**BỘ Y TẾ**

**HỌC VIỆN Y DƯỢC HỌC CỔ TRUYỀN VIỆT NAM**

GIÁO TRÌNH TRUYỀN NHIỄM

**(ĐỐI TƯỢNG: BÁC SĨ Y HỌC CỔ TRUYỀN)**

(TÀI LIỆU LƯU HÀNH NỘI BỘ)

**Hà Nội, 2020**

MỤC LỤC

PHẦN I: TRUYỀN NHIỄM YHHĐ (01 ĐVHT)

ĐẠI CƯƠNG BỆNH TRUYỀN NHIỄM 2

BỆNH CÚM 20

BỆNH SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE . 39

LỴ TRỰC KHUẨN 54

BỆNH VIÊM GAN VIRUS 65

VIÊM MÀNG NÃO MỦ 79

BỆNH SỞI 92

BỆNH QUAI BỊ 100

[BỆNH THỦY ĐẬU 108](#bookmark129)

[BỆNH ƯỐN VÁN 115](#bookmark142)

[BỆNH DẠI 125](#bookmark145)

[NHIỄM KHUẨN NHIỄM ĐỘC THỨC ĂN 131](#bookmark160)

BÀI ĐỌC THÊM: BỆNH CHÂN TAY MIỆNG 141

PHẦN II: TRUYỀN NHIỄM YHCT (ÔN BỆNH - 01 ĐVHT)

CẢM MẠO VÀ CÚM 150

SỐT XUẤT HUYẾT 153

SỞI......... 155

HO GÀ..... 159

THỦY ĐẬU 162

QUAI BỊ 164

HỘI CHỨNG LỴ 166

VIÊM GAN VIRUS 171

ĐỌC THÊM: SỐT RÉT 179

VIÊM NÃO NHẬT BẢN B 183

BỆNH THƯƠNG HÀN VÀ PHÓ THƯƠNG HÀN A- B.... 192

PHẦN I:

TRUYỀN NHIỄM YHHĐ  
(01 ĐVHT)

ĐẠI CƯƠNG BỆNH TRUYỀN NHIỄM

I. ĐẠI CƯƠNG VỀ NHIỄM KHUẨN VÀ BỆNH TRUYỀN NHIỄM

1.1 Một số khái niệm

1.l.l Phơi nhiễm:

Là tình trạng con người hoặc động vật (trong thuật ngữ truyền nhiễm được gọi là nguồn cảm thụ) tiếp xúc trực tiếp với các tác nhân gây bệnh (thường là các vi sinh vật- mầm bệnh) trong tự nhiên, dẫn đến nguy cơ mắc bệnh sau khi tiếp xúc.

Đường tiếp xúc có thể gồm:

* Qua đường hô hấp: người bị bệnh cúm, hoặc người bị bệnh lao khi ho và hắt hơi các vi sinh vật gây bệnh sẽ theo các giọt nước nhỏ của đường hô hấp bay trong không khí, dẫn đến người bị phơi nhiễm có nguy cơ hít phải các vi sinh vật và mắc bệnh.
* Qua da và niêm mạc: da và niêm mạc bị tổn thương tạo cơ hội cho vi sinh vật xâm nhập cơ thể như nhiễm HIV, chó dại cắn gây bệnh dại.
* Qua đường máu: khi bị những vật sắc nhọn mang mầm bệnh đâm xuyên qua da dẫn đến lây nhiễm một số bệnh như viêm gan B, C, HIV,...
* Qua súc vật cắn như Sodoku, bệnh mèo cào,..
* Qua đường tình dục: các bệnh như lậu, nhiễm Chlamydia,..
* Qua trung gian truyền bệnh (muỗi): sốt xuất huyết, sốt rét, giun chỉ,.. Tuy nhiên, nguy cơ mắc bệnh cũng phụ thuộc vào nhiều yếu tố như đường phơi nhiễm, thời gian phơi nhiễm, tình trạng nguồn bệnh, tình trạng miễn dịch của người phơi nhiễm.

***1.1.2 Nhiễm khuẩn***

Là sự xâm nhập của các vi sinh vật gây bệnh vào cơ thể con người (hay động vật), và cơ thể có những đáp ứng về mặt sinh học (đáp ứng viêm tại chỗ, hoặc đáp ứng miễn dịch của toàn thân) chống lại các tác nhân gây bệnh này.

Trong tự nhiên khi nhiễm các vi sinh vật thường có 3 hình thái:

- Cộng sinh: tuy bị nhiễm các vi sinh vật, nhưng cơ thể không bị tổn thương, không có đáp ứng sinh học. Các vi sinh vật cộng sinh sống hòa hợp, thậm chí có ích cho cơ thể vật chủ. Ví dụ như vi khuẩn đường ruột E.coli sống cộng sinh trong ruột. Tuy nhiên, trong một số tình huống đặc biệt, các vi sinh vật cộng sinh có thể gây thành bệnh, như khi có thay đổi về môi trường sống của vi khuẩn cộng sinh, hoặc khi có sự thay đổi về tình trạng miễn dịch của vật chủ.

- Quần cư: là tình trạng nhiễm các vi sinh vật, nhưng các vi sinh vật không gây tổn thương, cũng không có ích cho cơ thể vật chủ.

- Gây tổn thương: là tình trạng các vi sinh vật xâm nhập và gây thành bệnh nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn tiềm tàng trên cơ thể vật chủ.

1. Bệnh nhiễm trùng

Là tình trạng cơ thể có các phản ứng toàn thân, hoặc tại chỗ đáp ứng lại các vi sinh vật gây bệnh.

Trong nghĩa hẹp, nhiễm trùng có thể hiểu như là tình trạng nhiễm các vi khuẩn. Tuy nhiên không chỉ có vi khuẩn mà còn các mầm bệnh khác như virus, các đơn bào cũng gây các phản ứng toàn thân như: thay đổi bệnh cầu máu, biểu hiện bệnh lý tại các cơ quan.. ..Trong tự nhiên, các tác nhân nhiễm khuẩn có thể chia 3 nhóm chính:

- Virus

- Vi khuẩn

- Các ký sinh trùng đơn bào, nấm, giun, sán và các ký sinh trùng khác.

Quan hệ vật chủ- mầm bệnh:

Khả năng gây bệnh của các tác nhân gây bệnh phụ thuộc vào một số yếu tố:

- Tình trạng của các mầm bệnh: số lượng mầm bệnh xâm nhập, độc lực của các mầm bệnh. Khi số lượng và độc lực của mầm bệnh càng lớn thì nguy cơ mắc bệnh càng cao.

* Tình trạng miễn dịch của cơ thể: khi tình trạng miễn dịch tốt thì nguy cơ mắc bệnh thấp. Ngược lại, đối với cơ thể chưa có đáp ứng miễn dịch hoặc đang có vấn đề về miễn dịch sẽ có nguy cơ mắc bệnh cao. Ví dụ, đối với bệnh nhân có bị suy giảm miễn dịch do HIV thì có nguy cơ cao mắc các bệnh nhiễm khuẩn.
* Các yếu tố thuận lợi: đường xâm nhập, điều kiện môi trường thuận lợi cho các mầm bệnh phát triến...

1. Bệnh truyền nhiễm

Bản chất là các bệnh nhiễm trùng, nhưng chỉ bao gồm những bệnh có đặc điểm lây truyền nhanh sang các cá thể xung quanh và có xu hướng gây thành dịch bệnh trong các cộng đồng dân cư.

1. Một số đặc điểm của bệnh truyền nhiễm

Bệnh truyền nhiễm có thể lưu hành trong cộng đồng, thông qua chu trình lây bệnh gồm các yếu tố như mầm bệnh, nguồn bệnh, đường ra của bệnh, phương thức lây truyền, đường xâm nhập của mầm bệnh và khối cảm thụ. Ngoài các bệnh có thể lây truyền trực tiếp như cúm, lao, thủy đậu thì nhiều bệnh có vai trò của các trung gian truyền bệnh.

1. Mầm bênh

Ngoài đặc điểm về mặt cấu trúc, các mầm bệnh cũng có một số đặc điểm sinh học liên quan với quá trình gây bệnh. Đặc biệt mỗi loại vi sinh vật có một vật chủ riêng. Ví dụ:

* Nhóm các vi sinh vật chỉ gây bệnh cho con người
* Nhóm các vi sinh vật chỉ gây bệnh cho các loài động vật khác nhau, nhưng không gây bệnh cho người

- Một số vi sinh vật, có thể lây truyền giữa người và động vật. Ví dụ:

Vật chủ là động vật, con người mang mầm bệnh là ngẫu nhiên như: bệnh dịch hạch, sốt mò.

+ Vật chủ là con người, động vật chỉ mang mầm bệnh mà không có biểu hiện bệnh: Viêm não Nhật Bản (lợn và chim liếu điếu chỉ mang mầm bệnh virus viêm não Nhật Bản nhưng không có biểu hiện bệnh).

+ Con người và động vật đều có khả năng mang vi sinh vật và biểu hiện bệnh như leptospira.

1.2.2 Trung gian truyền bệnh

Là những sinh vật mang mầm bệnh nhưng không có biểu hiện bệnh lý và có vai trò lan truyền mầm bệnh trong cộng đồng dân cư. Ví dụ như muỗi Anophen truyền bệnh sốt rét, muỗi Ades aegypti truyền bệnh sốt xuất huyết.

1.2.3 Cơ thể cảm thụ

Là các đối tượng có nguy cơ nhiễm các mầm bệnh và mắc bệnh. Trong cộng đồng đối tượng cảm thụ của bệnh truyền nhiễm thường là các đối tượng chưa có đáp ứng miễn dịch với các mầm bệnh, hoặc đang có vấn đề về đáp ứng miễn dịch. Ví dụ như trẻ em chưa được tiêm phòng bệnh chủ động đối với mầm bệnh, người già có suy yếu về miễn dịch, người đang điều trị bằng các thuốc gây ức chế miễn dịch như corticoid truyền nhiễm có khả năng gây thành dịch trong cộng đồng, nên ngành truyền nhiễm và dịch tễ học cần phân loại các thời kỳ tiến triển của bệnh để chẩn đoán bệnh, cách ly kịp thời, tránh để bệnh lây lan trong cộng đồng.

1. Diễn biến của bệnh truyền nhiễm

Được chia thành 4 thời kỳ:

Thời kỳ ủ bệnh: được tính từ khi nhiễm bệnh đến khi có triệu chứng lâm sàng đầu tiên. Thời kỳ ủ bệnh giữa các loại mầm bệnh rất khác nhau và với cùng một mầm bệnh cũng khác nhau giữa các cá thể trong mối quan hệ vật chủ và mầm bệnh.

Thời kỳ khởi phát: là thời kỳ có các biểu hiện lâm sàng đầu tiên, nhưng ở giai đoạn này chưa có đủ các triệu chứng của bệnh nên việc chẩn đoán sớm cần dựa vào các xét nghiệm.

Thời kỳ toàn phát: là thời kỳ các triệu chứng lâm sàng biểu hiện rầm rộ, điển hình và thường có các biến chứng kế tiếp.

Thời kỳ lui bệnh: là thời kỳ bệnh thuyên giảm, và tình trạng sức khỏe người bệnh bắt đầu hồi phục nếu như không có các biến chứng.

1. Biểu hiện lâm sàng

Do đáp ứng miễn dịch của từng cá thể cảm nhiễm đối với cùng mầm bệnh khác nhau, nên các biểu hiện lâm sàng của bệnh truyền nhiễm cũng rất khác nhau.

* Thể nặng: bệnh cảnh lâm sàng nặng, người bệnh thường có biến chứng, nguy cơ tử vong cao.
* Thể điển hình: người bệnh có các biểu hiện lâm sàng điển hình của bệnh.
* Thể nhẹ: biểu hiện lâm sàng của bệnh thời thô sơ, người bệnh phục hồi nhanh. Đối với thể bệnh này thường khó phát hiện và ít khi có biến chứng.
* Thể ẩn: không có biểu hiện lâm sàng, tuy nhiên vẫn có sự tổn thương bệnh lý diễn ra trong cơ thể.
* Người lành mang trùng: ở những người này, thường đã có miễn dịch nên không biểu hiện lâm sàng và cũng không có tổn thương bệnh lý. Tuy nhiên vẫn mang mầm bệnh, đào thải ra môi trường và gây lây lan bệnh.

1. Cơ chế bệnh sinh nhiễm khuẩn

Gồm các cơ chế bám dính vào tế bào vật chủ, khỏi động quá trình sinh học gây bệnh như tăng sinh, tiết độc tố, xâm nhập và hoạt hóa các tín hiệu trong tế bào vật chủ.

1. Các yếu tố vi khuẩn
2. Các yếu tố bám dính:

- Quyết định sự xâm nhập của vi sinh vật. Các bề mặt bám dính như bề mặt da, niêm mạc (họng, mũi, tiết niệu), tổ chức (lympho, phế nang, nội mô). Yếu tố bám dính có bản chất là polypeptid hoặc polysaccharid, chia thành hai nhóm:

- Nhóm có fimbriae, còn gọi là các pili, như sợi lông trên bề mặt vi khuẩn. Vi khuẩn gram âm có fimbriae như E.coli, V. choiera, p.aeruginosa, Neisseria.

- Nhóm không có fimbriae: nhưng có các protein, cấu trúc không dài như fimbriae. Nhóm này gồm vi khuẩn Gram âm (*E. Coli* gây bệnh lý ruột, *Neisseria*). Gram dương (*Staphylococus, Streptococus*) và các *Mycobacteria.*

Cơ thể có các cơ chế cơ học loại bỏ vi sinh vật như bài tiết nước bọt, ho, hắt hơi, dịch tiết niêm mạc, nhu động ruột và dòng máu chảy...

1. Khả năng xâm nhập

Khi đã gắn vào bề mặt, các vi sinh vật sẽ xâm nhập vào tổ chức. Có thể chia sự xâm nhập thành hai loại:

Xâm nhập ngoại bào: vi sinh vật tiết enzym phá vỡ rào cản của tổ chức.

Tại đó chúng tăng sinh rồi phát tán vào các vị trí khác, sản xuất độc tố, khởi động đáp ứng viêm, tồn tại bên ngoài tế bào vật chủ. Hay gặp trong nhiễm liên cầu tan máu nhóm A và tụ cầu vàng... Ngoài ra các tác nhân gây bệnh ngoại bào có thể vào trong tế bào và sử dụng cả hai con đường xâm nhập nội bào và ngoại bào.

- Xâm nhập nội bào: vi sinh vật xâm nhập và sống trong môi trường nội bào như các vi khuẩn Gram âm, Gram dương, và Mycobacteria. Các đích tấn công là tế bào có chức năng thực bào và tế bào không có chức năng thực bào. Một số tác nhân nội bào bắt buộc như Chlamydia, Rickettsia, và Mycobacterium

C:\Users\Admin\AppData\Local\Temp\FineReader12.00\media\image1.jpeg

leprae. Một số tác nhân sống nội bào không bắt buộc, chỉ xâm nhập để tăng sinh và phát tán đến tổ chức khác.

c.Vỏ vi khuẩn

Giúp vi khuẩn chống lại cơ chế phòng vệ của cơ thể. Vỏ một số vi khuẩn có khả năng không cho kháng thể tạo hiện tượng opsonin hóa trên vách vi khuẩn nên đại thực bào và bạch cầu trung tính không tiếp cận được. Vi khuẩn có khả năng tạo vỏ là phế cầu, não mô cầu và trực khuẩn mủ xanh.

1. Vách tế bào vi khuẩn

Vi khuẩn được chia thành hai nhóm dựa trên cấu trúc vách tế bào: Gram âm và Gram dương. Vách tế bào của hai nhóm đều chứa các thành phần gây độc. Thành phần vách vi khuẩn có thể hoạt hóa các chất trung gian cytokine, bổ thể, và các thành phần đông máu.

-Lipopolysaccharide (LPS): ở lớp màng ngoài của vách vi khuẩn Gram âm, là yếu tố gây độc. Lipid A, thành phần gây độc của LPS, giải phóng cytokine gây viêm và hoạt hóa hệ thống bổ thể và con đường đông máu. Các thụ thể giống Toll (Toll- like reseptor), cytokine, eicosanoid, yếu tố ức chế di chuyển đại thực bào, các kinase và một số yếu tố khác đóng vai trò quan trọng trong sinh bệnh học của sốc nhiễm khuẩn Gram âm.

* Các peptidoglycan và teichoi acid trong vách vi khuẩn Gram dương có khả năng tạo hiệu ứng sinh lý bệnh giống như LPS.
* Thành phần vách vi khuẩn Gram âm và Gram dương đều khởi động đáp ứng viêm bằng cách hoạt hóa các monocyt, đại thực bào. Các tế bào được hoạt hóa sẽ giải phóng các cytokine, TNF, L-l. Nội độc tố và peptidoglycan hoạt hóa bổ thể sẽ giải phóng TNF từ các monocyte, tập trung bạch cầu trung tính, làm co mạch.

1. Các độc tố

Có bản chất protein hoặc không phải protein như nội độc tố (LPS) của vi khuẩn Gram âm và teichoic acid của Gram dương. Các ngoại độc tố bản chất protein thường là enzym, xâm nhập tế bào bằng hai cách: (1) tiết vào môi trường hoặc (2) bơm trực tiếp vào bào tương tế bào vật chủ thông qua hệ thống tiết loại III, hoặc một số cơ chế khác. Ngoại độc tố có thể chia thành 4 loại dựa vào thành phần amino acid và chức năng:

- Độc tố A-B: gồm tiểu đơn vị A có hoặc tính enzym, và tiểu đơn vị B để gắn và đưa độc tố vào tế bào vật chủ. Tiểu đơn vị A có hoạt tính enzym tiêu protein như độc tố tetanus, hoặc có hoạt tính ADP ribosyl hóa như độc tố tả, ho gà, trực khuẩn mủ xanh.

* Độc tố tiêu protein: phá hủy protein vật chủ gây nên đặc tính lâm sàng của bệnh. Độc tố uốn ván gây co cứng do ảnh hưởng đến thần kinh trung ương. Elastase và protease IV của trực khuẩn mủ xanh phá hủy chất cơ bản của tế bào, gây nhiễm khuẩn lan tỏa.
* Các độc tố có khả năng tạo lỗ thủng trên màng tế bào vật chủ: gây ly giải tế bào như vi khuẩn Gram âm có RTX (Repeat arginine Threonine X motif).
* Các độc tố khác như protein dạng enzym thuỷ phân globulin miễn dịch A, độc tố bền với nhiệt và độc tố làm thay đổi khung nâng đỡ tế bào vật chủ.

1. Kỷ sinh nội bào

Gồm tế bào không có chức năng thực bào (tế bào biểu mô và nội mô) và tế bào thực bào ( đại thực bào, bạch cầu trung tính). Vi khuẩn có thể tồn tại :

* Bên trong các không bào tiêu thể- thực bào thể (lysophagosome)
* Bên trong các không bào chưa hòa màng với tiêu thể
* Bên trong dịch bào tương.

Nhóm cư trú bên trong các không bào chưa hòa màng với tiêu thể như Mycobacterium, salmonella, L.pneumophila và chlamydia trachomatis. Nhóm

sống trong dịch bào tương như s. flexneri, L.m. Các vi khuẩn này dùng enzym phá hủy các không bào và phát tán nội bào thông qua sử dụng các khung nâng đỡ của tế bào.

Vi khuẩn nội bào có thể nhân lên, ly giải màng tế bào vật chủ và lan tràn đến các tế bào khác như Chlamydia, Rickettsia. Ngoài ly giải tế bào vật chủ Shigella và Listeria còn truyền một phần cấu trúc tế bào nhiễm bệnh cho tế bào lành lân cận, tạo nên phần lồi trên tế bào lành. Khi phần lồi hòa màng với tế bào lành sẽ tạo ra các không bào chứa vi khuẩn. Các vi khuẩn ký sinh trong đại thực bào và bạch cầu trung tính cũng sử dụng các thực bào này để gây nhiễm khuẩn thông qua hệ thống máu và bạch huyết như s.typhi, Yersina và Brucella.

1. Các yếu tố miễn dịch của vật chủ
2. Bạch cầu đa nhân và đại thực bào: bạch cầu đa nhân và đại thực bào thuộc tế bào máu.

Khi có các mầm bệnh xâm nhập cơ thể, dưới tác dụng của các yếu tố viêm như hóa ứng động bạch cầu đa nhân tập trung tại ổ viêm và tiến hành thực bào vi khuẩn. Quá trình thực bào nhờ có vai trò của các enzym, các protein kháng khuẩn và độ acid cao trong tiểu thể thực bào của tế bào bạch cầu đa nhân.

Đại thực bào có vai trò như bạch cầu trung tính nhưng sẽ tăng hoạt tính nhờ vai trò của các yếu tố trung gian do tế bào lymphoT sản xuất. Ngoài ra đại thực bào còn có vai trò trong việc trình diện kháng nguyên, sản xuất ra interleukin 1 tạo điều kiện để hoạt hóa đáp ứng miễn dịch tế bào và đáp ứng miễn dịch dịch thể.

1. Bổ thể và các khảng thể

Là các chất trung gian có tính miễn dịch, hòa tan trong huyết thanh và có vai trò trong đáp ứng miễn dịch đặc hiệu và không đặc hiệu.

Hệ thống bổ thể gồm 25 loại protein, hoạt động theo cơ chế enzym, tạo ra quá trình liên kết opsonin hóa với màng tế bào với màng tế bào vi khuẩn. Quá trình hoạt hóa bổ thể nhờ vai trò của kháng thể gắn vào màng tế bào vi khuẩn.

Kháng thể: là phức hợp glycoprotein do tế bào lympho B sản xuất. Sau khi kháng thể gắn vào tế bào vi khuẩn, sẽ hoạt hóa đáp ứng miễn dịch. Kháng thể được phân thành 5 lớp globulin dựa vào vùng hằng định của kháng thể gồm IgM, IgG, IgA, IgD, IgE. Các lớp globulin được phân bố ở các vùng khác nhau của cơ thể, như IgA có nhiều tại niêm mạc, IgM phân bố nhiều trong khoang nội huyết quản và IgG có nhiều ngoài tế bào.

c. Đáp ứng miễn dịch tế bào:

Là đáp ứng viêm thông qua vai trò của các đại thực bào, lympho T và các sản phẩm trung gian của chúng.

1.5 Chẩn đoán bệnh truyền nhiễm

Do tính chất lây nhiễm của bệnh, để hạn chế lây lan cần chẩn đoán bệnh sớm nhất có thể được. Việc chẩn đoán cần dựa vào:

- Yếu tố dịch tễ

- Biểu hiện lâm sàng: theo 4 thời kỳ: ủ bệnh, khởi phát, toàn phát và lui

bệnh

- Xét nghiệm gồm:

+ Xét nghiệm không đặc hiệu: Giúp định hướng bệnh, đánh giá khả năng tiến triển của bệnh.

+ Xét nghiệm chẩn đoán: thường là các xét nghiệm phát hiện các mầm bệnh như soi tìm vi khuẩn, ký sinh trùng gây bệnh, hoặc cấy phân lập các mầm bệnh vi khuẩn, vi rus, hoặc xét nghiệm sinh học phân tử với kỹ thuật PCR xác định được yếu tố di truyền của nhiều loại mầm bệnh.

+ Xét nghiệm chẩn đoán các biến chứng.

2. XU THẾ BỆNH TRUYỀN NHIỄM

Các bệnh gây dịch luôn luôn thách thức cuộc sống loài người và thường song hành cùng chiến tranh, đói nghèo. Các ghi chép về lịch sử loài người cho thấy đã có nhiều đại dịch có thể kết thúc các nền văn minh của nhân loại.

* Dịch hạch với văn minh Hy Lạp
* Cái chết đen thế kỷ 14: 50 triệu người đã tử vong.
* Dịch đậu mùa với văn minh Aztec - tại Mexico năm 1520 - 1521 gây tử vong cho 10-15 triệu người
* Dịch cúm 1918 với Thế chiến I

Tình trạng gia tăng các bệnh truyền nhiễm khuẩn có liên quan với bốn hiện tượng:

* Quần thể dân cư ngày càng già
* Số người bệnh suy giảm miễn dịch ngày càng tăng
* Tăng tính dị biến động của quần thể.
* Nhiễm khuẩn mới xuất hiện

Từ những năm 1960 - 1970 của thế kỷ trước, y học thế giới đã kế thừa và ứng dụng các thành tựu khoa học trong việc bảo vệ sức khỏe con người:

* Vaccin: Jenner
* Vi khuẩn học: Pasteur, Koch
* Kháng sinh: Flemming

Từ những thành tựu trên nhiều loại vaccine và các thế hệ thuốc kháng sinh đã ra đời, góp phần phòng và điều trị các bệnh truyền nhiễm. Điển hình là bệnh đầu mùa đã được thanh toán toàn cầu. Hiện nay, nhờ ứng dụng thành quả vaccine khoa học đang tiến tới tiêu diệt bệnh bại liệt, một căn bệnh gây dịch và gây tàn phế đối với người nhiễm bệnh.

Tuy nhiên trong quá trình phát triển, từ những năm 1980 - 2000 trên toàn cầu đã xuất hiện đại dịch HIV/AIDS và nhiều bệnh dịch khác. Theo các thông báo trên 25% các trường hợp tử vong trên toàn cầu là do các bệnh có căn nguyên nghiễm khuẩn, mỗi năm có 3 triệu trẻ chết chỉ vì sốt rét và tiêu chảy. Từ những nguy cơ trên, Tổ chức Y tế thế giới đã phải thay đổi các phương châm hành động từ xu thế thanh toán sang kiểm soát và đưa ra các khái niệm mới phù hợp với tình hình thực tế hơn: bệnh nhiễm khuẩn mới xuất hiện và tái xuất hiện “Emerging and re-emerging infectious diseases”.

3 CÁC YẾU TỐ THÚC ĐẤY XUẤT HIỆN VÀ TÁI XUẤT HIỆN CÁC BỆNH NHIỄM KHUẨN

1. Các yếu tố thúc đẩy các bệnh nhiễm khuẩn

Nhiều nguyên nhân được xem là có liên quan với sự xuất hiện của các bệnh nhiễm khuẩn mới, cũng như sự tái xuất hiện hàng loạt các bệnh nhiễm khuẩn, mà trước đây đã được khống chế.

Sự thích nghi và thay đổi của mầm bệnh

* Tính cảm thụ của con người với nhiễm khuẩn
* Khí hậu và thời tiết; thay đổi hệ sinh thái
* Nhân khẩu học và hành vi con người
* Phát triển kinh tế và sử dụng đất
* Lữ hành và thương mại quốc tế.
* Công nghệ và công nghiệp.
* Phá vỡ các biện pháp y tế cộng đồng.
* Đói nghèo, chiến tranh và mất công bằng xã hội.
* Thiếu thiện chí chính trị.
* Cố ý gây hại.

1. Bệnh mới xuất hiện và bệnh tái xuất hiện.

3.2.1 Tình hình *bệnh HIV/AIDS*

Từ những năm đầu của thập kỷ 80 thuộc thê kỷ 20, bệnh HIV/AIDS đa được phát thiện và nhanh chóng trở thành đại dịch trên toàn cầu. Theo ước tính, trên toàn cầu có trên 60 triệu người nhiễm, trong đó khoảng 30 triệu người đã tử vong vì bệnh AIDS và hiện nay có khoảng 33 triệu người đang sống cùng HIV/AIDS. Sự gia tăng của bệnh HIV/AIDS có liên quan với:

- Đói nghèo.

- Sa sút hành vi.

+ Tình dục không an toàn.

+ Mại dâm.

+ Tiêm chích ma túy.

1. Bệnh SARS

Dịch bệnh SARS (Severe acute respiratory syndrome - Hội chứng hô hấp cấp tính nặng) được ghi nhận lần đầu tháng 11, 2002 tại tỉnh Quảng Đông, Trung Quốc. Tháng 3-2003, dịch SARS tiếp tục lan rộng ở Trung Quốc, số người nhiễm lên đến 4000 người và gần 200 người tử vong. Bắc Kinh và Hồng Kông là hai nơi dịch bệnh hoành hành nặng nhất, khu vui chơi giải trí phải đóng cửa. Từ đó SARS bắt đầu lây truyền qua các nước khác trên thế giới, đặc biệt tại khu vực Đông Nam Á (như Việt Nam, Singapore). Nguyên nhân lây bệnh là do virus SARS (SARS coronavirus, viết tắt SARS-CoV), có một loại virus mới. Tỷ lệ tử vong do căn bệnh SARS là 10%. Tính từ 1/11/2002 đến 31/7/2003, số lượng người mắc bệnh là 8096 và số người tử vong là 774, tỷ lệ tử vong là 9,6%.

1. Cúm A

Bệnh cúm đã được ghi nhận là bệnh gây dịch ở loài người từ năm 1874 đến nay. Các Týp virus gây bệnh đã được ghi nhận là A,B, c. Virus cúm có kháng nguyên chính là N và H. Có 16 loại kháng nguyên H và 9 loại kháng nguyên N. Ngoài týp B và C được ghi nhận chỉ gây bệnh ở loài người và thường gây dịch ở khu vực, thì trong týp A chỉ gặp Hl, H2 và H3 cũng như NI và N2 là căn nguyên gây các vụ đại dịch toàn cầu, cụ thể là H1N1, H2N2 và H3N. Tuy nhiên, từ những năm cuối của thế kỷ XX một số chủng virus cúm A đã vượt hàng rào ranh giới loài, các chủng H5, H7, H9 trước đây chỉ gây bệnh chỉ gây bệnh cho động vật, nhưng nay đã xuất hiện ở loài người. Đặc biệt chủng H5N1 đe dọa nguy cơ gây đại dịch toàn cầu và A(HlNl)/2009 là những thách thức đối với nhân loại.

