàỵ liên tiếp. Trường họp có biểu hiện thiếu vitamin A: Lặp lại liều trên sau 4-6 tuần.

Chú ý với các trường hợp sởi có biến chứng nặng thường có giảm protein và albumin máu nặng cần cho xét nghiệm để bù albumin kịp thời.

c. Điều trị các biến chứng.

Viêm phổi do virus:

Điều trị: Điều trị triệu chứng.

Hỗ trợ hô hấp: Tùy theo mức độ suy hô hấp.

Viêm phổi do vi khuẩn mắc trong cộng đồng:

Kháng sinh: Beta lactam/ức chế beta lactamase, cephalosporin thế hệ 3.

Hỗ trợ hô hấp: Tùy theo mức độ suy hô hấp.

Điều trị triệu chứng.

Viêm phổi do vi khuẩn mắc phải trong bệnh viện:

Kháng sinh: Sử dụng kháng sinh theo phác đồ điều trị viêm phôi măc phải trong bệnh viện.

Hỗ trợ hô hấp: Tùy theo mức độ suy hô hấp.

Điều trị triệu chứng.

Viêm thanh khí quản:

Khí dung Adrenalin khi có biểu hiện co thắt, phù nề thanh khí quản.

Hỗ trợ hô hấp: Tùy theo mức độ suy hô hấp.

Điều trị triệu chứng.

Trường hợp viêm não màng não cấp tính:

Điều trị: Hô trợ, duy trì chức năng sông.

Chống co giật: Phenobarbital 10 - 20mg/kg pha trong Glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 30 - 60 phút, lặp lại 8 - 12 giờ nếu cần. Có thể dùngDiazepam đối với người lớn 10 mg/lần tiêm tĩnh mạch.

Chống phù não:

Nằm đầu cao 30°, cổ thẳng (nếu không có tụt huyết áp).

Thở oxy qua mũi 1 - 4 líưphút, có thể thở oxy qua mask hoặc thở CPAP nếu người bệnh còn tự thở được. Đặt nội khí quản sớm để giúp thở khi điểm Glasgow <12 điểm hoặc Sp02< 92% hay PaC02> 50 mmHg.

Thở máy khi Glasgovv <10 điểm.

Giữ huyết áp trong giới hạn bình thường.

Giữ pH máu trong giới hạn: 7.4, pC02 từ 30 - 40 mmHg.

Giữ Natriclorua máu ừong khoảng 145 - 150 mEq/lbằng việc sử dụng natriclorua 3%.

Giữ Glucose máu trong giới hạn bình thường.

Hạn chế dịch, sử dụng 70 - 75% nhu cầu cơ bản (cần bù thêm dịch nếu mất nước do sốt cao, mất nước thở nhanh, nôn ỉa chảy...).

Mannitol 20% liều 0,5 - 1 g/kg, 6-8 giờ/lần, truyền tĩnh mạch trong 15-30 phút.

Chống suy hô hấp do phù phổi cấp, hoặc viêm não.

Có thể dùng Dexamethasone 0,5 mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch chia 4 - 6 lần trong 3-5 ngày. Nên dùng thuốc sớm ngay sau khi người bệnh có rối loạn ý thức.

Chỉ định IVIG (Intravenous Immunoglobulin) khi có tình trạng nhiễm trùng nặng hoặc tình trạng suy hô hấp tiến triển nhanh, viêm não. Chế phẩm: Lọ 2,5 gam/50 ml. Liều dùng: 5ml/kg/ ngày **X** 3 ngày liên tiếp. Truyền tĩnh mạch chậm trong 8-10 giờ.

11. Phân tuyến điều trị.

* Tuyến xã, phường: Tư vấn chăm sóc và điều trị người bệnh không có biến chứng.
* Tuyến huyện: Tư vấn chăm sóc và điều trị người bệnh có biến chứng hô hấp nhưng không có suy hô hấp.
* Tuyến tỉnh: Chăm sóc và điều trị tất cả các người bệnh mắc sởi có biến chứng.
* Tuyến Trung ương: Chăm sóc và điều trị người bệnh có biến chứng vượt quá

khả năng xử lý của tuyến tỉnh. ;

12. Phòng bệnh.

a. Phòng bệnh chủ động băng vaccin.

* Tiêm phòng sởi bằng vaccin tam liên sởi - quai bị - rubella:

Mũi tiêm đầu tiên thực hiện lúc ữẻ được 12 đến 15 tháng tuổi.

Mũi tiêm nhắc lại có thể thực hiện lúc trẻ được 4-6 tuổi tuy nhiên cũng có thể tiêm nhắc vào bất cứ lúc nào sau mũi thứ nhất 4 tuần.

Trẻ không được tiêm nhắc mũi thử hai nên được tiêm vào lúc 10 đến 12 tuổi.

Ở các nươc có tỷ lệ lưu hành sởi khá cao thì có thể tiêm mũi đầu tiên ngay lúc trẻ được 6 tháng tuổi.

* Chương trình tiêm chủng mở rộng tại Việt Nam tiêm 2 mũi vaccin sởi. Mũi thứ nhất được tiêm cho trẻ từ 9 đến 11 tháng tuổi, mũi thứ hai được tiêm khi trẻ được 18 tháng tuổi. Nếu trẻ được tiêm một mũi vaccin sởi lúc 9 - 11 tháng tuổi, chỉ có 80 - 85% trẻ có đáp ứng miễn dịch. Neu trẻ được tiêm thêm mũi vaccinsởi thứ hai lúc 18 tháng tuổi thì tỷ lệ bảo vệ là 90 - 95%. Sau khi trẻ đuợc tiêm đủ 2 mũi vaccin theo lịch tiêm chủng hoặc sau khi ưẻ mắc sởi thì trẻ sẽ cỏ miễn dịch có thể bền vững suốt đời. Vì vaccin sởi là loại vaccin sống giảm độc lực nên không được khuyến cáo ở phụ nữ có thai, trẻ suy giảm miễn dịch tiên phát, trẻ bị bệnh lao không được điều trị, bệnh nhân ung thư, bệnh nhân ghép tạng, bệnh nhân đang điều trị thuốc ức chế miễn dịch hoặc trẻ bị bệnh AIDS nặng.

b. Cách ly người bệnh và vệ sinh cá nhân.

* Người bệnh sởi phải được cách ly tại nhà hoặc tại cơ sở điều trị theo nguyên tắc cách ly đối với bệnh lây truyền qua đường hô hấp. Thời gian cách ly từ lúc nghi mắc sởi cho đến ít nhất 4 ngày sau khi bắt đầu phát ban.
* Sử dụng khẩu trang phẫu thuật cho người bệnh, người chăm sóc, tiếp xúc gần và nhân viên y tế.
* Hạn chế việc tiếp xúc gần không cần thiết của nhân viên y tế và người thăm người bệnh đối với người bệnh.
* Tăng cường vệ sinh cá nhân, sát trùng mũi họng, giữ ấm cơ thể, nâng cao thể trạng để tăng sức đề kháng.

*c. Phòng lây nhiễm trong bệnh viện.*

* Phát hiện sớm và thực hiện cách ly đối với các đối tượng nghi sởi hoặc mắc sởi. Sử dụng Immune Globulin (IG) tiêm bắp sớm trong vòng 3-6 ngày kể từ khi phơi nhiễm với sởi cho các bệnh nhi đang điều trị tại bệnh viện vì những lý do khác. Không dùng cho trẻ đã được điều trị IVIG trong vòng 1 tháng hoặc đã tiêm phòng đủ 2 mũi vaccin sởi. Dạng bào chế: Immune Globulin (IG) 16%, ống 2ml. Liều dùng 0,25 ml/kg, tiêm bắp, 1 vị trí tiêm không quá 3ml. Với trẻ suy giảm miễn dịch có thể tăng liều gấp đôi.

BỆNH CÚM

I. Mục tiêu học tập.

1. Trình bày được nguyên nhân, nguồn bệnh, đường lây truyền của bệnh cúm.

2. Nêu được triệu chứng lâm sàng của bệnh cúm.

3. Nêu được triệu chứng cận lâm sàng của bệnh cúm.

4. Trình bày được cách điều trị, chăm sóc và phòng bệnh cúm.

II. Nội dung.

1. Định nghĩa:

Cúm là một bệnh truyền nhiễm cấp tính lây theo đường hô hấp, dễ gây thành dịch do các virus cúm A, B, **c** gây nên. Bệnh khởi phát đột ngột bằng sôt cao, nhức đầu, đau mỏi toàn thân và những dấu hiệu hô hấp, thông thường bệnh diễn biến tự khỏi song có thể gây nhiều biến chứng nặng, hay gặp và nguy hiểm nhất là viêm phổi do vi khuẩn và suy đa tạng.

2. Lịch sử nghiên cứu.

Trong thế kỷ XX nhiều đại dịch cúm đã xảy ra với số lượng mắc bệnh và tỷ lệ tử vong cao. Tuy nhiên lâm sàng bệnh đã được mô tả nhiều từ thế kỷ trước (A Hirsd, 1881-1886).

Năm 1933 W.Smith, C.Andrevvs, P.Laidpow xác định được virus cúm A.

Năm 1940 T.Francis và T.Magill phát hiện virus cúm B.

Năm **1949** R.Taylor **phát** hiện virus cúm **c.**

Bằng các kỹ thuật sinh học phân tử, các nhà khoa học đã xác định thủ phạm gây ra vụ đại dịch cúm đầu tiên năm 1918 - 1919 (cúm TâyBan Nha) là virus cúm A chủng H1N1 gây tử vong 20 triệu người.

Đại dịch cúm châu á năm 1957 - 1958 là do cúm A chủng H2N2 làm khoảng 1 triệu người tử vong.

Cúm Hồng Kông năm 1968 - 1969 do cúm A H3N2.

Cúm Nga năm 1977 do chủng H1N1...

Virus cúm A có khả năng thay đổi cấu trúc kháng nguyên. Quá trình lai ghép, tái tổ họp giữa virus cúm A ở người và virus cúm A ở động vật sẽ tạo thành chủng virus cúm mới. Vì vậy virus cúm A là thủ phạm gây ra các đại dịch.

Virus cúm B thường gây các vụ dịch khu vực.

Virus cúm **c** thường gây các dịch tản phát.

Cứ khoảng 10-14 năm lại có một đại dịch cúm xảy ra.

Năm 1997 Dịch cúm A(H5 Nl) lây từ gia cầm sang người xảy ra ở Hồng Kông có nguy cơ lan rộng thành đại dịch.

Từ năm 1996 đến năm 2012, có một số trường hợp bệnh nhân bị nhiễm virus cúm gia Cầm H7 (H7N2, H7N3, và H7N7) đã được báo cáo tại Hà Lan, Ý, Canada, Hoa Kỳ, Mexico và Anh. Đa số các trường hợp mắc bệnh xảy ra khi có dịch cúm gia cầm. Các trường hợp này thường nhẹ chủ yếu là đau họng, hắt hơi, chảy mũi, viêm kết mạc nhẹ, ngoại trừ một ca tử vong ở Hà Lan.

Bệnh cúm H7N9 do lây nhiễm từ gia cầm trường họp đầu tiên khởi phát triệu chứng vào ngày 19 - 02 - 2013 tại Thượng Hải Trung quốc. Bệnh nhân thường bị viêm phổi nặng. Các triệu chứng bao gồm sốt, ho và khó thở. Chỉ có một số rất ít trường hợp biểu hiện nhẹ nhàng như cảm cúm thông thường và tự khỏi.

Tính đến chiều ngày 14 - 2 - 2014, đã có tới 338 ca nhiễm H7N9, với 66 người tử vong tại Trung Quôc Nhóm tuôi từ 60 - 69 có sô măc cao nhât, tỷ lệ măc ở Nam nhiều hơn ở Nữ. Tỷ lệ chết thô là 19%, chưa tìm thấy bằng chứng việc lây truyền từ người sang người.

Cúm A H10N8 đã được phát hiện lần đầu tiên trên người ngày 30 - 12 - 2013 và tử vong sau đó 6 ngày ở Trung Quốc. Khác với H5N1 có thể gây dịch bệnh trên gia cầm, chưa cỏ một báo cáo nào về dịch bệnh do H10N8 trên gia cầm có nghĩa là H10N8 có thể lặng lẽ lây lan trong đàn gia cầm. Mặc dù chưa lây từ người sang người nhưng các nhà khoa học ữong nghiên cứu này cũng cảnh báo: “Không nên đánh giá thấp khả năng đại dịch do virus cúm mới này”.

Tại Việt Nam từ tháng 12 - 2003 đến nay đã xuất hiện những đợt dịch cúm gia cầm (cúm A H5N1) trên 64 tỉnh ừong cả nước, tiêu huỷ hàng trăm triệu con gia cầm. Dịch trên người xảy ra ở nhiều tỉnh thành phố có tỷ lệ mắc và tử vong cao.

3. Dịch íễ học

a. Mầm bệnh

* Virus cúm thuộc họ Orthomyxoviride, có hình cầu, đôi khi hình sợi, kích thước khoảng 80 - 100 nm

Bản chất của virus cúm là lipoprotein nên virus cúm cỏ sức đề kháng yếu, dễ bị bất hoạt bởi bức xạ mặt trời, tia tử ngoại, dễ bị tiêu diệt ở nhiệt độ **56°c** và các chất hòa tan lipid như ether, beta - propiolacton, formol, chloramine, cresyl, cồn ... Tuy nhiên, virus cúm có thể tồn tại hàng giờ ở ngoại cảnh, đặc biệt khi thời tiết lạnh và độ ẩm thấp.

* Các virus có 3 loại kháng nguyên.

Kháng nguyên **s** ( Soluble) là kháng nguyên hoà tan, căn cứ vào cấu trúc của kháng nguyên **s,** hội nghị quốc tế năm 1953 về bệnh cúm đã đặt tên và phân loại các týp huyết thanh virus cúm là A, B, **c.**

Kháng nguyên H (Hemagglutinin) là kháng nguyên ngưng kết hồng câu giúp cho virus bám được vào tế bào.

Kháng nguyên N (Neuraminidase) là kháng nguyên có tính chất men giúp virus xâm nhập vào tế bào. \_

Cấu trúc gen của virus cúm là chuỗi đơn ARN có vỏ bọc. Bản chất vỏ là Glycoprotein, các kháng nguyên H và N là những thành phân của vỏ virus cúm.

Virus cúm A được chia thành nhiều phân týp dựa trên kháng nguyên bề mặt là kháng nguyên ngưng kết hồng cầu H và kháng nguyên trung hòa N.

Bộ gen virus cúm A và B gồm 8 đoạn ARN đơn có 890 - 2341 nucleotid, mã hoá các protein cấu trúc và phi cấu trúc. Virus cúm rất dễ biến dị nhất là virus cúm A. Do biến dị nên virus cúm gồm nhiều phân týp. Mỗi lần virus biến dị kháng nguyên HA và NA bị biến đổi. Có 16 loại kháng nguyên H (HI —> HI6) và 9 kháng nguyên N (NI —> N9), nghĩa là có tất cả 144 tập hợp các loại virus cúm A. Từ năm 1997, các phân týp virus cúm gia cầm khác cũng đã phát hiện ở người như H7N2, H7N3, H7N7, H9N2. Tuy nhiên phân týp H5N1 là nguy hiểm nhất, gây tỷ lệ tử vong cao ở người.

Kháng nguyên ngưng kết hồng cầu H và kháng nguyên trung hòa N của virus cúm B ít biến đổi.

Kháng thể của kháng nguyên H là yếu tố quyết định chủ yếu sự miễn dịch đổi với virus cúm, trong khi những kháng thể của kháng nguyên N giới hạn sự lây truyền và góp phàn làm giảm nhiễm virus.

b. Nguồn bệnh.

Trong thời gian có dịch thì người là nguồn bệnh.

Ngoài vụ dịch thì nguồn dự trữ virut cúm A là động vật. Các loài gia cầm như gà vịt chim di cư đang là nguồn lây virut cúm A (H5 Nl).

c. Đường lây.

Trong khi virus cúm nhóm A có thể gây bệnh cả ở người và động vật như lợn, chim thì virus cúm nhóm B và c chỉ gây bệnh ở người. Cả ba virus H7N9. H1N1, H5N1 đều là virus cúm A nhưng chúng có khả năng lây bệnh khác nhau. H7N9, H5N1 lây nhiễm chủ yếu ở vật và đôi khi mới lây sang người trong khi H1N1 thì bình thường cũng hay lây nhiễm ở người và cả vật như chim, lợn... Đường lây nhiễm của virus cúm: Do hít phải các giọt nhỏ từ đường hô hấp của người bệnh, tuy nhiên chưa xác định được rõ ràng đường lây truyền của cúm A H5N1, có các chứng cử phù họp với đường lây từ gia cầm sang người, có thể từ môi trường sang người, chưa có đủ cơ sở để khẳng định có sự lây truyền từ người sang người của cúm A H5N1 và đường lây truyền này còn đang được nghiên cứu.

d. Cơ thể cảm thụ.

Mọi người mọi lứa tuổi đều có thể mắc bệnh, lứa tuổi thanh thiểu niên dễ mắc bệnh.

Người có tuổi, người có bệnh mãn tính đường hô hấp dễ bị bệnh nặng, tỷ lệ tử vong cao.

Sau khi mắc bệnh cúm, cơ thể có miễn dịch đặc hiệu, thời gian miễn dịch phụ thuộc vào mức độ biến đổi kháng nguyên và số lần bị nhiễm trước đây.

Khi xuất hiện týp virus cúm mới mọi lứa tuổi đều có sức thụ bệnh như nhau.

4. Cơ chế bệnh sinh.

Vị trí nhiễm virus cúm đầu tiên là biểu mô đường hô hấp, do hít phải virus từ những chất tiết đường hô hấp của bệnh nhân bị nhiễm bệnh. Khởi đầu virus liên quan đến những tế bào biểu mô hình trụ có lông mịn nhưng cũng có thể ảnh hưởng lên những tế bào đường hô hấp khác như tế bào phế nang, tế bào tuyến nhầy và đại thực bào.