**3.2.4 Nhóm bệnh động vật truyền và lây truyền qua vector**

Từ những năm cuối thế kỷ 20 một số bệnh có xu hướng xuất hiện trở lại, trong đó nổi bật là các bệnh có đường lây truyền qua trung gian truyền bệnh và một số bệnh ở động vật:

* Sốt xuất huyết do Arenavirus (sốt xuất huyết Lassa).
* Bệnh Lyme
* Hội chứng phổi do Hantavirus
* Dịch virus Nipah Malaysia 1998-1999
* Bệnh Creutzfeldt - Jakob biến thể (bệnh bò điên)
* Bệnh đậu khỉ - Mỹ 2003.
* Dịch cầu lợn - Tứ Xuyên 2005
  + 1. Nhóm các bệnh có mầm bệnh tồn tại dai dẳng ngoài môi trường

- Legionella pneumophila( 1976) không chỉ liên quan đến môi trường điều hòa nhiệt độ

- Campylobacter jejuni và Escherichia sinh độc tố Shiga (E.coli 0157.H7 và các tác nhân khác của hội chứng tán huyết tăng urê máu).

* Tả nhóm huyết thanh Ol và 0139
* Đơn bào từ động vật Cryptosporidium parvum và Cyclospora cayetanensỉs.
  + 1. Các mầm bệnh cũ gây bệnh mới

Một số tác nhân vi sinh gây bệnh ở loài người, đến nay có các bệnh cảnh lâm sàng phức tạp và đa dạng hơn như:

-Streptococcus psyogentes gây hội chứng sốc nhiễm độc, viêm hoại từ mạc ngang, sốt thấp

* Haemophilus infuenzae gây sốt từ ban Brazil.

3.2.7. Tác nhân vi sinh vật và bệnh mãn tính

Một số tác nhân gây bệnh đang là thách thức, đe dọa sức khỏe con người trong giai đoạn hiện nay như:

* Virus viêm gan B, c và xơ gan, ung thư gan
* HPV và ung thư cổ tử cung
* EBV và u lympho, u vòm
* HSV-8 và sarcoma Kaposi
* Helicobacter pylori và loét - ung thư dạ dày.

1. Mầm bệnh kháng thuốc điều trị đặc hiệu

Ngoài việc phải đối phó với xu hướng lan rộng của các mầm bệnh mới, thì một số tác nhân vi sinh gây bệnh lại có xu hướng xuất hiện sự kháng lại thuốc điều trị. Đây là những trở ngại cho công tác chăm sóc và điều trị bệnh, như:

* Sốt rét đa kháng.
* Lao đa kháng
* Các vi khuẩn như tụ cầu kháng methicillin, Enterococcus kháng Vancomycin, phế cầu, lậu cầu...

1. Các nhiễm trùng trên các cơ địa bị suy giảm miễn dịch

Trong xu hướng phát triển chung, các bệnh nhiễm trùng cơ hội trên các người bệnh bị suy giảm miễn dịch đang là các trở ngại lớn trong công tác chăm sóc sức khỏe cộng đồng tại các quốc gia đang phát triển, nơi có nguồn lực hạn chế, mà cũng đang là mối quan tâm hàng đầu tại các quốc gia đã phát triển như:

* HIV/AIDS.
* Hóa trị liệu như ung thư, ghép tạng.
* Các cơ địa nền: đái tháo đường, nghiện rượu, xơ gan, bệnh tự miễn.

1. Bệnh liên quan vũ khí sinh học

Trong thời đại ngày nay, khi chủ nghĩa đế quốc và chủ nghĩa khủng bố đang đe dọa nền hòa bình toàn cầu, thì các vi sinh vật cũng có nguy cơ trở thành mối hiểm họa cho con người, khi được sử dụng như vũ khí chiến tranh:

* Bệnh than.
* Đậu mùa.
* Dịch hạch.
* Tularaemia.
* Virus Marburg, các virus gây sốt xuất huyết.
* Độc tố botulinum.

1. TÌNH HÌNH **CÁC** BỆNH TRUYỀN NHIỄM TẠI KHU **VỰC** ĐÔNG NAM Á VÀ TẠI VIỆT NAM
   1. Tình hình các bệnh truyền nhiễm tại khu vực Đông Nam Á

Các bệnh do virus nổi bật:

* Các bệnh gây dịch lây truyền qua trung gian vector:

+ Sốt xuất huyết Dengue.

+ Viêm não Nhật Bản.

+ Virus rừng Barmah: gây bệnh viêm đa khớp thành dịch (1986).

+ Virus sông Ross: gây bệnh viêm đa khớp thành dịch (1979-1980).

+ Virus Chikungunya: sốt kèm phát ban, đôi khi đau khớp (1960).

* Các bệnh dịch lây truyền qua động vật: liên quan với loài dơi ăn quả.

+ Virus Hendra (thuộc nhóm Paramyxovirus): dịch xảy ra tại nước Úc vào tháng 9 năm 1994 làm 13 con ngựa và người chăn ngựa chết do bệnh hô hấp.

+ Virus Nipah: gây dịch tại Malaysia trong giai đoạn từ tháng 9 năm 1998 đến tháng 4 năm 1999 khiến 265 người mắc trong đó có 105 người tử vong và 1,1 triệu lợn bị tiêu hủy. Bệnh cảnh lâm sàng gặp ở người là viêm não, trong khi ở lợn là bệnh hô hấp và thần kinh.

+ Virus Menangle Và Tioman.

+ Virus Lyssa ở châu úc

* Các bệnh virus khác: ngoài đại dịch do HIV/AIDS đang lan rộng và có xu hướng gia tăng tại các nước thuộc vùng Đông Nam Á, thì dịch do EV71 xuất hiện, gây thành dịch hàng năm tại các nước thuộc khu vực Nam Á và Đông Nam Á.

4.2 Tình hình Việt Nam

Trong giai đoạn vừa qua, nhờ có sự kết hợp chặt chẽ trong công tác điều trị với công tác dự phòng, cũng như sự phối hợp quốc tế chặt chẽ đã góp phần đẩy lùi được nhiều bệnh dịch. Trong bối cảnh toàn cầu hóa, ngành Truyền nhiễm cần được củng cố và kiện toàn trong cả nước.

* Thuận lợi: tranh thủ sự hỗ trợ quốc tế.
* Khó khăn: du nhập thêm mầm bệnh và bệnh truyền nhiễm mới.

Tình hình các bệnh truyền nhiễm trong giai đoạn hiện nay tại Việt Nam:

* Gánh nặng các bệnh truyền nhiễm đã và đang lưu hành từ trước.

+ Sốt xuất huyết Dengue và các sốt virus khác

+ Sởi - Rubella.

+ Thủy đậu.

+ Quai bị.

+ Viêm não - màng não: viêm não virus Nhật Bản.

+ Nhóm bệnh tiêu chảy cấp.

+ Các loại giun sán đường ruột.

+ Viêm gan virus.

* Tình hình các bệnh truyền nhiễm đang có xu hướng gia tăng.

+ Bệnh sán lá phổi: Sìn Hồ-Lai Châu.

+ Bệnh sán lá gan lớn: Nam Trung Bộ.

+ Hội chứng chân tay miệng và não viêm EV71.

+ Hội chứng hô hấp cấp nặng SARS.

+ Viêm phổi virus cúm A.

+ Bệnh liên cầu lợn.

+ Bệnh giun xoắn.

+ Bệnh than.

* Tình hình các bệnh truyền nhiễm trong tương lai.

+ Bệnh động vật truyền: đặc biệt nhóm bệnh do các virus ARN.

+ Bệnh nhiễm khuẩn trên nền các cơ địa suy giảm miễn dịch.

+ HIV/AIDS.

+ Các nhiễm trùng xảy ra trên những cơ địa đặc biệt như:

* Xơ gan.
* Nghiện rượu.
* Đái tháo đường.
* Bệnh ung thư điều trị hóa chất.
* Phụ nữ có thai.

1. PHÒNG BỆNH

Do tình hình bệnh truyền nhiễm ngày càng trở nên khắc nghiệt và đe dọa trực tiếp đến sức khỏe loài người, Tổ chức Y tế thế giới đã đề xuất các giải pháp như:

* Tăng cường các biện pháp giám sát dịch bệnh tại từng quốc gia, vùng lãnh thổ.
* Áp dụng các kỹ thuật mới trong chăm sóc và điều trị bệnh.
* Tăng cường tiêm chủng, vệ sinh phòng bệnh.
* Tăng cường vai trò của các thể chế xã hội trong công tác chăm sóc sức khỏe cộng đồng.

Ngoài ra Tổ chức Y tế thế giới cũng kêu gọi thành lập một mạng lưới phối hợp hành động toàn cầu để tăng hiệu quả của công tác phòng bệnh và điều trị bệnh.

BỆNH CÚM

MỤC TIÊU HỌC TẬP: Sau khi học xong bài này, học viên có thể:

Trình bày được tình hình dịch cúm, bao *gồm* cả H5N1.

1. Trình bày về tác nhân gây bệnh cúm.
2. Mô tả biểu hiện lâm sàng và các biến chứng của bệnh cúm.
3. Liệt kê các xét nghiệm cần chỉ định trong bệnh cúm.
4. Trình bày về các biện pháp điều trị và phòng bệnh cúm.
5. ĐẠI CƯƠNG

Cúm là bệnh nhiễm khuẩn đường hô hấp cấp tính do virus Influenza gồm 3 týp A, B và c gây ra. Virus cúm thường gây thành dịch, với biểu hiện sốt cao, đau đầu, đau cơ, và mệt kéo dài, trong đó cúm týp A có thể gây thành đại dịch trên toàn cầu. Thông thường bệnh tự khỏi, tuy nhiên virus cúm gây tử vong cao ở trẻ em bú mẹ, người già, và những người có yếu tố nguy cơ tiềm tàng, chủ yếu do biến chứng viêm phổi.

Trong giai đoạn hiện nay, ngoài đặc điểm dịch cúm luôn có sự biến đổi gây thành dịch hàng năm, là hiện tượng virus cúm gây bệnh ở động vật đã vượt qua ranh giới loài và gây bệnh ở người (H5N1, H7N9...). Đây sẽ là nguy cơ xảy ra đại dịch mới trên toàn cầu.

1. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Virus cúm A được Smith và cộng sự phân lập vào năm 1933. Sau đó, Francis đã phát hiện cúm B vào năm 1939 và Taylor phát hiện influenza c vào năm 1950.

Virus cúm thuộc họ Orthomyxovỉrỉdae. Trong khi type B và c chỉ gây bệnh ở người thì type A không chỉ gây bệnh ở người mà còn gây bệnh ở động vật (ngựa, lợn, đặc biệt là loài chim).

Về hình thái học, virus có hình khối cầu, kích thước từ 80- 120 nm. 3 type cúm giống nhau về mặt hình thái, cũng như một số tính chất sinh học căn bản, nhưng khác nhau về các kháng nguyên chính, và không có miễn dịch chéo. Nhân chứa 8 đoạn ARN có chức năng sao chép, tổng hợp các thành phần của virus. Vì gen của virus có 8 đoạn, nên khả năng tái hợp rất lại cao, sự tái họp gen có liên quan đến sự chuyển đổi cấu trúc kháng nguyên Hemagglutinin (H) và Neuraminidase ( N) của virus.

Tiếp theo là lớp protein cơ bản (Matrix protein- M) gồm Ml, M2 chức năng chưa rõ ràng. Ngoài cùng là vỏ lipit, trên bề mặt có hai thành phần Hemagglutinin (H) và Neuraminidase (N) bản chất glycoprotein. Thành phần H giúp virus gắn vào tế bào vật chủ, thành phần N li giải virus khỏi tế bào.

Về kháng nguyên virus cúm có 4 loại kháng nguyên chính. Kháng nguyên nhân có liên quan với ARN của virus và kháng nguyên M (matrix) là hai kháng nguyên quan trọng, ổn định dùng để xác định cúm type A, B hoặc c. Hai kháng nguyên bề mặt H và N được dùng để xác định phân type cúm A. Cho đến nay đã phát hiện được 16 loại kháng nguyên H có 16 loại ( từ Hl, đến HI6) và kháng nguyên N có 9 loại ( từ NI đến N9). Tuy nhiên từ vụ dịch 1874 đến nay, chỉ có HI, H2 và H3 cũng như NI và N2 thuộc virus cúm A được ghi nhận gây thành dịch ở người, còn các phân type khác chỉ gây bệnh ở động vật. Cúm B và C cũng có kháng nguyên H và N nhưng chỉ có sự biến đổi (drift) mà không có sự chuyển đổi (shift) cấu trúc kháng nguyên, nên không cần phân chia phân type. Biển đổi kháng nguyên là sự biến đổi nhỏ về cấu trúc, mà không làm thay đổi phân type virus, nhưng vẫn gây thay đổi đáp ứng miễn dịch ở vật chủ. Đây là nguồn gốc gây các vụ dịch cúm theo khu vực. Chuyển đổi là sự thay đổi quan trọng về cấu trúc kháng nguyên, gây nên sự thay đổi của phân type virus. Hiện tượng này là nguồn gốc gây các đại dịch trên toàn cầu. Người ta cho rằng hiện tượng này có thể xảy ra khi virus cúm của người và động vật nhiễm trên cùng một tế bào.

Đáp ứng miễn dịch đối với kháng nguyên H là đáp ứng chính đối với virus cúm, trong khi đáp ứng miễn dịch đối với kháng nguyên N sẽ giới hạn sự lan tỏa và hạn chế sự nhiễm trùng của virus.

Người ta đặt tên cho từng chủng virus cúm A dựa theo nguồn gốc, địa phương, số thứ tự phân lập và năm được phân lập. Ví dụ: A/JOHANNESBURG/33/94 hoặc A/SICHUAN/2/87 (đều có tên gọi theo kháng nguyên là H3N2).

1. DỊCH TỄ HỌC

Bệnh lây qua đường hô hấp, khi virus bắn ra trong cơn ho, hắt hơi, chảy nước mũi. Dịch thường xảy ra khi thời tiết lạnh, ở vùng nhiệt đới dịch xảy vào mùa mưa. Trẻ em có nguy cơ mắc bệnh cao. Tỷ lệ tử vong cao ở trẻ em và người già. Tiên lượng xấu ở người có bệnh tim, phổi mạn tính, đái đường , viêm thận mãn.

Sự phân biệt ba type virus cúm A,B,C có liên hệ với mức độ nặng nhẹ của các vụ dịch. Virus B và c chỉ gây bệnh lẻ tẻ ở trẻ em, hoặc những vụ dịch nhỏ trong các khu tập trung (trường học, trại lính). Đa số người lớn có kháng thể đối với loại virus này.

Cúm A:

Dịch do cúm A được ghi nhận hằng năm, nhưng sự lan tràn và mức độ nặng khác nhau. Dịch khu vực xuất hiện 1-3 năm, dịch toàn cầu (đại dịch) xuất hiện 10-15 năm kể từ 1918- 1919. Nhiều đại dịch do các phân type của cúm A đã xảy ra vào năm 1874, 1889, 1890, 1918, 1933, 1946, 1957, 1968, 1977. Chỉ tính riêng đại dịch 1918 đã có hơn 20 triệu người tử vong trên toàn cầu.

Các đại dịch xảy ra thể hiện sự chuyển đổi kháng nguyên của virus cúm type A. Ví dụ, từ 1918- 1956 phân type H1N1 gây dịch (bảng 3.1), vì vậy dần dần những cá thể sinh ở giai đoạn này có miễn dịch với H1N1. Nhưng năm 1957 xuất hiện phân type H2N2 và lại gây thành đại dịch. Sự chuyển đổi kháng nguyên cũng xảy ra vào năm 1968 với 3N2 và năm 1977 với HlN.Từ năm 1977 đến nay các báo cáo cho thấy các phân type H1N1 và H3N2 cùng gây dịch.

Mức độ nặng và lan rộng của dịch cũng phụ thuộc vào mức độ miễn dịch của cộng đồng . Nếu cộng đồng có đáp ứng miễn dịch thấp, dịch lan tỏa nhanh. Nếu không có đáp ứng miễn dịch, dịch lan tràn toàn cầu cho đến khi toàn cộng đồng có miễn dịch. Tình trạng này lại ổn định cho đến khi xuất hiện phân type kháng nguyên khác. Sau đại dịch của một phân type, dịch tiếp tục 2-3 năm /lần do có sự kháng nguyên. Trong vụ dịch cúm type A, số lượng người bệnh thường bùng phát và tăng vọt trong 2-3 tuần, kéo dài trong 2-3 tháng và chấm dứt nhanh như khi xuất hiện. Các chỉ điểm dịch cúm trong cộng đồng là: số trẻ em sốt và viêm đường hô hấp tăng nhanh, tiếp theo là có nhiều người biểu hiện giống cúm, số người nhập viện do viêm phổi tăng, có bệnh cảnh xấu của suy tim ứ huyết và viêm phổi mạn tính nặng. Cùng thời điểm số học sinh và người đến công sở giảm nhanh. Muộn hơn là số người tử vong do viêm phổi tăng. Thường khoảng 10-20% dân số trong cộng đồng nhiễm bệnh.

Cúm gia cầm: người ta cho rằng loại virus gây đại dịch được hình thành do có sự sắp xếp lại gen giữa những phân type virus cúm A gây bệnh cho các vật chủ khác nhau, gồm cả con người và động vật. Hiện tượng này đã xảy ra vào năm 1977 ở Hong Kong khi cúm A/H5N1 được phát hiện ở người. Trong cùng thời gian dịch cúm A/H5N1 cũng lan tràn gia cầm. Như vậy cúm gia cầm đã gây bệnh trực tiếp trên con người

Cho đến nay, các virus gây bệnh cúm ở gia cầm có 3 phân type H5, H7, H9 đã gây bệnh ở loài người. Năm 1977 virus H5N1 gây bệnh tại Hồng Kong làm 18 người phải nhập viện, 6 người tử vong nhưng dịch không lan ra cộng đồng. Tại Hà lan, vào tháng 4 năm 2003, virus H7N7 đã gây bệnh trên 87 công nhân ở các trại chăn nuôi và người cùng gia đình với triệu chứng của viêm kết mạc mắt, một vài người có “bệnh lý giống cúm” và 1 trường hợp đã tử vong do biến chứng viêm phổi nặng. Virus H9N2 lưu hành ở gà vịt lợn cũng liên quan với những trường hợp gây bệnh giới hạn trên người. Từ đầu năm 2004 tại Việt Nam và nhiều các quốc gia khác đã xảy ra dịch do cúm gia cầm H5N1.

Bệnh cúm B và C

Type B và c cũng có hiện tượng biến đổi kháng nguyên và gây dịch 4-7 năm/lần. Virus cúm B chỉ gây bệnh giới hạn. Dịch cúm B thường thấy tại các trường học doanh trại quân sự, cơ sở nuôi dưỡng người cao tuổi. Biến chứng trầm trọng nhất của cúm B là hội chứng Reye.

Virus cúm C ít gây dịch hơn. Bệnh cúm C có thể xảy ra dưới hình thức các triệu chứng cảm lạnh hoặc viêm nhiễm đường hô hấp dưới.

Trên lâm sàng không thể phân biệt được bệnh do type virus cúm A,B và C.

1. BỆNH SINH VÀ MÔ BỆNH HỌC

Virus được phát hiện trong 24 giờ trước khi bệnh nhân có các triệu chứng lâm sàng đầu tiên, tải lượng virus cao nhất trong 24-48 giờ rồi giảm xuống nhanh . Thông thường, virus cúm không còn phát hiện được từ 5 đến 10 ngày của bệnh.

Giai đoạn ủ bệnh kéo dài 18-72 giờ tùy theo số lượng virus xâm nhập. Đầu tiên virus xâm nhập lớp tế bào thượng bì đường hô hấp và nhân lên trong tế bào mới nhiễm, sau đó xâm nhập vào những tế bào kế cận. Bằng cách này, virus cúm sẽ phát tán sang một số lượng lớn các tế bào đường hô hấp chỉ trong vòng vài giờ. Khi lớp tế bào thượng bì hình trụ bị tổn thương cũng gây ảnh hưởng đến các tế bào khác, như tế bào phế nang, các tế bào tuyến.

Tổn thương mô bệnh học có sự thay đổi thoái biến, gồm hiện tượng tạo mô hạt, phì đại và nhân của tế bào lông chuẩn bị hoại tử. Mức độ trầm trọng của bệnh liên quan với số virus hiện diện trong chất tiết.Virus cúm hiếm khi phát hiện được ở ngoài phổi, kể cả trong máu. Triệu chứng toàn thân có thể liên quan đến tác động của một số cytokine, như TNFa, interferon a, IL- 6 trong chất tiết đường hô hấp và trong máu. Những đáp ứng này gồm: tăng sinh và hoạt động của tế bào limpho T gây độc (CD8) và tế bào diệt tự nhiên, chống lại protein bề mặt (H và N) của virus. Interferon có thể được phát hiện ở chất tiết đường hô hấp một thời gian ngắn sau khi virus bắt đầu phát tán. Nồng độ interferon có liên quan với sự phóng thích virus.

Đáp ứng miễn dịch của vật chủ với virus cúm là kháng thể dịch thể, miễn dịch qua trung gian tế bào, interferon và những khả năng đề kháng khác. Đáp ứng kháng thể phát hiện được vào tuần thứ 2 sau giai đoạn khởi bệnh bằng phản ứng ngăn ngưng kết hồng cầu (HI), cố định bổ thể, trung hòa, ELISA và xét nghiệm kháng thể kháng neuraminidase.

Trong bệnh cúm, các cơ quan ngoài hệ hô hấp rất hiếm khi bị tổn thương. Bạch cầu máu thường giảm, nhưng có thể thay đổi từ 2.000 đến 14.000/mm3 máu trong các thể không biến chứng. Tế bào Lympho thường giảm trong 4 ngày đầu. Tốc độ lắng máu có thể bình thường hoặc hơi tăng. Các dòng vi khuẩn bình thường sống ở đường hô hấp cũng không có biến đổi gì đặc biệt.

1. LÂM SÀNG

Trong các vụ dịch bệnh cúm có nhiều biểu hiện lâm sàng khác nhau, từ thể không có triệu chứng hoặc chỉ sốt nhẹ cho đến những bệnh cảnh nặng.

* 1. Giai đoan ủ bênh:

Thông thường từ 24- 48 giờ, có thể kéo dài đến 3 ngày.

* 1. Giai đoạn khởi phát

Người bệnh có các triệu chứng toàn thân khởi phát cấp tính như sốt cao đột ngột 39-40° c, tăng nhanh trong 24 giờ đầu có thể kèm rét run hoặc chỉ ớn lạnh, nhức đầu, đau người, mệt mỏi. Bệnh nhân có ho, cơn ngắn, không có đờm.

* 1. Giai đoạn toàn phát

Thời kỳ này có 3 biểu hiện chính

Hội chứng nhiễm khuẩn: sốt cao liên tục 39-40 ° c, mặt đỏ bừng, mạch nhanh, biếng ăn, lưỡi trắng bóng, táo bón, tiều ít, nước tiểu vàng. Chảy máu cam hiếm xảy ra nhưng là triệu chứng quan trọng. Người bệnh mệt lả

Biểu hiện đau : bệnh nhân có nhức đầu, tăng từng đợt khi sốt cao hoặc khi ho gắng sức, cảm giác đau ở vùng trán và trên nhãn cầu, đau tăng khi cử động nhãn cầu. Ngoài ra còn đau các bắp cơ toàn thân, đặc biệt khu trú ở ngực, thắt lưng, chi dưới và vùng thắt lưng cùng, vùng trên xương ức.

Hội chứng hô hấp: là triệu chứng nổi bật, xuất hiện ngay các ngày đầu với mức:

* Hắt hơi, sổ mũi, mắt đỏ, chẩy nước mắt, sợ ánh sáng, cảm giác đau khô rát họng.
* Triệu chứng viêm thanh khí quản: ho khan, khàn tiếng.
* Triệu chứng viêm phế quản: ho khan, khàn tiếng.
* Triệu chứng viêm phế quản, viêm phổi như ho khó thở, khạc đờm.

Ngoài ra, còn có biểu hiện rối loạn tiêu hóa như tiêu chảy có thể gặp trẻ em hiếm gặp ở người lớn.

Một số dấu hiệu hiếm gặp khác như: viêm não- màng não, viêm đa rễ thần kinh, liệt thần kinh sọ, điếc, liệt nửa người, rối loạn tâm thần, hạ huyết áp, blốc, co mạch ngoại vi và viêm cơ tim ác tính.

Thăm khám có thể có các triệu chứng

* Da mặt bừng đỏ, khô, mắt đỏ.
* Niêm mạc họng sưng đỏ, có chảy dịch ở thành sau mũi.
* Có thể thấy phản ứng hạch cổ.
* Khám phổi có thể có ran ngáy hoặc ran nổ, ran ấm rải rác hai phế trường hoặc khu trú, đôi khi có tiếng cọ màng phổi. Các dấu hiệu bệnh lý ở phổi thường tồn tại không quá 2 ngày.

1. Giai đoạn lui bệnh

Sốt thường kéo dài từ 2 đến 5 ngày rồi giảm đột ngột. Nếu không có biến chứng, phần lớn bệnh nhân hồi phục trong vòng một tuần, dù những biểu hiện hô hấp có thể còn kéo dài nhiều tuần. Ở người cao tuổi có thể có triệu chứng mệt mỏi, biếng ăn, mất ngủ kéo dài nhiều tuần trước khi hồi phục hoàn toàn.

1. BIẾN CHỨNG

Biến chứng thường xảy ra ở trẻ nhỏ, người cao tuổi, người có một số bệnh mãn tính như bệnh tim, phổi, tiểu đường, bệnh hemoglobin, rối loạn chứng năng thận, suy giảm miễn dịch và phụ nữ mang thai vào tháng 2 hoặc tháng 3

1. Biến chứng phổi

Là biến chứng phổ biến nhất của bệnh cúm, gồm viêm phổi tiên phát do virus, hoặc viêm phổi thứ phát do nhiễm khuẩn hoặc kết hợp cả hai. Dấu hiệu chỉ điểm là sốt kéo dài, khó thở, tím tái, thở nhanh, ran phổi.

* Viêm phổi tiên phát do virus: ít gặp nhưng rất nặng. Người bệnh có biểu hiện của cúm nhưng sốt kéo dài, thở nhanh, tím tái, khạc đờm ít nhưng có máu, có thể thấy ran phổi, hoặc có biểu hiện của hội chứng suy hô hấp cấp tinh tiến triển. Chụp XQ thấy hình ảnh thâm nhiễm mô kẽ lan tỏa. Làm khí máu thấy nồng độ oxy giảm, cấy dịch phổi giai đoạn sớm phát hiện được virus. Giải phẫu bệnh tổ chức phổi có phản ứng viêm ở vách phế nang, phù nề, tràn ngập tế bào lympho và đại thực bào. Vi quản phế nang có hiện tượng hoại tử, xuất huyết.
* Viêm phổi thứ phát do vi khuẩn: xảy ra sau giai đoạn cấp của cúm. Sau 2-3 ngày khởi bệnh, người bệnh có sốt trở lại và có các triệu chứng của viêm phổi nhiễm khuẩn như ho, khạc đờm đục, khám và chụp XQ có hội chứng đông đặc. Các vi khuẩn hay gặp là liên cầu, tụ cầu vàng và H.influense. Bệnh đáp ứng với liệu pháp kháng sinh.

Biến chứng viêm phổi do virus cúm kết hợp với vi khuẩn hay gặp trong dịch cúm. Bệnh có đặc điểm của cả viêm phổi tiên phát do virus và thứ phát do vi khuẩn, diễn biến liên tục hoặc chia làm hai giai đoạn, cấy đờm thấy cả virus và vi khuẩn.

- Biến chứng phổi khác:

+ Viêm phế quản

+ Áp- xe phổi

+ Tràn dịch màng phổi: vô trùng hoặc có mủ.

1. Biến chứng tim mạch

* Biến đổi điện tim thường chỉ thấy trên bệnh nhân có sẵn bệnh tim và nặng thêm do cúm.
* Viêm màng ngoài tim: thường do nhiễm khuẩn phổi lan sang.

1. Biến chứng thần kinh

* Hội chứng Guillain - Barré, viêm tủy cắt ngang: thường xảy ra sau nhiễm cúm A.
* Viêm não: phân lập được virus ở não bộ.

1. Hội chứng Reye

Hay gặp trong nhiễm virus cúm B hơn cúm A, tỷ lệ tử vong có thể đến 10%. Bệnh xảy ra trẻ em từ 2- 16 tuổi, bệnh nhân thường không sốt, có các rối loạn tri giác, co giật, gan to và SGOT, SGPT, LDH tăng, bilirubin tăng nhẹ và thường không có vàng da, ammoniac máu tăng cao và đường huyết giảm. Tổn thương bệnh lý gồm nhiễm mỡ lan tỏa tế bào gan, phù não và thoái hóa tế bào thần kinh do thiếu oxy não.