Nhờ các kháng nguyên H và N chúng bám được và xâm nhập vào trong tế bào biểu mô đường hô hấp. Virus nhân lên trong tế bào bị nhiễm và phát triển rất nhanh trong khoảng 4-6 giờ làm rối loạn chuyển hoá tế bào và phá vỡ tế bào, rồi lại tiếp tục phá huỷ các tế bào khác. Bằng cách đó, sự lây nhiễm có thể từ một vài ổ tế bào nhỏ lan đến một số lượng lớn tế bào đường hô hẩp sau vài giờ. Tại niêm mạc đường hô hấp, virus cúm bị các yếu tố miễn dịch không đặc hiệu của cơ thể như dịch mũi họng, dịch phế nang, IgA... chống lại. Nếu vượt qua được hàng rào này chúng xâm nhập vào máu, bám vào bề mặt các hồng cầu đi khắp cơ thể gây tình trạng nhiễm virus máu, sau đó xâm nhập vào các cơ quan tổ chức.

Mức độ nghiêm trọng của bệnh tương ứng với số lượng virus giải phóng trong dịch tiết, do đó mức độ sao chép của virus có thể là yếu tố quan trọng trong cơ chế bệnh sinh. Những triệu chứng chung của bệnh cúm có thể liên quan đến sự cảm ứng của cytokin, đặc biệt yếu tố hoại tử u a (TNF a) và Interleukin 6.

Đáp ứng của vật chủ với nhiễm virus cúm có thể liên quan đến một phức họp tác động lẫn nhau của kháng thể dịch thể, kháng thể tại chỗ, miễn dịch trung gian tế bào, Interferon và những đáp ứng khác. Đáp ứng kháng thể huyết thanh có thể được phát hiện vào tuần thứ 2 sau nhiễm bằng những kỹ thuật khác nhau: ức chế ngưng kết hồng cầu (HI), cố định bổ thể (CF), trung hoà, ELISA và xét nghiệm kháng thể kháng Neuraminidase. Kháng thể trực tiếp chống lại ngưng kết tố hồng cầu là chất trung gian quan ứọng nhất của miễn dịch. Kháng thể tiết từ đường hô hấp nhất là IgA đóng một vai trò chính trong việc bảo vệ chống lại nhiễm trùng. Những đáp ứng miễn dịch trung gian tế bào khác nhau, cả kháng nguyên đặc hiệu và không đặc hiệu có thể được phát hiện sớm sau khi nhiễm và phụ thuộc vào tình trạng miễn dịch trước đó của vật chủ. Những đáp ứng này bao gồm tăng sinh tế bào T, tế bào T gây độc tế bào, hoạt động của tế bào chết tự nhiên. Interferon được tìm thấy trong dịch tiết đường hô hấp trong một thời gian ngắn sau khi sự giải phóng virus xảy ra và tăng nồng độ Interferon đồng thời giảm sự phóng thích virus. Người ta cho rằng Interferon, đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào và đáp ứng viêm không đặc hiệu đều có ý nghĩa quan trọng trong giảm nhẹ bệnh. > ...

5. Tổn thương giải phẫu bệnh lý.

Trong quá trình xâm nhập vào cơ thê, virus cúm gây tôn thương nhiêu cơ quan tổ chức. ..

a. Đại thể:

Là một phản ứng viêm không đặc hiệu.

Sung huyết, phù nề dọc cơ quan hô hấp.

Viêm phế quản xuất tiết.

Viêm phế quản lan toả có giả mạc hoại tử.

Tắc nghẽn phế quản do tiết dịch.

Màng phổi bị bong tróc từng mảng.

Áp xe phổi, áp xe phế quản nhiều 0.

Tổ chức hạch tăng sinh.

Màng não xung huyết.

Gan, lách: Không thấy tổn thương nhu mô.

b. Vi thể

Thấy trong những tế bào bị nhiễm virus có những biến đổi thoái hoá, bao gồm mô hạt, hốc không bào, sưng và nhân đông đặc. Các tế bào thực sự bị hoại tử và bong tróc. Ở một vài vùng biểu mô trụ trước đó đã được thay bằng tể bào biểu mô dẹt và dị sản.

6. Lâm sàng.

Bệnh cúm là bệnh đặc trưng do sự xuất hiện đột ngột các triệu chứng toàn thân như: sốt, gai rét, đau đầu, đau cơ đi kèm với các biểu hiện đường hô hấp. Biểu hiện lâm sàng của bệnh rất rộng, thay đổi từ nhẹ, không sốt giống cảm cúm thông thường đến hội chứng nặng với biểu hiện của đường hô hấp nặng và suy đa tạng.

a. Bệnh cúm thông thường.

Thường do cúm B gây ra, bệnh thường lành tính và tự khỏi trong vòng 7 ngày. Tuy nhiên cũng cần chú ý tới biến chứng (viêm phổi màng phổi, viêm tai xương chũm ...) của bệnh nhất là ở trẻ em và người già > 65 tuổi.

* Thời kỳ ủ bệnh 24 - 48 giờ.
* Thời kỳ khởi phát: sốt cao, gai rét, ớn lạnh, nhức đầu, đau mình, mệt mỏi nhiều và cảm giác như kiệt sức. Bệnh nhân ho với cơn ngắn không có đờm. Sau thời gian ngắn chuyển sang thời kỳ toàn phát.
* Thời kỳ toàn phát:

Sốt cao 38 - 39°c, chán ăn, mệt mỏi, tiểu ít, đau đầu, đau mỏi người.

Các biểu hiện đường hô hấp bao giờ cũng xảy ra và xuất hiện ngay những ngày đầu với mức độ nặng nhẹ khác nhau.

Biểu hiện viêm mũi họng: Hắt hơi, chảy nước mũi, chảy nước mắt.

Các triệu chứng viêm thanh khí phế quản: Ho khan, khàn tiếng ...

Thăm khám bệnh nhân cúm có thể không ghi nhận gì đặc biệt trong những trường hợp nhẹ.Trong những trường hợp nặng cỏ thể thấy họng đỏ, hạch cổ, phổi có ít ran nổ ...

Sốt thông thường kéo dài 2 - 5 ngày rồi giảm đột ngột. Bệnh nhân vã mồ hôi, tiểu nhiều, viêm họng giảm rồi biến mất. sốt có thể giảm từ từ nhưng nếu sốt trở lại càn đề phòng biễn chứng.

Thời kỳ lại sức kéo dài với các triệu chứng mệt mỏi, biêng ăn, mât ngủ.

b. Bệnh do nhiễm cúm A H5N1 (cúm gia cầm).

* Lâm sàng nhiễm virus cúm A H5N1 có thể có các thể không có triệu chứng, thể bệnh nhẹ nhưng chủ yếu là các thể bệnh nặng với các tổn thương phổi lan toả và suy đa tạng.

Thời gian ủ bệnh dài hơn thể cúm thông thường, ở Hồng Kông từ 2 - 4 ngày, Việt Nam, Thái Lan có thể kéo dài 8 ngày. Những trường họp trong cùng gia đình thời gian khởi phát cách nhau khoảng 2-5 ngày nhưng có thể dao động 8 - 17 ngàỵ.

* Các biểu hiện chủ yếu:

Sốt cao > 38°c có thể gai rét hay rét run.

Biểu hiện toàn thân giống như cúm thông thường kèm theo các triệu chứng đường hô hấp dưới.

Một số trường họp có đau bụng, nôn, ỉa chảy phân nhiều nước không có nhầy máu.

Triệu chứng đường hồ hấp dưới xuất hiện sớm và thường gặp khi bệnh nhân đến viện: Bệnh nhân xuất hiện ho có đờm, khó thở tiến triển, thở nhanh, tím môi và đầu chi. Thời gian xuất hiện khó thở phụ thuộc vào tổn thương phổi nhưng thông thường khoảng 5-7 ngày sau khi khởi phát bệnh. Khám lâm sàng có thể thấy ran nổ, ran ẩm và ran rít.

Chụp X quang phổi: Tổn thương phổi trên Xquang thường xuất hiện vào ngày thứ 5 sau khi khởi phát bệnh (dao động từ 3 - 10 ngày). Thâm nhiễm lan toả, đa ổ hoặc kiểu đốm, thâm nhiễm kẽ, đông đặc tiểu thuỳ hoặc thuỳ. ít khi có tràn dịch màng phổi, khi có tràn dịch màng phổi cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh khác hoặc bội nhiễm.

Tình trạng suy hô hấp liên quan đến hiện tượng thâm nhiễm lan toả 2 phổi và biểu hiện của hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS).

Suy đa phủ tạng trong nhiễm cúm A H5N1 rất thường gặp với suy thận, suy gan, suy hô hấp ...

Tỷ lệ tử vong của bệnh cao khoảng 50% các trường họp bệnh được chẩn đoán. Bệnh nhân thường tử vong sau khi khởi phát bệnh 9-10 ngày và phần lớn liên quan đến ARDS và suy đa tạng.

c. Bệnh do nhiễm cúm A H7N9(cúm gia cầm)

Virus cúm A H7N9 là một chủng mới, có nguồn gốc gen từ virus cúm gia cầm và một số loài chim, có khả năng lây nhiễm cho người dẫn đến viêm phổi nặng tiến triển nhanh, tỷ lệ tử vong cao. ",

Hiện đường lây truyền của virus cúm A H7N9 chưa được hiểu rõ và cũng chưa có kết luận nào về sự lây truyền dịch cúm từ người sang người

Triệu chứng lâm sàng của bệnh nhân tương tự như các chủng cúm khác, bao gồm: Sốt cao **39** - 40 độ **c,** đau mỏi các khớp xương, nhức đầu, buồn nôn, nôn. Một số bệnh nhân có biểu hiện viêm long đường hô hấp trên như sổ mũi, hắt hơi, đau họng... Ho, tức ngực, khó thở tăng dần. Các triệu chứng suy hô hấp: Tím môi, đầu chi, thở nhanh, co kéo cơ hô hấp Các biểu hiện nặng, nguy kịch bao gồm: Thiểu niệu hoặc vô niệu, phù, suy tim, đông máu nội quản rải rác, suy gan nặng, hôn mê...

*Các thể bệnh cúm khác.*

Cúm thể nhẹ: Bệnh nhân không sốt hoặc sốt nhẹ, triệu chứng viêm long đường hô hấp nổi bật.

Cúm có bệnh cảnh riêng biệt:

Cúm thể tiêu hoá: Bệnh nhân thường có đau bụng buôn nôn và nôn, đi ngoài phân lỏng nhiều lần đôi khi đau hố chậu phải dễ nhầm với viêm ruột thừa cấp Cúm có phản ứng màng não: sốt cao, ho đau họng, nhức đầu nhiều. Dấu hiệu màng não (+), nhưng dịch não tuỷ bình thường

Cúm có viêm dây thần kinh: Các dây thần kinh sọ (dây **vn,** dây III...) kèm theo các triệu chứng tương ứng.

7. Xét nghiệm:

Xét nghiệm virus học: Phân lập virus từ dịch họng, dịch tỵ hâu, dịch phê quản hay đờm. Virus thường được phát hiện trong mô nuôi cấy hay ít phổ biến hơn được tìm thấy trong khoang màng ối của phôi gà sau 48 - 72 giờ sau tiêm truyền. Những xét nghiệm chẩn đoán nhiễm virus nhanh hiện nay phát hiện nucleoprotein hay neuraminidase của virus với độ đặc hiệu và độ nhạy cao từ 57 - 81% so với nuôi cấy mô. Acid nucleic của virus phát hiện trong những mâu bệnh phẩm lâm sàng bàng phản ứng chuỗi polymerase (PCR), phiên mã ngược (RT-PCR).

Định týp virus (A và B) có thể dùng kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang hay HI. Những phương pháp huyết thanh học để chẩn đoán chủ yếu có ích trong nghiên cứu hồi cứu.

Những xét nghiệm khác không giúp nhiều cho chẩn đoán nhiễm virus cúm nhưng đánh giá tiên lượng bệnh và giúp ích cho điều trị như công thức máu: Giảm bạch cầu, đặc biệt giảm tế bào lympho, giảm tiểu cầu mức độ nhẹ đến trung bình. Khi bạch cầu máu tăng có thể do nhiễm khuẩn thứ phát...

8. Chẩn đoán:

Chỉ dựa vào triệu chứng lâm sàng và dịch tễ học rất khó chẩn đoán xác định nhiễm virus cúm đặc biệt nhiễm virus cúm A H5N1.

Để chẩn đoán xác định nhiễm virus cúm cần dựa vào các xét nghiệm virus học như nuôi cấy virus, phát hiện acid nucleic (PCR, RT-PCR) hay huyết thanh chẩn đoán.

Cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh hô cấp cấp tính do virus khác, Mycoplasma pneumoniae hay vi khuẩn ...

9. Điều trị:

Đối với các thể bệnh cúm thông thường, điều trị chủ yếu là giảm các triệu chứng do bệnh gây ra như sốt, đau đàu, đau mỏi người. Bệnh nhân cần được nghỉ ngơi cho đến khi hết sốt, ăn thức ăn dễ tiêu và uống nhiều nước.

Đối với trường hợp nhiễm cúm A H5N1 phần lớn bệnh nhân cần hỗ trợ hô hấp trong 48 giờ đầu nhập viện.

Hồ trợ hô hấp có vai trò quan trọng trong điều trị viêm phổi do cúm A H5N1. Tuỳ theo mức độ thiếu oxy của bệnh nhân có thể sử dụng thở oxy qua kính mũi, qua Mask hay thông khí nhân tạo không xâm nhập hay xâm nhập. Ngoài ra cần phải hồi sức suy đa tạng, nâng cao thể trạng, bồi phụ nước và điện giải, điều trị triệu chứng khác và dinh dưỡng đầy đủ cho bệnh nhân.

Thuốc kháng sinh đứợc sử đụng nhàm điều trị viêm phổi trong giai đoạn chưa khẳng định xét nghiệm và đồng thời chống vi khuẩn bội nhiễm phổi nhất là nhiễm trùng bệnh viện.

Các thuốc kháng virus cũng được sử dụng cho bệnh nhân, tuy nhiên hiệu quả của nó còn bàn cãi và đang được nghiên cứu.

Các thuốc hiện có mới chỉ dừng lại ở mức độ kháng virus theo cơ chế gây trở ngại cho sự gắn của virus vào màng tế bào vật chủ và đi vào ừong tế bào vật chủ, ức chế sự sao chép hoặc giải mã các ARN hoặc ảnh hưởng đến chu trình phát triển hoặc nhân lên của virus.

a. Thuốc kháng virus: Một số thuốc sau được chỉ định sử dụng.

* Amantadine: Thuốc tác dụng ở giai đoạn ức chế sự hòa nhập virus vào bên trong tế bào ký chủ. Thuốc có thể gây một số tác dụng phụ như bồn chồn lo lắng, chóng mặt, mất ngủ ...
* Rimantadine cùng có cơ chế tác dụng như amantadine nhưng ưu việt hơn do khả năng xâm nhập vào dịch đường hô hấp hiệu quả hơn amantadine đồng thời lại ít tác dụng phụ đặc biệt là tác dụng trên hệ thần kinh trung ương hơn so với amantadine. Ngoài ra, những tác dụng bất lợi của rimantadine có thể dễ chấp nhận hơn cho người già.

Cả hai loại thuốc này thường được chỉ định để điều ữị cúm A và có hiệu quả làm giảm khoảng 50% thời gian bị bệnh, giảm các triệu chứng bệnh một cách hiệu quả hơn khi dùng các thuốc hạ sốt, giảm đau thông thường. Tuy nhiên, thuốc không có tác dụng trên virus cúm B và không cỏ tác dụng trên cúm có biến chứng và thực tế điều trị cũng đã xác nhận khả năng kháng thuốc của virus cúm.

* Ribavirin: Thuốc có tác dụng ở giai đoạn 2, tức là ngăn cản virus cúm tổng hợp RNA của nó, từ đó ức chế sự sao chép của nó bên trong tế bào.
* Oseltamivir (biệt dược là tamiílu): Thuốc có tác dụng ở giai đoạn cuối, tức là ngăn không cho virus cúm sao chép trưởng thành và phóng thích ra khỏi tế bào bằng cách ức chế men Neuraminidase (kháng nguyên N của lớp vỏ virus cúm). Oseltamivir có tác dụng kìm hãm được cả virus cúm A và cúm B. Trên lâm sàng, Oseltamivir rút ngắn thời gian bị bệnh và liều lượng kháng sinh phải dùng giảm đi rõ rệt. Tuy nhiên, vì thuốc chỉ hạn chế sự phát triển của virus nên không có tác dụng trên các thương tổn đã xảy ra và chỉ có tác dụng trong vống 2 ngày đầu sau khi có triệu chứng đầu tiên mà không có tác dụng khi virus đã gây thương tổn. Neu sử dụng muộn, không những không có tác dụng điều trị mà còn tạo điều kiện thuận lợi để virus kháng thuốc. Nên sử dụng thuốc sớm ngay sau khi nghi ngờ nhiễm cúm A H5N1 trong khi chờ kết quả xét nghiệm.

Ngoài các thuốc kể trên, một số chế phẩm sinh học như gamma globulin và interferon cũng có tác dụng kháng virus. Gamma globulin ngăn virus xâm nhập vào tế bào vì có chứa kháng thể chống lại kháng nguyên bề mặt nằm ừên lớp vỏ của virus. Còn interferon kháng virus bằng cách ngăn cản virus tổng hợp protein, RNA hoặc DNA của nó trong tế bào.

Gần đây, Trung Quốc đã phê duyệt thuốc peramivir, một loại thuốc chống cảm cúm mới được cho là có khả năng điều trị hữu hiệu virus cúm gia cầm H7N9. Cơ quan Quản lý thuốc và thực phẩm Trung Quốc cho biết, peramivir là thuốc ức chế neuraminidase mạnh, được dùng dưới dạng tiêm, có khả năng chống viruscúm H7N9. Tuy nhiên, thuốc này hiện chưa được các quôc gia khác thử nghiệm và kiểm chửng.

* Oseltamivir (Tamiflu) viên 75mg:
* Trẻ em dưới 12 tháng:

+ <3 tháng: 12 mg X 2 lần/ngày X 7 ngày.

+ 3-5 tháng: 20 mg X 2 lần/ngày X 7 ngày.

+ 6-11 tháng: 25 mg X 2 lần/ngày X 7 ngày

* Trẻ em từ 1 -13 tuổi: dùng dung dịch uổng tuỳ theo họng lượng cơ thể.

+ <15 kg: 30 mg X 2 lần/ngày X 7 ngày.

+ 16 - 23 kg: 45 mg X 2 lần/ngày X 7 ngày.

+ 24-40 kg: 60 mg X 2 lần/ngày X 7 ngày.

+ > 40 kg: 75 mg X 2 lần/ngày X 7 ngày.

* Người lớn và trẻ em ừên 13 tuổi: 75mg X 2 lân/ngày X 7 ngày.
* Zanamivir dạng hít định liều.