Cơ thể bệnh sinh của hội chứng Reye chưa rõ ràng, không tìm thấy virus ở gan và não bị tổn thương, có thể có liên quan với việc sử dụng aspirin.

1. Viêm cơ

Với triệu chứng đau nhức cơ chi dưới, tăng créatine phosphokinase huyết tương (CPK).

1. Biến chứng về tai mũi họng

* Viêm họng, Amidan.
* Viêm lợi.
* Viêm tuyến mang tai.
* Viêm xoang trán, xoang hàm.
* Viêm tai giữa, viêm tai xương chũm.
* Viêm thanh quản, bỗi nhiễm gây phù, loét, hoại tử có giả mạc

- Viêm tai mũi họng có thể lan sang vùng mặt gây viêm kết mạc mắt, viêm tuyến lệ.

**7. CẬN LÂM SÀNG**

1. Xét ngiệm cơ bản

Công thức máu: bạch cầu có thể giảm trong 2 đến 4 ngày đầu của bệnh, nhưng thường thay đổi trong khoảng 2.000 - 14.000/nm3 máu. Khi bạch cầu tăng trên 15000/nm3 báo động tình trạng bội nhiễm. Trong biến chứng viêm phổi nặng, bạch cầu có thể giảm.

Nước tiểu: nước tiểu có albumin ở giai đoạn sốt cao.

X-quang phổi: có thể thấy hình ảnh hai rốn phổi tăng đậm. Trong trường hợp viêm phổi tiên phát do virus, hình ảnh sẽ là nhiều đốm mở rải rác ở hai phế trường.

1. Xét nghiệm chẩn đoán căn nguyên

Phân lập virus cúm: bệnh phẩm là dịch tỵ hầu hoặc dịch hầu hòng, dịch khí phế quản, nước súc miệng nuôi cấy trong môi trường mô hay phổi gà. Kết quả dương tính cao trong 2-3 ngày đầu của bệnh

Polymerase Chain Reaction (PCR): dùng phát hiện nucleic acid của virus.

Test chẩn đoán nhanh: có thể giúp phát hiện nucleiprotein virus hay neuraminidase, có độ nhạy và độ đặc hiệu 60-90% so với phương pháp cấy mô. Hiện nay có các loại Quick Vue Influenza test, Capilha Flu A/B Test, Directigen Flu A

Phản ứng huyết thanh:

* Dùng bệnh phẩm máu
* Xác định týp virus (A hay B) bằng:

+ Ngăn ngưng kết hồng cầu (HI): xét nghiệm cần làm hai lần, cách nhau từ 10 đến 14 ngày. Hiệu giá lần hai tăng gấp bốn lần có giá trị chẩn đoán.

+ Kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang: phát hiện kháng thể ở tế bào thượng bì niêm mạc mũi, cho kết quả nhanh, ít được sử dụng để chẩn đoán bệnh.

* Xét nghiệm xác định phân týp Hemagglutinin của virus cúm A (H1,H2 và H3) bằng:

+ Kỹ thuật ngăn ngưng kết hồng cầu.

+ Phản ứng cố định bổ thể ít nhạy, nhưng phát hiện được kháng nguyên các týp Virus.

1. CHẨN ĐOÁN
2. Chẩn đoán cúm A,B,C:

Cần dựa vào các yếu tố sau

1. Yếu tố dịch tễ:

Cần chú ý các yếu tố dịch tễ trong cộng đồng.

* Sinh sống hoặc đi vào vùng có dịch cúm người, hoặc cúm lợn, hoặc cúm gia cầm (trong vòng 2 tuần).
* Tiếp xúc gần với người bệnh có chẩn đoán nghi ngờ, hoặc được chẩn đoán có thể, hoặc đã xác định mắc các loại cúm A, hoặc H5N1 hoặc cúm lợn A(H1N1).
* Tiếp xúc gần với gia cầm, hoặc lợn bị bệnh (nuôi, buôn bán, vận chuyển, giết mổ, chế biến, ăn thịt gia cầm bị bệnh, ăn tiết canh,..)

1. Lâm sàng:

Bệnh diễn biến cấp tính và có một số biểu hiện sau

* Sốt, thường sốt trên 38°c
* Biểu hiện hô hấp

+ Viêm long đường hô hấp, đau họng, ho khan hoặc có đờm.

+ Có thể có ran khi nghe phổi.

* Các triệu chứng khác: đau đầu, đau cơ, tiêu chảy.
* Trong những trường hợp nặng có các biểu hiện:

+ Suy hô hấp: thở nhanh, khó thở, tím tái diễn biến nhanh đến suy hô

hấp.

+ Suy tuần hoàn: nhịp tim nhanh, huyết áp hạ, sốc.

+ Suy đa tạng.

1. Xét nghiệm
2. *Xét nghiệm định hướng chẩn đoán*

- Công thức máu: số lượng bạch cầu bình thường hoặc giảm.

- XQ phổi có tổn thương.

Trong những trường hợp nặng:

- Số lượng bạch cầu thường giảm, độ bão hòa oxy máu(Sp02): dưới 92%, PaO2 giảm dưới 85mmHg. Tỷ lệ PaO2/Fi02 dưới 300 khi tổn thương phổi cấp(ALI), dưới 200 khi có suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS).

- X-quang phổi: Tổn thương thâm nhiễm lan tỏa một bên hoặc hai bên , tiến triển nhanh.

1. *Xét nghiệm chẩn đoán căn nguyên*

* Xét nghiệm sàng lọc cúm A,B và c

- Xét nghiệm khẳng định: dựa vào xét nghiệm chẩn đoán căn nguyên.

1. Chẩn đoán ca bệnh
2. *Ca bệnh nghi ngờ:*

Khi có đủ các tiêu chuẩn sau

* Sốt 38°c trở lên
* Có một trong các triệu chứng hô hấp sau: ho, khó thở.
* Có yếu tố dịch tễ.

1. Ca bệnh có thể: có tiêu chuẩn ca bệnh nghi ngờ, và

* Hình ảnh X-quang diễn tiến nhanh phù họp với cúm.
* Số lượng bạch cầu bình thường hoặc giảm.

1. Ca bệnh xác định: khi có kết quả xét nghiệm virus dương tính.
2. ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc:

* Phát hiện sớm và cách ly chăm sóc để hạn chế bệnh lây lan.
* Điều trị đặc hiệu bằng Ostamivir.
* Điều trị triệu chứng.
* Điều trị biến chứng.

1. Điều trị triệu chứng

Vì cúm là bệnh do virus nên việc điều trị triệu chứng đóng vai trò quan trọng trong việc góp phần giảm các biến chứng.

* Bệnh nhân cần nghỉ ngơi cho đến hết sốt, hạn chế giao tiếp để dịch không lây lan.
* Ăn thức ăn dễ tiêu và uống nhiều nước.
* Hạ sốt - giảm đau bằng: paracetamol (Acetaminophen).
* Không sử dụng thuốc ức chế cơn ho. Trường hợp ho dai dẳng, gây khó chịu, có thể dùng các thuốc tổng hợp có chứa codein
* Vitamin C liều cao không có vai trò rõ rệt trong việc bảo vệ cơ thể, ngừa bệnh cúm hoặc những bệnh truyền nhiễm virus đường hô hấp khác.
* Kháng sinh không có giá trị phòng ngừa biến chứng hoặc đến các giai đoạn bệnh.

1. Điều trị đặc hiệu bằng Ostamivir

Thuốc điều trị và phòng ngừa bệnh cúm hiện tại gồm 2 nhóm. Những thuốc này có tác dụng rõ rệt khi được điều trị trong 24 giờ đầu của bệnh.

* Nhóm ức chế M2: Amantadin và Rimantadin hiệu quả đối với cúm A
* Nhóm ức chế Neuraminidase: Zanamivir hoặc Oseltamivir có hiệu quả cho cả hai loại cúm A và B.

Ở trẻ em điều trị cúm bằng Amantadin hoặc Oseltamivir (trên 1 tuổi), hoặc Zanamivir (cho trẻ lớn hơn hoặc bằng 7 tuổi).

1. Thuốc ức chế M2: ***Amantadin*** và ***Rimantadin***

Nhóm M2 ức chế virus bằng cách ngăn cản hoạt động của kênh trao đổi ion M2, gây gián đoạn tác động qua lại giữa protein nền (matrix) và nucleoprotein của virus, từ đó ức chế việc sao chép virus.

Amantadin và Aimantadin rút ngắn 50% thời gian có triệu chứng toàn thân và hô hấp. Amantadin có phản ứng phụ như bứt rứt, mất ngủ, ù tai, lo âu, mất tập chung. Tuy nhiên, các phản ứng này sẽ mất sau ngừng thuốc.

Rimantadin có cấu trúc và hiệu quả điều trị tương tự Amantadin, nhưng ít tác dụng phụ hơn, vì vậy thuận lợi điều trị người cao tuổi.

Liều Amantadin và Rimantadin cho người lớn là 200mg/ngày uống 3 đến 7 ngày. Cả 2 loại thuốc đều thải qua thận, nên liều điều trị nên giảm < 100mg/ngày cho người cao tuổi hoặc có suy thận.

Virus kháng Amantadin sẽ kháng chéo với Rimantadin và ngược lại. Hiện tượng kháng thuốc xuất hiện khoảng 1/3 số người bệnh được điều trị với Amantadin, Rimantadin. Tại Mỹ, tỷ lệ kháng Amantadin năm 2004 là 1,9% đến năm 2004-2005 là 14,5%.

1. Thuốc ức chế Neuraminidase: Zanamivir và Oseltamivir

Neuraminidase ức chế việc hình thành những virus mới và hạn chế virus lan tràn sang tế bào khác.

So với cúm A, virus cúm B kém nhạy với nhóm ức chế Neuraminidase khoảng 10 lần, nhưng vẫn có tác dụng tốt trên lâm sàng. Nhóm ức chế Neuraminidase cũng có tác dụng với virus cúm gia cầm, gồm cả 9 dưới týp Neuraminidase.Kháng Zanamivir và Oseltamivir hiếm khi xảy ra.

Liều của Zanamivir: 10mg X 2 lần/ngày trong 5 ngày. Zanamivir không có tác dụng qua đường uống mà chỉ tác dụng tại chỗ, do đó được dùng dưới dạng bột khô hít qua miệng. Phản ứng phụ của Zanamivir: có thể gây cơn co thắt phế quản

Liều uống của Oseltamivir:

- Người lớn 75mg x 2 lần/ngày

- Trẻ em từ 1-13 tuổi dùng theo trọng lượng cơ thể: <15kg uống 30mg x 21ần/ngày, 16-23kg uống 45mg X 2 lần/ngày, 24 - 40 kg uống 60mg x 2 lần/ngày.

Thời gian điều trị 5-7 ngày. Phản ứng phụ của Oseltamivir là nôn mửa, triệu chứng này có thể giảm nếu dùng chung với thức ăn. cần theo dõi chức năng gan thận để điều chỉnh liều phù hợp.

Hiệu quả điều trị Ribavirin với cúm A và B chưa xác định. Hiệu quả trị liệu không ổn định khi dùng ở dạng phun và không có hiệu quả khi dùng đường uống.

1. Điều trị biến chứng
2. *Viêm phổi* thứ phát do bội nhiễm

Chọn kháng sinh dựa trên kết quả nhuộm Gram và cấy bệnh phẩm đường hô hấp (dòm, dịch hút ống thông khí). Nếu căn nguyên vi khuẩn chưa được xác định, việc chọn lựa kháng sinh sẽ dựa theo kinh nghiệm. Có thể chọn kháng sinh phổ rộng , có hiệu quả với phế cầu, tụ cầu, Haemophilus, hoặc phối hợp 2-3 kháng sinh, nếu có nhiễm khuẩn bệnh viện. Ở tuyến xã và huyện có thể dùng các kháng sinh cho viêm phổi cộng đồng như cephalosporine thế hệ 1, 2 hoặc co-trimoxazol, azithromycin, doxycycline, gentamycin

1. Điều trị suy hô hấp cấp

Điều trị viêm phổi tiên phát do cúm cần phải duy trì cung cấp dưỡng khí và thực hiện tại phòng có đầy đủ phương tiện hỗ trợ tích cực về hô hấp.

1. Tư thế người bệnh: Nằm đầu cao 30° — 45°
2. Cung cấp Oxy: khi SpO2 92% hay PaO2 65mmHg.

* Thở oxy qua gọng mũi: 1-5 lít/phút
* Thở oxy qua mặt nạ: 6-12 lít/phút khi thở oxy qua gọng mũi không hiệu

quả.

* Thở oxy qua mặt nạ túi: khi mặt nạ đơn giản không hiệu quả.

1. Thở CPAP: chỉ định khi tình trạng oxy máu không cải thiện bằng các biện pháp thở oxy. Cần chọn mặt nạ (người lớn, trẻ lớn) hoặc gọng mũi (trẻ nhỏ) phù hợp, bắt đầu thở với CPAP = 5 cmH20, điều chỉnh mức CPAP theo lâm sàng với mức thay đổi lcmH20/lần để duy trì Sp02> 92%. Mức CPAP cho phép tối đa là 10 cmH2O
2. Thông khí nhân tạo: khi thở CPAP hoặc thở oxy không cải thiện.

-Nguyên tắc: đảm bảo SpO2>92% với FiO2 bằng hoặc dưới 0,6.

-Thông khi không xâm nhập BiPAP: chỉ định khi người bệnh suy hô hấp còn tỉnh, hợp tác tốt, khả năng ho khạc tốt.

-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 thở kiểm soát thể tích, với Vt từ 8-10 ml/kg, tần số 12-16 lần/phút, I/E=l/2, PEEP=5 và điều chỉnh Fi02 để SpO2>92%

+Nếu tiến triển thành ARDS tiến hành thở máy theo phác đồ thông khí nhân tạo tăng thán

+Với trẻ em, có thể thở theo phương thức kiểm soát áp lực(PVC).

1. *Dẫn lưu hút khí màng phổi:* khi có tràn khí màng phổi.
2. Các biện pháp khác

-Truyền dịch : Đảm bảo cân bằng vào ra, duy trì nước tiểu người lớn khoảng 1200- 1500ml /ngày, chú ý chống phù phổi. Nếu có điều kiện nên đặt tĩnh mạch trung tâm, và duy trì CVP không quá 6,5 cm H2O.

- Thuốc vận mạch: Có thể dùng dopamine, hoặc noradrenalin phối hợp với dobutamin để duy trì huyết áp tâm thu >90mm Hg.

-Thăng bằng kiềm toan: Đảm bảo thăng bằng kiềm toan, đặc biệt khi tiến hành thông khí nhân tạo tăng thán cho phép, duy trì pH≥7,15.

-Nếu có suy đa tạng, cần áp dụng phác đồ hồi sức cho người bệnh suy đa

tạng.

Dùng corticosteroid: trong những trường hợp nặng hoặc có sốc nhiễm khuẩn. Có thể dùng 1 trong các thuốc sau đây:

+Dexamethason 0,3-0,5mg/kg/ngày X 3-5 ngày, tiêm tĩnh mạch.s

+ Prednisolon 0,5-lmg/kg/ngày X 7 ngày, uống

1. Tiêu chuẩn ra viện: cần đặc biệt lưu ý đối với cúm H5N1

* Hết sốt 7 ngày
* Xét nghiệm máu, X-quang tim, phổi ổn định
* Xét nghiệm virus cúm A/H5 âm tính

1. PHÒNG BỆNH
   1. Quản lý, phòng bệnh tại cộng đồng

Cần phát hiện sớm và cách ly các trường hợp nghi ngờ cúm để tránh bệnh lây lan. Hạn chế sinh hoạt, tụ họp đông đúc trong thời gian dịch bùng phát. Cá nhân nên tránh lao động mệt nhọc, tránh bị nhiễm lạnh. Mang khẩu trang khi tiếp xúc với bệnh nhân để tránh bị lây bệnh hoặc khi nghi ngờ bị bệnh cúm để tránh lây bệnh sang cho người khác, khử trùng mũi họng với nước muối, thuốc sát trùng.

* 1. Phòng ngừa bằng vaccin

Vaccin cúm hiện nay được điều chế từ virus cúm bất hoạt, thuộc các typ virus cúm A và B lưu hành từ mùa dịch trước. Nếu vaccine là loại virus có liên quan gần với virus đang gây dịch có thể bảo vệ 50 - 80%. Nên tiêm vaccin trước khi có dịch cúm và tiêm hàng năm để duy trì miễn dịch. Hiện nay đang nghiên cứu vaccine đặc hiệu với virus cúm A chủng H5N1.

Chỉ định cần tuân theo khuyến cáo của từng quốc gia. Nguyên tắc chung là dùng cho các đối tượng ≥ 6 tháng tuổi, có nguy cơ biến chứng nặng khi mắc cúm:

- Người ≥ 65 tuổi, đặc biệt những người ở trong các viện dưỡng lão, các cơ sở chăm sóc người có bệnh nội khoa mãn tính.

Người có bệnh mãn tính về tim, phổi, thận, bệnh Hemoglobulin, thiếu máu, hen, bệnh biến dưỡng mãn tính kể cả tiểu đường, suy giảm miễn dịch.

* Phụ nữ có thai kỳ thứ 2 hay 3 trong mùa dịch cúm.

Ngoài ra, cần chủng ngừa cho nhân viên y tế làm việc trong điều kiện tiếp xúc trực tiếp với bệnh nhân.

Phản ứng phụ: khoảng 5% có triệu chứng toàn thân như sốt, đỏ da và đau nơi tiêm. Người dị ứng với trứng gà không nên tiêm. Nếu cần, phải tiêm giải mẫn cảm.

Gần đây, có vaccine sống giảm độc lực, dùng dưới dạng phun, được sản xuất từ các dòng virus cúm A và B đang lưu hành, và hiệu quả cao ( 92%).

* 1. Phòng ngừa bằng thuốc

Chỉ định:

* Phòng cho đối tượng có nguy cơ mắc bệnh cao nhưng không thể tiêm

vaccin.

* Để kiểm soát dịch cúm trong bệnh viện.

Trong vụ dịch, có thể uống thuốc phòng bệnh cùng với tiêm vaccin, tác dụng phòng ngừa của thuốc và vaccin có thể bổ sung cho nhau.

Liều lượng:

* Amantadin hoặc rimantadin: liều 100 - 200 mg/ngày hiệu quả 70 - 100%.
* Oseltamivir, dùng liều 75mg/ngày uống.
* Zanamivir lOmg/ngày dạng hít hiệu quả phòng cúm A và B đạt 84 - 89%
* Nên dùng ngay khi phát hiện bệnh cúm và uống hằng ngày trong thời gian có dịch.

BỆNH SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE

MỤC TIÊU HỌC TẬP: Sau khi học xong bài này, học viên có thể:

1. *Mô tả được đặc điếm lâm sàng và cận lâm sàng của sốt xuất huyết dengue*
2. *Trình bày được chẩn đoán sốt xuất huyết*
3. *Trình bày được các biện pháp điều và phòng bệnh sốt xuất huyết* dengue.
4. ĐẠI CƯƠNG

Sốt xuất huyết Dengue là bệnh truyền nhiễm cấp tính, gây dịch do 4 type virus Dengue gây ra. Virus được truyền từ người bệnh sang người lành do muỗi đốt. Muỗi Aedes agypti là trung gian truyền bệnh chính. Bệnh có đặc trưng bởi sốt, xuất huyết và thoát huyết tương có thể dẫn đến sốc và tử vong nếu không được điều trị đúng và kịp thời.

Bệnh lưu hành ở vùng nhiệt đới, chủ yếu ổ Đông Nam Á và Tây Thái Bình Dương. Mỗi năm có khoảng 50-100 triệu người nhiễm. Việt nam là một trong các nước bệnh lưu hành nặng.

1. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Virus Dengue thuộc nhóm Flavivirus họ Flaviridae, loài Arbor Virus Dengue hình cầu đường kính 35- 50 nm, đối xứng , hình khối chứa 1 sợi ARN.

Virus dengue có 4 type huyết thanh: Dl, D2, D3, D4. Giữa các type huyết thanh có hiện tượng ngưng kết chéo. Tại Việt nam trong những năm qua có sự lưu hành của cả 4 type virus Dengue, tuy nhiên phổ biến hơn cả là virus Dengue type 2

1. DỊCH TỄ HỌC
   1. Nguồn bệnh: người bệnh và động vật linh trưởng.
   2. Vật chủ trung gian

Côn trùng trung gian truyền bệnh chính là muỗi Aedes aegypti, ngoài ra muỗi Aedes albopictus cũng có khả năng truyền bệnh. Muỗi Aedes phân bố khắp mọi nơi từ nông thôn đến thành thị, đồng bằng, ven biển đến miền núi. Muỗi thường sống ở nơi bùn lầy nước đọng trong nhà hay ở lùm cây, ngọn cỏ.

Muỗi Aedes aegypti cái đốt vào ban ngày, chủ yếu vào sáng sớm và chiều tối. Sau khi hút máu người bệnh, muỗi cái có thể truyền bệnh ngay nếu hút máu người lành. Nếu không có cơ hội truyền bệnh, virus tiếp tục phát triển trong ống tiêu hóa và tuyến nước bọt của muỗi và chờ dịp truyền sang người khác.

Muỗi Aedes đẻ trứng, sau đó trứng phát triển thành bọ gậy. Bọ gậy thường sống trong các dụng cụ chứa nước gia đình hay ở ngoài nhà như rãnh nước, ao hồ. Mật độ muỗi thường tăng vào mùa mưa.

* 1. Cơ thể cảm nhiễm

Tất cả mọi lứa tuổi đều có nguy cơ mắc bệnh như nhau. Tuy nhiên ở những vùng dịch lưu hành nặng thì đối tượng mắc bệnh chủ yếu là trẻ em dưới 15 tuổi. Tập trung ở lứa tuổi từ 5-9 tuổi.

* 1. Mùa dịch

Tại Việt nam, mùa dịch ở Miền Bắc thường bắt đầu từ tháng 6- 7 và đạt đỉnh cao vào tháng 8,9,10,11. Ở Miền Nam dịch có xu hướng xuất hiện quanh năm, tăng lên từ tháng 4 và đạt đỉnh cao vào tháng 6,7,8.

1. SINH BỆNH HỌC VÀ GIẢI PHẪU BỆNH
   1. Cơ chế bệnh sinh

Sau khi muỗi đốt, virus Dengue xâm nhập cơ thể , nằm trong tế bào đơn nhân lớn. Các đại thực bào này tập trung nhiều ở hạch bạch huyết khu vực , trong các tế bào Kupffer, hạch bạch huyết và mảng payer. Cơ thể xuất hiện phản ứng chống lại các đại thực bào bị nhiễm virus, qua cơ chế kết hợp kháng nguyên, kháng thể, kích thích quá trình hoạt hóa bổ thể. Quá trình này giải phóng ra các chất trung gian gây viêm như protease, thành phần bổ thể hoạt hóa C3a, C5a, TNF a,IL-2 và các cytokine khác, từ đó dẫn đến 2 rối loạn sinh bệnh học chủ yếu là thoát huyết tương và rối loạn đông máu.

Tình trạng giãn mạch và tăng tính thấm thành mạch gây thoát huyết tương, chủ yếu albumin qua thành mạch đến khoang gian bào. Khi thoát huyết tương nhiều dẫn đến hiện tượng giảm protein trong huyết tương, cô đặc máu, giảm khối lượng tuần hoàn và nặng hơn là tình trạng sốc. Nếu sốc kéo dài sẽ dẫn đến thiếu oxy ở các mô, toan chuyển hóa và tử vong nếu không xử trí kịp thời. Sốc kéo dài cũng sẽ dẫn tới nguy cơ đông máu nội quản rải rác.

Tình trạng rối loạn đông máu xảy ra do 3 yếu tố tác động: giảm tiểu cầu, biến đổi thành mạch và yếu tố đông máu.

Hai rối loạn sinh bệnh học thoát huyết tương và rối loạn đông máu tạo thành một vòng xoắn bệnh lý. Tình trạng thoát huyết tương tạo điều kiện cho tình trạng rối loạn đông máu nặng hơn và ngược lại.

Một số giả thuyết giải thích về bệnh cảnh sốt xuất huyết Dengue nặng:

Giả thuyết của hammon cho rằng do cơ thể bị nhiễm đồng thời hai type huyết thanh khác nhau của virus Dengue.

Giả thuyết về chủng virus có độc lực mạch của Leon Rose. Người ta nhận thấy hầu hết các chủng virus có sự khác nhau về độc lực như khả năng ly giải tế bào sinh miễn dịch, khả năng nhân lên. Giả thuyết về độc lực của virus cũng phù hợp trong một số vụ dịch gây nên do virus Dengue type 2, tỷ lệ bệnh nặng và tử vong cao.

Giả thuyết tăng cường miễn dịch của Halstead, cho rằng đó là kết quả của đáp ứng nhớ lại, do bị tái nhiễm với 1 type virus Dengue khác. Đáp ứng miễn dịch của cơ thể ở lần nhiễm 2 mạnh hơn nhiều so với lần nhiễm đầu dẫn đến tình trạng tăng tính thấm thành mạch.

* 1. Giải phẫu bệnh

Có các biểu hiện xuất huyết ở da và dưới da, ở niêm mạc đường tiêu hóa, ở tim gan. Xuất huyết dưới màng nhện và ở não hiếm gặp.

Xuất huyết và thâm nhiễm các tế bào lympho và mono ở quanh thành mạch máu. Tăng sinh các tế bào nguyên bào miễn dịch và tăng thực bào các tế bào lympho.

Gan có hiện tượng hoại tử tế bào gan khu trú, tế bào gan xưng phồng lên, xuất hiện những thể councilman, hoại tử hyaline ở các tế bào Kupffer, tăng sinh các bạch cầu đơn nhân và giảm bạch cầu đa nhân ở các xoang và đôi khi ở khoang cửa.

Có sự hiện diện của kháng nguyên virus Dengue chủ yếu ở gan, lách, tuyến ức, hạch lympho. Virus cũng được phân lập ở tủy xương, não, tim, thận, gan, phổi, hạch và đường tiêu hóa.

Tủy xương có sự suy giảm tất cả các tế bào tạo huyết và chỉ được phục hồi sau khi hết sốt.

1. LÂM SÀNG

Bệnh sốt xuất huyết Dengue có biểu hiện lâm sàng đa dạng. Bệnh thường khởi phát đột ngột và diễn biến qua 4 thời kỳ: thời kỳ ủ bệnh, thời kỳ khởi phát, thời kỳ toàn phát, và thời kỳ hồi phục. Bệnh có thể có tiến triển nhanh từ sốt xuất huyết Dengue sang sốt xuất huyết Dengue nặng.

* 1. Thời kỳ nung bệnh: từ 3- 15 ngày, không có biểu hiện lâm sàng.
  2. Thời kỳ khởi phát

Người bệnh có các triệu chứng sốt cao trên 39-40° c đột ngột liên tục.

Kèm theo các biểu hiện nhức đầu, chán ăn, buồn nôn, đau cơ, đau khớp, nhức hai hố mắt. Ở trẻ nhỏ đôi khi sốt cao gây co giật

Khám lâm sàng phát hiện các dấu hiệu: da xung huyết hoặc phát ban dát đỏ. Làm nghiệm pháp dây thắt thường dương tính. Ở cuối giai đoạn này một số người bệnh có thể đã có các biểu hiện xuất huyết dưới da dưới dạng chấm nốt, hoặc chảy máu chân răng hoặc chảy máu cam.

Xét nghiệm công thức máu dung tích hồng cầu ( Hematocrit) bình thường, số lượng tiểu cầu bình thường hoặc bắt đầu giảm, số lượng bạch cầu thường giảm trong giai đoạn này.

5.3 Thời kỳ toàn phát: từ ngày thứ 3 đến ngày thứ 7 của bệnh.

Các dấu hiệu và triệu chứng của giai đoạn khởi phát có vẻ thuyên giảm hơn, người bệnh có thể vẫn sốt cao, hoặc đã giảm sốt hơn.

Khám lâm sàng phát hiện được một hoặc nhiều dấu hiệu sau:

- Các biểu hiện của thoát huyết tương (do tăng tính thấm thành mạch), thường xuất hiện ngày thứ 3 đến ngày thứ 7 của sốt, kéo dài khoảng 24- 48 giờ:

+ Tràn dịch trong các khoang ảo của cơ thể , như màng phối, mô kẽ, màng bụng, nề mi mắt.

+ Nếu thoát huyết tương nặng sẽ có biểu hiện của hội chứng sốc với dấu hiệu vật vã, bứt rứt, li bì, lạnh đầu chi, da lạnh ẩm, mạch nhanh nhỏ hoặc mất, huyết áp kẹt ( hiệu số huyết áp tối đa và tối thiểu 20mm Hg), tụt (dưới mức sinh lý của lứa tuổi), hoặc không đo được huyết áp, lượng nước tiểu ít.

- Các biểu hiện xuất huyết:

+ Xuất huyết dưới da: dưới các dạng chấm, nốt, hoặc mảng xuất huyết bầm tím. Vị trí thường thấy lưng, bụng, mặt trước hai cẳng chân, mặt trong hai cánh tay, đùi, căng da không mất.

+ Xuất huyết niêm mạc: chảy máu mũi, lợi, tiểu ra máu, đối với phụ nữ có thể thấy kinh nguyệt kéo dài hoặc sớm hơn kỳ hạn. Trong trường hợp xuất huyết nội tạng như xuất huyết tiêu hóa (nôn ra máu, ỉa phân đen), xuất huyết phổi, não, bệnh thường nặng.

-Khoảng 50% số bệnh nhân có biểu hiện gan to, đôi khi có đau.

-Biểu hiện suy tạng: một số trường hợp có biểu hiện suy tạng như viêm gan nặng, suy thận cấp, viêm não, viêm cơ tim. Biểu hiện suy tạng có thể gặp trong sốt xuất huyết dengue không sốc và không có dấu hiệu thoát huyết tương.

Bệnh có thể chỉ biểu hiện của sốt xuất huyết Dengue, nhưng có thể chuyển thành sốt xuất huyết Dengue nặng, thậm chí có sốc kết hợp với suy tạng nặng. Sốc thường xẩy ra ngày thứ 3 đến ngày thứ 7 của bệnh, và trước khi chuyển sang sốt xuất huyết Dengue có sốc người bệnh thường có một số dấu hiệu cảnh báo.

Xét nghiệm công thức máu hematocrit tăng so với giá trị ban đầu của người bệnh hoặc so với giá trị trung bình của lứa tuổi, số lượng tiểu cầu giảm dưới 100.000/mm3 (<10 xio9 G/L). Số lượng bạch cầu ở ngưỡng bình thường, trong trường có nhiễm khuẩn số lượng bạch cầu máu sẽ tăng. Protit máu giảm, men ALT, AST thường tăng. Siêu âm hoặc chụp X-quang có thể phát hiện tràn dịch màng bụng, màng phổi. Trong những trường hợp nặng số lượng tiểu cầu thường giảm nặng, kéo dài, có thể có rối loạn đông máu, rối loạn điện giải, nhiễm toan, protít máu giảm nặng .

1. Thời kỳ lui bệnh

Người bệnh hết sốt, toàn trạng tốt lên, thèm ăn, huyết động ổn định và tiểu nhiều. Có thể có nhịp tim chậm và thay đổi về điện tâm đồ. Người bệnh ăn ngon miệng và thèm ăn là dấu hiệu tiên lượng tốt. Trong trường hợp có sốc bệnh thường ổn định trong vòng 48-72 giờ. Có thể thấy các dấu hiệu của hiện tượng tái hấp thu dịch, như khó thở thuyên giảm, dịch ở các khoang bụng, màng phổi giảm nhanh, mạch đôi lúc không đều.

Xét nghiệm: hematocrit về bình thường, có thể giảm hơn ngưỡng của lứa tuổi do hiện tượng tái hấp thu nước vào lòng mạch, số lượng bạch cầu về bình thường khi sốt giảm. Số lượng tiểu cầu trở về ngưỡng bình thường vào ngày thứ 7-10 của bệnh.

1. XÉT NGHIỆM
2. Xét nghiệm không đặc hiệu

- Tiểu cầu: giảm dưới 100.000/mm3, thường gặp từ ngày thứ 3 của bệnh 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.
* Tràn dịch màng bụng, tràn dịch màng phổi (lâm sàng, XQ phổi và siêu âm) hoặc giảm albumin trong máu là bằng chứng của sự thoát huyết tương.
* Bạch cầu: bình thường hoặc hạ.
* Giảm protein và natri trong máu, đặc biệt hay gặp ở bệnh nhân có sốc
* Transaminase huyết thanh tăng.
* Trong sốc kéo dài thường có toan chuyển hóa.
* Bổ thể (chủ yếu C3a,C5a) trong huyết thanh giảm.
* Xét nghiệm về đông máu và tiêu fibrin: giảm fibrinogen, prothrombin, yếu tố VIII, VII, XII, antithrombin II và alpha-antiplasmin. Trong trường hợp bệnh nặng có tình trạng giảm prothrombin phụ thuộc vitamin K như các yếu tố V, VII, X
* Đôi khi trong nước tiểu có albumin nhưng nhẹ và nhất thời.

1. Xét nghiệm chẩn đoán sự có mặt của virus Dengue
   * 1. Xét nghiệm xác định virus

* Virus Dengue có thể phân lập được từ các bệnh phẩm máu và huyết thanh của người bệnh . Virus có nồng độ cao trong máu trong 4 ngày đầu của bệnh.
* Một số pương pháp mới: RT-PCR, mảnh lai ghép, hóa mô miễn dịch. Bệnh phẩm là máu hoặc gan, hạch, tuyến ức.
* Xét nghiệm huyết thanh phát hiện kháng nguyên NS 1.
  + 1. Huyết thanh chẩn đoán: tìm kháng thể IgM và IgG kháng virus Dengue:
* Xét nghiệm ELISA phát hiện kháng thể IgM kháng dengue để chẩn đoán nhiễm dengue cấp. Xét nghiệm thường dương tính từ ngày thứ 5, kể từ khi sốt.
* Xét nghiệm ELISA phát hiện kháng thể IgG thường tăng cao vào ngày thứ 14 sau nhiễm Dengue, nên chỉ có giá trị hồi cứu.

Ngoài ra có một số kỹ thuật khác, như phản ứng ngăn ngưng kết hồng cầu, phản ứng cố định bổ thể, phản ứng trung hòa.

1. CHẨN ĐOÁN
2. Chẩn đoán lâm sàng: bệnh sốt xuất huyết Dengue được chia làm 3 thể:

* Sốt xuất huyết Dengue
* Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo.
* Sốt xuất huyết Dengue nặng.
  + 1. Sốt xuất huyết Dengue

1. Lâm sàng: sốt cao đột ngột, liên tục từ 2-7 ngày và có ít nhất 2 trong các dấu hiệu sau:

* Biểu hiện xuất huyết: như nghiệm pháp dây thắt dương tính, hoặc xuất huyết dưới da, hoặc xuất huyết niêm mạc.
* Nhức đầu, chán ăn, buồn nôn.
* Da sung huyết, phát ban.
* Đau cơ, đau khớp, nhức hai hố mắt.

1. Cận lâm sàng

* Hematocrit bình thường, hoặc tăng.
* Số lượng tiểu cầu bình thường hoặc giảm nhẹ
* Số lượng bạch cầu thường giảm.
  + 1. Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo:

Bao gồm các triệu chứng lâm sàng của sốt xuất huyết Dengue, kèm theo một hoặc nhiều dấu hiệu cảnh báo sau:

-Vật vã, lừ đừ, li bì.

* Đau bụng vùng gan hoặc ấn đau vùng gan.
* Gan to > 2 cm.
* Nôn nhiều.
* Xuất huyết niêm mạc.
* Tiểu ít.
* Hematocrit tăng cao, hoặc tăng nhanh
* Số lượng tiểu cầu giảm nhanh.

Người bệnh có dấu hiệu cảnh báo có thể tiến triển thành sốt xuất huyết dengue nặng. Vì vậy cần lập kế hoạch theo dõi ý thức, mạch, huyết áp, số lượng nước tiểu và làm lại xét nghiệm hematocrit, tiểu cầu để có chỉ định điều trị kịp thời.

7.1.3. Sốt xuất huyết Dengue nặng: là sốt xuất huyết Dengue và có một hoặc nhiều các biểu hiện sau:

* Sốc giảm thể tích do thoát huyết tương nặng (sốt xuất huyết Dengue có sốc), hoặc có thoát dịch khoang màng phổi, dịch ổ bụng gây khó thở.
* Xuất huyết nặng.
* Có suy tạng

1. *Sốt xuất huyết Dengue có sốc*

* Thường xảy ra vào ngày thứ 3-7 của bệnh, biểu hiện bằng các triệu chứng vật vã, bứt rứt hoặc li bì thậm chí hôn mê; lạnh đầu chi, da lạnh ẩm; mạch nhanh nhỏ hoặc mất, huyệt áp kẹt, tụt huyết áp hoặc không đo được, tiểu ít.
* Sốt xuất huyết Dengue có sốc được chia ra 2 mức độ:

+ Sốt xuất huyết Dengue có sốc: Mạch nhanh nhỏ, huyết áp kẹt hoặc tụt, kèm theo các triệu chứng da lạnh, ẩm, bứt rứt hoặc vật vã li bì.

+ Sốt xuất huyết Dengue có sốc nặng : Mạch khó bắt, huyết áp không đo

được.

1. *Xuất huyết nặng*

Gồm chảy máu cam nặng và khó cầm, rong kinh nặng, xuất huyết trong cơ và phần mềm và xuất huyết nội tạng. Xuất huyết nặng có thể xảy ra ở những người bệnh đã dùng các thuốc acetylsalicylic acid (aspirin), ibuprofen, hoặc corticoid, tiền sử loét dạ dày - tá tràng, viêm gan mạn.

1. Suy tạng nặng

* Suy gan cấp, men gan AST, ALT 1000 U/L.
* Suy thận cấp.
* Rối loạn tri giác.
* Viêm cơ tim, suy tim, hoặc suy chức năng các cơ quan khác.

1. Chẩn đoán căn nguyên virus Dengue.
2. *Xét* nghiệm huyết thanh chẩn đoán

* Xét nghiệm nhanh: cho kết quả nhanh trong vòng 30 phút- 3 giờ.

+ Tìm kháng nguyên NS 1 trong 5 ngày đầu của bệnh

+Tìm kháng thể IgM từ ngày thứ 5 trở đi

* Xét nghiệm định lượng kháng thể:

+ Tìm kháng thể IgM: Xét nghiệm từ ngày thứ năm của bệnh

+ Tìm kháng thể IgG: lấy máu 2 lần cách nhau 1 tuần tìm động lực kháng thể ( dương tính nếu nồng độ kháng thể lần 2 tăng gấp 4 lần).

1. Xét nghiệm PCR, phân lập virus

Lấy máu trong giai đoạn sốt, tốt nhất trong 4 ngày đầu của sốt.

1. Chẩn đoán phân biệt:

Cần phân biệt với một số bệnh sau

* Các bệnh do virus hay gặp trong cộng đồng như Hantavirus, cúm, sởi,

Rubella.

* Các bệnh nhiễm khuẩn có sốt cao: thương hàn, Leptospirosis, Rickettsia
* Bệnh do não mô cầu.
* Nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn.
* Sốt rét tiên phát.

1. ĐIỀU TRỊ
2. Điều trị bệnh sốt xuất huyết Dengue

Hầu hết các trường hợp sốt xuất huyết Dengue có thể điều trị ngoại trú và theo dõi tại các y tế cơ sở. Việc điều trị chủ yếu là điều trị triệu chứng và hướng dẫn cách theo dõi, phát hiện sớm các dấu hiệu cảnh bảo để được xử trí kịp thời.

1. Điều trị triệu chứng

Nếu sốt cao trên 39°c, dùng thuốc hạ sốt, chườm mát, nên để bệnh nhân nằm chỗ thoáng mát và mặc quần áo mỏng, rộng nhằm tăng thải nhiệt. Thuốc hạ nhiệt được chỉ định là paracetamol, liều từ 10-15mg/kg cân nặng/lần, cách nhau mỗi 4-6 giờ. Tổng liều paracetamol không qúa 60mg/kg cân nặng/24h. Không dùng aspirin (acetyl salicylin acid), analgin, ibuprofen vì có thể gây xuất huyết, toan máu.

1. Bù dịch sớm bằng đường uống

Bù dịch sớm bằng đường uống để hạn chế sốc do thiếu nước: Khuyến khích người bệnh uống nhiều Oresol hoặc nước sôi để nguội, nước trái cây (nước dừa, cam, chanh) hoặc nước cháo loãng với muối.

1. Sốt xuất huyết Dengue có tình trạng đặc biệt nên cho nhập viện đế theo dõi, như phụ nữ mang thai, trẻ nhũ nhi, người béo phì, người cao tuổi, người có các bệnh kèm theo như tiểu đường, viêm phổi, hen phế quản, bệnh tim, bệnh gan, bệnh thận.
2. Điều trị sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo

Người bệnh cần được nhập viện điều trị. Nếu bệnh nhân uống được khuyến khích tăng cường uống dung dịch Oresol và lập kế hoạch theo dõi sát tình trạng sốc Chỉ định truyền dịch nếu người bệnh không uống được, nôn nhiều, có dấu hiệu mất nước, lừ đừ, hematocrit tăng cao, mặc dù huyết áp vẫn ổn định. Dùng dung dịch truyền bao gồm: Ringer lactate hoặc NaCl 0,9%. Khởi đầu truyền tốc độ 6-7ml/kg cân nặng/giờ, truyền trong 1-2 giờ, sau đó đánh giá lại tình trạng người bệnh. Nếu tình trạng người bệnh cải thiện (hematocrit giảm, mạch và huyết áp ổn định, lượng nước tiểu nhiều), cần giảm lượng truyền dịch xuống 5ml/kg cân nặng/giờ, truyền trong 4-5 giờ, sau đó 3ml/kg cân nặng /giờ trong 4-5 giờ, nếu tiếp tục cải thiện. Ngừng truyền dịch khi mạch, huyết áp ổn định, hết nôn, uống được và bài niệu tốt (thường thời gian truyền dịch không quá 24-48 giờ).

Nếu tình trạng bệnh nhân không cải thiện (hematocrit tăng, mạch nhanh, huyết áp hạ hoặc kẹt, lượng nước tiểu ít), cần xử lý như với sốt xuất huyết Dengue có sốc.

1. Điều trị sốt xuất huyết Dengue nặng
2. Điều trị sốt xuất huyết Dengue có sốc
3. *Sốt xuất huyết Dengue có sốc*

Các dung dịch cần chuẩn bị: ringer lactate, mặn đẳng trương Nacl 0,9%, cao phân tử ( dextran 40, hoặc 70, hydroxyethyl starch (HES) ).

Truyền ngay dung dịch Ringer lactate hoặc NaCl 0,9% đường tĩnh mạch với tốc độ 15-20ml/kg cân nặng trong một giờ.

* Nếu sau 1 giờ huyết áp hết kẹt, mạch quay rõ, chân tay ấm, nước tiểu nhiều hơn (sốc còn bù), cần giảm tốc độ truyền xuống l0ml/kg cân nặng /giờ, truyền trong 1-2 giờ; sau đó tiếp tục truyền dịch như trong sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo, bắt đầu với tốc độ 7,5ml/kg cân nặng /giờ. cần lưu ý điều chỉnh lượng dịch và thời gian truyền dịch theo đáp ứng lâm sàng và hematocrit.
* Nếu sau 1 giờ truyền dịch tình trạng sốc không cải thiện ( mạch nhanh, huyết áp hạ hay kẹt, tiểu vẫn ít), cần thay thế dịch truyền bằng dung dịch cao phân tử tốc độ 15-20ml/kg cân nặng/giờ, truyền trong một giờ . Sau đó đánh giá lại:

+ Nếu sốc cải thiện, hematocrit giảm, cần giảm tốc độ truyền cao phân tử xuống l0ml/kg cân nặng / giờ, truyền trong 1-2 giờ. Nếu sốc tiếp tục cải thiện và hematocrit giảm, giảm tốc độ truyền cao phân tử xuống 7.5ml/kg cân nặng /giờ, rồi đến 5ml/kg cân nặng /giờ, truyền trong thời gian 2-3 giờ. Nếu tình trạng bệnh

nhân tiếp tục ổn định chuyển sang truyền dung dịch điện giải như trong sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo, bắt đầu với tốc độ 7,5ml/kg cân nặng /giờ.

+ Nếu sốc vẫn chưa cải thiện, cần đo áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) để quyết định cách thức xử trí.

+ Nếu sốc vẫn chưa cải thiện mà hematocrit giảm nhanh, dù còn trên 35%, cần thăm khám để phát hiện xuất huyết nội tạng và xem xét chỉ định truyền máu. Tốc độ truyền máu lml/kg cân nặng /giờ.

1. *Sốt xuất huyết Dengue có sốc nặng*

Trong trường hợp sốt xuất huyết có sốc nặng ( mạch quay không bắt được, huyết áp không đo được ( HA=0) cần xử trí khẩn trương.

-Để bệnh nhân nằm đầu thấp và thở oxy

-Bơm tĩnh mạch Ringer lactate hoặc dung dịch mặn đẳng trương 20ml/kg cân nặng trong 15 phút. Sau đó đánh giá lại tình trạng người bệnh:

+ Nếu mạch rõ, huyết áp hết kẹt: thay thế bằng dung dịch cao phân tử 10ml/kg cân nặng trong một giờ, tiếp theo truyền bằng dung dịch Ringer lactate bắt đầu với tốc độ l0ml/kg cân nặng /một giờ như trong sốt xuất huyết dengue có sốc còn bù.

+Nếu mạch nhanh, huyết áp còn kẹt hoặc hạ : thay thế bằng dung dịch cao phân tử, bắt đầu bằng 15-20 ml/kg cân nặng /giờ. Khi giảm đến 5ml/kg cân nặng/ giờ, nếu tình trạng bệnh nhân tiếp tục ổn định chuyển sang như điều trị sốt xuất huyết Denger có dấu hiệu cảnh báo.

+Nếu mạch, huyết áp vẫn không đo được: bơm tĩnh mạch dung dịch cao phân tử 20ml/kg cân nặng /15 phút, và đo CVP để có hướng xử lý. Nếu đo được mạch, huyết áp, thay bằng dung dịch cao phân tử bắt đầu với tốc độ 15-20ml/kg cân nặng/giờ.

1. *Những điều cần lưu ý khi truyền dịch*

-Nếu có hiện tượng quá tải như suy tim, phù phổi cấp: dùng lợi tiểu furosemide 0,5- 1 mg/kg cân nặng /lần. Nếu sốc hồi phục (chi ấm,mạch đều, rõ, tiểu nhiều) nhưng huyết áp vẫn kẹt thì không truyền dịch, nhưng theo dõi sát tại phòng cấp cứu.

-Cần lưu ý lượng dịch đã truyền để tính lượng dịch tiếp theo. Ngừng truyền khi huyết áp, mạch ổn định, tiểu nhiều. Không cần bù dịch sau khi hết sốc 24 giờ.

-Nếu có biểu hiện tái sốc ở người trưởng thành, lượng dịch cao phân tử không nên quá l.000ml đối với dextran 40 và không quá 500ml đối với Dextran 70. Nếu không cải thiện, nên đo CVP để quyết định lượng dịch, nếu CVP cao không dùng vận mạch.

-Cần chú ý điều chỉnh rối loạn điện giải và thăng bằng kiềm toan, thường hay gặp trong sốc kéo dài.

-Nếu huyết áp vẫn kẹt, đặc biệt khi huyết áp đã có lúc trở lại bình thường, cần phân biệt với các nguyên nhân:

+ Hạ đường huyết.

+ Tái sốc do không bù đắp đủ lượng dịch tiếp tục thoát mạch.

+Xuất huyết nội tạng.

+ Quá tải do truyền dịch hoặc do tái hấp thu.

1. Điều trị xuất huyết nặng

Khi người bệnh có sốc cần xác định nhóm máu để khi cần truyền máu kịp

thời.

1. *Chỉ định truyền khối hồng cầu hoặc máu toàn phần*

-Xuất huyết nặng gây giảm hemoglobin

-Khi bù đủ dịch nhưng sốc không cải thiện và hematocrit giảm nhanh dù còn trên 35%.

1. *Truyền tiểu cầu*

-Khi số lượng tiểu cầu giảm <50.000/mm3 kèm theo xuất huyết nặng .

-Nếu số lượng tiểu cầu dưới 5.000/mm3 mặc dù chưa có xuất huyết có thể truyền tiểu cầu tùy từng trường hợp cụ thể.

c. Truyền Plasma tươi, tủa lạnh: Khi có rối loạn đông máu dẫn đến xuất huyết nặng.

1. Điều trị suy tạng nặng
2. *Tổn thương gan, suy gan cấp*

-Đảm bảo hô hấp và tuần hoàn ( chống sốc bằng dung dịch NaCl 0,9%, cao phân tử, không dùng ringer lactate).

* Điều chỉnh điện giải, thăng bằng kiềm toan và đường máu.
* Điều chỉnh rối loạn đông máu/ xuất huyết tiêu hóa
* Điều trị/phòng xuất huyết tiêu hóa.

1. *Rối loạn tri giác/co giật*

-Chống phù não.

-Chống co giật.

* Điều chỉnh lượng dịch, các chất điện giải, thăng bằng kiềm toan và đường máu

1. *Suy thận cấp*

* Lọc máu liên tục nếu có suy đa tạng nặng, hoặc suy thận cấp huyết động không ổn định.

-Chỉ định chạy thận nhân tạo khi có suy thận cấp.

1. Thử oxy: Tất cả người bệnh có sốc cần thở oxy gọng kính.
2. Điều chỉnh điện giải, thăng bằng kiềm toan và đường máu

* Đảm bảo đường máu 6-8 mmol/1
* Điều chỉnh điện giải

+ Natri máu<120mmol/L: Truyền tĩnh mạch NaCl 3% liều 6-10ml/kg trong 1 giờ.

+Natri máu từ 120-125mmol/L: Truyền tĩnh mạch NaCl 3% liều 6-10 ml/kg trong 2-3 giờ.

+Hạ kali máu : Bù bằng đường uống hoặc tĩnh mạch.

- Điều chỉnh rối loạn thăng bằng kiềm toan: Nếu toan chuyển hóa bù bicacbonate l-2mEq/kg tiêm tĩnh mạch chậm

1. Sử dụng các thuốc vận mạch

Nếu đã truyền đủ dịch, áp lực tĩnh mạch trung ương đã trên 10cm nước, nhưng huyết áp vẫn kẹt hoặc tụt cần truyền tĩnh mạch:

-Dopamin, liều 5-10mcg/kg/phút

-Nếu đã dùng dopamin liều l0mcg/kg/phút nhưng huyết áp vẫn chưa lên thì nên phối hợp dobutamin s5-10mcg/kg/phút.

1. Các biện pháp điều trị khác

-Nếu tràn dịch màng bụng, màng phổi gây khó thở, spơ2 dưới 92%cho thở CPAP. Nếu không cải thiện, chỉ định chọc hút dịch màng bụng, màng phổi.

-Khi đang có sốc cần theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở từ 15-30 phút 1 lần.

-Đo hematocrite 1-2 giờ/lần, trong 6 giờ đầu của sốc. Sau đó 4 giờ/lần.

-Ghi lượng nước xuất và nhập trong suốt giai đoạn có sốc.

8.8.Tiêu chuẩn xuất viên

-Hết sốt 2 ngày, tỉnh táo.

-Mạch, huyết áp bình thường.

-Số lượng tiểu cầu >50.000/mm3

1. PHÒNG BỆNH

Hiện chưa có vaccine phòng bệnh, biện pháp phòng bệnh chủ yếu dựa vào phòng chống vectơ truyền bệnh. Bao gồm:

-Các biện pháp tác động môi trường: diệt bọ gậy (loăng quăng), diệt muỗi trưởng thành, vệ sinh môi trường, loại bỏ ổ chứa nước đọng..

-Bảo vệ cá nhân: Tránh muỗi đốt bằng: dùng màn, dùng hương muỗi, bình xịt muỗi, sử dụng quần áo chống muỗi...

LỴ TRỰC KHUẨN

1. ĐẠI CƯƠNG

Lỵ trực khuẩn là bệnh nhiễm khuẩn cấp tính đường tiêu hoá do trực khuẩn Shigella gây nên. Shigella có thể gây thành từng vụ dịch tiêu chảy, hay gặp ở các nước đang phát triển. Trực khuẩn Shigella chiếm từ 5 - 15% tổng các số căn nguyên tiêu chảy và là nguyên nhân chính gây tử vong do tiêu chảy ở trẻ em dưới 5 tuổi. Trên lâm sàng bệnh lỵ được biểu hiện bằng hội chứng lỵ như đau quặn, mót rặn, tiêu chảy phân nhày máu và kèm theo sốt.

Bệnh cảnh lâm sàng của lỵ trực khuẩn có thể rất khác nhau, từ thể tiêu chảy thoáng qua đến thể điển hình có hội chứng lỵ. Trường hợp nặng có biểu hiện hội chứng nhiễm khuẩn, nhiễm độc và có thể dẫn đến tử vong đặc biệt hay gặp ở trẻ nhỏ. Hiện nay tình trạng kháng thuốc của Shigella khá phổ biến trên toàn cầu và là nguyên nhân gây tử vong của bệnh.

1. DỊCH TỄ HỌC
2. Mầm bệnh

1.1 Đặc điểm vi khuẩn

Shigella là trực khuẩn gram âm thuộc họ Enterobateriaceae, không di động, không lên men đường glucoza, tạo ra acid nhưng không sinh hơi, không lên men đường lactoza, có kháng nguyên O, dựa vào đặc điểm kháng nguyên O và các đặc tính sinh hóa, các vi khuẩn Shigella được chia thành 4 nhóm với nhiều týp huyết thanh:

* Nhóm A: Shigella dysenteriae có 15 týp huyết thanh.
* Nhóm B: Shigella Aexneri có 8 týp huyết thanh.
* Nhóm C: Shigella boydii có 19 týp huyết thanh.
* Nhóm D: Shigella sonnie có 1 týp huyết thanh.

Hai nhóm Shigenlla dysenteriae và Shigella flexneri phổ biến ở các nước đang phát triển và gây thành các vụ dịch lớn, trong đó Shigenlla dysenteriae týp 1 còn gọi là trực khuẩn Shiga gây bệnh cảnh lâm sàng nặng và có tỷ lệ tử vong cao

hơn týp khác và bệnh thường kéo dài, tỷ lệ kháng kháng sinh phổ biến hơn týp khác. Hai nhóm Shigella boydii và Shigella sonnieyscos bệnh cảnh lâm sàng nhẹ hơn, thường gây tiêu chảy nhẹ diễn biến ngắn. Thường gặp ở các nước đã phát triển.

Vi khuẩn thích hợp với nơi khô ráo, ở nhiệt độ thích hợp sống được nhiều tháng trong thức ăn và nước uống.

1.2 Độc tố Các Shiga có hai loại độc tố:

\*Nội độc tố của Shigella có bản chất Lipopolysacchaid (LPS) có hoạt tính sinh học giống nội độc tố của các vi khuẩn gram âm đường ruột khác, có khả năng gây ra hội chứng sốc trên lâm sàng.

\*Ngoại độc tố có ba ngoại độc tố khác nhau

Độc tố SHET - 1 (Shigella Entero Toxin 1) hay gặp ở Shigella flexneri týp 2 và SHET - 2 (Shigella Entero Toxin 2) là các độc tố ruột gây bài tiết nước và điện giải vào lòng ruột là cơ chế gây tiêu chảy.

Độc tố Shiga Toxin gây giảm protein chức năng của các tế bào ruột.

1. Nguồn bệnh:

Người là vật chủ duy nhất, là nguồn lây bệnh trong cộng đồng. Gia đoạn cấp người bệnh thải 103 - 109 vi khuẩn trong l gam phân. Thể nhẹ không được chẩn đoán và điều trị có thể thải ra 10 3 vi khuẩn trong 1 gam phân và kéo dài 6 tuần và là nguồn lây bệnh quan trọng trong cộng đồng, không có tình trạng màng vi trùng mạn tính. Tuy nhiên trường hợp HIV giai đoạn AIDS có thể thải vi khuẩn trong nhiều năm.

1. Đường lây:

Vi khuẩn Shigella lây trực tiếp từ người sang người qua đường phân miệng (đường tiêu hóa) trong cùng một gia đình hoặc cùng nhà trẻ.

Shigella cũng có thể lây truyền gián tiếp qua trung gian như đồ dùng, thực phẩm, nước, ruồi nhặng.

1. Khối thụ cảm và miễn dịch:

Mọi người đều có thể mắc bệnh nhất là trẻ em dưới 5 tuổi, miễn dịch sau mắc bệnh yếu không bền vững tồn tại 1 - 2 năm. Không có miễn dịch chéo.

Miền nam có xu hướng gặp quanh năm, miền bắc xu hướng gặp mùa hè khi thời tiết nóng, nơi có điều kiện vệ sinh thấp.

Tập quán sinh hoạt không hợp vệ sinh và điều kiện môi trường sống bị ô

nhiễm, xử lý chất thải không hợp vệ sinh là điều kiện thuận lợi cho bệnh lỵ trực

khuẩn phát triển. Bệnh thường xuất hiện tản phát trong các tập thể, nhà dưỡng

lão, trung tâm nuôi trẻ, trường học, ký túc xá, nhà giam...

1. SINH BỆNH HỌC VÀ GIẢI PHẪU BỆNH
2. Sinh bệnh học

Trực khuẩn có tính chất đề kháng cao với acid, sau khi xâm nhập vào đường tiêu hóa Shigella dễ dàng vượt qua hàng rào acid của dịch dạ dày. Sau thời kỳ ủ bệnh 24 - 27 giờ, vi khuẩn qua tiểu tràng xâm nhập vào niêm mạc đại tràng và tăng sinh nội bào gây phản ứng viêm cấp tính tại lớp niêm mạc đại tràng. Giai đoạn này tương ứng thời kỳ tiền triệu với các triệu chứng nhiễm khuẩn không đặc hiệu hoặc đau bụng và đi ngoài phân lỏng.