Sử dụng trong các trường hợp: Không có oseltamivir, trường hợp chậm đáp ứng hoặc kháng với oseltamivir.

* Trẻ em: Từ 5-7 tuổi: 2 lần xịt 5 mg X 1 lần/ngày X 7 ngày.
* Người lớn và trẻ em trên 7 tuổi: 2 lần xịt 5mg X 2 lần/ngày X 7 ngày.

Zanamivir dạng truyền tĩnh mạch, với liều khuyên cáo 300 - 600 mg/ngày.

Lưu ý:

* Trường hợp nặng, đáp ứng chậm với thuốc kháng virus có thể dùng liều gấp đôi và thời gian điều trị có thể kéo dài đến 10 ngày hoặc đến khi xét nghiệm virus trở về âm tính.
* Cần theo dõi chức năng gan, thận để điều chỉnh liều lượng cho phù hợp.

b. Điều trị suy hô hấp:

* Mức độ nhẹ:
* Nằm đầu cao 30° - 45°
* Cung cấp oxy: Khi Sp02 < 92% hay Pa02 < 65mmHg hoặc khi có khó thở (thở gắng sức, thở nhanh, rút lõm ngực).
* Thở oxy qua gọng mũi: 1-5 lít/phút sao cho Sp02 > 92%.
* Thở oxy qua mặt nạ đơn giản: Oxy 6-12 lít/phút khi thở oxy qua gọng mũi không giữ được Sp02 > 92%.
* Thở oxy qua mặt nạ có túi không thở lại: Lưu lượng oxy đủ cao để không xẹp túi khí ở thì thở vào, khi mặt nạ đơn giản không hiệu quả.
* Mức độ trung bình:

Thở CPAP: Được chỉ định khi tình trạng giảm oxy máu không được cải thiện bằng các biện pháp thở oxy, Sp02 < 92%. Nếu có điều kiện, ở trẻ em nên chỉ định thở CPAP ngay khi thất bại với thở oxy qua gọng mũi.

* Mục tiêu: Sp02 > 92% với Fi02 bàng hoặc dưới 0,6.
* Nếu không đạt được mục tiêu trên có thể chấp nhận mức Sp02 > 85%.

Thông khí nhân tạo không xâm nhập CPAP: Chỉ định khi người bệnh có suy hô hấp còn tỉnh, hợp tác tốt, khả năng ho khạc tốt.

* Mức độ nặng:
* Thông khí nhân tạo xâm nhập:

Chỉ định khi người bệnh có suy hô hấp nặng và không đáp ứng với thông khí nhân tạo không xâm nhập.

Bắt đầu bằng phương thức thở kiểm soát áp lực hoặc thể tích và điều chỉnh thông số máy thở để đạt được Sp02 > 92%.

Nếu tiến triển thành ARDS, tiến hành thở máy theo phác đồ thông khí nhân tạo. Tùy tình trạng người bệnh để điều chỉnh các thông sổ máy thở phù hợp.

- Trao đôi oxy qua màng ngoài cơ thể ECMO (Extra - Corporeal Membrane Oxygenation):

ECMO có thể cân nhắc sử dụng cho người bệnh ARDS không đáp ứng với các điêu trị tôi ưu ở trên sau 6 - 12 giờ. Do ECMO chỉ có thể được thực hiện tại một số cơ sở tuyến cuối, nên trong trường hợp cân nhắc chỉ định ECMO, các tuyến dưới nên quyêt định chuyên người bệnh sớm và tuân thủ quy trình vận chuyển người bệnh do Bộ Y tế quy định.

c. Điều trị suy đa tạng (nếu có):

Đảm bảo khối lượng tuần hoàn, cân bằng dịch, duy trì huyết áp, lợi tiểu.

Lọc máu khi có chỉ định.

d. Điều trị hỗ trợ.

Hạ sốt: Nếu sốt trên 38,5° c thì cho dùng thuốc hạ sốt paracetamol với liều 10- 15 mg/kg ở trẻ em, với người lớn không quá 2 g/ngày.

Điều chỉnh rối loạn nước và điện giải và thăng bằng kiềm toan.

Trường hợp bội nhiễm phế quản phổi nên dùng kháng sinh có hiệu lực với vi khuẩn gây nhiễm khuẩn bệnh viện.

e. Tiêu chuẩn xuất viện:

Người bệnh được xuất viện khi có đủ các tiêu chuẩn sau:

Het sốt 3 - 5 ngày, toàn trạng tốt: Mạch, huyết áp, nhịp thở, các xét nghiệm máu trở về bình thường, X - quang phổi cải thiện.

f. Sau khi xuất viện:

Người bệnh phải tự theo dõi nhiệt độ 12 giờ/lần, nếu nhiệt độ cao hơn 38° c ở hai lần đo liên tiếp hoặc có dấu hiệu bất thường khác, phải đến khám lại ngay tại nơi đã điều trị.

10. Phòng bệnh.

Thực hiện tốt vệ sinh cá nhân, nơi ở thông thoáng, hạn chế tiếp fxúc với người bệnh. Không sử dụng gia cầm, sản phẩm gia cầm không rõ nguồn gốc. Khi phát hiện có gia cầm ốm, chết phải báo ngay cho chính quyền địa phương và đơn vị thú y trên đia bàn.

Sử dụng vaccin cúm đa týp kháng nguyên. Vaccin nên được dùng-sớm vào mùa thu trước đợt bùng nổ bệnh cúm và phân lập lại hàng năm để duy trì miễn dịch chống lại những giống virus cúm phổ biến nhất. Vaccin cúm sống giảm động lực được dùng bằng cách nhỏ vaccin vào mũi hoặc bơm xịt vaccin vào mũi họng. Virus sẽ nhân lên trong tế bào đường hô hấp và gây đáp ứng miễn dịch bảo vệ tại chỗ và toàn thân cho cơ thể.

Sử dụng các biện pháp khác đặc biệt trong nhiễm cúm A H5N1 như cách ly bệnh nhân nghi ngờ và bệnh nhân chẩn đoán nhiễm cúm A H5N1, mang các phương tiện bảo hộ lao động (đi găng, đội mũ, khẩu trang N95, quần áo bảo hộ ...), rửa tay bằng xà phòng. Một số trường hợp có thể sử dụng các thuốc kháng virus để dự phòng, cách phòng bệnh này được áp dụng cho người có nguy cơ cao nhưng chưa được tiêm phòng vaccin cúm hay vaccin dùng trước đó không có hiệu quả do thay đổi kháng nguyên của virus đang lưu hành. Đối với những trường hợp phơi nhiễm với nguồn lây nhưng không mang các phương tiện bảo hộ, cần uống thuốc dự phòng: oseltamivir (Tamiflu) 75mg x1 viên/ngày x 5 ngày

Khi có các biểu hiện cúm như: sốt, ho, đau ngực, khó thở cần đến ngay cơ sở y tế để được tư vấn, khám, điều trị kịp thời.

SỐT XUẤT HUYẾT

I.Mục tiêu học tập.

1. Trình bày được nguyên nhân, nguồn bệnh, đường lây truyền của bệnh sốt xuất huyết.

2. Nêu được triệu chứng lâm sàng của bệnh sốt xuất huyết.

3. Nêu được triệu chứng cận lâm sàng của bệnh sốt xuất huyết.

4. Trình bày được cách điều trị, chăm sóc và phòng bệnh sốt xuất huyết.

II. Nội dung.

1. Định nghĩa:

Sốt xuất huyết Dengue (SXHD) là bệnh truyền nhiễm cấp tính, gây dịch do virus Dengue gây nên, bệnh lan truyền chủ yếu do muỗi Aedes aegypti. sốt xuất huyết dengue có thể gây bệnh cảnh nguy kịch, hội chứng sốc Dengue nhanh chóng dẫn tới tử vong nếu không được chẩn đoán và điều trị kịp thời.

2. Dịch tễ:

a. Tinh hình mắc bệnh:

Bệnh SXHD lưu hành tại trên 100 quốc gia thuộc các khu vực có khí hậu nhiệt đới và á nhiệt đới như vùng Đông Nam Á và Tây Thái Bình Dương, châu Mỹ, châu Phi với khoảng 2,5 tỷ người sống trong vùng nguy cơ. Theo Tổ chức Y tể thế giới, mỗi năm có khoảng 100 triệu trường hợp mắc, phần lớn là trẻ em dưới 15 tuổi, tỷ lệ tử vong trung bình do sốt xuất huyết khoảng 2,5-5%. Năm 2011 khu vực Tây Thái Bình Dương có 244.855 trường hợp mắc, trong đó có 839 trường hợp tử vong, tỷ lệ tử vong là 0,34%. Các quốc gia như Campuchia, Liên bang Micronesia, Cộng hòa Dân chủ Nhân dân Lào, Malaysia, Philippines, quần đảo Marshall, Singapore và Việt Nam báo cáo ghi nhận ít nhất 1.000 trường hợp mắc mỗi năm. Tiếp tục có sự khác biệt lớn về sự phân bố bệnh nhân và týp huyết thanh giữa các quốc gia và các khu vực.

Dịch lớn SD/SXHD bùng nổ theo chu kỳ khoảng 3-5 năm.

Theo thông báo của Tổ chức Y tế Thế giới khu vực Tây Thái Bình Dương ngày 22-4-2014, năm 2014 tình hình sốt xuất huyết tiếp tục có chiều hướng gia tăng tại nhiều quốc gia khu vực như: Campuchia, Singapore, Malaysia và Australia. Tại Việt Nam Bệnh SD/SXHD trở thành một bệnh dịch lưu hành, bệnh không chỉ xuất hiện ở đô thị mà cả vùng nông thôn, nơi có muỗi vectơ truyền bệnh, sốt xuất huyết tập trung chủ yểu tại các tỉnh miền Nam và miền Trung, trung bình mỗi năm cả nước ghi nhận khoảng 100.000 trường hợp mắc và gần 100 trường hợp tử vong. Năm 2013 sổ mắc cả nước là 66.138 trường hợp, tử vong 42 hai trường hợp. Trong 5 tháng đầu năm 2014 cả nước ghi nhận 9.011 trường hợp mắc sốt xuất huyết tại 42 tỉnh/thành phố, trong đó có 5 trường hợp tử vong tại Cà Mau, Bình Dương, Bình Phước và TP. Hồ Chí Minh, số mắc tập trung tại khu vực miên Nam (83,8%) sau đó đên khu vực miền Trung (12,9%). số mắc cả nước giảm 38,3% so với cùng kỳ năm 2013.

Bệnh SD/SXHD ở Việt Nam phát triển theo mùa và cũng có sự khác biệt giữa các miền: Miền Bắc bệnh thường xảy ra nhiều từ tháng 7 đến tháng 9. Miền Nam và miền Trung, bệnh SD/SXHD xuất hiện quanh năm và tần số mắc bệnh nhiều nhất từ tháng 6 đến tháng 10.

Lứa tuổi mắc bệnh phần lớn là trẻ em (95%).

Ở nước ta, đã phân lập được cả 4 týp virus Dengue gây bệnh. Vào những năm 1991 -1995, týp gây bệnh chủ yếu là týp Den 1 và Den 2; năm 1997 - 1998 là týp Den 3. Từ 1999 đến nay, týp Dengue 4 gia tăng và có lẽ sẽ là týp gây bệnh chính trong những năm tới.

b. Tác nhân gây bệnh.

Virus Dengue là loại ARN virus, có 4 týp huyết thanh, có những kháng nguyên rất giống nhau, có thể gây phản ứng chéo 1 phần sau khi bị nhiễm 1 trong 4 týp và có những kháng nguyên đặc hiệu cho riêng từng týp. Virus có ở trong máu người bệnh trong thời gian bị sốt. Kháng nguyên virus Dengue được tìm thấy ở đại thực bào, phổi, lách, tuyến ức, tế bào Kuffer ở gan, tế bào monocyt ở máu ngoại biên.

c. Nguồn bệnh.

Người bệnh là ổ chứa virus chính. Gần đây người ta phát hiện ở Malaysia có loại khỉ hoang dại ở những khu rừng nhiệt đới có mang virus Dengue.

d. Đường lây truyền.

Người bệnh nhiễm virus Dengue bị muỗi Aedes đốt mang virus rồi truyền cho người lành. Khi bị bệnh, cơ thể sẽ xuất hiện kháng thể IgM kháng Dengue tạm thời kéo dài 8 tuần và khi phát hiện kháng thể này trong huyết thanh chứng tỏ bệnh nhân đang bị nhiễm virus Dengue cấp tính hoặc vừa mới khỏi bệnh.

Kháng thể IgG kháng Dengue xuất hiện muộn hơn và tồn tại nhiều năm hoặc suốt đời và có miễn dịch với týp Dengue gây bệnh. Khi bị bệnh do một týp huyết thanh nào đó của virus Dengue thì sẽ có miễn dịch suốt đời với týp Dengue đó, nhưng không có miễn dịch với các týp khác. Do đó, nhiễm virus Dengue có thể bị mắc tới lần thứ 2 do týp huyết thanh khác gây bệnh.

Nước ta có 2 loại muỗi Aedes gây bệnh chủ yếu là Aedes aegypti và Aedes albopictus. Muỗi Aedes hút máu ban ngày và thường hút máu nhiều nhất vào sáng sớm và chiều tối. Muỗi Aedes aegypti mình nhỏ, đen, có khoang trắng thường gọi là muỗi vằn, đậu ở nơi tối trong nhà, thường sống ở các đô thị. Muỗi Aedes albopictus thích sống ở lùm cây, ngọn cỏ, phần lớn sống ở vùng nông thôn. Sau khi hút máu người bệnh, muỗi cái có thể truyền bệnh ngay nếu hút máu người lành hoặc virus nhân lên ở tuyến nước bọt của muỗi sau đó 8 -10 ngày hút máu người lành có thể truyền bệnh. Người ta thấy muỗi bị nhiễm virus Dengue có thể truyền bệnh suốt vòng đời của muỗi khoảng 174 ngày (5 - 6 tháng). Muỗi Aedes đẻ trứng, sau đó sinh ra bọ gậy (cung quăng) ở các dụng cụ chứa nước trong gia đình như chum, vại, bể nước, lọ hoa, chậu cảnh ... hoặc ở ngoài nhà như hốc cây có nước, máng nước, vỏ đồ hộp, vỏ chai ... hoặc ở rãnh nước, ao hồ. Chu kỳ phát triển từ trứng đến muỗi trưởng thành khoảng 11-18 ngày, khi nhiệt độ 29 - 31°c. Mật độ muỗi tăng vào mùa mưa, do đó, muốn phòng bệnh tốt cần phải loại bỏ được những dụng cụ chứa nước nơi muỗi đẻ trứng, hoặc thả cá ăn bọ gậy.

Sự lan truyền dịch xảy ra ở những vùng có nhiều muỗi Aedes, vệ sinh môi trường kém, dân cư sống chen chúc và số người bị cảm thụ cao. Hiện nay, người ta chưa xác định được chính xác mật độ muỗi Aedes cần thiết để duy trì virus Dengue gây bệnh lưu hành hoặc các đợt gây dịch. Tuy nhiên, trong một gia đình,chỉ một sô ít muôi cái Aedes là có thê làm cả gia đình măc bệnh.

Muỗi Aedes sinh sản quanh năm, cao nhất vào những tháng sau mùa mưa muỗi sinh sản nhiều và liên quan đến việc tích trữ nước trong bể, chum vại, cống rãnh nước hoặc nước ở đồ phế thải chai lọ, vỏ đồ hộp... Muỗi Aedes không bay xa được (bay được khoảng 400m) nên sự di chuyển mang virus Dengue đến nơi xa là do muỗi mang virus hoặc người đang bị bệnh đi theo đường giao thông (máy bay, tầu hỏa, ô tô...) đến các nơi từ tỉnh này đến tỉnh khác.

Dịch SXHD xuất hiện ở các nơi đông dân cư tập trung rồi sau đó lan dần đến các vùng nông thôn. Trẻ em ở nhà trẻ, trường học bị muỗi Aedes mang virus đốt ban ngày rồi trở về nhà mang virus về gia đình, khu phố, xóm làng. Người ta ước tính cứ 1 trường hợp SXHD có sốc vào bệnh viện thì có khoảng 200 - 500 người bị nhiễm virus Dengue có triệu chứng lâm sàng hay không cỏ triệu chứng lâm sàng, nhất là ở vùng có mật độ muỗi Aedes cao.

3. Chẩn đoán lâm sàng:

Các biểu hiện lâm sàng của nhiễm virus Dengue như: sốt Dengue, sốt xuất huyết Dengue, sốt đơn thuần (hội chứng nhiễm virus). *a. Sốt Dengue (Dengue cổ điển).*

* Thời kỳ ủ bệnh: Từ 3 - 15 ngày.
* Thời kỳ khởi phát: Những biểu hiện lâm sàng phụ thuộc vào lửa tuổi. '

Trẻ còn bú và trẻ nhỏ có thể có triệu chứng sốt không đặc hiệu và phát ban. Trẻ lớn và người lớn: sốt cao đột ngột kèm nhức đầu, đau nhức 2 bên hố mắt, đau khắp người, đau cơ, đau khớp, mệt mỏi, chán ăn.

* Thời kỳ toàn phát: sốt cao 39 - **40°c,** kèm theo các triệu chứng:

Sung huyết ở củng mạc mắt, đau nhức quanh nhãn cầu.

Đau cơ, đau khớp, mệt mỏi chán ăn.

Sưng hạch bạch huyết. Phát ban ở ngoài ra, ban dát sẩn hoặc ban kiểu sởi. Đôi khi có xuất huyết ở da, niêm mạc. Rất hiếm xuất huyết nặng gây tử vong Số lượng bạch cầu bình thường hoặc hơi hạ, tiểu cầu bình thường.

Hematocrit bình thường (không có biểu hiện cô đặc máu).

Sốt thường trong vòng 2 đến 7 ngày. Tiên lượng tốt, không xảy ra sốc.

b. Sốt xuất huyết Dengue.

• Sốt xuất huyết dengue không sốc:

* Hội chứng nhiễm trùng: sốt cao đột ngột, nhiệt độ 39-40°C, sốt kéo dài 2-7 ngày, sốt kèm các triệu chứng như: Mệt mỏi, chán ăn, đau bụng ở thượng vị hoặc hạ sườn phải, đôi khi nôn, gan to, ở trẻ em hay gặp hơn người lớn, đôi khi da xung huyết hoặc có phát ban.
* Hội chứng thần kinh: Đau người, đau cơ, đau khớp, nhức đâu, đau quanh hô mắt, trẻ em nhỏ sốt cao, đôi khi co giật, hốt hoảng, không có biểu hiện màng não.
* Hội chứng xuất huyết: Thường xuất hiện vào ngày thứ 2 của bệnh. Trường hợp không có xuất huyết thì có dấu hiệu dây thắt dương tính.

Các biểu hiện xuất huyết tự nhiên hoặc xuất huyết khi tiêm chích sẽ thấy bầm tím quanh nơi tiêm.

Xuất huyết ngoài da: Biểu hiện như các chấm xuất huyết, vết bầm tím, rõ nhất là xuất huyết ở mặt trước 2 cẳng chân, mặt trong 2 cẳng tay, gan bàn tay, lòng bàn chân.

Xuất huyết ở niêm mạc: Chảy máu cam, chảy máu chân răng, xuất huyết dưới màng tiếp hợp, đi tiểu ra máu, kinh nguyệt kéo dài hoặc xuất hiện kinh nguyệt sớm hơn kỳ hạn.

Xuất huyết tiêu hóa: Nôn ra máu, đi đại tiện ra máu. Khi có xuât huyêt tiêu hóa nhiều, bệnh thường diễn biến nặng.

* sốt xuất huyết Dengue có sốc:

Khi bị bệnh sốt xuất huyết Dengue cần theo dõi sốc là biến chứng nặng dễ đưa đến tử vong. Do đó phải thường xuyên theo dối huyết áp, mạch, nhiệt độ, hematocrit, số lượng nước tiểu.

Sốc thường xảy ra vào ngày thứ 3 đến ngày thứ 6 của bệnh, nhiệt độ hạ xuống đột ngột, da lạnh, tím tái, bệnh nhân vật vã, li bì, đau bụng cấp. sốc xuất hiện nhanh chóng với mạch nhanh nhỏ khó bắt, da lạnh nhớp mồ hôi, huyết áp hạ, huyết áp tối đa dưới 90mmHg hoặc huyết áp kẹt (khoảng cách giữa tối đa và tối thiểu 20mmHg).Nếu không xử trí kịp thời, sốc diễn biến rất nhanh với huyết áp tụt xuống nhanh và đôi khi không đo được mạch nhỏ khó bắt, bệnh nhân ở trạng thái lơ mơ, thở yếu.Thời gian sốc thường ngắn và bệnh nhân có thể tử vong trong vòng 12 đến 24 giờ. Không xử trí nhanh chóng thì sốc kéo dài sẽ gây toan chuyển hóa, giảm natri máu và xuất hiện đông máu nội quản rải rác gây xuất huyết trầm trọng ở tiêu hóa và các cơ quan khác. Bệnh nhân có thể xuất huyết não đưa đến hôn mê.

* Thời kỳ hồi phục của sốt xuất huyết Dengue có sốc hoặc không sốc đều nhanh chóng: Bệnh nhân ăn ngon miệng và thèm ăn là dấu hiệu tiên lượng tốt. Trong giai đoạn hồi phục có thể gặp tim đập chậm hoặc loạn nhịp xoang và khỏi trong vài ngày.

c. Phân loại mức độ nặng hoặc nhẹ của bệnh Dengue xuất huyết.

Theo TCYTTG chia lam 4 độ:

* Độ I: Sốt kéo dài 2-7 ngày, kèm theo các dấu hiệu không đặc hiệu (nh ức đầu, đau người...), dấu hiệu dây thắt dương tính.
* Độ II: Dấu hiệu như độ I kèm theo xuất huyết ngoài da, niêm mạc, phủ tạng.
* Độ III: Có dấu hiệu suy tuần hoàn, huyết áp hạ hoặc kẹt, mạch nhanh yếu, da lạnh, người bứt rứt, vật vã.
* Độ IV: Sốc sâu mạch nhỏ khó bắt, huyết áp không đo được, chân tay lạnh (HA=0).

d. Xét nghiệm.

* Tiểu cầu: Giảm dưới 100.000/mm3, thường gặp vào ngày thứ 2 trở đi.
* Dung tích hồng cầu (hematocrit) tăng trên 20% (bình thường dung tích hồng cầu: 0,38 - 0,40). Khi dung tích hồng cầu tăng biểu hiện sự cô đặc máu và thoát huyết tương.

Với hai triệu chứng như sốt 2-7 ngày, có biểu hiện xuất huyết ở da, niêm mạc hoặc có dấu hiệu dây thắt dương tính, kèm theo hai dấu hiệu cận lâm sàng là tiểu cầu giảm < 100.000/mm3 và hematocrit tăng là đủ để chẩn đoán lâm sàng Dengue xuất huyết.

Khi có tràn dịch màng bụng, tràn dịch màng phổi (lâm sàng, X - Quang phổi) và/hoặc giảm albumin trong máu là bằng chứng rõ rệt của sự thoát quản huyết tương.

* Bạch cầu: Bình thường hoặc hạ, tăng tế bào huyết tương (plasmocyte).
* Giảm protein và natri trong máu.
* Transaminase huyết thanh tăng nhẹ.
* Trong sốc kéo dài sẽ có toan chuyển hóa.

Bổ thể (chủ yếu C3a, C5a) trong huyết thanh giảm.

Xét nghiệm về đông máu và tiêu fibrin nhận thấy: Giảm filbrinogen, prothrombin, yếu tố **vin,** yếu tố VII, yếu tố XII, antithrombin II và alpha- antiplasmin (yếu tố ức chế alpha-plasmin).

Trong các trường họp nặng nhận thấy có giảm prothrombin phụ thuộc vitamin K như các yếu tố V, VII, X. Khoảng 1/3 các trường hợp Dengue có sốc thì thời gian Prothrombin kéo dài và 1/2 số bệnh này có thời gian Thromboplastin bán phần kéo dài (Partial prothromboplastin time).

* Đôi khi trong nước tiểu có albumin nhưng nhẹ và nhất thời.

4. Chẩn đoán xác định Dengue xuất huyết.

a. Phân lập virus.

+ Virus Dengue có thể phân lập được từ các bệnh phẩm: Huyết thanh, máu của bệnh nhân. Theo Gubler (1981) thì thời gian có nồng độ cao của virus trong máu từ ngày 1-6 của bệnh.

+ Khi bệnh nhân tử vong lấy các bệnh phẩm gan, lách, hạch, tuyến ức để phân lập virus.

Các bệnh phẩm được bảo quản thời gian ngắn (dưới **24** giờ) ở + **4°c.** Nếu bảo quản lâu hơn phải để đông lạnh ở **-70°c.**

b. Huyết thanh chẩn đoán.

Có hai kiểu đáp ứng huyết thanh khi nhiễm virus Dengue cấp tính đó là đáp ứng tiên phát và đáp ứng thứ phát (primary and secondary responses).

Đáp ứng tiên phát xảy ra ở bệnh nhân chưa có miễn dịch với Flavivirus (nghĩa là chưa bao giờ bị nhiễm Flavivirus và chưa tiêm chủng vaccin có chứa loại Aavivirus như vaccin sốt vàng 17D, hoặc vaccin viêm não Nhật Bản. Trong nhiễm trùng tiên phát thì đáp ứng kháng thể tăng chậm với mức độ tương đối thấp và có tính chất đặc hiệu cho từng týp.

Theo TCYTTG (1986), đáp ứng huyết thanh thứ phát xảy ra những người bị nhiễm virus Dengue cấp mà trước đó đã bị nhiễm ílavivirus. Loại đáp ứng thứ phát có thể xảy ra do két quả đáp ứng miễn dịch với các ílavivirus khác (viêm não Nhật Bản, sốt vàng hoặc các týp huyết thanh khác nhau của virus Dengue: Ví dụ nhiễm Dengue týp 2 ở những người trước đó đã mắc bệnh có miễn dịch với Dengue týp 1). Một khi đã bị nhiễm với 1 týp của virus Dengue thì ít khi mắc lại với týp huyết thanh đó. Đối với nhiễm trùng thứ phát, hiệu giá kháng thể tăng nhanh chóng với mức độ cao và có phản ứng với nhiều loại kháng nguyên của nhóm Flavivirus. ' I

• Phản ứng ức chế ngưng kết hồng cầu (Haemaglutination inhibition = HI)

Được sử dụng rộng rãi ở nhiều nước:

* Lấy mẫu huyết thanh lần 1 khi bệnh nhân vào viện.
* Lấy mẫu huyết thanh lần 2 sau 7 đến 10 ngày: Khi bệnh nhân xuất viện.
* Nếu có thể được lấy máu để thử huyết thanh lần 3 vào ngày thứ 14 đến 21 kể từ khi mắc bệnh.

Lý tưởng nhất là lấy 3 mẫu máu để thử phản ứng và thử lần lượt với cả 4 týp kháng nguyên của virus Dengue, trong mỗi một phản ứng dùng 4-8 đơn vị

ngưng kết hồng cầu nếu lấy lần 1 cách lần 2 từ 10 đến 14 ngày thì rất khó xác

định nhiễm trùng tiên phát. Tuy nhiên có thể thay bằng test đơn độc, sử dụng 1 kháng nguyên có đáp ứng rộng (thường là týp 1 hoặc týp 4), nhưng giảm tính nhạy cảm.

Nếu mẫu huyết thanh kép không có kháng thể hoặc tăng kháng thể không cao,

. thì sau đó các mẫu này nên làm lại với tất cả 4 týp kháng nguyên Dengue.

* Phản ứng cố định bổ thể.

Phản ứng này kém nhạy cảm hơn phản ứng ức chế ngưng kết hồng cầu hoặc phản ứng trung hòa.

Hiệu giá kháng thể lần 2 tăng gấp 4 lần hiệu giả kháng thể lần 1 trong hai mẫu huyết thanh cách nhau 2 tuần, nếu tăng chứng tỏ có đáp ứng thứ phát.

* Phản ứng trung hòa.

Trong nhiễm trùng tiên phát thì kháng thể trung hòa tương đối đặc hiệu đơn týp (monotype neutralizing antibodies) xuất hiện sớm ở giai đoạn đầu của thời kỳ hồi phục.

* Tìm IgM và IgG kháng thể kháng virus Dengue.

Kháng thể IgM kháng Dengue tạo ra trong giai đoạn cấp. Neu có IgM là đang bị nhiễm virus Dengue cấp tính hoặc vừa mới xảy ra.

Kháng thể IgG kháng Dengue xuất hiện tronẹ nhiễm trùng tiên phát và thứ phát, nhưng trong nhiễm trùng thứ phát hiệu giá rất cao so với nhiễm trùng tiên phát. Xác định IgM, IgG kháng virus Dengue có lợi ích để phát hiện bệnh ở những trường hợp tản phát hoặc bệnh nặng có nguy cơ tử vong cao.

Hiện nay đang sử dụng phản ứng MAC - ELISA để tìm kháng thể týp IgM kháng Dengue để chẩn đoán bệnh nhiễm virus Dengue cấp tính.

5. Điều trị

a. Sốt Dengue và sốt xuất huyết Dengue độ I và II:

Phần lớn các trường hợp đều được điều trị ngoại trú và theo dõi tại y tế cơ sở, chủ yếu là điều trị triệu chứng và phải theo dõi chặt chẽ phát hiện sớm sốc xảy ra để xử trí kịp thời.

Điều trị triệu chứng:

Nếu sốt cao > 39°c, cho thuốc hạ nhiệt, lau mát bằng nước ấm.

Thuốc hạ nhiệt chỉ được dùng là paracetamol đơn chất, liều từ 10 - 15 mg/kg cân nặng/lần, cách nhau mỗi 4-6 giờ, tổng liều paracetamol không quá 60 mg/kg cân nặng/24h. cấm dùng aspirin (acetyl salicylic acid), analgin, ibuprofen để điều trị vì có thể gây xuất huyết, toan máu.

Bù dịch sớm bằng đường uống: Khuyển khích trẻ uống nhiều nước oresol hoặc nước sôi để nguội, nước trái cây (nước dừa, cam, chanh, ...) hoặc nước cháo loãng với muối.

Truyền dịch:

Nên xem xét truyền dịch nếu trẻ ở độ I và II mà không uông đuợc, nôn nhiêu, có dấu hiệu mất nước, lừ đừ, hematocrit tăng cao, mặc dù huyết áp vẫn ổn định.

Dịch truyền bao gồm: Ringer lactat, NaCl 0,9%. Bắt đầu truyền 6ml/kg/giờ trong 1 giờ. Tiếp theo 5ml/kg/giờ trong 1-2 giờ, sau đó là 3ml/kg/giờ trong 1 - 2 giờ.

Cách ước lượng dịch: số giọưphủt X 3 = ml truyền dịch/1 giờ.

Cần chú ý phát hiện sốc cho từng bệnh nhân sốt xuất huyết Dengue.

b. Sốt xuất huyết Dengue độ III.

Chuẩn bị các dịch truyền sau:

Ringer lactat - Dung dịch mặn đẳng trương (NaCl 0,9%).

Dung dịch cao phân tử (dextran 40 hoặc 70, hydroxyethyl starch (HES)).

Cách thức truyền:.

Truyền tĩnh mạch Ringer lactate: 20ml/kg/giờ, truyền ữong lgiờ.

Sau 1 giờ đánh giá lại: Mạch, huyết áp, ý thức, nước tiểu và Hematocrit.

Nếu 4 dấu hiệu cải thiện (mạch đều rõ, huyết áp hết kẹt, tỉnh hơn và Hematocrit giảm):

Tiếp tục truyền dịch theo tốc độ giảm dần. s

Giảm tốc độ truyền xuống lOml/kg/giờ X 1 - 2 giờ.

Giảm tốc độ truyền xuống 7,5ml/kg/giờ X 1 - 2 giờ.

Giảm tốc độ truyền xuống 5ml/kg/giờ X 4 - 5 giờ.

Giảm tốc độ truyền xuống 3ml/kg/giờ X 4 - 6 giờ.

Nếu 4 dấu hiệu không cải thiện (huyết áp vẫn kẹt Hematocrit không giảm):

Thay thế bằng dung dịch cao phân tử 15 - 20ml/kg/giờ X 1 giờ.

Sau 1 giờ đánh giá lại 4 dấu hiệu trên.

Nếu 4 dấu hiệu trên cải thiện:

Giảm tốc độ truyền dung dịch cao phân tử xuống lOml/kg/giờ X 1 - 2 giờ.

Giảm tốc độ truyền dung dịch cao phân tử xuống 7,5ml/kg/giờ X 2 - 3 giờ.

Sau đó thay dung dịch cao phân tử bằng dịch đẳng trương, truyền như trên).

Nếu 4 dấu hiệu trên không cải thiện:

Đặt tĩnh mạch trung tâm để tìm giải pháp điều trị thích hợp. Neu chỉ số Hematocrit 5 giảm, tìm xuất huyết nội tạng (để truyền máu).

c. Sốt xuất huyết Dengue độ IV.

Trường hợp sốt xuất huyết Dengue vào viện trong tình trạng sốc nặng (mạch quay không bắt đuợc, huyết áp không đo đuợc (HA = 0) thì phải xử trí rất khẩn trương.

* Để người bệnh nằm đầu thấp.
* Thở oxy.
* Bơm tĩnh mạch Ringer lactate 20ml/kg/15 phút, đánh giá lại tình trạng bệnh

nhân. ;

Nếu mạch bắt được, huyết áp còn kẹt: Truyền như phần trên.

Nếu mạch không bắt được, huyết áp không đo được: Bơm tĩnh mạch dung dịch cao phân tử 20ml/kg/15 phút. Nếu mạch bắt được huyết áp đo được: Truyền như

Trên.

Nên đặt tĩnh mạch trung tâm để tìm giải pháp điều trị thích hơp

d. Những điều cần lưu ý khi truyền dịch.

- Ngừng truyền dịch tĩnh mạch khi huyết áp và mạch trở về bình thường, tiểu nhiều. Nói chung không cần thiết bù dịch nữa sau khi hết sốc 24 giờ.

- Cần chú ý đến sự tái hấp thu huyết tương từ ngoài lòng mạch trở lại lòng mạch (biểu hiện bằng huyết áp, mạch bình thường và hematocrit giảm), cần theo dõi triệu chứng phù phổi cấp nếu còn tiếp tục truyền dịch. Khi có hiện tượng bù dịch quá tải gây suy tim hoặc phù phổi cấp cần phải dùng thuốc lợi tiểu như íurosemid 0,5 - 1 mg/kg cân nặng/1 lần tiêm tĩnh mạch chậm. Trong trường họp sau khi sốc hồi phục mà huyết áp kẹt nhưng chi ấm mạch chậm, rõ, tiểu nhiều thì không truyền dịch, nhưng vẫn lưu kim tĩnh mạch và theo dõi tại phòng cấp cứu.

- Đối với người bệnh đến trong tình trạng sốc nhưng đã được chống sốc từ tuyến trước thì điều trị như một trường hợp không cải thiện (tái sôc). Cân lưu ý đên sô lượng dịch đã được truyền từ tuyến trước để tính toán lượng dịch sắp đưa vào.

* Nếu bệnh nhân người lớn có biểu hiện tái sốc, chỉ dùng cao phân tử không quá 1.000 ml đối với Dextran 40 và không quá 500 ml đối với Dextran 70. Nếu diễn tiến không thuận lợi, nên tiến hành:

+ Đo CVP để bù dịch theo CVP hoặc dùng vận mạch nếu CVP cao.

+ Theo dõi sát mạch, huyết áp, nhịp thở, da, niêm mạc, tìm xuất huyết nội để chỉ định truyền máu kịp thời.

+ Thận trọng khi tiến hành thủ thuật tại các vị trí khó cầm máu như tĩnh mạch cổ, tĩnh mạch dưới đòn.

* Nếu huyết áp kẹt, nhất là sau một thời gian đã trở lại bình thường cần phân biệt các nguyên nhân sau:

+ Hạ đuờng huyết.

+ Tái sốc do không bù đắp đủ lượng dịch tiếp tục thoát mạch.

+ Xuất huyết nội.

+ Quá tải do truyền dịch hoặc do tái hấp thu.

e. Điều chỉnh rối loạn điện giải và thăng bằng kiềm toan:

Hạ natri máu thường xảy ra ở hầu hểt các trường hợp sốc nặng kéo dài và đôi khi có toan chuyển hoá. Do đó cần phải xác định mức độ rối loạn điện giải và nếu có điều kiện thì đo các khí trong máu ở người bệnh sốc nặng và người bệnh sốc không đáp ứng nhanh chóng với điều trị.

f. Truyền máu và các chế phẩm máu:

* Khi người bệnh có sốc càn phải tiến hành xác định nhóm máu và phản ứng chéo thường quy.
* Truyền khối hồng cầu hoặc máu toàn phần khi:

+ Sau khi truyền đủ dịch nhưng sốc không cải thiện, hematocrit giảm xuống nhanh (mặc dù còn trên 35%).