Tại đại tràng khả năng xâm nhập vào tế bào niêm mạc ruột của vi khuẩn là yếu tố quyết định quá trình bệnh sinh. Vi khuẩn Shigella không có khả năng xâm nhập trực tiếp vào tế bào niêm mạc mà gắn vào tế bào lympho của lớp niêm mạc gây viêm xuất tiết, chảy máu, tiêu hủy tế bào niêm mạc đồng thời giải phóng nội độc tố và ngoại độc tố (Đối với Sh. shiga). Độc tố tác động lên toàn thân gây hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc, các triệu chứng tim mạch, tiết niệu...

Tại chỗ, độc tố tác động lên thần kinh hệ vận động, hệ cảm giác và hệ thực vật gây các triệu chứng đau quặn mót rặn, đi ngoài nhiều lần phân có nhiều máu mủ, đôi khi chỉ có đi ngoài phân lỏng đơn thuần. Gây rối loạn các chức năng của ruột, mất thăng bằng nước, điện giải và kiềm toan. Trước tác động của vi khuẩn và độc tố lỵ, cơ thể sẽ huy động mọi cơ chế tự vệ nhằm thải trừ vi khuẩn khỏi cơ thế.

1. Giải phẫu bệnh lý:

Đại thể:Niêm mạc đại tràng viêm phù nề lan tỏa, xuất tiết có thể xuất huyết, có nhiều ổ loét nông chứa nhiều hồng cầu, bạch cầu và tế bào niêm mạc tổn thương. Giai đoạn này người bệnh thải rất nhiều vi khuẩn ra phân. Tổn thương ban đầu khu trú ở đại tràng Sigma và trực tràng, sau bốn ngày lan đến phần trên của đại tràng. Trường hợp nặng tình trạng viêm có thể lan tỏa toàn bộ khung đại tràng và lan rộng đến đoạn cuối phần cuối hồi tràng.

Vi thể: Lớp dưới niêm mạc có nhiều bạch cầu đa nhân, tế bào nội mạc mạch máu phồng lên có nhiều bạch cầu đa nhân bám dính. Trường hợp nặng có thể có đám hoại tử, niêm mạc bầm, xám, có màng giả, loét sâu từ lớp biểu mô tới lớp cơ, hay để lại di chứng teo hẹp lòng ruột, viêm đại tràng mãn, cá biệt gây thủng đại tràng gây viêm phúc mạc.

1. LÂM SÀNG VÀ CÁC THỂ LÂM SÀNG
2. Lâm sàng thể cấp điển hình, mức độ vừa:
   1. *Thời gian nung bệnh (thời kỳ ủ bệnh):*

Không có biểu hiện lâm sàng, thường kéo dài 12 - 72 giờ (trung bình 1 – 5 ngày).

* 1. *Thời kỳ khởi phát:*

Thời kỳ này kéo dài 1 - 3 ngày. Bệnh thường khởi phát đột ngột với các triệu chứng không đặc hiệu:

Hội chứng nhiễn khuẩn: Bệnh nhân sốt cao, đột ngột 39 - 40°c, thường kèm theo ớn lạnh, đau nhức cơ toàn thân, mệt mỏi, biếng ăn, buồn nôn hoặc nôn, trẻ nhỏ có thể có co giật do sốt cao.

Triệu chứng tiêu hóa: Khởi đầu là đi ngoài phân lỏng, kèm theo đau bụng và nhanh chóng vào giai đoạn toàn phát.

* 1. Thời kỳ toàn phát: Bệnh có biểu hiện điển hình của hội chứng lỵ với các triệu chứng sau:

Đau bụng âm ỉ dọc theo khung đại tràng, thường đau bụng quặn từng cơn, đau thắt vùng trực tràng làm người bệnh khó chịu và mệt mỏi.

Mót rặn nhiều và ngày càng tăng, gây cho người bệnh có cảm giác muốn đi ngoài liên tục, người già và trẻ em dẫn đến sa trực tràng và suy kiệt. Đi ngoài nhiều lần trong ngày, trường hợp nặng có thể lên đến 20 - 40 lần/ngày, số lượng phân ít lúc đầu phân sệt lỏng, sau không có phân chỉ còn nhày và máu. Nhầy thường loãng đục như mủ trộn lẫn với máu không có gianh giới rõ rệt, dịch phân thường giống như máu cá hay nước rửa thịt.

Các biểu hiện khác: Người bệnh vẫn còn sốt có hội chứng nhiễm trùng. Thể trạng suy sụp, mệt mỏi, hốc hác, môi khô lưỡi bẩn, khát nước, mắt trũng, tiểu tiện ít...

Khám bụng thường thấy đau ở nửa dưới bụng bên trái vùng đại tràng sigma hoặc đau toàn bộ khung đại tràng nhưng không có phản ứng thành bụng, không có điểm đau khu trú.

1. Diễn biến và các thể lâm sàng

Nếu được điều trị tốt, bệnh nhân có thể khỏi sau 7-14 ngày, nếu điều trị không tốt, bệnh có thể chuyển sang thể nặng.

* 1. Thể nặng

Thể này thường do Shigella dysenteriae týp 1 gây nên.

Thường gặp trẻ suy dinh dưỡng < 5 tuổi, người già yếu >50 tuổi hoặc có sẵn các bệnh mãn tính, suy giảm miễn dịch.

Bệnh xảy ra cấp tính với sốt cao, có rét run, tiêu chảy ồ ạt rối loạn nước điện giải, nếu không điều trị kịp thời dẫn đến suy tuần hoàn và tử vong.

* 1. Thể nhẹ

Thường do Shigella sonnei.

Tiêu chảy nhẹ hoặc không rõ triệu chứng, người bệnh chỉ đau bụng âm ỉ, tiêu chảy phân long thoáng qua sau đó tự khỏi.

1. Thể kéo dài

Bệnh nhân đi ngoài phân có nhày mũi và máu kéo dài gây giảm Protein, rối loạn nước và điện giải và suy kiệt. Ở trẻ em nếu tiêu chảy kéo dài dễ dẫn đến suy dinh dưỡng. Trẻ dưới 4 tuổi, thường diễn biến cấp tính với sốt cao, có thể có

li bì, co giật, tiêu chảy mất nước nặng. Một số trường họp có thể tử vong do tan huyết ure huyết cao hoặc có hội chứng sốc nội độc tố.

1. BIẾN CHỨNG

Thường ít xảy ra kể cả trường hợp không được điều trị tuy nhiên lỵ do Shigella dysenteriae týp 1 có thể gây biến chứng ở người già và trẻ nhỏ.

1. Biến chứng sớm:

Rối loạn nước và điện giải

Thần kinh xảy ra sớm ngay giai đoạn toàn phát với cá biểu hiện sốt cao, co giật, rối loạn tri giác, rối loạn điện giải.

Thủng ruột hay gặp trên cơ địa suy kiệt.

Sa trực tràng hay gặp ở người già và trẻ nhỏ.

Nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn.

Bội nhiễm: Viêm màng não, viêm phối...

Hội chứng tan máu - Tăng urê huyết (Haemolytic Uraemic Syndrom = HUS): do Sh. dysenteriae typ 1 (Sh.shiga) đây là biến chứng không phổ biến nhưng trầm trọng của bệnh lỵ, tác hại đến hệ thống đông máu và thận.

1. Biến chứng muộn

* Suy dinh dưỡng do tiêu chảy kéo dài.
* Viêm khớp gối, mắt cá chân.
* Viêm đại tràng mãn tính.
* Hội chứng Reiter: Với tam chứng: Viêm khớp - viêm niệu đạo - viêm kết mạc mắt, không gây mủ do Chlamydia gây nên. Thường xuất hiện 2-3 tuần sau khi khỏi lỵ trực khuẩn (cũng có thể xuất hiện ngay ở giai đoạn toàn phát).

1. CẬN LÂM SÀNG
2. Công thức máu: ít có giá trị chẩn đoán. Bạch cầu thường tăng từ 5.000 - 15.000/mm3 có thể đến 30.000/mm3 chủ yếu là đa nhân trung tính.
3. Xét nghiệm phân có giá trị để chẩn đoán

Soi tươi: Thấy hồng cầu và rất nhiều bạch cầu đa nhân trung tính.

cấy phân: Nếu chưa dùng kháng sinh thường phát hiện được vi khuẩn gây bệnh. Ngoáy hậu môn lấy bệnh phẩm cấy có tỷ lệ dưong tính cao. Vi khuẩn Shigella ngày càng kháng với các kháng sinh thông thường nên cần phải làm kháng sinh đồ.

1. Soi trực tràng: Hĩnh ảnh viêm lan tỏa cấp tính niêm mạc, có nhiều ổ loét nông đường kính 3 - 7mm, có thể xuất huyết chỗ loét. Lấy chất nhày tại chỗ loét để soi và cấy tìm vi khuẩn.
2. Huyết thanh chẩn đoán:

Phương pháp miễn dịch huỳnh quang trực tiếp chỉ dùng để chẩn đoán nhanh.

Xét nghiệm chẩn đoán nhanh EIA (Enzym Immuno Assay). Phát hiện kháng thể trong huyết thanh nhưng không có giá trị chẩn đoán sớm.

1. CHẨN ĐOÁN
2. Chẩn đoán xác định dựa vào:

*\*Lâm sàng:*

* Hội chứng nhiễm trùng, nhiễm độc.
* Hội chứng lỵ.
* Hội chứng mất nước, mất điện giải
* *Xét nghiệm:*
* Soi phân: Có nhiều hồng cầu và bạch cầu đa nhân trung tính, không thấy amíp thể ăn hồng cầu.
* Cấy phân: Thấy trực khuẩn Shigela, trong điều kiện không cấy được phân thì xem tính chất phân là quan trọng để chẩn đoán.
* Dịch tễ:

Trong cùng gia đình, tập thể và cùng thời gian có nhiều người mắc tương tự.

1. Chẩn đoán phần biệt:
2. Lỵ amíp: Có 1 số đặc điểm khác lỵ trực khuẩn:

* Hội chứng nhiễm trùng, nhiễm độc thường không rõ ràng: Không sốt hoặc sốt nhẹ, toàn thân ít bị ảnh hưởng.
* Hội chứng lỵ có đặc điểm: Thường hay đau bụng vùng hố chậu phải, có dấu hiệu “Đi ngoài giả”, số lần đi ngoài ít từ 5 - 15 lần/ ngày, phân nhày và máu thường riêng rẽ, nhày trong như nhựa chuối, số lượng ít và dính bô.
* Soi phân thấy: Có Amíp ăn hồng cầu.
* Soi trực tràng: Thấy các ổ loét nhỏ, sâu, bờ nham nhở trên nền niêm mạc gần như bình thưòng, thương tổn thưa, rải rác.

1. Với nhiễm trùng, nhiễm độc thức ăn do Salmonella:

* Thời gian nung bệnh thường ngắn hơn (Sau bữa ăn 1 - 2h).
* Hội chứng viêm dạ dày - ruột nổi bật ngay từ đầu với: Thường sốt cao 38 - 39°c. Nôn nhiều, đau vùng thượng vị và quanh rốn, đi ngoài dễ dàng, ít khi có mót rặn. Phân lỏng, khối lượng nhiều lẫn thức ăn chưa tiêu.

\* Diễn biến: Thường nhanh khỏi hơn lỵ trực khuẩn. Tuy vậy có những trường hợp khó phân biệt về lâm sàng, chỉ có cấy phân mới phân biệt được.

1. Với viêm đại tràng mãn tính:

- Thường không sốt, toàn thân ít thay đổi.

* Hội chứng lỵ: Thường xuất hiện liên quan đến sau ăn 1 loại thức ăn nhất định như: Mỡ, chất tanh. Biểu hiện hội chứng lỵ thường nhẹ.
* Tiền sử: Đã bị nhiều lần tương tự.
* Xét nghiệm: Soi phân nhiều lần không thấy amíp.
* Cấy phân: cấy phân nhiều lần không thấy trực khuẩn lỵ.

1. ĐIỀU TRỊ:
2. Nguyên tắc điều trị: Điều trực lỵ trực khuẩn phải toàn diện kết hợp điều trị kháng khuẩn với điều trị triệu chứng, điều trị biến chứng, chế độ dinh dưỡng, hộ lý và khử trùng tẩy uế.
3. Điều trị cụ thể
4. Kháng sinh: Các loại kháng sinh đang được dùng

\* Đối với vùng có vi khuẩn kháng thuốc nên dùng Ciprofloxacin

Người lớn 500mg/lần X 21ần/ngày X 3 ngày.

Trẻ em 15mg/lần X 21ần/ngày X 3 ngày. Hoặc thay thế một trong các loại thuốc sau:

Pivmecillinam: Người lớn 400mg/lần X 4 lần/ngày X 5 ngày. Trẻ em 20mg/lần X 4 lần/ngày x 5 ngày. Hoặc dùng các kháng sinh Cephalosporin thế hệ III và Ceftriaxon tiêm tĩnh mạch một lần trong ngày.

Người lớn 2g/ngày x 2 - 5 ngày. Trẻ em 50 – l00mg/kg/ngày x 2 - 5 ngày. Ceftriaxon uống: Người lớn 200mg/lần x 21ần/ngày x 5 ngày. Trẻ em 4mg/kg/lần x 21ần/ngày x 5 ngày Hoặc dùng Azithromycin: Người lớn dùng một liều duy nhất lg. Trẻ em 12mg/kg/ngày trong ngày đầu và 6mg/kg/ngày trong 4 ngày tiếp theo.

* Đối với vùng chưa có vi khuẩn kháng thuốc có thể dùng:

Ampicillin viên 500mg: Người lớn uống 2g/ngày chia 4 lần X 5 ngày.

Trẻ em uống 100mg/kg/ngày chia 4 lần X 5 ngày. Biseptol (TM) (Sulfamethoxazol 400mg + Trimethoprim 80mg): Người lớn uống 4 viên/ngày X 21ần/ngày X 5ngày. Trẻ em l00mg/kg/lần X 21ần/ngày X 5 ngày.

Naladixic acid viên 500mg. Người lớn 2 viên/ngày X 2 lần/ngày X 5 ngày. Trẻ em uống 55mg/kg/ngày X 2 lần X 5 ngày.

Thuốc đông y chỉ có thể điều trị Lỵ trực khuẩn thể nhẹ: Becberin, trứng gà lá mơ.

1. Điều trị triệu chứng:

* Bù nước điện giải:

Nhẹ: uống Oresol, cháo muối, đường muối...

Nặng: Kết hợp uống ORS (Nếu không nôn) và truyền tĩnh mạch các dung dịch Ringerlactat, Natriclorua 0,9% kết hợp với Glucose 5% ...

* Trợ tim mạch:

Dùng Spartein 0,05g X 1 - 2ống/ngày tiêm bắp, nếu nhịp tim nhanh dùng Uabain l/4mg X 250ml dung dịch Glucose 5% truyền tĩnh mạch chậm.

* Trợ lực:

Vitamin Bi dùng 30 - 50mg/ngày uống, Vitamin c 500 – l000mg/ngày uống. Với lỵ trực khuẩn mức độ nặng, cơ thể suy kiệt truyền đạm, truyền máu.

* Chống đau bụng:

Uống dung dịch Beladon 10 - 15giọt/lần x 2 - 31ần/ngày nếu cần tiêm Atropin l/4mg X 4 - 6 ống/ngày tiêm dưới da.

Chú ý: Không nên dùng những thuốc có chế phẩm thuốc phiện: Opizoic....

* Chống sốt cao co giật

Hạ sốt bằng chườm ấm, nới rộng quần áo, quạt mát, uống nhiều nước và uống thuốc Paracetamol 20 - 30mg/kg/24giờ.

Chống co giật bằng an thần uống hoặc tiêm Seduxen, Gardenal 1 - 2mg/kg/ngày..

1. Chế độ dinh dưỡng:

Chú ý chế độ ăn lỏng, chia làm nhiều bữa và đủ chất dinh dưỡng. Không để nhịn đói quá 24giờ, không để ăn hạn chế quá 3-4 ngày.

Tuần đầu ăn các thức ăn dễ tiêu hoá, bổ dưỡng. Tránh các thức ăn có nhiều xơ, thức ăn rắn, nhiều mỡ và gia vị. Đối với trẻ bú mẹ vẫn cho trẻ bú mẹ bình thường.

1. Hộ lý khử trùng tẩy uế, tiêu chuẩn ra viện:

* Hộ lý - theo dõi:
* Phân: số lần, khối lượng tính chất, cấy phân trước và sau điều trị.
* Mạch, nhiệt độ, huyết áp, nước tiểu.
* Tình trạng mất nước, rối loạn tinh thần.

Khử trùng tẩy uế: Phân: 1 phần phân + 1/2 phần Clorua vôi để 2 giờ hoặc

l phần phân + 2 phần dung dịch Cloramin 3% để trong 30 phút.

* Bô vịt: Ngâm trong dung dịch Cloramin 3% trong 1 giờ.
* Buồng bệnh: Tẩy uế bằng Cresyl 5%, Cloramin 3%.

- Ca, cốc, bát đĩa luộc sôi, rửa tay trước khi ăn, sau khi đi vệ sinh.

* Tiêu chuẩn ra viện: Khỏi về lâm sàng + hết bài tiết vi khuẩn (Cấy phân 2 lần không thấy vi khuẩn hoặc sau 10-20 ngày điều trị nếu không cấy được phân).
* Chú ý: Bệnh nhân lỵ sau khi ra viện về đơn vị không bố trí làm cấp dưỡng, tiếp phẩm, nếu vẫn làm các công việc này cần được theo dõi chặt chẽ, thường xuyên.

1. PHÒNG BỆNH

Vệ sinh cá nhân: Vệ sinh tay trước khi ăn và chế biến thực phẩm, rửa tay sau khi đi vệ sinh. Sử dụng nước sạch, ăn chín, uống sôi.

Tập thể: Thực hiện tốt + Vệ sinh hoàn cảnh: Xử lý nước thải hợp vệ sinh. Xử lý Phân, nước rác đúng cách.

+ An toàn vệ sinh thực phẩm. Kiểm tra vệ sinh các loại thức uống và thức ăn chế biến sẵn.

+ Diệt ruồi, nhặng.

Phát hiện người bệnh để cách ly và điều trị kịp thời.

Tuyên truyền giáo dục nâng cao ý thức, trình độ vệ sinh cho mọi người, kết hợp nhắc nhở kiểm tra các chế độ vệ sinh cho tốt.

Đã có vaccin phòng Shigella flexneri 2a và Shigellasonnei tạo được kháng thể IgA và IgG có tác dụng sinh học.

BỆNH VIÊM GAN VIRUS

1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm gan virus là một bệnh truyền nhiễm thường gặp. Bệnh do một số virus có ái tính với tế bào gan, tuy có các đặc điểm sinh học, đường xâm nhập khác nhau (đường tiêu hóa, đường máu), nhưng đều gây viêm, tổn thương tại tế bào gan.

Ngoài các virus viêm gan cũng có một số loại virus khác sau khi gây tổn thương tại các cơ quan đích, cũng có khả năng gây tổn thương tế bào gan như CMV, HSV... nhưng không được xếp vào nhóm các virus viêm gan.

1. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Cho tới nay nhiều loại virus gây bệnh viêm gan ở người đã xác định như virus A, B, C, D, E, G...

1. Virus viêm gan A (Hepatitis A virus, HAV)

HAV là virus gây tổn thương tế bào gan, thuộc họ virus đường ruột Enterovirus, thuộc nhóm Picomavirus, lây theo đường tiêu hoá, gây nên bệnh cảnh viêm gan trên lâm sàng.

HAV không có vỏ, đường kính 27nm, cấu trúc gen là chuỗi ARN đơn. Virus có mặt và phát triển ở tế bào gan và chỉ bài tiết ra phân ở cuối thời kỳ tiền hoàng đản, dài khoảng 4 tuần.

Biểu hiện lâm sàng của viêm gan virus A thường nhẹ, tuy nhiên có khoảng 1 - 2% tiến triển dẫn đến hôn mê gan do teo gan vàng da cấp nhưng không bao giờ chuyển thành mãn tính.

Kháng thể của HAV gồm hai loại

* IgM anti HAV xuất hiện sớm hơn và tồn tại kéo dài khoảng 8 tuần.
* IgG anti HAV xuất hiện muộn hơn và tồn tại lâu dài.

1. Virus viêm gan B (Hepatitis B virus, HBV)

Năm 1970 Dane mô tả tiểu thể virus HBV còn gọi tắt là tiểu thể Dane hoàn chỉnh, gồm 1 lớp vỏ nucleocapsid, bộ gen là một chuỗi xoắn kép AND và ARN polymerase.

Virus viêm gan B thuộc họ Hepadnavirus có cấu trúc hình cầu, đường kính là 42nm. Cấu tạo gồm 3 lớp:

* Lớp vỏ có bề dầy 7nm, có kháng nguyên bề mặt HBsAg.
* Lớp nucleocapsid có chứa hai kháng nguyên là HBcAg và HBeAg.
* Nhân có chứa gen là AND và ARN polymerase.

HBV có thể lây qua ba đường: Đường máu, đường tình dục và lây truyền từ mẹ cho con. HBV có thời gian tồn tại trong máu kéo dài và có khả năng trở thành mạn tính.

1. HBsAg

HBsAg là kháng nguyên bề mặt của virus viêm gan B, xuất hiện sớm trước khi có triệu chứng lâm sàng, tăng cao dần trong giai đoạn cấp và biến mất sau 4-8 tuần kể từ khi có triệu chứng. Nếu 6 tháng vẫn còn HBsAg, có nguy cơ chuyển thành người mang trùng mạn tính.

Định lượng HBsAg có giá trị tiên lượng bệnh, nếu trong giai đoạn bình phục hàm lượng HBsAg không nhỏ hơn so với trị số ban đầu thì có nguy cơ trở thành người mang trùng mạn tính.

Trường hợp nhiễm viêm gan B, nhưng HBsAg âm tính, có thể do nồng độ virus trong máu thấp nên các kỹ thuật hiện tại không phát hiện được hoặc có thể do lượng kháng thể anti HBs trội hơn đã trung hòa HbsAg.

1. Anti HBs

Kháng thể anti HBs xuất hiện muộn 2-16 tuần, sau khi HbsAg không còn phát hiện được trong máu. Khi kháng thể anti HBs xuất hiện là dấu hiệu bệnh đã cải thiện, có tác dụng chống tái nhiễm HBV. Sau khi tiêm vaccin chống virus viêm gan B thì anti HBs là kháng thể duy nhất phát hiện được trong máu.

Kháng thể IgM anti HBs xuất hiện trong giai đoạn cấp, còn IgG anti HBs xuất hiện muộn hơn và tồn tại lâu hơn.

1. HBcAg

Chỉ xuất hiện ở trong tế bào gan và có thể phát hiện được khi làm sinh thiết gan. Trong tế bào gan nếu có HBcAg bao giờ cũng có HBsAg trên màng tế bào và nồng độ AND polymerase luôn luôn tăng cao.

1. AntiHBc

Anti HBc IgM xuất hiện trong những tuần đầu của bệnh, thậm chí ngay thời kỳ ủ bệnh còn anti HBc IgG xuất hiện muộn nhưng tồn tại lâu hon.

Sự có mặt của anti HBc không có tác dụng bảo vệ chống tái nhiễm HBV.

1. HBeAg

Kháng nguyên HBeAg xuất hiện sớm trong giai đoạn tiền vàng da. Sự biến mất của kháng nguyên HBeAg và xuất hiện kháng thể anti HBe là dấu hiệu bệnh đang thoái lui. Trong viêm gan mãn tấn công thường thấy HBeAg.

Người có HBsAg (+) và HBeAg (+) thì có tỷ lệ gây lây nhiễm rất cao. Đặc biệt ở phụ nữ có thai, nếu đồng thời HBeAg (+) và HBsAg (+) thì tỷ lệ truyền virus viêm gan cho con trên 90%.

1. Anti HBe

Kháng thể anti HBe xuất hiện muộn ở giai đoạn bình phục. Khi xuất hiện kháng thể anti HBe là bệnh đang cải thiện.

Kháng thể IgM anti HBe xuất hiện sớm trong khi IgG anti HBc xuất hiện muộn hơn.

1. Virus viêm gan **C** (Hepatitis **c** virus, HCV)

HCV thuộc họ Flavivirus, đường kính là 40 - 60nm, có vỏ và vật liệu di chuyển là ARN, lưu hành trong máu với tải lượng rất thấp.

HCV chủ yếu lây theo đường truyền máu và các sản phẩm của máu, tiêm chích, lọc thận. Sau khi nhiễm cơ thể sinh kháng thể anti - HCV kéo dài.

1. Virus viêm gan D (Hepatitis D virus, HDV)

Là virus thuộc họ Viroide, đường kính là 35nm, là virus không hoàn chỉnh, phần lõi được bao bọc bởi lớp vỏ kháng nguyên HbsAg, genome là ARN.

Đồng nhiễm do đồng thời cùng một lúc bị nhiễm cả HBV và HDV, ở những bệnh nhân này nguy cơ cao chuyển thành viêm gan thể tối cấp.

Bội nhiễm do nhiễm HBV mãn tính sau đó bội nhiễm thêm HDV, ở những bệnh nhân này nguy cơ cao chuyển thành xơ gan và tỷ lệ tử vong cao.

Kháng nguyên HDV chủ yếu tìm thấy trong nhân tế bào gan, khó phát hiện trong huyết thanh.

1. Virus viêm gan E (Hepatitis E virus, HEV)

Là virus thuộc họ Calcivirusdae, lây theo đuờng tiêu hóa, có kích thước 33nm. Hàm lượng của virus trong máu đến nay chưa rõ, genome là ARN.

HEV có thời gian tồn tại trong máu ngắn và được đào thải ra phân giai đoạn cuối thời kỳ tiền vàng da, kéo dài khoảng 12 ngày. Tiên lượng nhẹ không chuyển thành mạn tính.

Ngoài ra còn một số virus viêm gan khác như virus viêm gan F, virus viêm gan G.

1. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

Biểu hiện lâm sàng của các virus viêm gan rất khác nhau, trong khi trên 80% số bệnh nhân nhiễm viêm gan A có biểu hiện lâm sàng thì 70% số bệnh nhân nhiễm virus viêm gan C không có biểu hiện lâm sàng

1. Thời kỳ nung bệnh (ủ bệnh)

Thay đổi tùy từng loại virus gây viêm gan

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Viêm gan A | Viêm gan B | Viêm gan c | Viêm gan D | Viêm gan E |
| 14-40 ngày | 40- 180 ngày | 15-160 ngày | 40 - 180 ngày | 20 - 70 ngày |

Thời kỳ này hầu như không có biểu hiện gì. Tuy nhiên đối với viêm gan A virus thải ra qua phân và lây bệnh ngay ở cuối thời kỳ ủ bệnh.

1. Thời kỳ khởi phát (thời kỳ trước vàng da)

Kéo dài 3 - 9 ngày, bệnh nhân thường có biếu hiện:

* Sốt thường nhẹ và cũng chỉ gặp viêm gan A, viêm gan E.
* Mệt mỏi mâu thuẫn với tình trạng nhiễm khuẩn toàn thân không rõ rệt.

- Rối loạn tiêu hoá: Chán ăn, sợ mỡ, buồn nôn hoặc nôn, đau bụng âm ỉ vùng thượng vị và hạ sườn phải, đôi khi có đau bụng dữ dội kiểu giả viêm ruột thừa. Táo bón hoặc tiêu chảy. Tiểu ít nước tiểu sẫm màu.

Tam chứng Carolie (đối với viêm gan B): Hội chứng giả cúm, Phát ban nhất thời kiểu mày đay và Đau khớp nhất là các khớp nhỏ.

Xét nghiệm trong thời kỳ này thấy transaminase tăng cao gấp 5-10 lần, có giá trị chấn đoán sớm.

1. Thời kỳ toàn phát (thời kỳ vàng da)

Vàng da, vàng mắt tăng dần. Nếu vàng da đậm có thể ngứa do ứ sắc tố mật. Khi vàng da nhiệt độ trở về bình thường, bệnh nhân hết sốt.

Nước tiểu vẫn ít, sẫm màu và phân bạc màu.

Mệt mỏi, chán ăn, ăn đầy bụng, sợ các thức ăn có mỡ.

Khám thấy gan to, thường to ít, ấn tức. Lách to chiếm 10 - 20% khi cả gan và lách to thì tiên lượng xấu, có thể thấy dấu hiệu sao mạch.

Xét nghiệm: SGPT (ALT), SGPT (AST) tăng cao. Bilirubin máu toàn phần tăng chủ yếu là Bilirubin trực tiếp. Prothrombin giảm. Gros-Maclagan (+), và các xét nghiệm xác định căn nguyên: Anti-HAV. Anti-HBs, anti-HBe, anti- HBc và HBsAg, HBeAg, HBcAg. Anti-HCV. Anti-HCD. Xét nghiệm gen định tính, định lượng virus bằng phương pháp PCR.

1. Thời kỳ lui bệnh và hồi phục

Các triệu chứng giảm dần. Viêm gan cấp thường khỏi sau 4-6 tuần. Trước khi lui bệnh bằng một đợt đi tiểu nhiều, nước tiểu trong, vàng da hết dần.

Các xét nghiệm trở về bình thường viêm gan A và E sau 1-2 tháng, viêm gan B và c thể thông thường sau 3-4 tháng. Viêm gan B có thể tiến triển thành mãn tính 5 - 10 %, viêm gan C 50%, viêm gan D 90%. Tuy vậy cảm giác mệt mỏi và tức nặng ở vùng gan nhất là sau khi ăn còn có thể kéo dài.