+ Xuất huyết nặng.

* Truyền tiểu cầu khi:

+ Khi số lượng tiểu cầu xuống nhanh dưới 50.000/mm3 kèm theo có xuất huyết nặng.

+ Khi số lượng tiểu cầu dưới 5.000/mm3 bất kể có xuất huyết trên lâm sàng hay không.

* Truyền plasma tươi, tủa lạnh: Xem xét truyền khi bệnh nhân có rối loạn đông máu dẫn đến xuất huyết nặng.

g. Thở oxy: Tất cả các người bệnh cỏ sổc cần thở oxy.

h. Sử dụng các thuốc vận mạch.

* Khi sóc kéo dài, cần phải đo CVP để quyết định thái độ xử trí.
* Nếu đã truyền dịch đầy đủ mà huyết áp vẫn chưa lên và áp lực tĩnh mạch trung ương đã trên 10 cm nước thì truyền tĩnh mạch:

+ Dopamin, liều 5-10 mcg/kg cân nặng /phút.

+ Nếu đã dùng dopamin liều 10 mcg/kg cân nặng/phút mà huyết áp vẫn chưa lên thì nên phối hợp dobutamin 5-10 mcg/kg cân nặng/phút.

i. Chăm sóc và theo dõi người bệnh sốc.

* Giữ ấm.
* Khi đang có sốc cần theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở từ 15 - 30 phút 1 lần.

Đo Hct mỗi 2 giờ 1 lần trong 6 giờ đầu của sốc. Sau đó 4 giờ 1 lần cho đến khi sốc ổn định.

* Ghi lượng nước xuất và nhập trong 24 giờ.
* Theo dõi tình trạng thoát dịch vào màng bụng, màng phổi, màng tim.

k. Các biện pháp điều trị khác.

* Khi có tràn dịch màng bụng, màng phổi gây khó thở, Sp02 giảm xuông dưới 92%, nên cho bệnh nhân thở NCPAP trước. Nếu không cải thiện mới xem xét chỉ định chọc hút để giảm bớt dịch màng bụng, màng phổi.
* Không dùng Corticoid để điều trị sốc trong sốt xuất huyết Dengue.
* Nuôi dưỡng bệnh nhân sốt Dengue và sốt xuất huyết Dengue.

l. Tiêu chuẩn cho người bệnh xuất viện.

Bao gồm các tiêu chuẩn sau:

* Hết sốt 2 ngày, tinh táo.
* Mạch, huyết áp bình thường.
* Số lượng tiểu cầu > 50.000/mm3.

***6. Phòng bệnh.***

Những nỗ lực để giám sát cần phải trực tiếp hướng tới để diệt muỗi và loại trừ những nơi muỗi sinh sản. Những biện pháp này rất quan trọng nhằm để loại trừ muỗi và những nơi muỗi sinh sản. Các biện pháp cần được tăng cường trước khi có sự chuyển mùa (trong và sau mùa mưa) và trong các vụ dịch...

a. Phòng muỗi đốt:

* Muỗi truyền virus Dengue đốt người vào ban ngày, cho nên phải tự bảo vệ để tránh muỗi đốt.
* Mặc quần áo dài che kín tay chân.
* Sử dụng thuốc diệt muỗi thận trọng khi sử dụng thuốc này đối với trẻ nhỏ và người già.
* Dùng các dụng cụ bắt muỗi và diệt muỗi vào ban ngày.
* Dùng màn để tránh muỗi cho trẻ em, người già và những người khác khi ngủ ban ngày. Tác dụng của màn tốt hom khi tẩm Permethrin (chất diệt côn trùng pyrethroid), rèm (bằng vải hoặc bằng tre) cũng có thể được tẩm chất diệt côn trùng và treo tại cửa sổ hoặc cửa ra vào để xua muỗi và diệt muỗi.
* Phá vỡ chu kỳ lây truyền muỗi - người - muỗi. Muỗi nhiễm virus. khi chúng hút máu người bị bệnh, màn chống muỗi và dụng cụ diệt muỗi sẽ giúp ngăn ngừa có hiệu quả để tránh muỗi đốt người và giúp ngăn chặn lây lan của virus Dengue.

b. Phòng muỗi sinh sản: ‘ì:

Muỗi truyền virus Dengue sống và sinh sản ờ những nơi nước ứ đọng ở trong và xụng quanh nhà.

* Đổ nước thừa ở chỗ ứ nước, máy điều hoà, ở các bể, thùng nước, xô, chậu...
* Bỏ tất cả các vật dụng mà chứa nước đọng (chẳng hạn như ở chậu cây cảnh ...) ra khỏi nhà.
* Luôn luôn đậy kín tất cả các vật dụng chứa nước.
* Thu nhặt và loại bỏ những dụng cụ mà nước có thể đọng lại như : Chai, lọ, túi nhựa, lon đồ hộp, lốp xe đạp...

Chọn ý đủng nhất trong các câu sau.

Câu 1: Virus Dengue có sổ týp huyết thanh là:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| A 2 | c | 4 |
| B 3 | D | 5 |
| Câu 2: Ổ chứa virus Dengue là: A Người bệnh | c | Khỉ hoang dại |
| B Muỗi Aedes | D | Gia súc |
| Câu 3: Sốt xuất huyết lây qua đường: A Hô hấp | c | Tiếp xúc |
| B Tiêu hóa | D | Muỗi đốt |

Câu 4: Giai đoạn cấp tính của sốt xuất huyết, xuất hiện kháng thể:

A Đôi khi xuât huyêt c

A IgM c IgA

B IgM-IgG D IgỌ

Câu 5: Kháng thể tồn tại nhiều năm sau khi sốt xuất huyết là:

A IgM c IgG

B IgM-ỊgG D IgA

Câu 6: Muỗi Aedes truyền bệnh sốt xuất huyết sinh sản mạnh nhất vào: A Mùa xuân c Mùa thu

B Mùa mưa D Mùa đông

Câu 7: Sốt Dengue thường có triệu chứng xuất huyết dưới da, niêm mạc: A —ÌJ. ^ Xuất huyết nặng

Thường xuất huyết nặng

B Thường có xuất huyết ^ D

Số lượng bạch cầu bình thường, tiểu càu giảm, Hematocrit giảm Số lượng bạch cầu bình thường, tiểu cầu giảm, Hematocrit tăng.

*r r r*

Câu 8: Công thức máu trong sốt Dengue có:

A Số lượng bạch cầu, tiểu cầu, c

Hematocrit bình thường.

B Số lượng bạch cầu tăng, tiểu cầu, D

Hematocrit bình thường

Câu 9: Dấu hiệu xuất huyết hay gặp nhất trong sốt xuất huyết Dengue là:

A Xuất huyết dưới da c Xuất huyết tiêu hóa

B Xuất huyết niêm mạc Đ Xuất huyết màng não.

Câu 10: Dạng xuất huyết trong sốt xuất huyết Dengue thường gặp:

A Mảng xuất huyết c Nốt xuất huyết

B Đám xuất huyết D Chấm xuất huyết

Câu 11: Sốc trong sốt xuất huyết Dengue thường xảy ra vào ngày thứ:

A Ngày 2-3 của bệnh c Ngày 4-5 của bệnh

B Ngày 3 - 4 của bệnh D Ngày 3 - 6 của bệnh

Sốt cao Sốt cao đột ngột

Câu 12: Sốt xuất huyết Dengue thường có sốt:

A Sốt nhẹ c

B Sốt vừa D

Câu 13: Sốt xuất huyết kèm mạch yếu, nhanh, da lạnh, bứt rứt, vật vã, huyết áp giảm tương ứng với phân độ:

A ĐỘI c Độ 3

B Đọ 2 D Độ 4

Câu 14: Tiêu chuẩn xét nghiệm tiểu cầu giảm trong bệnh sốt xuất huyết Dengue là:

< 100.000/mm

A < 150.000/mm

B < 120.000/mnr\* D <90.000/mm'

Câu 15: Tiêu chuẩn cô đặc máu và thoát huyết tương trong bệnh sốt xuất huyết Dengue là:

A Hematocrit > 10% c Hematocrit > 30%

B Hematocrit >20% D Hematocrit >40%

Câu 16: Những dấu hiệu lâm sàng của thoát huyết tương trong sốt xuất huyết Dengue hay gặp nhất là:

A Tràn dịch màng bụng c Tràn dịch màng phổi

B Phù chân, mặt D Tràn dịch màng bụng - màng phổi

Câu 17: Các xét nghiệm gợi ý chẩn đoán sốt xuất huyết Dengue là:

A Hematocrit > 20% c Tìm IgM và IgG

B Tiểu cầu giảm < 100.000/mm3 D Hematocrit > 20% + tiểu cầu giảm

< 100.000/mm3

Câu 18: Loại kháng thể tăng cao trong bệnh sốt xuất huyết Dengue cấp tính là:

A IgM c IgM-IgG

B IgG D IgA

Câu 19: Phần lớn các trường hợp sốt xuất huyết điều trị ngoại trú là:

A Sốt Dengue c sốt xuất huyết Dengue độ 2

B Sốt xuất huyết Dengue độ 1 D sốt Dengue, sốt xuất huyết Dengue

độ 1-2.

Câu 20: Thuốc hạ sổt không được dùng trong bệnh sốt xuất huyết Dengue là:

A Analgin c Ibuprofen

B Aspirin - Ibuprofen D Analgin - Aspirin - Ibuprofen

Câu 21: Chỉ định truyền dịch trong bệnh sốt xuất huyết Dengue là:

A Độ 1, nôn nhiều c Độ 3

B Độ 2, uống khó D Độ 3 - 4

Câu 22: Dịch truyền hay dung nhất trong bệnh sốt xuất huyết Dengue:

A Nacl 0,9% c Dextran40

B Riger lactate D HES (Hydroxyethyl starch)

Câu 23: Biện pháp phòng bệnh sốt xuất huyết là:

A Phòng muỗi sinh sản c Phòng muôi đôt

B Phòng muỗi đốt và muỗi sinh sản. D Nâng cao thể trạng, vệ sinh thân thể.

THỦY ĐẬU

I. Mục tiêu học tập.

1. Trình bày được nguyên nhân, nguồn bệnh, đường lây truyền của bệnh thủy đậu.
2. Nêu được triệu chứng lâm sàng của bệnh thủy đậu.
3. Nêu được triệu chứng cận lâm sàng của bệnh thủy đậu.
4. Trình bày được các biến chứng của bệnh thủy đậu.
5. Trình bày được cách điều trị, chăm sóc và phòng bệnh thủy đậu.

II. Nội dung.

1. Định nghĩa:

Thủy đậu là bệnh truyền nhiễm rất hay lây do virus Varicella zoster gây ra, thường bùng phát thành dịch vào mùa xuân. Bệnh thường lành tính, có triệu chứng là phát ban, các đợt liên tiếp với những thành phần có tuổi khác nhau: Dát, sẩn, mụn nước, mụn mủ, vẩy tiết tồn tại cùng nhau, sau thành sẹo, thường kèm dấu hiệu toàn thân nhẹ tuy nhiên nếu không được chăm sóc và điều trị đúng cách bệnh có thể gây nhiều biến chứng nguy hiểm như viêm não, màng não, nhiễm khuẩn huyết. Một số trường họp có thể gây tử vong nếu người bệnh không điều trị kịp thời. Phụ nữ có thai bị thủy đậu trong 3 tháng cuối của thai kỳ có thể gây dị tật bẩm sinh ở thai nhi.

2. Dịch tễ học.

a. Mầm bệnh.

Virus thủy đậu (Varicellavirus) thuộc họ Herpesviridae. Virus thủy đậu là tác nhân gây bệnh thủy đậu ở trẻ em và bệnh zona ở người lớn nên còn có tên là virus thủy đậu - Zona (VZV).

Virus có hình khối cầu, đường kính khoảng 250 nm, phần lõi có ADN, phần capsid bọc ngoài bằng protein.

Virus sống được vài ngày trong vẩy thủy đậu tung vào không khí. Virus dễ bị chết bởi các thuốc sát khuẩn thường dùng.

*Vi rus thủy đậu (Varỉcella Zostervirus)*

b. Nguồn bệnh.

*Ổ* chứa: Trong thời gian có dịch thì người là nguồn bệnh.

Thời gian ủ bệnh: 2 đến 3 tuần, thông thường 2 tuần.

Thời kỳ lây truyền: Kéo dài 5 ngày đến 7 ngày, thường là từ 1 - 2 ngày trước phát ban và không quá 5 ngày sau khi xuất hiện lóp bọng nước đầu tiên. Sự lây truyền có thể kéo dài hom ở những người bị thay đổi miễn dịch. Tỷ lệ tấn côngthứ phát ở những người cảm nhiễm sống cùng trong gia đình là 70 - 90%. Bệnh nhân Zona có thể lan truyền bệnh trong một tuần sau khi mọc ban. Cơ thể cảm nhiễm có thể bị mắc bệnh sau khi phơi nhiễm 10-21 ngày.

c. Đường lây.

Thủy đậu là một trong những bệnh dễ lây nhất. Bệnh lây truyền từ người sang người bằng tiếp xúc trực tiếp, lây qua đường không khí từ các giọt nhỏ dịch tiết đường hô hấp hoặc chất dịch của nốt phỏng. Bệnh lây gián tiếp qua các đồ vật vừa mới bị nhiễm chất dịch của nốt phỏng hoặc niêm mạc.

d. Cơ thể cảm thụ.

Tất cả những người chưa bị mắc bệnh hoặc chưa được tiêm vaccin đều cảm nhiễm với bệnh. Thông thường, người lớn bị mắc bệnh nặng hơn ở trẻ em. Sau khi mắc bệnh sẽ để lại miễn dịch lâu dài, Ở những người suy giảm miễn dịch có thể mắc bệnh lần thứ hai. Tái nhiễm thể ẩn thường hay xảy ra. Có thể nhiễm virus tiềm tàng và bệnh có thể tái phát sau đó nhiều năm như bệnh zona ở 15% người già và đôi khi gặp ở trẻ em. Trẻ sinh ra từ người mẹ không có miễn dịch và bệnh nhân bị bệnh bạch cầu có thể bị mắc bệnh nặng, kéo dài hoặc tử vong. Người lớn bị ung thư đặc biệt ung thư bạch huyết, bệnh nhân suy giảm miễn dịch hay bị mắc bệnh zona nặng cả thể khu trú và lan tỏa.

Dịch thuỷ đậu thường xuất hiện vào mùa đông và mùa xuân.

Bệnh phổ biến ở khắp mọi nơi trên thế giới và hay gặp ở trẻ em, 90% số bệnh nhân xuất hiện ở trẻ em dưới 10 tuổi, 5% ở lứa tuổi trên 15 tuổi. Bệnh rất ít khi xảy ra ở trẻ dưới 6 tháng tuổi vì có miễn dịch truyền từ người mẹ.

3. Cơ chế bệnh sinh và giải phẫu bệnh lý.

Virus thuỷ đậu xâm nhập vào niêm mạc đường hô hấp trên, miệng hầu tiếp đó nhân lên tại chỗ và gây nhiễm virus huyết tiên phát. Sau đó vzv nhân lên trong tể bào hệ thống liên võng nội mô rồi tiếp đến là gây nhiễm virus huyết thứ phát và lan tràn đến da và niêm mạc.vzv xâm nhập vào lớp tế bào đáy, lóp gai nhân lên hình thành các hốc nhỏ và gây thoái hoá hình cầu ở tế bào biểu mô, tích tụ dịch phù, thoái hoá mụn nước và tạo thành những chất vùi trong nhân. Cũng như tất cả các loại Herpes virus vzv trở thành pha tiềm ẩn, trú ngụ ở hạch cảm giác, tái hoạt của vzv gây nên bệnh Zona(Herpes Zoster).

Trong các thể có biến chứng virus có thể gây những 0 viêm phổi kẽ và những 0 huỷ myelin trong não.

4. Lâm sàng

a. Thời kỳ ủ bệnh: Trung bình 14 ngày (thay đổi từ 10 - 23 ngày).

b. Thời kỳ khởi phát:

Ở trẻ em tiền triệu nhẹ hoặc không có, ở người lớn thường rõ hơn, tuỳ trường họp rõ nhiều hay ít: Triệu chứng ban đầu sốt nhẹ, sổ mũi mệt mỏi, biếng ăn, nhức đầu đau mình như một sổ bệnh nhiễm virus cấp khác.

c. Thời kỳ toàn phát.

Sau 24 - 36 giờ khi có tiền triệu xuất hiện sốt vừa phải và phát ban với đặc điểm sau:

- Vị trí, phân bố: Tổn thương ban đầu mọc ở đầu và mặt, sau đó lan ra thân mình và các chi. Ban mọc nhiều ở vùng ít tỳ ép như vùng liên bả, bên sườn, nách, kheo, có khi dầy đặc ở mặt và thân mình, ít hơn ở các chi. Bàn chân và bàn tay hiếm khi có ban.. ..

* Ngoại ban ban đầu dạng vết chấm, sẩn (thường không quan sát thấy), có khi là sẩn phù và nhanh chóng thành mụn nước (trong 24h - 48h), mụn nước như "giọt nước" hoặc "giọt sương" trên cánh hoa hồng, nông, thành mỏng, có quầng viêm đỏ xung quanh, thường kèm theo có ngứa.
* Mụn nước chứa dịch màu vàng nhạt, trở nên lõm rốn và nhanh chóng trở thành mụn mủ, màu mủ trắng mịn, và thành vẩy tiết màu đỏ nâu trong vòng 8-12 giờ. Vẩy tiết rụng sau 1 - 3 tuần, khỏi để lại vết hồng, một số có nền hơi lõm, có thể thành sẹo một thời gian dài hay sẹo vĩnh viễn.
* Tính chất nhiều lứa tuổi: Vì phát ban rải ra thành những đợt liên tiếp người ta thấy cùng một lúc đồng thời có tất cả các thành phần của ban có lứa tuổi khác nhau: sẩn, mụn nước, mụn mủ, vẩy tiết (dấu hiệu đặc trưng).
* Niêm mạc: Có mụn nước (thường không quan sát được) tiếp sau là trợt nông (2 - 3 mm) thường gặp nhất ở vòm khẩu cái nhưng cũng có khi xuất hiện ở niêm mạc mũi, màng tiếp hợp, hầu họng, thanh quản, khí quản, đường tiêu hoá, đường tiết niệu, âm đạo, ban gây vết trợt khó chịu, mất đi trong 6-8 ngày.
* Toàn thân: sốt nhẹ, mệt mỏi nhẹ, nếu bội nhiễm có hạch sưng.

trẻ em bị thuỷ đậu nhưng hiêm gặp.

* Thuỷ đậu hoại tử (Varicella gangrenosa) xuất hiện ở trẻ em bị bệnh bạch cầu cấp hoặc các bệnh nặng khác, đặc tính là có tổn thương loét hoại tử.
* Thuỷ đậu xuất huyết trong chứng đông máu rải rác nội mạch.

5. Xét nghiệm:

* Xét nghiệm công thức máu thường có giảm bạch cầu và tăng bạch cầu ái toan.
* Kháng thể huỳnh quang đặc hiệu với kháng nguyên vzv, phát hiện và nhận dạng vzv trên phiến đồ dịch mụn nước hay nền mụn nước.
* Huyết thanh học: Phản ứng huyết thanh đảo nghịch tăng mạnh 4 lần trong vzv.
* Kính phết Tzanck: Tố bào biểu mô ở thương tổn soi kính hiển vi thấy các chất vùi trong nhân, tế bào biểu mô đa nhân và khổng lồ.
* Nuôi cấy virus: Phân lập virus trên môi trường nuôi cấy (nguyên bào sợi đơn lóp của người) lấy dịch mụn nước nuôi cấy có khi phát hiện được nhưng rất khó.

6. Chẩn đoán:

a. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào các dấu hiệu lâm sàng:

* Chưa mắc thuỷ đậu bao giờ.
* Tiếp xúc với người bệnh 2-3 tuần trước.
* Triệu chứng toàn thân kín đáo ngay trước hay cùng lúc với phát ban.
* Có cùng một lúc những thành phần của ban có lứa tuổi khác nhau.
* Giảm bạch cầu.
* Kính phết tế bào.
* Nuôi cấy virus (ít làm).

b. Chẩn đoán phân biệt với một số bệnh tương tự:

* Chốc lở bọng nước (impertigo): Thường gây ra do Streptococcus beta hemotytic nhóm A. Thường xảy ra ở trẻ sau khi da bị trầy xước, tổn thương do ghẻ, chàm ... rồi bị nhiễm trùng dẫn đến việc tạo ra bọng nước.
* Bọng nước do virus Herpes simplex: Thường gặp trên vùng da có sẵn bệnh như chàm, viêm da dị ứng.
* Bọng nước do Coxsackie nhóm A: Có thể gây bọng nước toàn thân nhưng chúng thường gây tổn thương da ở dạng phát ban hơn là bọng nước.
* Đậu mùa: Triệu chứng toàn thân nặng, các nốt mọc dày có mủ, cùng lứa tuổi. Đậu mùa đã được thanh toán từ năm 1980.
* Nhiễm Ricketsia.

7. Tiến triển và tiên lượng:

* Bệnh thủy đậu có tiên lượng tốt, là một bệnh lành tính, không có triệu chứng nặng nề ngoài những hồng ban mụn nước lan tràn, bệnh tự hạn chế lại rồi khỏi.
* Tuy nhiên, một số ít bệnh nhân có sức đề kháng kém hoặc đang dùng các loại thuốc điều trị ức chế miễn dịch thì có thể có những biển chứng rất nặng nề. Các biến chứng đặc biệt nặng có thể xảy ra trên bệnh nhân AIDS, lupus, bệnh bạch cầu, và ung thư.
* Nếu có biến chứng ở trẻ dưới 5 tuổi thường gặp là bội nhiễm tổn thương ngoài da do tụ cầu trùng và liên cầu trùng gây viêm mô tế bào và hoại tử.
* Ở trẻ em 5 - 11 tuổi biến chứng có thể gặp là viêm não thuỷ đậu và hội chứng Reye.
* Ở người lớn tiền triển rõ rệt hơn và thời gian hồi phục kéo dài, có thể gặp viêm phổi thuỷ đậu xuất hiện 1-6 ngày sau khi có ban, X quang phổi 16% có hình ảnh viêm phổi rõ, triệu chứng lâm sàng biểu hiện không rõ. Viêm não thuỷ đậu cũng có thể gặp. Biến chứng ít gặp là viêm khớp, viêm màng tiêp hợp, viêm tim, viêm thận, viêm tinh hoàn.
* Thuỷ đậu ở nguời mẹ trong thời kì có thai 3 tháng đầu có thể gây nên hội chứng thủy đậu bào thai (chi thiểu sản, hư hại mắt và não, tổn thưong da) gặp ở 2% bào thai phơi nhiễm.
* Trẻ sơ sinh có mẹ bị thuỷ đậu ở 3 tháng cuối của thai kỳ sẽ chịu những nguy cơ cao của bệnh. Thuỷ đậu ở trẻ sơ sinh có tỉ lệ viêm phổi và viêm não cao hơn trẻ lớn.

- Nếu mẹ phát bệnh thuỷ đậu 5 ngày trước hoặc 2 ngày sau khi sinh, tỉ lệ tử vong của trẻ sơ sinh có thể lên đến 30%.

- Các trường hợp bệnh nhân đang dùng Corticoid hay thuốc ức chế miễn dịch nếu bị thuỷ đậu dễ gặp biến chứng hơn, hoặc có thể biểu hiện thuỷ đậu lan tràn có viêm gan, viêm não, xuất huyết.

- Bệnh nhân nhiễm HIV tái hoạt thuỷ đậu thì gây nên loại thuỷ đậu chốc loét, đau mạn tính.

* Sau khi bệnh nhân đã khỏi bệnh, virus thuỷ đậu vẫn còn tồn tại trong các hạch thân kinh dưới dạng bât hoạt (ngủ đông). Nhiêu năm sau đó, có thể là 10, 20 hay 30 năm sau, khi sức đề kháng cơ thể kém hay có yếu tố gì khác, thì virus này sẽ tái hoạt động trở lại và gây ra sang thương của bệnh Zona.
* Bệnh nhân thiểu năng miễn dịch, viêm gan khi mắc bệnh thuỷ đậu thường nặng và có thể tử vong.
* Tỉ lệ tử vong do bị thủy đậu có biến chứng thấp.

8. Điều trị:

a. Chăm sóc, điều trị triệu chứng:

* Phải giữ vệ sinh hằng ngày, tránh ủ kín để không bị nhiễm trùng. Nằm nghỉ trong thời kì có sốt. Tránh gãi vì có thể gây sẹo vĩnh viễn.
* Có thể dùng Acetaminophen để giảm sốt và đau nhức thường đi kèm các bệnh nhiễm virus trong giai đoạn đầu. Không bao giờ được dùng aspirin hoặc những thuốc cảm có chứa aspirin cho trẻ em do nguy cơ xảy ra hội chứng Reye (một bệnh chuyển hoá nặng gồm tổn thương não và gan dẫn đến tử vong).
* Thuốc bôi tại chỗ: Trong thời gian mụn nước xuất hiện, vệ sinh nơi tổn thương sạch sẽ rồi bôi thuốc, mặc quần áo thoáng mát tránh trầy vết thủy đậu. Khi mụn nước vỡ, có thể chấm bằng thuốc xanh methylene, hồ nước, mỡ kháng sinh (mỡ Bactroban, Fucidin).
* Thuốc kháng histamine làm giảm ngứa tại chỗ và an thần nhẹ: Phenergan hoặc loratidine trong 5-10 ngày.
* Theo dõi bệnh nhân thường xuyên để phát hiện sớm những dấu hiệu nghi ngờ biến chứng như sốt cao, mụn nước ửng đỏ xung quanh hay có mủ.
* Kháng sinh chống bội nhiễm vi khuẩn: Macrolit, cephalosporin uống.
* Trong các thể nặng tuyệt đối tránh sử dụng Corticoid, chú ý bù nước, điện giải.

b. Điều trị đặc hiệu:

Thuốc kháng virus (Acyclovir, Valacyclovir, Famyclovir) nên sử dụng trong vòng 24 giờ đầu khi xuất hiện nốt đậu. Thuốc có tác dụng làm giảm cường độ, thời gian đau sau Zona, và mức độ nghiêm trọng của bệnh, điều trị càng sớm thì hiệu quả càng cao.

Acyclovir tuýp 0,25g bôi 5-6 lần/ngày cách 4h.

Acyclovừ viên nén 200mg, 400mg, 800mg.

Trẻ dưới 12 tháng: l0mg/kg 1 lần, nhân 3 lần/ngày.

Trẻ trên 12 tháng: 20mg/kg 1 lần, nhân 4 lần/ngày, tối đa 800mg/lần.

Trung bình 5-7 ngày, đến khi không có bong bóng nước mới xuất hiện nữa.

Điều trị thuỷ đậu lan tràn dùng Acyclovir đường tĩnh mạch hoặc Vidarabin cho các ca thuỷ đậu nặng, viêm phổi thuỷ đậu, viêm não thuỷ đậu và thuỷ đậu ở người thiếu hụt miễn dịch. Liều 10-20 mg/kg/ lần, nhân 3 lần, dùng 7-10 ngày. Thời gian điều trị từ 5 - 7 ngày.

c. Điều trị bằngy hoc cổ truyền.

* Đậu xanh lOOg nấu với 500ml nước, uống thay nước hàng ngày trong suốt thời gian bệnh, có thể thêm ít đường phèn hoặc đường đỏ, hoặc nấu cháo đậu xanh loãng, có thể dùng các loại đậu khác như đậu đen, đậu đỏ, đậu trắng.
* Cháo rễ lau: Rễ lau tươi 10 - 20g, gạo 50g, hai loại nấu cùng rồi cho trẻ ăn.
* Cháo lá sen: Lá sen tươi lOOg, gạo lOOg, nấu lá sen và lấy nước nấu cháo, thêm ít đường phèn hoặc đường đỏ.
* Cháo lá tre: Lá tre tươi 30g, gáo lOOg, nấu lá tre khoảng 20 phút rồi lấy nước nấu cháo.
* Cháo ý dĩ (hạt bo bo): Hạt bo bo 30g, nấu cháo với 60g gạo. Ngày ăn 2 lần trong

vài ngày. -

* Cháo rễ lau (sinh địa): Rễ lau 20g, sinh địa lOg, thạch cao lOg, gạo lOOg, nấu thuốc trước rồi lấy nước nấu cháo nhừ.
* Cháo phục linh: Phục linh 15g, hoa mai vàng 15g, gọa tẻ 50g. Nấu kỹ phục linh với hoa mai vàng, lấy nước để nấu cháo, ăn nóng.
* Cháo bách hợp: Bách hợp lOg, đậu đỏ 20g, hạnh nhân 6g (bóc vỏ bỏ mầm), gạo 30g, nấu cùng cho nhừ, dùng váo thời kỳ khỏi bệnh.
* Nước để tắm: Dùng một trong các thứ lá sau để tắm: Lá cây tàm bóp leo, cỏ chân vịt, lá hòa vò lấy nước cốt rồi thêm nước đun sôi để âm ấm hoặc nấu lấy nước, lá khổ qua, lá bạch đàn, lá trầu. Tắm ngày một lần, nước còn ấm và tắm nơi kín gió, hạn chế làm vỡ nốt đậu.

9. Phòng bệnh:

* Trong thời kỳ bệnh đang phát mạnh nên cách ly tránh lây lan.
* Tạo miễn dịch: Vaccin chống thuỷ đậu có hiệu quả cao và lâu dài, giúp cơ thể tạo kháng thể chống lại virus thủy đậu.
* Liều miễn dịch cơ bản một mũi duy nhất cho trẻ 12 tháng đến 12 tuổi, tiêm dưới da 0,5ml.
* Người lớn và trẻ từ 13 tuổi trở lên phải tiêm 2 mũi cách 6-10 tuần có thể đạt hiệu quả bảo vệ 100%.
* Nếu đã được tiêm chủng vaccin thủy đậu thì đại đa số từ 80 - 90% có khả năng phòng bệnh. Tuy nhiên, cũng còn khoảng 10% còn lại là có thể bị thủy đậu sau khi tiêm chủng, nhưng các trường họrp này cũng chỉ bị nhẹ, với rât ít nôt đậu, khoảng dưới 50 nốt, và thường là không bị biến chứng.
* Thời gian ủ bệnh của thuỷ đậu là từ 1 - 2 tuần sau khi tiếp xúc với bệnh nhân. Do đó, sau khi tiếp xúc với người bệnh, trong vòng 3 ngày ta có thê tiêm chủng thì vaccin có thể phát huy tác dụng bảo vệ ngay sau đó giúp phòng ngừa thủy đậu. Ở trường học hay các môi trường có nguy cơ lan truyên thủy đậu, đê bùng phát ra những trận dịch lớn thường mất từ 3 - 6 tháng. Cho nên, khi phát hiện bệnh nhân bị thuỷ đậu thì các đối tượng còn lại nên đi tiêm chủng ngay vân còn kịp.

BỆNH TAY CHÂN MIỆNG

I. Mục tiêu học tập.

1. Trình bày được nguyên nhân, nguồn bệnh, đường lây truyền của bệnh tay chân miệng.
2. Nêu được triệu chứng lâm sàng, phân độ lâm sàng của bệnh tay chân miệng.
3. Nêu được triệu chứng cận lâm sàng, biến chửng của bệnh tay chân miệng.
4. Trình bày được cách điều trị, chăm sóc và phòng bệnh tay chân miệng.

II. Nội dung.

1. Định nghĩa:

Bệnh tay chân miệng (Hand Foot Mouth disease): HFMD là bệnh truyền nhiễm cấp tính lây từ người sang người, dễ gây thành dịch do virus đường ruột gây nên. Hai nhóm tác nhân gây bệnh thường gặp là Coxsackie virus AI6 và Enterovirus 71 (EV71). Biểu hiện lâm sàng là những bọng nước hoặc vết loét ở tay chân và miệng. Bệnh thường xuất hiện ở trẻ em, nhưng vẫn có thể ờ người trưởng thành và người già. Hầu hết các trường hợp tự khỏi, mà không cần điều trị. Một số ít trường họp có thể gây biển chứng nguy hiểm như viêm não - màng não, viêm cơ tim, phù phổi cấp dẫn đến tử vong nếu không được phát hiện sớm và xử trí kịp thời. Các trường hợp biến chứng nặng thường do EV71 gây ra. Bệnh tay chân miệng hiện chưa có vaccin phòng bệnh và chưa có thuốc điều trị đặc hiệu, chỉ điều trị hỗ trợ.

2. Dịch tễ:

a. Mầm bệnh:

Bệnh tay — chân — miệng do một nhóm virus thuộc nhóm virus đường ruột gây nên. Tác nhân thường gặp nhất là Coxsackie virus AI6, đôi khi do Enterovirus 71 và các virus đường ruột khác. Nhóm virus đường ruột bao gồm các phân nhóm virus bại liệt, Coxsackie virus, Echovirus và một số Entero virus khác không xếp vào phân nhóm nào.

b. Nguồn bệnh: Người bệnh là nguồn lây.

c. Đường lây:

Bệnh lây từ người sang người theo đường tiêu hoá do tiếp xúc trực tiếp với các chất tiết ở miệng, mũi, họng, chất tiết từ các bọng nước hoặc lây qua phân của người bệnh. Bệnh cũng có thể được lây truyền giản tiếp từ các dụng cụ

ăn uống, đồ chơi, quần áo ... của người bệnh hoặc do thức ăn, nước uống có nhiễm virus. Khả năng lây truyền cao nhất trong tuần đầu của bệnh.

d. Cơ thể cảm thụ:

Bệnh tay - chân - miệng có thể gặp ở mọi lứa tuổi nhưng thường gặp ở trẻ dưới 5 tuổi, đặc biệt tập trung ở nhóm trẻ dưới 3 tuổi. Mọi người đều có thể nhiễm virus nhưng không phải tất cả những người nhiễm virus đều biểu hiện bệnh. Trẻ nhũ nhi, trẻ em và thiếu niên là những đối tượng dễ bị nhiễm bệnh và biểu hiện bệnh nhất vì chúng chưa có kháng thể chống lại bệnh này. Nhiễm bệnh có thể tạo nên kháng thể đặc hiệu chống virus gây bệnh tuy nhiên bệnh vẫn có thể tái diễn do một chủng virus khác gây nên. Trong một đợt dịch bệnh, trẻ có thể bị mắc bệnh tái đi tái lại nhiều lần cho đến khi được 5 tuổi mới có miễn dịch hoàn toàn với bệnh. Nhiễm virus đường ruột trong thai kỳ thường gây nên bệnh nhẹ nhàng hoặc không triệu chứng. Không có dữ kiện nào chứng tỏ nhiễm virus trong quá trình mang thai gây nên các hậu quả xấu lên thai như sẩy thai, thai chết lưu hay dị tật bẩm sinh. Tuy nhiên nếu thai phụ nhiễm bệnh trong một thời gian ngắn trước khi sinh thì có thể truyền virus cho trẻ sơ sinh. Đa số những trẻ này chỉ biểu hiện bệnh nhẹ nhàng nhưng một số có thể biểu hiện bệnh cực kỳ trầm trọng đưa đến rối loạn chức năng đa cơ quan và tử vong. Neu bệnh xuất hiện trong hai tuần đầu sau sinh thì nguy cơ xảy ra bệnh nặng cao hơn.

Bệnh xảy ra quanh năm, tăng cao từ tháng 2 - 4 và từ tháng 9-12 trong năm.

3. Sinh lý bệnh, giải phẫu bệnh:

Virus xâm nhập vào cơ thể qua niêm mạc miệng hay ruột vào hệ thống hạch bạch huyết và từ đó sẽ phát triễn rất nhanh và gây ra các tổn thương ở da và niêm mạc.

Đầu tiên virus thường cư trú ở niêm mạc má hay niêm mạc hồi tràng và sau 24 giờ, virus lan đến các hạch bạch huyết vùng. Nhiễm virus huyết thường xảy ra nhanh chóng sau đó và virus di chuyển đến niêm mạc miệng và da. Vào ngày thứ 7 sau khi nhiễm bệnh, kháng thể trung hòa tăng cao và virus bị thải loại.

Các tế bào dưới da và niêm mạc phình to, chứa nhiều dịch tiết, gây hoại tử, phù trong tế bào và quanh tế bào. Tổn thương chủ yếu ở các vùng miệng, tay và chân. Sau khi gây tổn thương da, niêm mạc, virus không nhân lên nữa, cơ thể xuất hiện kháng thể và hiện tượng nhiễm virus chấm dứt.