1. CÁC THỂ LÂM SÀNG CỦA VIÊM GAN B
2. Viêm gan B cấp
   1. Thể không có triệu chứng

Trong các trường hợp nhiễm virus viêm gan B, khoảng 80 - 90% không có triệu chứng lâm sàng.

* 1. Thể vàng da thông thường
* Thời kỳ ủ bệnh kéo dài 50- 150 ngày, giai đoạn tiền hoàng da không cố định, dao động 5-15 ngày, kết hợp với một số triệu chứng như đau đầu, đau khớp, mệt mỏi, nổi mề đay, rối loạn tiêu hóa và sốt nhẹ 38 - 38,5°c
* Vàng da tiến triển tăng dần, đầu tiên ở củng mạc mắt sau vàng da và niêm mạc, kèm có nước tiêu sâm màu và phân nhạt màu hơn. Khi vàng da xuất hiện các triệu chứng ban đầu mất đi trừ dấu hiệu mệt mỏi. Đôi khi có ngứa, gan, lách có thể to.
* Thời kỳ lui bệnh bệnh nhân ăn ngon miệng trở lại và đỡ mệt mỏi, bệnh khỏi không để lại di chứng.

1.3 Các thể lâm sàng khác

- Thể không vàng da có các dấu hiệu lâm sàng nhưng không vàng da

* Thể tắc mật biểu hiện trầm trọng hơn thể thông thường, có ngứa, bệnh thường tiến triển chậm vài tuần đến vài tháng.
* Thể kẻo dài diễn biến lâm sàng và các xét nghiệm sinh học kéo dài sau 6 tuần và mất sau 3-4 tháng.
* Thể tái phát một số ít trường có thể xảy ra sau khi đã khỏi bệnh hoàn

toàn.

* Thể viêm gan tối cấp (teo gan vàng da tối cấp) chiếm 0,1 - 1% với các biểu hiện bệnh lý não do suy tế bào gan. Viêm gan tối cấp xuất hiện sau khi có vàng da (thông thường dưới 1 tuần) và tiến triển nhanh qua 3 giai đoạn: giai đoạn 1 run giật ngắn; giai đoạn 2 hội chứng lú lẫn; giai đoạn 3 hôn mê. Kèm theo có dấu hiệu của suy gan nặng, hội chứng xuất huyết, hạ đường huyết. Bên cạnh teo gan vàng da tối cấp có thể vàng da cấp và bán cấp, diễn biến kéo dài hơn vài tuần đến vài tháng, tiên lượng xấu, tỷ lệ tử vong trên 90%.

1. Viêm gan B mãn
   1. Viêm gan ***B*** mãn tồn tại

Thường không có triệu chứng lâm sàng. Có thể kèm theo mệt mỏi, chán ăn, đau tức nhẹ vùng hạ sườn phải.

Thăm khám thấy có gan to. Xét nghiệm men gan tăng gấp 4 lần bình thường, hình ảnh tổ chức học có viêm nhẹ tế bào đơn nhân, giới hạn trong khoảng cửa với những tế bào gan bình thường.

Tiên lượng tốt với những thương tổn tồn tại không tiến triển. Tuy nhiên có thể tiến triển thành viêm gan mạn thể hoạt động nếu có sự nhân lên của virus.

* 1. Viêm gan B mãn hoạt động

Biểu hiện lâm sàng mệt mỏi, đau vùng hạ sườn phải, vàng da và ngứa khi có tắc mật, khám thấy gan to vừa, đôi khi đau, có thể có lách to.

Xét nghiệm men gan ALT tăng, Phosphataza kiềm tăng nhẹ hoặc bình thường, trừ khi có tắc mật sẽ tăng cao. Bilirubin bình thường hoặc tăng nhẹ, có thể tăng globulin miễn dịch nhất là IgG, tỷ lệ prothrombin và yếu tố V giảm phản ánh suy gan nặng. Sinh thiết gan thấy thâm nhiễm khoảng cửa, chủ yếu là lymphocyt, ranh giới giữa khoảng cửa và tiểu thùy gan rõ ràng, xen kẽ có những ổ hoại tử. Trong thể nặng, hoại tử nhiều hơn tạo thành các cầu nối giữa khoảng cửa với các vùng trung tâm tiểu thùy hoặc giữa các khoảng cửa với nhau.

Tiến triển theo xu hướng nặng, hoặc thành từng đợt, tiến tới xơ gan - ung thư gan sau nhiều năm tiến triển.

1. VIÊM GAN **C**

Virus viêm gan c có 6 kiều gen chính:

* Kiểu gen 1 được tìm thấy chủ yếu ở châu Âu và Bắc Mỹ khoảng 70% người bị viêm gan C. Loại này khó điều trị hơn và cần 48 tuần để diệt sạch virus.
* Kiểu gen 2 và 3 dễ điều trị hơn, và nhiều bệnh nhân mắc thể viêm gan này có thể làm sạch virus chỉ sau 24 tuần điều trị khoảng 30% người bị viêm gan C ở châu Âu và Bắc Mỹ bị nhiễm kiểu gen này). Kiểu gen này thường gặp ở Úc và vùng Viễn Đông.
* Kiểu gen 4 thường gặp ở Trung Đông và châu Phi và được điều trị trong 48 tuần, như kiểu gen 1 khoảng 90% người bị viêm gan c ở này bị nhiêm kiểu gen 4.
* Kiểu gen 5 và 6 hiếm hơn, được điều trị trong 48 tuần, như kiểu gen l và

1. (ở Việt Nam kiểu gen 6 chiếm tỷ lệ cao khoảng 20%, chỉ sau kiểu gen 1).
2. Viêm gan **C** cấp

* Thời kỳ ủ bệnh khoảng 7-8 tuần
* Thời kỳ khởi phát ít có triệu chứng người bệnh chỉ thấy mệt mỏi, nhức đầu và có một số triệu chứng giống cảm cúm. Một số trường hợp có biểu hiện rối loạn tiêu hóa như đau bụng, chán ăn, đau tức vùng hạ sườn phải. Nếu ấn vào kẽ liên sườn 11 - 12 bên phải người bệnh sẽ thấy đau, tức, khó chịu. Kèm theo có thể có hiện tượng vàng da, vàng mắt, nước tiểu sẫm màu như nước vối. Tuy vậy triệu chứng đau và vàng da, vàng mắt đôi khi chỉ nhẹ làm cho người bệnh không để ý dễ bỏ qua.
* Thời kỳ bệnh toàn phát kéo dài khoảng 6 - 8 tuần rồi tự khỏi không cần điều trị bất kỳ một loại thuốc gì. Tuy vậy, số người bệnh tự khỏi chỉ chiếm khoảng 15 - 30% các trường hợp (khác với viêm gan B là 90%). Số còn lại hoặc sẽ trở thành viêm gan C mạn tính hoặc trở thành người lành mang virut viêm gan C (nghĩa là sau khoảng 6 tháng cơ thể không đào thải HCV ra khỏi cơ thể).

1. Viêm gan **C** mạn tính

Chiếm tỷ lệ cao hơn nhiều so với viêm gan B (viêm gan C 30 - 60%, viêm ganB là 10%).

Bệnh tiến triển rất thầm lặng từ 10 - 30 năm. Bệnh viêm gan c có thể tiến triển dẫn đến xơ gan 10 - 20% hoặc nguy hiểm hơn là ung thư gan khoảng 5%. Tỷ lệ biến chứng xơ gan, ung thư gan so với viêm gan B cũng cao hơn nhiều. Người lành mang virut viêm gan C thì bản thân người đó ít có ảnh hưởng gì nhưng lại là nguồn truyền mầm bệnh nguy hiểm cho người lành khác. Vì vậy, virut viêm gan c hiện nay vẫn là một hiểm họa lớn cho con người. Nhiều người không có hoặc có ít triệu chứng trong giai đoạn nhiễm HCV cấp tính. Phần lớn người mắc bệnh viêm gan C mạn tính cũng không có triệu chứng gì và vẫn sống gần như bình thường, chỉ khi bị xơ gan hoặc ung thư gan mới thể hiện các triệu chứng.

1. MÔ BỆNH HỌC
2. Tổn thương nhu mô gan có 4 biểu hiện tổn thương chính.

* Các lympho bào sau đó là đại thực bào xâm nhập các khoảng cửa và liên thùy gan.
* Thoái hóa phình bào tương của tế bào gan phình to và sáng hơn.
* Hoại tử ưa acid tế bào gan giảm thể tích, tròn lại, nhân thoái hóa và bào tương trở nên ưa acid.
* Trong viêm gan mạn tồn tại các vùng hoại tử biệt lập, không xâm lấn. Trong viêm gan mạn hoạt động các cấu trúc bị đảo lộn, có hình ảnh hoại tử mối gặm và có hình cầu nối.

1. Phản ứng của tổ chức liên kết các xoang dãn rộng tăng sinh tế bào Kuffer và viêm khoang cửa.
2. Thương tổn đường mật chiếm tỷ lệ nhỏ, các tế bào liên bì to, nguyên sinh chất có không bào, nhân thoái hóa, thương tổn từng đoạn.
3. CHẨN ĐOÁN
4. Chẩn đoán xác định: Dựa vào

*\*Lâm sàng:*

Sốt nhẹ, chán ăn sợ mỡ, mệt mỏi, nước tiểu sẫm màu, táo bón hoặc tiêu chảy, vàng da và ngứa. Gan to, lách to...

*\*Xét nghiệm sinh hóa:*

Hủy hoại tế bào gan, ứ mật, suy tế bào gan, phản ứng viêm.

Xét nghiệm huyết thanh xác định căn nguyên.

Nhiễm HAV cấp: anti-HAV IgM (+).

Nhiễm HBV cấp: HbsAg (+), HbeAg (+), anti-HBcAg IgM (+).

Nhiễm HCV: anti-HCV (+), HCV-ARN (+).

Nhiễm HEV: anti-HEV (+).

Xét nghiệm gen định tính, định lượng virus bằng phương pháp PCR.

\*Tiền sử, dịch tễ: Truyền máu, tiếp xúc bệnh nhân viêm gan, gia đình và tập thể có người viêm gan...

1. Chẩn đoán phân biệt
   1. Thời kỳ tiền hoàng đản: Phân biệt với cúm hoặc nhiễm virus đường hô hấp cấp, thấp khớp cấp. Ở bệnh nhân có đi ngoài phân lỏng, đau vùng thượng vị cần chẩn đoán phân biệt với nhiễm khuẩn, nhiễm độc ăn uống hoặc viêm dạ dày cấp...
   2. *Thời kỳ vàng da:*

\*Tắc mật do sỏi, dị dạng đường mật, huyết tán, bệnh Leptospirosis...

\*Nhiễm trùng vi khuẩn, ký sinh trùng, virus khác.

\* Nhiễm độc hoá chất hoặc do thuốc

\*Ung thư gan, dạ dày, đầu tụy...

* 1. Hôn mê gan cần phân biệt với các nguyên nhân khác gây hôn mê.

1. ĐIỀU TRỊ

1. Thể thông thường: Chủ yếu điều trị triệu chứng

Nghỉ ngơi tại giường trong thời kỳ khởi phát và toàn phát sau đó hoạt động nhẹ nhàng.

Đảm bảo chế độ dinh dưỡng ăn đồ dễ tiêu giàu đạm, đường, vitamin, giảm mỡ động vật đặc biệt là các món xào, rán, tăng cường ăn hoa quả tươi, sữa chua. Kiêng rượu bia hạn chế sử dụng các thuốc, không dùng corticoid và hoá chất gây độc cho gan.

Sử dụng các thuốc điều trị triệu chứng khi cần như lợi mật: Sunfat Magnesi, Sorbitol hoặc các thuốc lợi mật có nguồn gốc thực vật như cây Nhân trần, Bồ bồ... Truyền dịch Glucose 5%, muối, ringerlactat. Bảo vệ tế bào gan: Fortec, legalon, Eganin, Boganic ... Lợi tiểu: Spironolacton, furocemid...hoặc có thể dùng các thuốc lợi tiểu có nguồn gốc thực vật như: Rễ cỏ sước, bông mã đề, râu ngô... và các vitamin nhóm B khi tỷ lệ Prothrombin thấp hoặc có xuất huyết thì dùng vitamin K.

1. Thể nặng

Nghỉ ngơi tuyệt đối tại giường. Nếu hôn mê chống phù não tích cực, hỗ trợ chức năng sống khi cần. Hạn chế chế độ dinh dưỡng nhiều đạm và cần điều chỉnh các rối loạn, nếu có

Truyền dịch đường, acid amin.

Lưu ý điều chỉnh thăng bằng nước, điện giải - kiềm toan.

Tiêm vitamin K, truyền máu tươi khi có rối loạn đông máu.

Nếu có xuất huyết tiêu hóa có thể truyền khối hồng cầu, dùng thuốc chống chảy máu transamin, sandostatin, somatin...

Giảm amoniac bằng truyền Phylorpa, hepamer...

1. Thể mạn

Đối với thể tồn tại không cần điều trị.

Đối với thể hoạt động ngoài dùng các thuốc điều trị triệu chứng như thể thông thường còn dùng thuốc điều trị kháng virus sớm là rất quan trọng.

* 1. Viêm gan do HBV:
* Thuốc Interferon (IFN) Alpha

+ Interferon a (Mỹ) (Intron A) a 2b, Lọ: 3 triệu và 5 triệu UI.

+ Interferon a (Pháp) (Roferon) là IFN a 2a Lọ: 3, 4 và 5 triệu UI.

+ Chỉ dùng cho bệnh nhân viêm gan mạn tính tấn công có enzym transaminase tăng, HBV — DNA thấp và thời gian mắc bệnh ngắn < l,5 năm. những trường hợp này điều trị cho kết quả khả quan.

+ Liều dùng và thời gian từ 3 triệu - 10 triệu Ul/ngày tiêm bắp hoặc tiêm dưới da, hoặc tiêm 3 lần/ tuần cách ngày. Thời gian điều trị ít nhất 4 tháng.

* Thuốc Cycloferon:

Có tác dụng kích thích IFN nội sinh. Sau điều trị Cycloferon 4 giờ nồng độ IFN tăng lên trong huyết thanh đạt đỉnh điểm sau 18 giờ và hết tác dụng sau 48 giờ, nồng độ IFN tăng cao ở lách, phổi, gan, cơ, xương. Thuốc dung nạp tốt, an toàn, tác dụng tương đương khi điều trị bằng Interferon a.

* Thuốc Lamivudin l00mg X 1 viên/ngày uống hàng ngày kéo dài ít nhất 1

năm.

* Thuốc Adefovir, entecavir dùng tốt cho bệnh nhân viêm gan B mạn đã có hiện tượng kháng Lamivudin.
* Thuốc có nguồn gốc thực vật: Ất can ning bao gồm: Hoàng kỳ, nhân trần, đẳng sâm, hà thủ ô, đan sâm, bạch thược, xuyên luyện tử, bạch hoa xà thiệt thảo, kim tiền thảo, bồ công anh, đơn bì, bạch linh, bạch truật.

-Điều trị kết hợp thuốc

* IFN (hoặc Cycloferon) + Lamivudin.
* IFN + Cycloferon
* IFN + Cycloferon + Thymocom (Thymomodulin) (thuốc kích thích miễn dịch) 80mg X 1 - 2 viên/ngày X 6 - 12 tháng.
* Corticoid trong 6 tuần (Prednisolon 60mg/ngày X 2tuần, sau giảm xuống 40mg/ngày X 2tuần tiếp và 20mg/ngày X 2tuần cuối), tiếp theo dùng IFN phương pháp này chỉ áp dụng cho những bệnh nhân có enzym Transaminase bình thường.

1. Viêm gan do HDV:

IFN liều cao 9 triệu IU/ ngày X 3 lần/ tuần, nếu ngừng thuốc hiệu qủa kém và dễ tái phát.

1. Viêm gan do HCV:

IFN 3-5 triệu IU/ngày X 31ần/tuần dùng 6 tháng. IFN (hoặc Cycloferon) + Ribavirin 200mg X 5 - 6 viên/ngày dùng 1 năm.

Hiện nay một số phác đồ có thuốc mới DAAs (direct - acting - antivirals) đã được Bộ Y Tế cho phép áp dụng điều trị tại Việt Nam và đã chứng minh có kết quả tốt, tỷ lệ đáp ứng bền vững (sạch vi rút) rất cao từ 93 - 99%. Các bệnh nhân viêm gan C mạn nên lựa chọn điều trị theo phác đồ mới có DAAs như:

* Sofosbuvir + Ribavirin điều trị viêm gan C mạn cho kiểu gen 2 và 3
* Ledipasvir + Sofosbuvir điều trị viêm gan C mạn cho kiểu gen 1, 4 và 6
* Daclatasvir + Sofosbuvir điều trị viêm gan C mạn cho kiểu gen 1, 2, 3, 4, 5 và 6
* Elbasvir + Grazoprevir điều trị viêm gan C mạn với Genotype 1 và 4.

1. PHÒNG BỆNH
2. Đối với viêm gan A, E

Giáo dục sức khỏe về vệ sinh ăn uống, an toàn vệ sinh thực phẩm và vệ sinh môi trường.

Phòng bệnh chủ động chỉ định đối với những người có nguy cơ như đi du lịch, đi công tác vào vùng có dịch, nhân viên y tế: Tiêm Immunoglobulin liều 0,02ml/kg/4 - 6 tháng/ lần. Nếu không tiêm vaccin hoặc trong khi chờ hiệu quả tác dụng của vaccin.

Tiêm phòng vaccin viêm gan A có hiệu quả sau 4 tuần và có tác dụng phòng bệnh trong 20 năm, chỉ tiêm cho trẻ trên 2 tuổi trở lên và người lớn. Tiêm bắp hai mũi cách nhau 6 tháng. Trẻ em từ 2 - 18 tuổi tiêm 0,5ml/lần, trên 18 tuổi tiêm lml/lần.

1. Đối với viêm gan B, D
2. Phòng bệnh chung

Sàng lọc máu và các chế phẩm máu trước khi truyền.

Đảm bảo môi trường chăm sóc, thực hiện tốt khâu vô trùng và tiệt trùng, không dùng chung bơm kim tiêm, hạn chế các thủ thuật qua da.

Thực hiện tình dục an toàn.

*7.2.2 Phòng bệnh chủ động \*Vaccin tiêm phòng viêm gan B, D*

Hiện nay chưa có vaccin viêm gan D có thể tiêm vaccin viêm gan B để phòng ngừa cho cả viêm gan B và viêm gan D.

Vaccin viêm gan B được sản xuất từ huyết tương người Hevac B (Pasteur) và Heptavax (MSD).

Vaccin viêm gan B tổng hợp Engerix B (SBK), Recombivax - HB (MSD), Genhevax B (Pasteur).

Chỉ định: Tiêm phòng phổ cập toàn cộng đồng, tiêm bắp.

Liều lượng: Trẻ em dưới 18 tuổi 0,5ml/lần. Trên 18 tuổi lml/lần.

Lịch tiêm chủng: Đối với trẻ em nên tiêm ngay sau sinh (trong vòng 12 giờ): Engerix B: 0, 1,2, 12 tháng. Recombivax - HB: 0,1 và 6 tháng. Đối với trẻ em và người trưởng thành chưa được tiêm phòng, nên áp dụng lịch tiêm 0, 1, 6 tháng.

*\*Gama globulỉn:*

Ngoài các Gama globulin thông thường, hiện nay có Gama globulin đặc hiệu với virus viêm gan B (HBIG).

Chỉ định đối với người phơi nhiễm với viêm gan B nhưng chưa tiêm vaccin dự phòng.

* Trẻ sơ sinh có mẹ mang HBsAg (+) tiêm bắp ngay sau sinh một liều duy nhất HBIG 0,5ml. Sau đó nếu trẻ trên 2000g tiêm vaccin 3 mũi theo lịch 0,1,6 tháng. Nếu trẻ dưới 2000g tiêm vaccin 4 mũi theo lịch 0, 1, 2, 6 tháng.
* Người lớn phơi nhiễm chưa tiêm vaccin tiêm bắp một liều duy nhất HBIG 0,06ml/kg, sau đó tiêm vaccin 3 mũi theo lịch 0, 1, 6 tháng.
* Có thể tiêm vaccin và Gama globulin cùng một thời điểm nhưng ở vị trí khác nhau. Không dùng cho người có Anti HBs hoặc phòng viêm gan B sau truyền máu. Khả năng bảo vệ đầy đủ ít nhất 5-15 năm và hiện nay chưa có khuyến cáo tiêm nhắc lại, trừ các trường hợp mắc bệnh suy giảm miễn dịch và chạy thận nhân tạo.

1. Đối với nhiễm HCV

Hiện nay chưa có vaccin tiêm phòng vì vậy cần phòng các nguy cơ lây nhiễm.

Sàng lọc máu và các chế phẩm máu trước khi truyền.

Đảm bảo môi trường chăm sóc thực hiện tốt khâu vô trùng và tiệt trùng, không dùng chung bơm kim tiêm, hạn chế các thủ thuật qua da.

Thực hiện tình dục an toàn.

BỆNH VIÊM MÀNG NÃO MỦ

MỤC TIÊU: Sau khi học xong bài này sinh viên phải:

1. *Trình bày được một số căn nguyên hay gây viêm màng não mủ theo lứa tuổi.*
2. *Trình bày được chấn đoản viêm màng não mủ.*
3. *Liệt kê được các biến chứng của viêm màng não mủ.*
4. *Trình bày được các nguyên tắc sử dụng kháng sinh trong điều trị viêm màng não mủ và một sổ phác đồ khảng sinh thường dùng hiện nay cho các căn nguyên gây viêm màng não mủ thường gặp.*
5. ĐẠI CƯƠNG:

Viêm màng não mủ là tình trạng nhiễm khuẩn cấp tính của màng não do một số loại vi khuẩn gây nên.

Trên lâm sàng, bệnh biểu hiện bằng hội chứng nhiễm khuẩn và hội chứng màng não, đôi khi có biểu hiện của ổ nhiễm trùng khởi điểm gợi ý đường vào. Việc chẩn đoán xác định bệnh cần dựa vào kết quả soi, nuôi cấy tìm vị khuẩn gây bệnh, hoặc tìm được kháng nguyên đặc hiệu của vi khuẩn trong dịch não tủy.

Hiện nay, việc điều trị bệnh viêm màng não mủ vẫn còn phức tạp và tiên lượng dè dặt.

1. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Có ít nhất 14 căn nguyên gây viêm màng não mủ, trong đó 3 căn nguyên chiếm ưu thế là Hemophilus influenza túp B (HiB), phế cầu và não mô cầu. Hiện nay tại Việt Nam, căn nguyên hay gặp ở trẻ em là Hemophilus influenza túp B (HiB), ở người trưởng thành là liên cầu đặc biệt là Streptococcus suis. Ngoài ra, cần chú ý căn nguyên Listeria monocytogenes có thể gặp ở trẻ sơ sinh và người già.

Tần suất mắc từng loại vi khuẩn tùy thuộc vào lứa tuổi người bệnh, cũng như một số yếu tố liên quan tới sức đề kháng của cơ thể.

* 1. Căn nguyên vi khuẩn gây bệnh hay gặp theo tuổi

Ở lứa tuổi sơ sinh, vi khuẩn gây viêm màng não thường có liên quan với các loại vi khuẩn cư trú trong âm đạo người mẹ và môi trường của trẻ sinh sống. Các vi khuẩn gây bệnh hay gặp như, các vi khuẩn đường ruột Escherichia Streptococcus nhóm B và các trực khuẩn gram âm khác (Klebsiella, Enterobeter, Serratỉa...) Ở trẻ em sơ sinh viêm màng não mủ thường hay kèm theo nhiễm khuẩn huyết.

Trẻ từ 1 tháng - 3 tháng hay gặp HIB, phế cầu, E.coli. Trong đó Listeria monocytogenes cũng là căn nguyên gây bệnh cần quan tâm.

Trẻ trên 3 tháng tuổi đến 18 tuổi hay gặp do HIB, phế cầu não mô cầu. Trẻ ở lứa tuổi dưới 1 tuổi có tỷ lệ mắc viêm màng não mủ cao nhất. Trong các căn nguyên đứng hàng đầu là vi khuẩn HIB.

Ở người trưởng thành hay gặp các loại vi khuẩn Streptococcus suis, Neisseria meningiditis, trong đó s.pneumonia đang chiếm tỷ lệ cao.

Ở người già trên 50 tuổi, hay gặp do phế cầu, não mô cầu và L. monocytogenes.

* 1. Một yếu tố ảnh hưởng tới khả năng bị viêm màng não mủ
     1. Môi trường sinh sổng

Các trẻ em ở các môi trường tập thể (nhà dưỡng nhi, nhà trẻ, mẫu giáo...) dễ có nguy cơ mắc hơn các trẻ được chăm tại nhà. Các vi khuẩn thường ghi nhận là Neisseria meningitis hoặc Heamophỉllus influenza túp B.

* + 1. Các yếu tố miễn dịch của chủ thể

Một số khuyết tật bẩm sinh, hay mắc phải đã được ghi nhận có liên quan với nguy cơ mắc một số loại vi khuẩn. Sự bất thường trong cơ thể đề kháng của cơ thể, như suy giảm miễn dịch hoặc có bất thường về đáp ứng miễn dịch cũng có khuynh hướng mắc các bệnh nhiễm khuẩn cao hơn. Những người nghiện rượu cũng có tỷ lệ mắc viêm màng não mủ cao 10 - 20% so với người không nghiện rượu, hay gặp là Streptococcus pneumonia.

1. SINH BỆNH HỌC

Trong khoảng 20 năm gần đây, đã có nhiều nghiên cứu về sinh bệnh học của viêm não mủ và một số giả thuyết được đưa ra để giải thích cơ chế bệnh sinh.

* 1. Khởi phát

Đầu tiên là sự xâm nhập của vi khuẩn vào niêm mạc hầu họng của vật chủ. Các vi khuẩn gây bệnh trên cấu trúc bề mặt có các sợi fimbriae (pili), giúp cho vi khuẩn tăng khả năng bám vào niêm mạc hầu họng. Tại đây, nhờ những không bào, vi khuẩn sẽ được chuyên chở xuyên qua tế bào, rồi xâm nhập vào dòng máu bằng cách phá vỡ các nối liên kết tế bào nội mạc mạch máu.

* 1. Giai đoạn nhiễm khuẩn huyết

Trong dòng máu, vi khuẩn phải vượt qua các cơ chế đề kháng của vật chủ để tồn tại. Ví dụ, vi khuẩn có thể thoát khỏi hiện tượng thực bào của các đại thực bào, cũng như hoạt tính diệt khuẩn của hệ thống bổ thể nhờ lớp vỏ tế bào...

* 1. Giai đoạn xâm nhập màng não

Cơ chế vi khuẩn xâm nhập qua màng não chưa được biết rõ, có thể thông qua các monocyte đi vào não thất, hoặc qua màng choroids plexus. Từ đó, vi khuẩn sẽ tiết ra các Lipopolysaccharide (LPS) gây tăng sản xuất các cytokine viêm (như IL-I và TNE). Vai trò các cytokine này là tác động hiệp đồng làm tăng tính thẩm thấu của hàng rào máu não.

* 1. Sự tồn tại của vi khuẩn trong khoang màng nhện

Một khi vi khuẩn đã xâm nhập vào trong khoang màng nhện, cơ thể không còn đủ khả năng để ức chế sự lan tỏa của vi khuẩn. Người ta chứng minh được rằng trong dịch não tủy, lượng bổ thể bị giảm do bị phân loại bởi các protease bạch cầu. Điều này làm hoạt tính opsonic bị giảm tại nơi nhiễm khuẩn. Nồng độ Imunoglobuline (IgG) trong dịch não tủy cũng giảm nhiều so với nồng độ trong máu. Ngoài ra, dù có sự gia tăng bạch cầu trong dịch não tủy, nhưng các bạch cầu này mất khả năng opsonic và diệt khuẩn, dẫn đến sự gia tăng số lượng lớn vi khuẩn trong dịch não tủy.

* 1. Tình trạng viêm của khoang dưới màng nhện

Hiện tượng viêm của khoang dưới màng nhện là do Lipopolysaccharide của vi khuẩn gây nên, bằng cách kích thích phóng thích các chất trung gian gây viêm như Prostaglandins, Interleukin-1 (a và P), TNFa...

* 1. Tăng áp lực sọ não

Nguyên nhân chính gây tăng áp lực nội sọ là phù não. Hiện tượng phù não có thể có do nhiều nguyên nhân, như nguồn gốc mạch máu, hậu quả của sự tăng tính thấm hàng rào máu - màng não, nguồn gốc độc do vi khuẩn hoặc bạch cầu phóng thích hoặc nguồn gốc mô kẽ do hiện tượng tắc nghẽn lưu lượng dịch não tủy.

Các con đường xâm nhập khác của vi khuẩn vào màng não; một số vi khuẩn đi vào màng não cũng có thể có nguồn gốc từ viêm nội tâm mạc, viêm phổi, viêm tắc tĩnh mạch, hoặc cũng có thể một số vi khuẩn xâm nhập trược tiếp từ các ổ viêm xoang, viêm tai giữa, viêm mũi...