Ở một số trường hợp, virus từ da, niêm mạc trở vào máu lần thứ 2 để đến hệ thần kinh trung ương gây viêm não, viêm màng não, liệt. Đồng thời, cơ thể sản xuât kháng thể và virus ở da, niêm mạc biến mất. Tuy nhiên, virus ở đường ruột có thể hiện diện kéo dài đến 17 tuần.

***4. Lâm sàng:***

a. Triệu chứng lâm sàng:

* Giai đoạn ủ bệnh: 3-7 ngày.
* Giai đoạn khởi phát: Từ 1 - 2 ngày với các triệu chứng như sốt nhẹ, mệt mỏi, đau họng, biếng ăn, tiêu chảy vài lần trong ngày.
* Giai đoạn toàn phát: Có thể kéo dài 3 - 10 ngày với các triệu chứng điển hình của bệnh.

Loét miệng: **vết** loét đỏ hay phỏng nước đường kính **2-3** mm **ở** niêm mạc miệng, lợi, lưỡi, gây đau miệng, bỏ ăn, bỏ bú, tăng **tiết** nước bọt.

Phát ban dạng phỏng nước có đường kính 2 - lOmm, hình bầu dục, hoặc hơi tròn, nổi cộm hay ẩn dưới da trên nền hồng ban, không đau, ở lòng bàn tay, lòng bàn chân, gối, mông, tồn tại trong thời gian ngắn (dưới 7 ngày) khi bóng nước khô để lại vết thâm da, rất hiếm khi loét hay bội nhiễm.

Sốt nhẹ.

Nôn.

Neu trẻ sốt cao và nôn nhiều dễ có nguy cơ biến chứng. Biến chứng thần kinh, tim mạch, hô hấp thường xuất hiện sớm từ ngày 2 đến ngày 5 của bệnh.

- Giai đoạn lui bệnh: Thường từ 3 - 5 ngày sau, trẻ hồi phục hoàn toàn nếu không có biến chứng.

b. Các thể lâm sàng:

* Thể tối cấp: Bệnh diễn tiến rất nhanh có các biến chứng nặng như suy tuần hoàn, suy hô hấp, hôn mê dẫn đến tử vong trong vòng 24 - 48 giờ.
* Thể cấp tính với bốn giai đoạn điển hình như trên.
* Thể không điển hình: Dấu hiệu phát ban không rõ ràng hoặc chỉ có loét miệng hoặc chỉ có triệu chứng thần kinh, tim mạch, hô hấp mà không phát ban và loét miệng.

c. Phân độ lâm sàng:

* Độ I: Chỉ loét miệng và/hoặc tổn thương da.
* Độ 2:
* Độ 2a: Có một trong các dấu hiệu sau.

Bệnh sử có giật mình dưới 2 lần/30 phút và không ghi nhận lúc khám.

Sốt trên 2 ngày, hay sốt trên 39°c, nôn, lừ đừ, khó ngủ, quấy khóc vô cớ.

* Độ 2b: Có dấu hiệu thuộc nhóm 1 hoặc nhóm 2.

+ Nhóm 1: Có một trong các biểu hiện sau.

Giật mình ghi nhận lúc khám.

Bệnh sử có giật mình > 2 lần/30 phút.

Bệnh sử có giật mình kèm theo một dấu hiệu sau:

Ngủ gà. .

Mạch nhanh >150 lần/phút (khi trẻ nằm yên, không sốt).

Sốt cao > 39°c không đáp ứng với thuốc hạ sốt.

+ *Nhóm 2: Có một trong các biểu hiện sau.*

Thất điều: Run chi, run người, ngồi không vững, đi loạng choạng.

Rung giật nhãn cầu, lác mắt.

Yếu chi hoặc liệt chi.

Liệt thần kinh **sọ:** Nuốt sặc, thay đổi giọng nói...

c. Độ 3: Có các dấu hiệu sau.

* Mạch nhanh >170 lần/phút (khi ừẻ nằm yên, không sốt).
* Một số trường hợp có thể mạch chậm (dấu hiệu rất nặng).
* Vã mồ hôi, lạnh toàn thân hoặc khu trú.
* HA tăng.
* Thở nhanh, thở bất thường: Cơn ngưng thờ, thở bụng, thở nông, rút lõm ngực, khò khè, thở rít thanh quản.
* Rối loạn tri giác (Glasgơsv < 10 điểm).
* Tăng trương lực cơ.

d. Độ 4: Có một trong các dấu hiệu sau.

* Sốc.
* Phù phổi cấp.
* Tím tái, Sp02< 92%.
* Ngưng thở, thở nấc.

6. Triệu chứng cận lâm sàng:

a. Các xét nghiệm cơ bản:

* Công thức máu: Bạch cầu thường trong giới hạn bình thường. Bạch càu tăng trên 16.000/mm3 thường liên quan đến biến chứng.
* Protein **c** phản ứng (CRP,) trong giới hạn bình thường (< 10 mg/L).
* Đường huyết, điện giải đồ, X quang phổi đối với các trường hợp có biến chứng từ độ 2b.

b. Các xét nghiệm theo dõi phát hiện biến chứng:

* Khí máu khi có suy hô hấp.
* Siêu âm tim khi nhịp tim nhanh >150 lần/phút, nghi ngờ viêm cơ tim hoặc sốc.
* Dịch não tủy:

+ Chỉ định chọc dò tủy sống khi có biến chứng thần kinh hoặc không loại trừ viêm màng não mủ.

+ Xét nghiệm protein binh thường hoặc tăng, số lượng tế bào trong giới hạn bình thường hoặc tăng, có thể là bạch cầu đơn nhân hay bạch cầu đa nhân ưu thể.

c. Xét nghiệm phát hiện virus từ độ 2b trở lên hoặc cần chẩn đoán phân biệt:

Lấy bệnh phẩm hầu họng, phỏng nước, trực tràng, dịch não tuỷ để thực hiện xét nghiệm RT - PCR hoặc phân lập virus chẩn đoán xác định nguyên nhân.

d. Chụp cộng hưởng từ não:

Chỉ thực hiện khi có điều kiện và khi càn chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý ngoại thần kinh.

7. Chẩn đoán:

Chẩn đoán bệnh thường dựa trên biểu hiện lâm sàng với vị trí đặc trưng của ban (tay, chân, miệng và mông). Phân lập virus từ các bệnh phẩm phết họng hay dịch của các bọng nước thường sau 2 đen 4 tuần mới có kết quả nên nó không hữu ích cho chân đoán trên từng bệnh nhân cụ thê mà chỉ có ý nghĩa chân đoán hôi cứu và ý nghĩa dịch tễ học.

a. Chẩn đoản ca lâm sàng:

Dựa vào triệu chứng lâm sàng và dịch tễ học.

* Yếu tố dịch tễ: Căn cứ vào tuổi, mùa, vùng lưu hành bệnh, số trẻ mắc bệnh trong cùng một thời gian.
* Lâm sàng: Phỏng nước điển hình ở miệng, lòng bàn tay, lòng bàn chân, gối, mông, kèm sốt hoặc không.

b. Chẩn đoán xác định:

* Xét nghiệm RT - PCR hoặc phân lập có virus gây bệnh.

c. Chẩn đoán phân biệt:

- Các bệnh có biểu hiện loét miệng:

Viêm loét miệng (áp - tơ): vết loét sâu, có dịch tiết, hay tái phát.

- Các bệnh có phát ban da:

Sốt phát ban: Hồng ban xen kẽ ít dạng sẩn, thường có hạch sau tai.

DỊ ứng: Hồng ban đa dạng, không có phỏng nước.

Viêm da mủ: Đỏ, đau, có mủ.

Thuỷ đậu: Phỏng nước nhiều lứa tuổi, rải rác toàn thân.

Nhiễm khuẩn huyết do não mô cầu: Mảng xuất huyết hoại tử trung tâm.

Sốt xuất huyết Dengue: Chấm xuất huyết, bầm máu, xuất huyết niêm mạc.

* Viêm não - màng não:

Viêm màng não do vi khuẩn.

Viêm não - màng não do virus khác.

* Nhiễm khuẩn huyết, sốc nhiễm khuẩn, viêm phổi.

8. Tiến triển và tiên lượng:

Bệnh tay - chân - miệng do coxsackievirus AI6 thường là một bệnh nhẹ và tự lành sau 7 đến 10 ngày mà không càn điều trị, biến chứng thường ít gặp.

Bệnh tay — chân — miệng gây nên do entero virrus 71 có thể gây nên viêm màng não virus và hiếm hơn là các bệnh trầm trọng như viêm não hay liệt kiểu bại liệt (poliomyelitis-like paralysis). Viêm não do enterovirus 71 có thể gây tử vong. Các biển chứng khác có thể xảy ra là viêm cơ tim cấp, viêm phổi.

a. Biến chứng thần kinh:

Viêm não, viêm thân não, viêm não tủy, viêm màng não. Rung giật cơ, giật mình chới với: Từng cơn ngắn 1-2 giây, chủ yếu ở tay và chân, dễ xuất hiện khi bắt đầu giấc ngủ hay khi cho trẻ nằm ngửa.

Ngủ gà, bứt rứt, chới với, đi loạng choạng, run chi, mắt nhìn ngược.

Rung giật nhãn cầu.

Yếu, liệt chi (liệt mềm cấp).

Liệt dây thần kinh sọ não.

Co giật, hôn mê là dấu hiệu nặng, thường đi kèm với suy hô hấp, tuần hoàn. Tăng trương lực cơ (biểu hiện duỗi cứng mất não, gồng cứng mất vỏ).

b. Biến chứng tim mạch, hô hấp:

Viêm cơ tim, phù phổi cấp, tăng huyết áp, suy tim, trụy mạch.

Mạch nhanh >150 lần/phút.

Thời gian đổ đầy mao mạch chậm trên 2 giây.

Da nổi vân tím, vã mồ hôi, chi lạnh. Các biểu hiện rối loạn vận mạch có thể chỉ khu trú ở 1 vùng cơ thể (1 tay, 1 chân,...)

Giai đoạn đầu có huyết áp tăng (HA tâm thu: Trẻ dưới 1 tuổi >110 mmHg, trẻ từ 1 - 2 tuổi >115 mmHg, trẻ trên 2 tuổi > 120 mmHg), giai đoạn sau mạch, huyết áp không đo được.

Khó thở: Thở nhanh, rút lõm ngực, khò khè, thở rít thanh quản, thở nông, thở bụng, thở không đều.

Phù phổi cấp, sùi bọt hồng, khó thở, tím tái, phổi nhiều ran ẩm, nội khí quản có máu hay bọt hồng

9. Điều trị

a. Nguyên tắc điều trị

Hiện nay chưa có thuốc điều trị đặc hiệu, chỉ điều trị hỗ trợ, không dùng kháng sinh khi không có bội nhiễm.

Theo dõi sát, phát hiện sớm và điều trị biến chứng

Bảo đảm dinh dưỡng đầy đủ, nâng cao thể trạng

b. Điều trị cụ thể

Độ 1: Điều trị ngoại trú và theo dõi tại y tế cơ sở

Dinh dưỡng đầy đủ theo tuổi. Trẻ còn bú cần tiếp tục cho ăn sữa mẹ

Hạ sốt khi sốt cao bằng Paracetamol liều 10-15mg/kg/lần uống cách 4-6 giờ

Vệ sinh răng miệng

Nghỉ ngơi, tránh kích thích

Tái khám mỗi 1-2 ngày trong 8-10 ngày đầu của bệnh

T-ím ẩm. nôi khí quản cóÁp dụng các biện pháp phòng ngừa chuẩn và phòng ngừa đối với bệnh lây qua đường tiêu hoá, đặc biệt chú ý tiêp xúc trực tiêp với nguôn lây.

1. *Phòng bệnh tại các cơ sở y tế:*

* Cách ly theo nhóm bệnh.
* Nhân viên y tế: Mang khẩu trang, rửa tay, sát khuẩn tay trước và sau khi chăm sóc.
* Khử khuẩn bề mặt, giường bệnh, buồng bệnh bằng Cloramin B 2%. Lưu ý khử khuẩn các ghế ngồi của bệnh nhân và thân nhân tại khu khám bệnh.
* Xử lý chất thải, quần áo, khăn trải giường của bệnh nhân và dụng cụ chăm sóc sử dụng lại theo quy trình phòng bệnh lây qua đường tiêu hoá.

1. *Phòng bệnh ở cộng đồng:*

* Vệ sinh cá nhân, rửa tay bằng xà phòng (đặc biệt sau khi thay quân áo, tã, sau khi tiếp xúc với phân, nước bọt).
* Rửa sạch đồ chơi, vật dụng, sàn nhà.
* Lau sàn nhà bằng dung dịch khử khuẩn Cloramin B 2% hoặc các dung dịch khử khuẩn khác.
* Cách ly trẻ bệnh tại nhà, không đến nhà trẻ, trường học, nơi các trẻ chơi tập trung trong 10-14 ngày đầu của bệnh.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ:

**Chọn** ý **đúng nhất trong các câu sau.**

Câu 1: Bệnh tay chân miệng do virus đường ruột gây ra hay gặp nhất là:

A CoxsakieAló c Echovirus

B Enterovirus 71 D Entrovirus khác

Câu 2: Bệnh tay chân miệng lây từ người sang người qua:

A Đường tiêu hóa c Tiếp xúc

B Đường hô hấp D Đường khác

Câu 3: Nguồn virus lây bệnh tay chân miệng từ người bệnh:

A Chất tiết mũi họng c Phân của người bệnh, thức ăn nước

uống nhiễm virus

B Bọng nước của người bệnh D Tất cả các nguồn trên

Câu 4: Tuổi mắc bệnh tay chân miệng nhiều nhất:

A < 1 tuổi c <5 tuổi

B <3 tuổi D Người già

Câu 5: Bệnh tay chân miệng xảy ra quanh năm tăng cao vào:

A Tháng2-4 ’ c Thang9-12

B Tháng 4-8 D Tháng2-4 và9- 12

Câu 6: Virus tay chân miệng xâm nhập vào cơ thể qua:

A Niêm mạc miệng c Da, niêm mạc

B Niêm mạc ruột D Niêm mạc miệng - niêm mạc ruột

Câu 7: Trong bệnh tay chân miệng vết loét ở miệng đỏ, phỏng nước có đường kính: A 1-2 mm c 3-4mm

B 2-3 ram D 4-5 mm

Câu 8: Giai đoạn khởi phát bệnh tay chân miệng trẻ mệt mỏi, biếng ăn, đau họng kèm theo:

A Sốt nhẹ c Có thể không sốt

B Sốt vừa D Sốt cao

***Chương 10***

**TIÊM CHỦNG MỞ RỘNG**

**I. Mục tiêu học tập.**

1. Trình bày được định nghĩa tiêm chủng.
2. Giải thích được quá trình hình thành miễn dịch khi tiêm chủng.
3. Nêu được triệu chứng chính các bệnh trong chương trình tiêm chủng mở rộng.
4. Nêu được các loại vaccin, cách bảo quản, lịch tiêm chủng, liều lượng, cách dùng của từng loại vaccin ữong chương trình tiêm chủng mở rộng.
5. **Nội dung.**
6. ***Định nghĩa:***

* Để phòng ngừa một sô bệnh nhiêm trùng và siêu vi trùng người ta giúp cơ thê con người tạo ra một sự miễn dịch nhân tạo, bằng cách tiêm chủng (miễn dịch chủ động) hay truyền kháng thể (miễn dịch thụ động).
* Miễn dịch chủ động là đưa vào cơ thể một phần hay toàn bộ vi sinh vật hay một sản phẩm của sinh vật (ví dụ: Độc tổ, kháng nguyên (KN) tinh chất hay KN tổng hợp) từ đó chất kích thích đáp ứng miễn dịch chống lại nhiễm trùng tự nhiên nhưng gây ra rất ít hay không cỏ nguy cơ cho người nhận. Miễn dịch chủ động được thành lập sau khi chủng ngừa được vài tuần nhưng hiệu quả kéo dài, bảo vệ cho người được chủng nhiều năm.
* Miễn dịch thụ động là cung cấp cho cơ thể một số kháng thể có sẵn chứa trong huyết thanh cô đọng của người hoặc súc vật dưới dạng Ỵ Globuline. Miễn dịch thụ động có ngay sau khi cho huyết thanh liệu pháp nhưng không kéo dài.

***2. Dịch tễ học.*** '

Tại Việt Nam, bệnh lao vẫn còn phổ biến và có xu hướng ngày càng tăng, số người mắc bệnh và tỉ lệ tử vong do lao vẫn còn cao. Bệnh sởi vẫn còn tỉ lệ mắc bệnh cao ở trẻ em và có nhiều biến chứng như viêm phổi, suy dinh dưỡng, tỉ lệ tử vong tăng cao lên 400 lần nếu trẻ bị suy dinh dưỡng, nguy cơ viêm não 1/10.000 ca mắc bệnh sởi. Bệnh ho gà là bệnh nguy hiểm đặc biệt với trẻ em dưới 3 tháng tuổi. Nhờ tiêm chủng mà các bệnh như bạch hầu, ho gà uốn ván đã giảm hẳn và đặc biệt đã loại trừ hoàn toàn bệnh đậu mùa và bệnh bại liệt. Tiêm chủng giúp ngăn ngừa được bệnh tật và giảm chi phí khi nhập viện nên xét về kinh tế nó có tính lợi ích và hiệu quả cao. *ù&*

Tổ chức Y tế thế giới WHO - OMS đã nhận định rõ tầm quan trọng của tiêm chủng, khuyến cáo tất cả các nước nên tiêm chủng cho trẻ em. Tại Việt Nam 6 bệnh hiểm nghèo cần bắt buộc tiêm chủng là: Lao, uốn ván, bạch hầu, ho gà, sốt bại liệt và sởi. Năm 1998, Bộ Y tế Việt nam đã đưa tiêm chủng Viêm gan B vào chương trình tiêm chủng mở rộng của quốc gia‘ Ngoài ra ở Việt nam còn có các loại vaccin phòng nhiễm Hémophilus influeza, não mô câu, quai bị, rubẻole, thủy đậu, dại, viêm não nhật bản ...

Chương trình tiêm chủng mở rộng Việt nam đã đạt được nhiều chỉ tiêu do tổ chức Y tế thế giới đề ra như:Thanh toán bệnh sốt bại liệt trên toàn cầu, ít nhất 90% tổng số trẻ em trên thế giới phải được tiêm chủng.

Chương trình tiêm chủng mở rộng khu vực phía nam đã đặt ra các mục tiêu:

* Duy trì thành quả thanh toán bệnh bại liệt.

sau tiêm sởi nên tiêm nhắc lại. Varicella không dùng trong 5 tháng sau tiêm IG và 9 tháng nếu chích RSV.

IG không ảnh hưởng đến vaccin bất hoạt hay độc tố về khả năng tạo miễn dịch hay thời gian miễn dịch và không cần tăng liều vaccin. Ta có thể tiêm đồng thời vaccin viêm gan B với Hepatitis B Immuno Globulin (HBIG) tưomg tự như vậy đối với Tetanus Immuno Globulin (TIG) hay Rabies Immuno Globulin (RIG). Nên tiêm IG và vaccin ở hai vị trí khác nhau.

*Tiêm đồng thời nhiều loại vaccin cùng một lúc:*

Hầu hết các loại vaccin có thể tiêm đồng thời mà không làm giảm hiệu quả và tính an toàn. Nên tiêm nhiều loại vaccin cho những trẻ không thể ữở lại cơ sở y tế để tiêm phòng.

* Các vaccin là kháng nguyên chết có thể tiêm đồng thời với nhau và với kháng nguyên sổng.
* Khi tiêm đồng thời các kháng nguyên sống đáp ứng miễn dịch có thể suy giảm. Vì vậy nếu được nên tiêm hai vaccin sống (sởi, sời-quai bị-rubella, thủy đậu) với khoảng cách tối thiểu là 4 tuần. Vaccin bại liệt bằng đường uống (virus sống) có thể uống khi tiêm các vaccin này.

Đáp ứng miễn dịch đối với một loại vaccin không ảnh hưởng đến vaccin khác.Tiêm nhiều loại vaccin có thể làm tăng tốc độ hiệu quả của đáp ứng miễn dịch.

MMR, DTP, OPV tiêm đồng thời thì tác động làm thay đổi huyết thanh và tác dụng phụ tương đương tiêm riêng rẽ từng loại. Neu vaccin có cùng tác dụng phụ, khi tiêm cùng một lúc phản ứng phụ nếu có sẽ tăng lên.

***4. Các Bệnh trong chương trình tiêm chủng mở rộng.***

1. *Bệnh lao.*

* Do vi khuẩn Mycobacterium Tuberculosỉs.
* Bệnh lao lan truyền qua đường không khí. ủ bệnh từ 4-12 tuần nhưng nhiễm

trùng có thể dai dẳng nhiều tháng hoặc nhiều năm trước khi phát bệnh. Người mắc bệnh lao vẫn có thể lây nhiễm cho người khác trong vài tuần sau khi bắt đầu điều trị. : Ịi;

* Triệu chứng : Mệt mỏi, sút cân, sốt ra mồ hôi đêm, ho kéo dài, ho ra máu và đau ngực. Trẻ nhỏ dấu hiệu của lao phổi nghèo nàn có khi chỉ là phát triển kém hoặc không tăng cân trong vòng 2 tháng. Những dấu hiệu và triệu chứng khác tuỳ thuộc vào phần cơ thể bị xâm nhập (màng não, xương khớp, hạch •..)
* Bệnh lao làm suy yếu cơ thể, tăng nguy cơ mắc bệnh khác hoặc làm cho bệnh

khác nặng hơn. *j*

* Điều trị: Phải dùng nhiều loại thuốc chống lao phối hợp trong ít nhất 6 tháng.
* Phòng bệnh : Tốt nhất là tiêm vaccin BCG.

1. *Bệnh bạch hầu.*

Do trực khuẩn Corynebacterium diphtheriae gây nên. Trực khuẩn bạch hầu tiết ra độc tố gây tổn thương nhiều tổ chức hay gặp bạch hầu họng, bạch hầu thanh quản, thường xảy ra ở trẻ dưới 15 tuổi không được tiêm chủng.

Bệnh truyền qua những giọt nước bọt nhỏ và dịch tiết từ mũi họng, tiếp xúc với đồ vật bị nhiễm trực khuẩn bạch hầu.

Triệu chứng: Bạch hầu họng biểu hiện viêm họng, chán ăn, sốt nhẹ trong vòng 2-3 ngày giả mạc trăng hoặc xám, dai dính, khó bóc tách, hạch cô sưng to đau.

*Bệnh uốn ván.*

í *t r r r*

* Do trực khuân Clostridium tetani phát triên trong vêt thương hoặc cuông rôn trẻ sơ sinh.
* Xâm nhập vào cơ thể qua vết thương hoặc vết cắt dưới dạng nha bào, phát triển trong điều kiện yếm khí, giải phóng ngoại độc tố lan truyền đển hệ thống thần kinh trung ương.
* Triệu chứng: uốn ván sơ sinh có thể xảy ra từ ngày thứ 3 đến ngày 28. Thời gian ủ bệnh càng ngắn nguy cơ chết càng cao, biểu hiện cứng hàm, co cứng cơ toàn thân, co giật toàn thân, sốt bao giờ cũng có.
* Biến chứng: Suy hô hấp, ngừng tim, viêm phổi và nhiễm trùng khác, có thê tử vong.
* Điều trị: Tiêm SAT, kháng sinh chống nhiễm trùng.
* Phòng bệnh uốn ván sơ sinh: Tiêm vaccin phòng uốn ván cho phụ nữ có thai và nữ tuổi sinh đẻ, cắt rốn và chăm sóc rốn hợp vệ sinh.

*g. Bệnh viêm gan B.*

* Do virus viêm gan B.
* Lan truyền: Lan truyền qua đường máu, những người trẻ nhiễm virus viêm gan B thường không có triệu chứng. Người lành mang trùng có thể kéo dài trong nhiều năm và lan truyền sang người khác.
* Triệu chứng: Khởi đầu sốt nhẹ 4-5 ngày, rất mệt mỏi, chán ăn, nhức đàu, đau xương khớp, đau vùng thượng vị hoặc hạ sườn phải, có thể nước tiểu sẫm màu. Vàng da, vàng măt tăng dân. Xét nghiệm máu mới xác định được măc bệnh hay chỉ là người mang virus.
* Biến chứng: Chết vì hôn mê gan, viêm gan mãn, xơ gan, ung thư gan.
* Điều trị: Không có thuốc điều trị đặc hiệu.
* Phòng bệnh: Tiêm vaccin viêm gan B.

**5. *Các loại Vaccin.***

1. *Nguồn gốc:* Vaccin được chế tạo từ những vi sinh vật giống như vi sinh vật gây bệnh hoặc từ những độc tố do vi khuẩn tạo ra. Những vi khuẩn và độc tố phải được tinh chế để không gây hại cho người.
2. *Vaccin* được chế tạo từ vi khuẩn chết (vi khuẩn ho gà trong vacxin BH-UV-HG)

hoặc vỉ sinh vật sông giảm động lực (sởi, bại liệt, lao) hoặc giải độc tô là độc tô đã bị bất hoạt, vô hại nhưng vẫn còn khả năng kích thích cơ thể sinh ra kháng độc tố (giải độc tố uốn ván, bạch hầu). *ịịii.*Ngừa tiêu chảy do Rota vi-rút: đối với ừẻ từ 2 đến 6 tháng tuổi.

Ngừa tiêm gan siêu vi A: tiêm từ 1 tuổi trở lên.

Ngưà thương hàn: đổi với ừẻ từ 5 tuổi trở lên...

Nói chung tùy theo kinh té mỗi gia đình, tùy theo sự quan tâm của các bà mẹ, trẻ có thể được tiêm chủng theo yêu càu, nó sẽ mang đến mọi lợi ích cho trẻ.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Vaccin | Liều đầu | Liều dùng | Đường dùng | Tác dụng phụ |
| Hib + uốn ván (HIBERIX)  Bột đông khô lOmg + dung môi. | 6 tuần tuổi | 3 liều trong 6 tháng mỗi liều cách 1 tháng | Tiêm bắp | Sốt, hồng ban, biếng ăn, nôn ừớ, tiêu chảy, sưng đau tại chỗ, hiếm khi sốc phản vệ |
| Cúm AH3N2 — H1N1-B (INFLUVAC) hỗn dịch 0,5ml. | > 6 tháng | >36 tháng: 0,5ml. 6-35 tháng 0,25ml | Tiêm bắp | Sốt, khó chịu, đau cơ, đau khớp. Đỏ đau tại chỗ |
| Viêm màng não (MENINGOCOCI) A + C  Bột đông khô 0,5ml dung môi. | > 2 tuổi | Người lớn và trẻ em 1 liều. Tái chủng sau 3 năm nếu có nguy cơ. | Tiêm bắp | Sốt, khó chịu, đau cơ, đau khớp. Đỏ đau tại chỗ |
| Thủy đậu Bột đông khô + 0,5ml dung môi. | >12 tháng chưa bị thủy đậu. | 1 liều 0,5ml | Dưới da | Sốt phát ban, khó chịu, đỏ đau tại chỗ, hiếm khi sốc phản vệ. |
| Phế cầu 0,5ml. | > 2 tuổi | 1 liều 0,5ml nhắc lại 3—5 năm sau 0,5ml. | Tiêm bắp  *'ỉ* | Sốt phát ban, đỏ đau tại chỗ. |
| Bạch hầu + Ho gà + Uốn ván + Hib + Viêm gan B. Hỗn dịch lml | 2 tháng | 3 liều 0,5 ml lúc 2-3-4 tháng. Củng cố lúc 13-24 tháng | Tiêm bắp | Sốt, đau, co giật, viêm dây thần kinh, hiếm khi sốc phản vệ. |
| ROTAVIRUS RIX4414 Bột đông khô + lml | > 6 tuần | 2 liều cách nhau > 4 tuần | *t*  Uống | Sốt, kích thích, đau bụng. |
| RUBELLA + Quai bị + Sởi.  Lọ 0,5ml | 12 tháng | > 12 tháng 1 liều 0,5ml, nhắc lại lúc 3 - 6 tuổi | Tiêm bắp | Sốt, ho, co giật, sưng hạch bạch huyết, viêm tuyến mang tai |

*Một số loại vaccin khác*

1. *Dụng cụ dây chuyền lạnh :* Buồng lạnh, tủ lạnh, tủ đá, xe lạnh, hòm lạnh, phích vaccin.

* Tủ lạnh: ở trạm y tế chứa và bảo quản vaccin trong 1 tháng và thêm 25-50% nhu cầu hàng tháng.
* Hòm lạnh: Giữ nhiệt độ từ 0-8°C từ 2-8 ngày (nếu không mở nắp).
* Phích vaccin: Bảo quản lạnh từ 24-72 giờ.
* Miếng xốp: Đậy nắp vaccin giúp cho vaccin bên dưới lạnh và bảo quản lọ vacxin đã mờ trong buổi tiêm chủng.

1. *Nhiệt kế để kiểm tra nhiệt độ tủ lạnh, hòm lạnh, phích vacxin.*

Chỉ thị nhiệt độ: Là nhãn được dán lên lọ vaccin, nó sẽ thay đổi màu khi tiếp xúc với nhiệt độ quá thời hạn cho phép.

1. *Cách sẳp xếp dụng cụ dây chuyền lạnh.*

* Tủ lạnh: Khoang chính để bảo quản vaccin và dung môi, giữ nhiệt độ từ 0-8°C, khoang làm đá dùng để làm đông băng bình tích lạnh. Giữ nhiệt độ dưới 0°c.
* Sắp xếp tủ lạnh:

Vaccin bại liệt và sởi để ở giá trên cùng.

Vaccin BCG, DPT, uốn ván và viêm gan B để ở giá giữa.

Dung môi xếp bên cạnh vaccin cùng loại.

Để lọ vaccin chưa dùng nhưng đã mang ra khỏi tủ lạnh trong 1 hộp riêng ghi rõ đã mang đi tiêm chủng để sử dụng trước.

1. *Thử nghiệm lắc:* Vaccin DPT, viêm gan B và uốn ván có thể bị hỏng do đông băng, kiểm tra bằng cách lấy 1 lọ vaccin biết chưa bị đông băng. Lắc cả 2 lọ. Xem vaccin bên ừong 2 lọ. Để lắng 15-30 phút. Sau đó xem lại vaccin bên trong 2 lọ. Lọ vaccin đã đông băng sẽ đục không đều và sau 30 phút thì có lắng cặn dầy.

7. ***An toàn tiêm chủng.***

1. *Dụng cụ tiêm chủng:*

* Bơm tiêm dùng 1 lần.
* Bơm tiêm dùng nhiều lần.
* Bơm tiêm đã chứa vacxin.

1. *Hụỷ bơm kim tiêm: L*

* Trước khi huỷ kim tiêm phải được bỏ vào hộp an toàn là loại không thâm nước và cứng, bơm kim tiêm không thể đâm thủng được.
* Thiêu: Ở nhiệt độ cao **>800°c** ở lò thiêu công cộng.
* Đốt: Tiến hành đốt trong bếp lò hoặc đốt trong thùng kim loại, hộp đựng trong thùng kim loại đầy đến 3/4 có thể đổ xăng vào và đốt cháy chất thải.
* Chôn sau khi đốt hoặc thiêu: Chôn trong hố sâu ít nhất lm, trong khu vực chôn chất thải.

1. *Phòng tổn thương và nhiễm trùng.*

* Cẩn thận phòng tổn thương khi dùng kim để tiêm, cầm kim sau khi tiêm, huỷ kim đã sử dụng.
* Không đậy nắp kim đã dùng, không dùng tay tháo kim ra khỏi bơm tiêm.
* Cho bơm tiêm đã dùng vào hộp an toàn, để hộp an toàn gần chỗ đứng tiêm.

Rửa sạch tay và bề mặt da bị dính máu hoặc các chất dịch khác ngay.Câu 6: Khi kháng nguyên vào cơ thể tế bào lympho nhận diện kháng nguyên và phát triển thành:

C: Tế bào giúp đỡ

D: Tế bào nhớ, T giúp đỡ, T diệt

C: Ăn uống D: Tiêm truyền

C: Sốt, ra mồ hôi đêm

D: Ắn kém, mệt mỏi, đau ngực

C: Tiêm truyền D: Tiêu hóa

A: Te bào nhớ

B: Tế bào diệt tác nhân nhiễm trùng Câu 7: Vi khuẩn lao lây qua đường:

A: Hô hấp B: Tiếp xúc qua da

Câu 8: Dấu hiệu gợi ý bệnh lao ở trẻ em:

A: Sụt cân B: Ho kéo dài

Câu 9: Bệnh bạch hầu lây qua:

A: Tiếp xúc chất tiết đường hô hấp B: Tiếp xúc đồ vật chứa vi khuẩn Câu 10: Dấu hiệu lâm sàng của bệnh bạch hầu họng:

A: Sốt nhẹ, viêm họng C: Amidan có giả mạc trăng, dai, dính

B: Hạch cổ sưng to đau D: sốt, vẻ mặt nhiễm trùng nhiễm độc

Câu 11: Bệnh bại liệt lây qua:

A: Đường miệng C: Qua da

B: Đường hô hấp D: Qua đường máu

C: Đau xương sống, đau chi D: Liệt không đồng đều, không đối xứng, không rối loạn cảm giác.

C: Máu D: Tiếp xúc

C: Ho hắt hơi, sổ mũi, họng đỏ D: Sốt, viêm long hô hấp, ban đỏ, mịn

Câu 12: Bệnh bại liệt ở trẻ em có dấu hiệu:

A: Sốt nhẹ, nhức đầu B: Đau bụng phân lỏng

Câu 13: Bệnh sởi lây qua:

A: Hô hấp B: Tiêu hóa

Câu 14: Dấu hiệu lâm sàng của bệnh sởi: A: Sốt, ho, phát ban B: Ho hắt hơi, sổ mũi, mắt đỏ Câu 15: Ho gà lây qua:

C: Máu D: Tiếp xúc

C: Ho, nôn, tím *:.Ệ* D: Sốt, ho cơn kéo dài

C: Co giật toàn thân D: Cứng hàm

C: Tiếp xúc D: Hô hấp

C: Mệt, đái sẫm màu D: Mệt, vàng da, vàng mắt

A: Hô hấp B: Tiêu hóa

Câu 16: Dấu hiệu lâm sàng của ho gà:

A: Sốt nhẹ, ho kéo dài

B: Sốt, ho, thờ rít, khạc đờm

Câu 17: Biểu hiện lâm sàng của uốn ván:

A: Co giật trên nền co cứng

B: Co cứng

Câu 18: Viêm gan B lây truyền qua:

A: Tiêu hóa B: Máu

Câu 19: Triệu chứng của viêm gan B:

A: Mệt mỏi chán ăn B: Mệt, đau hạ sườn phải

341

1. Eleanor E.Sahn, Nancy B.Esterly. The Skin. Neonatal - Perinatal Medicin. Disease of the Fetus and Infant Vol 2 6\* edition Mosby 1997.
2. George K. Siberay, Robert Iannone The Harriet lane Handbook, 15\* edition 2000.
3. Global Initiative For Asthma 2006.
4. Horcio Lejarraga, Is this child growing normally?, The Nest No 9 12/2000.
5. Kendig’s Disorders if the Respiratory tract in children. **1998 w B** Saunders Company, Philadelphia.
6. Mandell G.L, Bennett J.E, DolinR - 2000, Mandell Douglas and bennett’s principles and practice of infectious diseases, Churchill Livingstone.
7. Nelson. Skin.Texbook of Pediatrics. 2000. W.B. Saunders Company, Philadelphia.
8. Patrick Niaudet: Steroid - resistant Idiooathic Nephrotic Syndrome. In Pediatric Nephrology. S^Edition — 2004. Williams & Wilkins.
9. Sheila JW. Febrile seizures. In. Sheila JW & Farrell K, eds, Epilepsy in children. 2\* ed. London, Amold, 2004.
10. Swerker Hanson, ưrinary tract infection, Pediatric Nephrology, Ellis D Avner. 5\* edition - 2004, Williams Wilkins. p 1.007 - 0.025.
11. Wang Y, Montiero CA, Popkin BM, Trend of obesity and undenveight in older children and adolescents in USA, Brazil, China, Russia. Am J Clin Nutr. 2002 Jun.
12. WH0/CHS/CAH/00.00 - Management of the child with a serious infection or severe malnutrition - World Health Organization - 1999.
13. Zuckerman, A.J, Banatvala J.E, Pattison J.R - 1994 “ Principles and practice of clinicalvirology”. John Wiley and Sons.