Ở các người bị chấn thương sọ não, hoặc có vết gãy ở xoang mũi hoặc gãy xương sàng dễ bị viêm màng não tái đi tái lại. Vi khuẩn có thể xâm nhập trực tiếp vào hệ thần kinh qua đường xoang hoặc túi phình màng não, nơi có sự nối liền giữa da đầu với các lớp màng não.

Các phẫu thuật ngoại thần kinh, đặc biệt là các thủ thuật cũng đụng chạm trực tiếp với dịch não tủy, hoặc do viêm cốt tủy ở xương sọ và cột sống.

1. GIẢI PHẪU BỆNH

Phản ứng viêm màng não làm cho màng não dày lên, đặc biệt xung quang các tĩnh mạch, dọc theo chiều cong của não bộ, theo các khuyết sâu của các rãnh não, quanh tiểu não. Lưu lượng tuần hoàn não bị rối loạn do viêm tắc tĩnh mạch vỏ não, gây hiện tượng hẹp lòng mạch và/hoặc huyết tắc, dẫn đến tình trạng nhồi máu hay thiếu máu vùng vỏ não hoặc dưới vỏ não. Vi khuẩn và hiện tượng viêm không xâm nhập trực tiếp vào các tổ chức mô não, nhưng phần não kế cận bị xung huyết và phù nề. Phù não đôi khi xảy ra khá trầm trọng, mặc dù số lượng tế

bào trong dịch não tủy tăng không cao lắm. Ở một số người bệnh, có hiện tượng tụt não vùng thùy thái dương hay tiểu não, gây chèn ép thân não và hành tủy.

Tủy sống cũng có thể chứa mủ. Mủ thường hiện diện trong khoang dưới màng nhện nhiều nhất và trong não thất bị mất lớp tế bào phủ trên bề mặt. Tràn mủ màng cứng hiếm xảy ra hơn.

Tổn thương dây thần kinh sọ cũng xảy ra tại nơi tích tụ nhiều dịch rỉ viêm. Thần kinh III và IV có thể tổn thương nặng do tăng áp lực nội sọ. Não úng thủy có thể xảy ra do nghẽn lưu thông của dịch não tủy trong não thất hay ngoài não thất. Khoảng 15% số trẻ nhỏ bị tràn dịch dưới màng cứng do dịch viêm vô trùng. Dịch này hiếm khi bị nhiễm khuẩn.

1. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG
   1. Khởi phát

Bệnh thường khởi phát cấp tính với một số biểu hiện của nhiễm khuẩn như sốt mệt mỏi, ở trẻ nhỏ có biểu hiện quấy khóc không rõ lý do. Những thay đổi về tính tình sự linh hoạt của người bệnh là một trong những triệu chứng sớm, quan trọng nhất gợi ý viêm màng não. Ngoài ra, bệnh có thể khởi phát từ từ, nhiều ngày bằng các dấu hiệu nhiễm khuẩn đường hô hấp trên, nên khó xác định thời điểm thật sự màng não bị viêm. Ở trẻ em càng nhỏ, dấu hiệu kích thích màng não càng không rõ ràng, làm cho việc chẩn đoán gặp nhiều khó khăn.

Hoặc bệnh có thể khởi phát cấp tính với các triệu chứng với các triệu chứng nặng của một nhiễm khuẩn huyết và diễn biến nhanh chóng đến viêm màng não trong vài giờ.

* 1. Giai đoạn toàn phát

Bệnh biểu hiện rõ với hai hội chứng chính.

* + 1. Hội chứng nhiễm khuẩn cấp tính

Người bệnh sốt cao có thể đến 39 - 40°c, có tình trạng nhiễm khuẩn nhiễm độc như li bì, mệt mỏi, bỏ ăn, môi khô, da xanh tái, lưỡi bẩn... và đôi khi có bệnh cảnh của tình trạng sốc nhiễm khuẩn hay nhiễm khuẩn huyết.

* + 1. Hội chứng màng não

1. *Triệu chứng cơ năng:*

- Nhức đầu: thường liên tục, cả hai bên, nhất là vùng thái dương chẩm, kèm theo người bệnh có biểu hiện sợ ánh sáng, nằm co theo tư thế cò súng, mặt quay vào góc tối.

* Nôn: nôn tự nhiên, nôn vọt dễ dàng, nhiều lần và không liên quan đến bữa ăn.
* Táo bón là biểu hiện thường thấy, tuy nhiên ở trẻ em đôi khi gặp ỉa lỏng.

1. *Triệu chứng thực thế:*

Khám có thể phát hiện được một hoặc nhiều các dấu hiệu của hiện tượng kích thích màng não. Các dấu hiệu thường thấy là dấu hiệu gáy cứng, Kemig (+), Brudzinski (+), vạch màng não (+). Nếu khám kỹ có thể phát hiện được các biếu hiện tăng cảm giác đau.

Nếu muộn hơn có thể xuất hiện các triệu chứng của hệ thần kinh bị kích thích như:

* Rối loạn tri giác; người bệnh li bì, hoặc vật vã. Nặng hơn có thể hôn mê, liệt khu trú.
* Co giật; thường là co giật toàn thân, nhưng cũng có thể gặp co giật cục bộ nửa người, hoặc các cơ vùng đầu mặt, đặc biệt các cơ quan vận nhãn.
  + 1. Các triệu chứng khác

Một số dấu hiệu có thể gặp có liên quan với căn nguyên gây bệnh như có ban xuất huyết hoại tử hình sao, đau khớp hay gặp trong viêm màng não do não mô cầu. Viêm phổi, viêm xoang, mụn phỏng trong viêm màng não do phế cầu. Các mụn mủ ở vùng đầu mặt hay gặp trong viêm màng não do tụ cầu vàng, Viêm màng não do Heamophillus influenza thường diễn biến rất đột ngột ở trẻ nhỏ.

Ngoài ra có thể gặp tình trạng suy hô hấp, suy tuần hoàn do ức chế trung tâm và rối loạn thần kinh thực vật, mất nước và rối loạn điện giải.

Khi có các triệu chứng lâm sàng cần khai thác các yếu tố liên quan, như nguồn lây, sử dụng thức ăn chưa nấu chín hay gặp căn nguyên do S.suis, đang có dịch trong cộng đồng, mùa, có tiền sử chấn thương, có nhiễm khuẩn vùng kế cận...

1. CẬN LÂM SÀNG
   1. Các xét nghiệm cơ bản

* Công thức máu: có hiện tượng bạch cầu tăng cao, trong đó bạch cầu đa nhân trung tính chiếm ưu thế. Ngoài ra có thể thấy các chỉ số viêm như CRP, procalcitonin...
* Điện giải đồ có thay đổi.
* Chụp X-quang phổi có thể thấy hình ảnh viêm phổi.
  1. Xét nghiệm dịch não tủy

Cần chỉ định chọc dò dịch não tủy khi có chẩn đoán nghi ngờ viêm màng não mủ và đánh giá các chỉ số sau:

1. *Đánh giá màu sắc:*

- Dịch não tủy thường đục với các mức độ khác nhau, như mầu nước dừa non, nước vo gạo, hay đục như mủ.

* Có thể thấy dịch ánh vàng trong trường hợp sau khi có xuất huyết màng não, tăng bilirubin máu, hay nồng độ protein quá cao.
* Dịch màu hồng trong trường hợp có xuất huyết màng não: có thể gặp trong viêm màng não do não mô cầu.
* Dịch não tủy có thể trong ở những giờ đầu sau khi mắc bệnh, hoặc trong trường hợp đang được điều trị bằng kháng sinh thích họp.

1. *Áp lực của dịch não tủy:* thường tăng
2. *Xét nghiệm đếm và phân tích thành phần tế bào dịch não*

* Số lượng tế bào trong dịch não tuỷ tăng, có thể lên đến hàng nghìn bạch cầu trong một ml dịch não tủy, chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính. Có thể thấy bạch cầu đa nhân trung tính thoái hóa.
* Xét nghiệm hóa sinh: nồng độ protein tăng, thường trên lg/1. Nồng độ đường thường giảm dưới 2,2mmol/l, đôi khi còn vết. Hàm lượng muối bình thường hoặc giảm nhẹ. Phản ứng pandy dương tính.

Ngoài ra xét nghiệm LDH (lacticodehydrogenase), acid lactic và CRP (Creactive Protein) trong dịch não tủy tăng.

1. Xét nghiệm soi, cấy dịch não tủy tìm khuẩn gây bệnh và làm kháng sinh đồ. Nên làm ngay xét nghiệm nhuộm soi nhằm sơ bộ xác định vi khuẩn Gram âm hay Gram dương để chọn kháng sinh thích hợp. Kết quả cấy và kháng sinh đồ rất có ích để chọn kháng sinh điều trị.

Chú ý: ba trường hợp sau nên cân nhắc trước khi chọc dò dịch não tủy.

* Tình trạng người bệnh quá nặng như suy tim, suy hô hấp nặng.
* Có dấu hiệu tăng áp lực sọ não nặng.
* Đang có nhiễm khuẩn da vùng chọc dò.
  1. Các xét nghiệm khác
* Cấy máu, hoặc cấy dịch các ổ nhiễm khuẩn như mủ tai, nhọt ngoài da, nước tiểu... góp phần xác định căn nguyên gây bệnh.
* Chụp phổi, chụp cắt lớp điện toán hay cộng hưởng từ để loại trừ nguyên nhân do khối choáng chỗ, hoặc xác định các di chứng sau viêm màng não mủ.

1. CHẨN ĐOÁN
   1. Chẩn đoán xác định viêm màng não mủ
      1. Chẩn đoán lâm sàng

Cần dựa vào 3 tiêu chuẩn sau:

* Dịch tễ: có dịch não mô cầu tại địa phương, thức ăn chưa nấu chín.
* Lâm sàng: có hai hội chứng chính:

+ Hội chứng nhiễm khuấn.

+ Hội chứng màng não: dịch não tủy đục, có bạch cầu tăng, đường giảm, và protein tăng.

* + 1. Chẩn đoán xác định

Khi soi hoặc cấy dịch não tủy tìm được vi khuẩn gây bệnh.

* 1. Chẩn đoán phân biệt
     1. Trường hợp dịch não tủy trong hoặc hơi đục **,** nhưng không có kết quả vi

sinh

Việc chẩn đoán phân biệt giữa viêm màng não mủ, đặc biệt là viêm màng não mủ đã điều trị dở dang, với một số bệnh viêm màng não khác đôi khi gặp khó khăn.

* Viêm màng não do lao: cần khai thác diễn biến của bệnh, thường là diễn biến từ từ. Xét nghiệm dịch não tủy thường thấy muối giảm, tế bào tăng chủ yếu là tế bào lympho. cần kết hợp với tiền sử lao trong gia đình, gây sút cân, sốt về đêm và làm xét nghiệm chụp phổi, phản ứng Mantoux, tìm kháng nguyên lao trong dịch não tủy.
* Viêm màng não do virus (quai bị, Enterovirus, Arbovirus, EpsteinBarr virus, Varicella zoster) protein tăng nhẹ, thường dưới lg/1. Có dịch trong cộng đồng, chỉ số viêm không tăng, tế bào tăng từ vài chục đến vài trăm chủ yếu là lympho bào và tế bào đơn nhân. Bệnh diễn biến thường lành tính.
* Viêm màng não do nấm (Candida albicans, Crytococcus neoformans) thường xảy ra trên cơ thể người suy giảm miễn dịch, như sau dùng corticoid kéo dài, có bệnh mạn tính (đái tháo đường, bướu cổ...) nhiễm HIV/AIDS. Cần làm xét nghiệm nhuộm (bằng mực tàu), soi tìm nấm trong dịch não tủy.
* Viêm não do ký sinh trùng: có tiền sử hay ăn đồ sống, hay gặp co giật kiểu động kinh. Xét nghiệm có bạch cầu ái toan trong dịch não tủy và trong máu tăng cao. Cần làm xét nghiệm tìm amíp, giun lươn, sán.
* Ổ nhiễm khuẩn cạnh màng não (viêm xương chũm, viêm tai giữa gây phản ứng màng não, ổ áp xe não). Người bệnh thường có ổ nhiễm khuẩn, kết hợp thêm khám tai, chụp phim, chụp cắt lớp sọ não.
* Viêm màng não do các loại vị khuẩn không gây mủ như Leptospira, lao, giang mai, bệnh Lyme.
  + 1. Trường hợp dịch vàng

Cần phân biệt giữa viêm màng não mủ có xuất huyết màng não ở giai đoạn muộn đã có sự phân hủy hemoglobin với lao màng não hay xuất huyết cũ. Cần dựa vào diễn biến lâm sàng, các xét nghiệm sinh hóa, tế bào, vi khuẩn dịch não tủy.

* + 1. Trường hợp dịch não tủy màu hồng

Phân biệt giữa viêm màng não mủ có xuất huyết màng não với xuất huyết não - màng não do các nguyên nhân khác, cần dựa vào bệnh cảnh lâm sàng và xét nghiệm dịch não tủy: dịch não tủy màu hồng, để không đông.

* 1. Chẩn đoán vi khuẩn gây bệnh

Dựa vào kết quả soi, cấy dịch não tủy, cần lưu ý kết quả cấy máu. Làm các xét nghiệm tìm thành phần kháng nguyên của vi khuẩu gây bệnh trong dịch não tủy bằng các phản ứng Elisa, điện di miễn dịch đối lưu, ngưng kết latex đặc hiệu, PCR.

1. BIỆN CHỨNG
   1. Dày dính màng não

Điều trị kéo dài nhưng bệnh không cải thiện. Dịch não tủy có phân ly đạm - tế bào và có sự mâu thuẫn giữa kết quả dịch não tủy và diễn biến lâm sàng.

* 1. Áp xe não, tràn mủ màng cứng

Biểu hiện nhiễm khuẩn, nhiễm độc nặng, sốt cao kéo dài với hội chứng tăng áp lực nội sọ, liệt thần kinh khư trú, xác định chẩn đoán dựa vào chụp cắt lớp sọ não.

* 1. Tràn dịch dưới màng cứng

Hay gặp ở trẻ nhỏ, thường là tràn dịch vô khuẩn.

* 1. Liệt khu trú

Có thể gặp từ liệt các thần kinh vận nhãn, liệt một chi hay liệt nửa người, thường hồi phục dần khi khỏi bệnh nhưng cũng có thể tồn tại vĩnh viễn.

* 1. Một số biện chứng muộn như điếc hay giảm thính lực, chậm phát triển trí tuệ, chậm phát triển vận động, động kinh

1. ĐIỀU TRỊ
   1. Liệu pháp kháng sinh
      1. Các nguyên tắc sử dụng kháng sinh trong điều trị viêm màng não mủ

- Là một bệnh cấp cứu, cần điều trị kháng sinh kịp thời theo phác đồ kinh nghiệm và đổi kháng sinh thích hợp khi có kết quả kháng sinh đồ. Tiêm hoặc truyền tĩnh mạch chia theo giờ.

* Điều trị hỗ trợ tích cực.
* Phát hiện và xử trí sớm các biện chứng.
  + 1. Kháng sinh

Phác đồ kinh nghiệm: áp dụng khi chua có kết quả cấy dịch não tủy hay kết quả cấy âm tính, cần dựa vào lứa tuổi, đường vào, biểu hiện lâm sàng, cũng như dịch tễ để uớc đoán vi khuẩn gây bệnh.

* Đối với mọi căn nguyên: dùng kháng sinh thế hệ III, ưu tiên ceftriaxon hoặc cefotaxim.
* Nếu nghi ngờ do L.monocytogenes: dùng kháng sinh thế hệ III kết hợp ampicilin.
* Nếu nghi ngờ do tụ cầu: dùng kháng sinh thế hệ III kết họp với vancomycin.

Trong trường hợp cấy tìm đuợc vi khuẩn thì dựa vào kháng sinh đồ để lựa chọn kháng sinh. Sau đây là một số gợi ý:

* Viêm màng não do H.I: dùng cefotaxim, liều 200 - 300 mg/kg/24 giờ, hoặc ceftriaxone liều 100 - 150 mg/kg/24 giờ.
* Viêm màng não do liên cầu lợn (S.suis): dùng ceftriaxon 4g/ngày, hoặc ampicillin 6 - 12g/ngày.
* Viêm não do não mô cầu: dùng penicillin G, 400.000UI/kg/24h, hoặc ceftaxim 200 - 300mg/kg/24 giờ, hoặc ceftriaxon 80 –l00mg/kg/giờ.
* Viêm màng não do phế cầu: dùng penicillin G, 400.000UI/kg/24h, hoặc Cefotaxim 200 - 300mg/kg/24giờ phối hợp với Vancomycin 40 - 60 kg/24 giờ pha truyền tĩnh mạch.
* Viêm màng não do S.aureus: dùng Oxacillin 8 - 12g/24 giờ hoặc Vancomycine 40 - 60mg/kg/24 giờ pha truyền tĩnh mạch, có thể dùng Axepim 40 - 60mg/24 giờ pha truyền tĩnh mạch, có thể dùng Axepim 40 - 60mg/kg/24.
* Viêm màng não do các lớp vi khuẩn Gram âm khác: ngoài nhóm Cephalosporine thế hệ dùng Aztreonam.
  1. Các điều trị hỗ trợ
* Hạ nhiệt: bằng Paracetamol 10 - 15 mg/kg/lần, không quá 60mg/kg/ngày.
* Chống viêm: Dexamethason 0,4mg/kg/ngày, tiêm tĩnh mạch chậm, dùng 4 ngày (cùng hoặc trước kháng sinh 15 phút).
* Chống phù não (Manitol lg.kg/6giờ, nằm đầu cao 30°), bù nước điện giải.
* Phòng co giật bằng Barbituric 5-20 mg/kg/ngày, uống, cắt cơn co giật bằng Seduxen 0,1 mg/kg (pha với 2ml NaCl 0,9%) tiêm TM đến khi ngừng giật.
* Suy hô hấp: hút đờm dãi, thở oxy, đặt nội khí quản thở máy khi cần thiết.
* Khôi phục tuần hoàn nếu có suy tuần hoàn: bù dịch, dùng thuốc vận mạch (Dopamin, Adrenalin)
* Nếu có rối loạn và điện giải cần được theo dõi, phát hiện và điều trị kịp

thời.

* Bảo đảm chế độ dinh dưỡng (ăn qua sonde, nuôi dưỡng tĩnh mạch...).
  1. Theo dõi
* Về lâm sàng: nhiệt độ, tình trạng hô hấp, tuần hoàn, tri giác và các biểu hiện tổn thương thần kinh.
* Cận lâm sàng: nếu không có kết quả cấy, hoặc lâm sàng không cải thiện, quan trọng nhất là chọc dò tủy sống lại sau 48 đến 72 giờ điều trị để đánh giá kết quả điều trị và điều chỉnh chế độ điều trị kịp thời.
  1. Thời gian điều trị
* Não mô cầu: 7 ngày, HIB: 10 ngày, phế cầu: 14 ngày, các trực khuẩn và nhiễm khuẩn kị khí gram âm, liên cầu, tụ cầu là 3 tuần.
* Hoặc trung bình: đủ 10 - 14 ngày và đã hết sốt 3 ngày.

1. PHÒNG BỆNH
   1. Dự phòng chung

* Thực hiện cách ly người bệnh, phòng hộ cá nhân, thông báo dịch đối với nhiễm khuẩn gây bệnh nguy hiểm như não mô cầu.
* Tuyên truyền giáo dục cộng đồng giữ vệ sinh ăn uống, điều trị kịp thời các bệnh nhiễm khuẩn.
  1. Hóa dự phòng

Cho người chăm sóc trực tiếp người bệnh

* H.I: uống Rifampin 20mg/kg/ngày x 4 ngày (trẻ sơ sinh l0mg/kg/ngày). hoặc tiêm bắp Ceftriaxon 125 mg/ngày x 2 ngày (người lớn 250mg/ngày).
* Não mô cầu: Rifampin lOmg/kg/ngày x 2 ngày, hoặc tiêm Ceftriaxon 125mg một lần duy nhất (người lớn 250mg).

Chú ý: không dùng Rifampin cho phụ nữ có thai.

* 1. Tiêm phòng
* Vaccin HIB: trẻ < 1 tuổi: tiêm 2 liều cách 2 tháng; 1-5 tuổi: tiêm 1 liều.
* Não mô cầu nhóm A và C: tiêm trong vùng đang có dịch xảy ra.
* Vaccin phòng phế cầu chỉ dùng cho trẻ bị cắt lách, bệnh hồng cầu liềm đồng hợp tử, bị suy giảm miễn dịch tự nhiên mắc phải.

BỆNH SỞI

1. ĐẠI CƯƠNG:

Bệnh sởi là một bệnh truyền nhiễm cấp tính, lây qua đường hô hấp, gây dịch, do virus sởi gây nên. Bệnh có đặc điểm lâm sàng là sốt, viêm long đường hô hấp, đường tiêu hoá, viêm kết mạc mắt và nổi ban đặc trưng, chủ yếu gặp ở trẻ em. Sau khi mắc bệnh sởi khả năng đáp ứng miễn dịch của cơ thể thường giảm sút nên dễ mắc các biến chứng.

Theo ước tính của Tổ chức Y tế thế giới (WHO - World Health Oranization) chỉ riêng năm 2008 trên toàn cầu có khoảng 164.000 trường hợp tử vong vì sởi, chủ yếu trẻ dưới 5 tuổi và hầu hết ở các nước đang phát triển. Hiện nay, chương trình tiêm chủng mở rộng đã góp phần giảm tỷ lệ mắc, phòng bệnh sởi có hiệu quả.

1. DỊCH TỄ HỌC
2. Mầm bệnh:

Virus sởi thuộc họ Paramyxoviridea, có cấu trúc hình cầu, đường kính 100 - 250 nm, vỏ bao bên ngoài bản chất là protein gồm 2 loại glycoprotein, nhân là chuỗi xoắn ARN và 3 protein. Sức chịu đựng yếu, dễ bị diệt với các thuốc khử trùng thông thường, ánh sáng mặt trời, sức nóng... nhiệt độ 56°c bị tiêu diệt trong 30 phút.

1. Nguồn lây:

Là bệnh nhân, người bệnh phát tán virus mạnh nhất từ 1 - 2 ngày trước khi có ban sởi mọc và 4 ngày sau khi phát ban sởi

1. Đường lây:

Trực tiếp qua đường hô hấp thông qua các hạt nhỏ bắn ra khi ho, hắt hơi, khi nói chuyện hoặc khi tiếp xúc.

1. Cảm thụ:

Tỷ lệ thụ bệnh 100% ở người chưa có miễn dịch, lây truyền mạnh trong những tập thể chưa có miễn dịch (nhà trẻ, mẫu giáo...)

Gặp ở trẻ nhỏ từ 1 - 6 tuổi, trẻ < 6 tháng ít mắc vì có miễn dịch của mẹ. Người lớn ít mắc bệnh thường mắc là những người sống ở vùng cao, hẻo lánh, đảo xa ... từ nhỏ chưa tiếp xúc với virus sởi.

Bệnh thường phát vào mùa đông xuân. Miễn dịch sau khi khỏi là bền vững nên rất hiếm khi mắc lần thứ 2.

1. CƠ CHẾ BỆNH SINH VÀ MÔ BỆNH HỌC
2. Cơ chế bệnh sinh:

Virus sởi xâm nhập vào niêm mạc đường hô hấp tại đây virus nhân lên ở tế bào biểu mô của đường hô hấp và ở các hạch bạch huyết lân cận sau đó vào máu (Nhiễm virus máu lần thứ nhất) thời kỳ này tương ứng với thời kỳ nung bệnh. Tại đây virus tăng sinh và xâm nhập vào máu lần thứ 2, khi xâm nhập vào máu lần thứ hai, virus xâm nhiễm vào tế bào bạch cầu gây tổn thương viêm long đường hô hấp trên biểu hiện ho, chảy nước mũi. Tại miệng, hiện tượng tăng sinh tế bào nội mạch và xuất tiết tạo nên tổn thương hạt Koplik. Sự tăng sinh các tế bào bạch cầu đơn nhân quanh các mao mạch gây nên bệnh cảnh phát ban sởi gây ra các triệu chứng lâm sàng trong thời kỳ toàn phát.

Sau khi gây tổn thương đường hô hấp cùng với suy giảm miễn dịch dẫn đến nguy cơ nhiễm khuẩn xảy ra ở da, đường hô hấp và các cơ quan khác. Nguy cơ biến chứng thường gặp ở đường hô hấp như viêm tai giữa, viêm phổi do hậu quả mất lông mao gây bội nhiễm vi khuẩn.

Từ khoảng ngày thứ 2 - 3 từ khi mọc ban cơ thể sinh kháng thể, kháng thể trung hoà virus, bệnh chuyển sang thời kỳ lui bệnh.

1. Mô bệnh học:

Tổn thương giải phẫu bệnh trong tổ chức não do virus sởi gồm sung huyết, xuất huyết và mất myelin. Hiếm khi phân lập được virus sởi từ dịch não tủy trong các trường hợp viêm não.

1. LÂM SÀNG
2. Thể điển hình
   1. Thời kỳ nung bệnh: Thời kỳ này kéo dài khoảng 11-12 ngày, trẻ sơ sinh phần lớn kéo dài 14 - 15 ngày.
   2. Thời kỳ khởi phát (Giai đoạn viêm xuất tiết):

Thời kỳ này kéo dài khoảng 3-5 ngày, Từ lúc bắt đầu sốt đến lúc bắt đầu mọc sởi. Biểu hiện đặc biệt của thời kỳ này là sốt và viêm long.

Bệnh nhân thường có sốt cao đột ngột 39 - 40°c, ít khi sốt nhẹ, trẻ sơ sinh sốt cao có thể co giật.

Viêm long dấu hiệu đặc biệt thường gặp ở niêm mạc mắt, mũi.

* Viêm long niêm mạc mũi: Bệnh nhân có biểu hiện ho, hắt hơi, chảy nước mũi. Ngoài ra có biểu hiện của viêm thanh quản như tiền ho khan hoặc ho ông ổng.
* Viêm long mắt: Kết mặc mắt đỏ, chảy nước mắt, mi mắt sưng nề có gỉ kèm nhèm.

\*Khám miệng họng thấy các hạt Koplick các hạt này thường xuất hiện trên niêm mạc miệng phía má quanh lỗ Stenon, màu trắng nhỏ như đầu đinh ghim có từ 5 - 20 chấm, xuất hiện vào ngày thứ 2 của sốt và tồn tại khoảng 12 - 14 giờ đây là dấu hiệu đặc hiệu có giá trị chẩn đoán sớm trong giai đoạn này.

* 1. Thời kỳ toàn phát (Giai đoạn mọc ban).

Trước khi ban sởi bắt đầu mọc, các triệu chứng có xu hướng nặng lên, sốt cao lên tới 40 - 41°c có thể co giật, mê sảng, ho liên tục.

Đặc điểm khi mọc ban: Ban mọc ngày 4-6 của bệnh, ban sởi thường xuất hiện trình tự, bắt đầu từ sau tai, gáy sau đó xuất hiện ở vùng trán, má. Tiếp theo ban mọc lan dần xuống toàn bộ vùng đầu, mặt, cổ rồi xuống thân mình. Thông thường trong ngày đầu tiên ban mọc hết vùng mặt và cổ, ngày thứ 2 ban lan rộng đến vùng bụng, đùi, hết ngày thứ 3 ban mọc toàn thân. Khi ban mọc đến 2 chi dưới thì cũng bắt đầu bay ở vùng đầu mặt.

Đặc điểm của ban không ngứa, dạng dát sẩn, màu đỏ tía, sờ mịn như nhung, hình tròn hay hình bầu dục, xung quanh ban có da bình thường. Trong khi ban sởi mọc sốt sẽ lui dần, khi ban mọc đến chân thì hết sốt nếu không có bội nhiễm vi khuẩn.

1.4 Thời kỳ lui bệnh (Giai đoạn ban bay):

Thường vào ngày thứ 6-7 ban bắt đầu bay, ban sởi bắt đầu bay khi đã mọc khắp người, bay theo trình tự cũng giống khi mọc ban, sau khi ban bay để lại các vết thâm trên da, trên mặt phủ phấn trắng làm cho da trông giống vết vằn da hổ, đó là dấu hiệu để chẩn đoán.

1. Các thể lâm sàng đặc biệt
   1. Sởi ở trẻ sơ sinh

Rất hiếm gặp ở trẻ sơ sinh và trẻ dưới 6 tháng tuổi.

Thời kỳ nung bệnh kéo dài 13 - 16 ngày.

Sốt nhẹ, viêm long mắt mũi nhẹ, sút cân, tăng bạch cầu trong máu ngoại vi, sau đó sốt cao 40 - 41°c, da xám, lưỡi khô và viêm long mắt mũi rất nặng, thở gấp nhưng phổi bình thường. Bệnh thường nặng dễ tử vong.

* 1. Sởi ác tính: Ngoài biểu hiện của sởi còn có biểu hiện

Suy hô hấp cấp

Rối loạn tri giác

Kèm theo rối loạn đông máu

Bệnh cảnh nặng, tiến triển nhanh, dễ tử vong.

* 1. Sởi không điển hình:

Người lớn có thể bị sởi do chưa bao giờ có miễn dịch hoặc miễn dịch không đầy đủ do miễn dịch thu được bởi vaccin đã yếu, kháng thể tạo ra không đủ để bảo vệ cơ thể hoặc có cơ địa đặc biệt như hội chứng thận hư, điều trị thuốc ức chế miễn dịch. Trong trường hợp này bệnh sởi biểu hiện không điển hình.

1. Xét nghiệm:

Công thức máu: số lượng bạch cầu bình thường, chỉ tăng khi có bội nhiễm.

Phân lập virus sởi từ dịch tiết đường hô hấp.

Chẩn đoán huyết thanh ở các thời kỳ cấp và lui bệnh phát hiện IgM đặc hiệu. Kháng thể IgM được phát hiện 1 - 2 ngày sau khi phát ban và tăng cao sau 10 ngày.

1. CHẦN ĐOÁN
2. Chẩn đoán xác định:
   1. Lâm sàng:

* Sốt cao đột ngột ở trẻ em lứa tuổi mẫu giáo, nhà trẻ
* Viêm long kết mạc mắt, đường hô hấp trên.
* Khám họng thấy các hạt Koplick. Nếu bệnh nhân đến muộn vào thời kỳ toàn phát dựa vào dấu hiệu:
* Sốt đột ngột
* Kèm viêm long đường hô hấp trên, mắt
* Đặc điểm của ban sởi

1.2 Xét nghiệm:

- Phân lập virus sởi từ dịch tiết đường hô hấp.

* Chẩn đoán huyết thanh phát hiện IgM đặc hiệu.

1. Dịch tễ:

Khai thác tiền sử tiếp xúc với bệnh nhân sởi và tiền sử tiêm chủng vaccine phòng sởi của bệnh nhân, nếu chưa tiêm có nhiều khả năng mắc sởi.

Tuổi: từ 1 đến 6 tuổi, mùa đông xuân.

1. Chẩn đoán phân biệt:
   1. Thời kỳ khởi phát:

Cần phân biệt với các bệnh nhiễm khuẩn đường hô hấp như viêm mũi họng, viêm thanh quản, phế quản phế viêm...

* 1. Thời kỳ toàn phát:
     1. Bệnh Rubella (Bệnh sởi Đức).

Sốt nhẹ, viêm long đường hô hấp nhẹ, dấu hiệu nhiễm trùng, nhiễm độc không rõ.

Ban dát sẩn dạng sởi nhưng thường nhỏ, mọc thưa và mọc sớm ngay từ ngày thứ 1 - 2, mọc cùng lúc khi bay không để lại vết thâm, không có hạt Koplick, thời gian mọc rất ngắn trong vòng 24 giờ.

Hạch sau tai, chẩm sưng đau.

Chẩn đoán xác định bằng phản ứng ngăn ngưng kết hồng cầu.

*2.2.2 Bệnh do virus có phát ban khác* (Virus adeno, Coxsackie, ECHO...):

Sốt trong 24 - 36 giờ, họng hơi đỏ. hết sốt thì nổi ban dát cục 1-2 mm toàn thân không theo thứ tự, sau vài ngày lặn hết không để lại dấu vết.

*2.2.3 Ban dị ứng:*

Ban sẩn dạng cục (Ban mề đay) toàn thân không theo thứ tự, thường ngứa có nguyên nhân dùng thuốc, thời tiết, thức ăn ...

VII. BIẾN CHỨNG

1. Hô hấp:

\*Viêm tai giữa:

Ở trẻ nhỏ viêm tai giữa thường gặp, triệu chứng báo hiệu là trẻ vẫn sốt khi ban bay hoặc sốt lại sau khi ban sởi bay.

\*Viêm thanh quản:

Giai đoạn sớm: Xuất hiện ở giai đoạn đầu của mọc ban gây cơn khó thở thắt thanh quản cấp.

Giai đoạn muộn: Do bội nhiễm xuất hiện sau mọc ban, diễn biến thường nặng, sốt cao vọt, ho ông ổng, khàn tiếng, khó thở, tím tái.

\*Viêm phế quản phổi:

Thường do bội nhiễm, xuất hiện vào cuối thời kỳ mọc ban biểu hiện sốt lại, ho nhiều, nghe phổi có ran phế quản, bạch cầu tăng, xquang có hình ảnh viêm phế quản.

\*Viêm phổi:

Do bội nhiễm (liên cầu, tụ cầu, phế cầu...) xuất hiện muộn sau mọc ban, biểu hiện nặng sốt cao khó thở khám phổi có ran ẩm, nổ. X quang có hình ảnh viêm, bạch cầu tăng thường là nguyên nhân gây tử vong trong bệnh sởi nhất là trẻ nhỏ.

1. Thần kinh:

Các biến chứng có thể gặp là viêm não do virus sởi. Viêm não là biến chứng nguy hiểm, tiên lượng dè dặt, diễn biến nặng tỷ lệ tử vong và để lại di chứng cao. Thời gian xuất hiện biến chứng thường sau khi mọc ban hoặc vài tuần hoặc muộn hơn.

Thường gặp trẻ lớn (tuổi đi học) vào tuần đầu của ban (3-6 ngày). Bệnh nhân sốt cao, co giật, đau đầu, chóng mặt, rối loạn ý thức, liệt 1/2 người hoặc một chi, liệt dây III, VII, hôn mê...

1. Tiêu hoá:

\*Viêm miệng: Viêm loét môi, miệng kèm theo có sốt và rối loạn tiêu hóa tới vài tuần.

\*Viêm dạ dày - ruột gây tiêu chảy cấp hoặc kéo dài.

1. Viêm kết mạc mắt: Nhìn mờ, giảm thị lực, khô giác mạc dẫn đến mù lòa...
2. Suy giảm miễn dịch: Dễ mắc thêm các bệnh khác như lao, bạch hầu, ho gà...
3. ĐIỀU TRỊ
4. Nguyên tắc điều trị: Chủ yếu là điều trị triệu chứng, chăm sóc và dinh dưỡng.
5. Điều tri cụ thể:

\*Hạ nhiệt: Chườm mát, nới rộng quần áo, nằm nơi thoáng mát và uống thuốc Paracetamol, uống nhiều nước.

\*Giảm ho long dòm: vỗ lồng ngực, uống nhiều nước và siro giảm ho.

\*An thần, chống co giật.

\*Vệ sinh răng miệng tai mũi họng, vệ sinh mắt và vệ sinh da.

\* Kháng sinh chỉ dùng khi có bội nhiễm, khi có biến chứng viêm não chống viêm, chống phù não, bồi phụ nước điện giải, chống co giật.

\*Dùng vitamin A cho trẻ mắc bệnh sởi theo khuyến cáo của WHO:

Trẻ từ 1 - 6 tháng tuổi dùng một liều 50.000 UI.

Trẻ từ 7 - 12 tháng tuổi dùng một liều 100.000 UI.

Trẻ từ 12 tháng tuổi trở lên dùng một liều 200.000 UI.

Cách dùng: uống chia liều trên trong 2 ngày liền nhau.

Các biện pháp hồi sức tuỳ theo triệu chứng của bệnh nhân như thở oxy, hô hấp hỗ trợ, hồi sức tim mạch...

\*Chế độ ăn: Lỏng, mềm dễ tiêu, chia nhiều bữa, đủ chất dinh dưỡng, vitamin và

khoáng chất.

1. PHÒNG BỆNH •
2. Phòng bệnh không đặc hiệu:

Cần phát hiện sớm bệnh nhân ở thời kỳ khởi phát để cách ly kịp thời và tránh lây lan ra cộng đồng. Khi tiếp xúc phải đeo khẩu trang.

Giữ ấm cổ ngực, sát khuẩn mũi họng, điều trị triệt để các ổ nhiễm khuẩn mũi họng.

Đối với trẻ chưa được tiêm phòng sởi hoặc những người có suy giảm miễn dịch có tiếp xúc với bệnh nhân sởi trong vụ dịch.

Tiêm Gamma globulin miễn dịch càng sớm càng tốt trong vòng 6 tháng tính từ khi tiếp xúc và tiêm bắp. Liều 0,25ml/kg cho người khỏe, 0,5ml/kg cho người suy giảm miễn dịch, liều tối đa là 15ml.

1. Phòng bệnh đặc hiệu

Tiêm phòng vaccine sống giảm độc lực dùng cho trẻ 9 tháng tuổi chỉ một liều duy nhất, tuy nhiên từ năm 1997 theo khuyến cáo của tổ chức Y tế thế giới Việt Nam đã xây dựng chiến lược phòng chống bệnh sởi giai đoạn 2000 - 2010 gồm chiến dịch tiêm nhắc mũi 2 vaccin sởi cho trẻ em từ 9 tháng đến 10 tuổi và triển khai tiêm vaccin sởi mũi hai cho trẻ 6 tuổi. Hiện nay vaccine sởi trong chương trình tiêm chủng mở rộng nhờ vậy mà tỷ lệ mắc và tử vong đã giảm.

Chỉ định tiêm vaccin: Khi trẻ được 9 tháng tuổi, sau đó tiêm nhắc lại khi trẻ 6 tuổi có tác dụng miễn dịch suốt đời.

Cách tiêm: 0,5ml, tiêm dưới da

Chống chỉ định: Trẻ đang sốt, Lao tiến triển, trường hợp mới được tiêm gamaglobulin hoặc truyền máu (3 tháng), phụ nữ đang có thai, người đang điều trị corticoit, xạ trị, hóa liệu ung thư.

Tai biến khi tiêm vaccin: sốt, phát ban nhẹ ở mặt, ngực vào ngày thứ 10 ban chỉ tồn tại khoảng 48 giờ.

BỆNH QUAI BỊ

MỤC TIÊU: Sau khi học xong sinh viên phải:

1. *Nêu được định nghĩa, đặc điểm dịch tễ bệnh quai bị.*
2. *Nêu được cơ chế bệnh sinh, giải phẫu bệnh ỉỷ bệnh quai*
3. *Nêu được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và chẩn đoán được bệnh quai bị.*
4. *Nêu được các biến chứng, cách điều trị và phòng bệnh quai*
5. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh quai bị là một bệnh truyền nhiễm cấp tính, lây trực tiếp theo đường hô hấp, bệnh hay gây thành dịch trong trẻ em, thanh thiếu niên do virus quai bị gây nên. Virus quai bị có ái tính đặc biệt với các tuyến ngoại tiết như tuyến nước bọt, tuyến sinh dục, tuyến tụy và hệ thần kinh.

Bệnh thường diễn biến lành tính, biểu hiện lâm sàng là viêm tuyến nước bọt mang tai không hóa mủ, khoảng 30% các trường hợp nhiễm virus nhưng không có biểu hiện lâm sàng. Sau khi bị bệnh tạo được miễn dịch bền vững suốt đời.

1. DỊCH TỄ HỌC
2. Mầm bệnh:

Virus quai bị thuộc nhóm Paramyxovirus, hình tròn, đường kính 120

- 200nm, có nhân ARN, xoắn ở trung tâm, ngoài bao bọc bởi lớp vỏ lipid và glycoprotein. Virus có hai kháng nguyên :

Kháng nguyên V: Nằm trên lớp vỏ là yếu tố kích thích sinh kháng thể và gây ngưng kết hồng cầu.

Kháng nguyên S: Hòa tan không gây bệnh, không gây ngưng kết hồng cầu.

Miễn dịch thu được sau nhiễm bệnh khá bền vững. Bệnh thường gặp ở trẻ em và lứa tuổi trưởng thành 90% có đáp ứng miễn dịch tự nhiên.

Sức đề kháng kém, bị bất hoạt nhanh khi ra ánh nắng và trong điều kiện khô nóng, virus tồn tại lâu ở nhiệt độ thấp.

1. Nguồn bệnh:

Người là nguồn bệnh duy nhất, không có tình trạng người lành mang trùng. Là những người đang mắc quai bị cấp tính ở tất cả các thể.

1. Đường lây:

Lây trực tiếp bằng đường hô hấp qua các giọt nước bọt bắn ra từ người bệnh sang người lành khi nói chuyện, ho, hắt hơi... Virus quai bị xuất hiện trong nước bọt người bệnh 6 ngày trước khi sưng tuyến mang tai và tồn tại 2 tuần sau khi sưng.

1. Đặc điểm dịch tễ:

Bệnh gặp khắp nơi trên thế giới và có thể xảy ra quanh năm, nhưng dịch thường vào mùa thu - đông. Bệnh thường gặp ở trẻ em từ 3 - 14 tuối (chủ yếu 5 - 9 tuối) trong các tập thể mẫu giáo, trường học... và thanh niên (18-20 tuối).

Nam mắc nhiều hơn nữ.

Cảm thụ tất cả những người chưa mắc quai bị thường ở tuổi thanh thiếu niên, trẻ < 1 tuổi và người già rất hiếm bị bệnh. Miễn dịch sau khi mắc bệnh có miễn dịch bền vững tồn tại rất nhiều năm có tái phát nhưng rất hiếm.

1. CƠ CHẾ BỆNH SINH VÀ GIẢI PHẪU BỆNH LÝ
2. Cơ chế bệnh sinh:

Virus quai bị xâm nhập vào cơ thể qua đường hô hấp, virus phát triển nhân lên ở đường hô hấp và các hạch lympho. Sau khi vào máu gây nhiễm virus huyết lần đầu và gây nên các triệu chứng nhiễm trùng nhiễm độc ở thời kỳ đầu.

Sau đó từ máu virus đột nhập vào các tổ chức đích và phát triển, gây nên các triệu chứng viêm cục bộ ở các cơ quan này sau đó virus được đào thải qua nước bọt đôi khi có thể từ tuyến nước bọt đột nhập vào máu gây tổn thương ở tuyến khác.

Sau khi nhiễm virus các kháng thể trung hòa duy trì ở nồng độ thấp nhưng có tác dụng bảo vệ suốt đời.

2. Giải phẫu bệnh

Ống nước bọt thường bị viêm trong khi mô tuyến ít bị tổn thương, virus quai bị gây viêm mô kẽ làm huyết quản phù nề, gây xuất huyết nhỏ quanh các ống dẫn và quanh tuyến nước bọt.

Viêm tuyến tụy gặp viêm cả hệ thống nội và ngoại tiết. Đôi khi tụy bị teo dẫn tới đái tháo đường.

Tinh hoàn: Mô kẽ bị viêm nhiễm với nhiều mức độ khác nhau, biểu mô các ống dẫn tinh thoái hóa. Nếu nhiều ống dẫn tinh tổn thương sẽ không dẫn được tinh trùng, bệnh nhân sẽ bị thiểu năng sinh dục hoặc vô tinh, nặng hơn sẽ bị vô sinh.

Ở nữ giới, tổn thương phần phụ cũng tương tự, thường gặp viêm thoái hóa biểu mô ống dẫn trứng rất hiếm khi viêm teo buồng trứng.

Thần kinh trung ương tổn thương thường gặp là viêm màng não. Màng não bị thâm nhiễm, xuất tiết. Viêm não có thể thành ổ hoặc lan tỏa.

1. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng lâm sàng: Đặc trưng là sưng tuyến nước bọt mang tai.

1. Thời kỳ ủ bệnh: Từ 14-21 ngày, hoàn toàn yên lặng nhưng từ ngày 15 virus có thể bài tiết ra ngoài và làm lây bệnh. Vì vậy, dịch dai dẳng và khó dập tắt.
   1. *Thời kỳ Khởi phát:*

Trong vòng 12-48 giờ, biểu hiện đầu tiên là đau vùng tai, mức độ đau nhiều hay ít tùy theo bệnh nhân, người lớn thường đau nhiều hơn, đau trước lỗ tai, lan ra quanh tai, nhiều khi đau làm cho bệnh nhân khó há miệng, nói khó... kèm theo bệnh nhân có sốt 38 - 39°c hoặc cao hơn, mệt mỏi, đau đầu, ăn ngủ kém.

Rilliet và Barthez đã nêu ra ba điểm đau có tính chất gợi ý đến viêm tuyến nước bọt mang tai: Khớp thái dương hàm, mỏm xương chũm và góc dưới xương hàm.

* 1. *Thời kỳ Toàn phát:*

Kéo dài 7 - 8 ngày, người bệnh có bệnh cảnh chính là tình trạng sưng và đau tuyến nước bọt mang tai. Đầu tiên sưng một bên sau 1 - 2 ngày sưng lan sang tuyến mang tai bên đối diện, trong một tuần sưng to tối đa, thường sưng cả 2 bên gặp 70% trường hợp, ít gặp sưng 1 bên, hai bên thường sưng không đối sứng (bên sưng to, bên sưng nhỏ), tuyến mang tai sưng to đôi khi làm mất rãnh trước và sau tai, có khi biến dạng mặt, cổ bạnh cằm xệ.

Da vùng tuyến mang tai bị sưng căng bóng nhưng màu sắc bình thường, không đỏ tấy. Khi ấn vào chỗ sưng có cảm giác đàn hồi, không lõm như trong nung mủ, sờ nóng, đau.

Kiểm tra lỗ ống Stenon thấy phù nề, đỏ tấy nhưng không có mủ chảy ra.

Biểu hiện đau: Đau toàn bộ tuyến chứ không đau một điểm nào rõ rệt như trong hiện tượng mưng mủ. Đau hàm khi há miệng, khi nhai, nuốt, đau lan ra tai. Khi thăm khám cần tìm ba điểm đau của Rilliet và Barthez

Các dấu hiệu đi kèm như sốt, đôi khi có họng viêm đỏ. Hạch góc hàm và trước tai sưng to và đau. Ngoài ra đau đầu dữ dội, mệt mỏi, chán ăn, chảy máu cam...

* 1. Thời kỳ lui bệnh:

Sau một tuần tuyến mang tai giảm đau và nhỏ dần, bệnh nhân hết sốt, các triệu chứng khác cũng lui dần và khỏi hẳn. Hạch sưng kéo dài hơn tuyến sưng một chút, tuyến nước bọt không bao giờ hoá mủ (trừ khi bội nhiễm) và cũng không bao giờ bị teo.

1. Cận lâm sàng:

Công thức máu: số lượng bạch cầu bình thường, nếu viêm tinh hoàn có thể bạch cầu tăng.

Men Amylase máu tăng, men Lipase tăng trong viêm tụy.

Dịch não tủy: Albumin tăng nhẹ, đường và muối bình thường, tế bào tăng chủ yếu lymphocyte.

Phân lập virus và phản ứng huyết thanh ELISA, miễn dịch huỳnh quang...

1. CHẨN ĐOÁN
2. Chẩn đoán xác định: Dựa vào lâm sàng, xét nghiệm và dịch tễ.
   1. Lâm sàng:

Sưng và đau tuyến nước bọt mang tai.

Kiểm tra lỗ ống Stenon phù nề, đỏ tấy.

Khám cần tìm ba điểm đau của Rilliet và Barthez.

* 1. Cận lâm sàng:

Men Amylase.

Phân lập virus và huyết thanh chẩn đoán.

* 1. Dịch **tễ**: Đang có dịch quai bị nơi bệnh nhân sống, xẩy ra vào mùa thu đông.

1. Chẩn đoán phân biệt:
   1. Khi sưng tuyến mang tai: Các bệnh khác thường có sưng đau một bên.

Viêm mủ tuyến mang tai do tụ cầu, liên cầu... Có sưng, nóng, đỏ, đau rõ, xu hướng hoá mủ ấn lõm. Vuốt dọc ống Stenon có mủ chảy ra. Bạch cầu tăng cao chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính.

Sưng mộng răng, mọc răng khôn, nhọt ống tai ngoài.

Sưng hạch góc hàm (lao, hogdkin, leucemie).

U tuyến mang tai.

* 1. Sưng tinh hoàn:

Viêm tinh hoàn do các vi khuẩn sinh mủ hay gặp do lậu thường sưng ở đuôi mào tinh hoàn có tiền sử đái mủ, qui đầu có mủ.

Lao tinh hoàn: Thường sưng ở đầu mào tinh hoàn, thừng tinh có chuỗi hạt như tràng hạt.

Ung thư tinh hoàn thường ở người già, không sốt, diễn biến từ từ, tinh hoàn rất cứng...

* 1. Sưng tuyến nước bọt dưới hàm làm cho phù nề trước xương ức.
  2. Viêm màng não quai bị cần phân biệt với viêm màng não nước trong do các nguyên nhân khác (lao, virus khác, xoắn khuẩn, nấm, ký sinh trùng...).

1. BIẾN CHỨNG
2. Viêm tinh hoàn: Thường gặp ở thanh thiếu niên sau tuổi dậy thì hoặc đã trưởng thành về sinh dục. Viêm tinh hoàn chiếm khoảng 20 - 30% các trường họp quai bị ở người lớn.

Sưng tinh hoàn thường xảy ra sau khi sưng mang tai 7 - 10 ngày nhưng cũng có thể sưng đồng thời với sưng tuyến mang tai. Khi các triệu chứng viêm tuyến nước bọt mang tai đã dịu hơn, bệnh nhân có sốt trở lại 39 - 40°c, rét run, nhức đầu, mê sảng, mệt nhọc, có thể buồn nôn hoặc nôn. Tinh hoàn đau nhói lan xuống đùi, nhất là khi đi lại.

Da vùng bìu đỏ, sờ nắn tinh hoàn rất đau nhưng thừng tinh và mào tinh vẫn bình thường. Tinh hoàn có thể sưng to gấp 2 - 3 lần bình thường. Sau 7-10 ngày dụi dần, hết sốt, giảm sưng, tinh hoàn trở lại kích thước bình thường nhưng phải sau 2-6 tháng mới đánh giá được tinh hoàn có bị teo hay không. Nếu chỉ bị teo một bên thì không ảnh hưởng gì đến khả năng vô sinh. Trường họp nặng có thể viêm thừng tinh, viêm mào tinh hoàn và tràn dịch màng tinh hoàn.

1. Viêm buồng trứng:

Thường gặp ở phụ nữ đã quá tuổi dậy thì chiếm 2-5% các trường họp quai bị, việc chẩn đoán tương đối khó, bệnh ít để lại biến chứng và di chứng.

Biểu hiện thường gặp là sốt, đau và nổi cục di động ở hai bên hố chậu, bệnh nhân có rong huyết, nếu chỉ đau bên phải dễ nhầm với viêm ruột thừa.

1. Viêm tuỵ:

Ít gặp, bệnh thường xảy ra ở tuần thứ hai (ngày 4 - 10), khi viêm tuyến mang tai đã dịu đi, sốt trở lại thất thường, đau bụng vùng thượng vị, nôn, đầy bụng, tiêu chảy và chán ăn.

Xét nghiệm Amylase trong máu và nước tiểu tăng cao, đường huyết tăng cao có thế có đường niệu.

Bệnh thường diễn biến lành tính, khỏi sau 1-2 tuần, hiếm khi để lại di chứng.

1. Thần kinh.
   1. Viêm màng não do quai bị:

Gặp khoảng 10 - 20% các trường họp. Thường xuất hiện vào ngày thứ 3 - 10 sau khi sưng tuyến nước bọt mang tai hoặc xảy ra trước khi sưng tuyến nước bọt mang tai.

Bệnh nhân sốt cao đột ngột, trẻ nhỏ có thể có co giật. Khám có hội chứng màng não, trẻ nhỏ có thể có thóp phồng và nôn.

Dịch não tủy biểu hiện như một viêm màng não nước trong tăng Lymphocyte. Bệnh thường lành tính trong trường hợp không kèm theo viêm não.

* 1. Viêm não do quai bị:

Hiếm gặp (0,5 - 1%), có thể xảy ra đồng thời hoặc sau viêm tuyến mang tai 1 - 2 tuần.

Biểu hiện lâm sàng sốt cao đột ngột, rét run, mệt mỏi, nhức đầu, mất ngủ.

Khám rối loạn tri giác, tổn thương thần kinh trung ương như co giật liệt chi, liệt

thần kinh sọ não... cần phân biệt với viêm não Nhật bản.

Tiên lượng thường nặng, khỏi để lại di chứng về tâm thần, vận động: rối

loạn hành vi, động kinh, liệt, cấm khẩu, điếc...

1. Một số biểu hiện khác:

Viêm tuyến lệ, tuyến ức, tuyến giáp, tuyến vú...

Viêm thanh khí quản, viêm phổi hay gặp ở trẻ em.

Viêm cơ tim thoáng qua thay đổi trên điện tâm đồ.

Viêm đa khóp...

1. ĐIỀU TRỊ:
2. Nguyên tắc điều trị: Không có thuốc điều trị đặc hiệu chủ yếu điều trị triệu chứng, chế độ nghỉ ngơi, chăm sóc dinh dưỡng.
3. Điều trị cụ thể
   1. Thể sưng tuyến nước bọt mang tai

Cách ly bệnh nhân tối thiểu là hai tuần.

Nằm nghỉ ngơi, yên tĩnh, hạn chế đi lại nhất là trong giai đoạn còn sốt.

Giữ vệ sinh răng miệng bằng cách súc họng nước muối sinh lý 0,9 %, dung dịch Acid boric 5%.

Dùng thuốc hạ sốt, giảm đau, an thần, chườm nóng vùng sưng.

Dùng các vitamin nhóm B, c và uống nước chanh, cam, ăn lỏng.

\* Đông y: Đậu xanh 30g giã nhỏ trộn với dấm rồi đắp vào chỗ sưng hoặc dùng hạt gấc mài (giã nhỏ) ngâm rượu rồi xoa vào chỗ sưng.

1. *Thể viêm tinh hoàn*

Nằm nghỉ ngơi yên tĩnh tại giường khi còn sưng đau, hạn chế đi lại. Mặc quần lót để treo tinh hoàn.

Giảm đau: Paracetamol nếu viêm tinh hoàn nặng dùng Paracetamol không đỡ có thể dùng Efferalgancodein với liều 30 — 60mg/ kg/ngày cho người lớn (dùng 2-3 ngày).

Chống viêm Prednisolon 60mg/ngày dùng 3 - 5 ngày (người lớn). Các thuốc này dùng trong 5-7 ngày, chỉ có tác dụng giảm đau chống viêm chứ không hạn chế được khả năng teo tinh hoàn. Khi tinh hoàn đỡ sưng đau có thể dùng vitamin E 400mg dùng 1 viên/ ngày từ 1 - 2 tháng.

1. Điều trị các thể khác:
   1. Viêm tụy: Giảm đau, chườm nóng vùng thượng vị, ăn nhẹ lỏng mềm dễ tiêu.
   2. Viêm màng não,Viêm não: Truyền dung dịch Manitol, nằm nghỉ tuyệt đối, dùng thuốc giảm đau, chống viêm Solu-medrol pha vào dung dịch glucose 5% truyền tĩnh mạch.
2. PHÒNG BỆNH

Cách ly bệnh nhân ít nhất là hai tuần. Đeo khẩu trang khi tiếp xúc với bệnh nhân. Phụ nữ có thai bị bệnh, nếu có điều kiện tiêm Globulin miễn dịch đặc hiệu. Liều 0,3 mg/ kg dùng 1 liều duy nhất tiêm bắp.

Tiêm vaccine: Hiện nay hay sử dụng vaccine sống giảm động lực có hiệu quả tốt, đạt nồng độ kháng thể cao. Miễn dịch tạo được là bền vững ít nhất là 17 năm. Các loại vaccin đang được sử dụng là vaccin đơn Imovax hoặc phối hợp với vaccin sởi và rubella (MMR) của hãng Pasteur Merieux.

Chỉ định: Trẻ em trên 12 tháng tuổi, đặc biệt là tuổi dậy thì và thanh niên. Chống chỉ định: Trẻ dưới 12 tháng tuổi, Phụ nữ có thai, những bệnh nhân đang sốt, đang điều trị tia xạ, đang mắc bệnh leucemia, lymphoma...

Liều 0,5ml tiêm dưới da 1 lần duy nhất, không có tai biến, bảo vệ được 3 đến 5 năm.

BỆNH THUỶ ĐẬU

MỤC TIÊU: Sau khi học xong bài này sinh viên phải:

1. *Trình bày được định nghĩa, đặc điểm dịch tễ học bệnh thủy đậu.*
2. *Trình bày được cơ chế bệnh sinh,giải phẫu bệnh lý bệnh thuỷ đậu.*
3. *Trình bày được triệu chứng lâm sàng, các biến chứng và chẩn đoán bệnh thuỷ đậu.*
4. *Trình bày được phương pháp điều* trị *và phòng bệnh thuỷ đậu.*
5. ĐẠI CƯƠNG

Thuỷ đậu là bệnh truyền nhiễm, gây dịch, do virus Varicella Zoster (hay còn gọi là Herpes varicella) gây nên. Bệnh lây qua đường hô hấp, trên lâm sàng bệnh có biểu hiện sốt, phát ban dạng nốt phỏng ở da và niêm mạc. Bệnh thường diễn biến lành tính, tuy nhiên có thể có thể có một số biến chứng như viêm não, viêm phổi... Sau khi mắc bệnh, bệnh nhân có miễn dịch bền vững.

1. DỊCH TỄ HỌC
2. Mầm bệnh:

Tác nhân gây bệnh là virus Varicella Zoster (VZV), thuộc họ virus Herpesviridae có cấu trúc hình cầu với 20 mặt đối xứng, kích thước khoảng 150 - 200 pm. Lớp vỏ có chứa lipid và glycoprotein. Nhân gồm 2 chuỗi nhân là DNA trọng lượng phân tử khoảng 80 triệu. Trên lâm sàng virus Varicella Zoster gây hai loại bệnh cảnh khác nhau là thuỷ đậu và Herpes Zoster (Bệnh zona).

1. Nguồn bệnh

Con người là ổ chứa bệnh duy nhất với virus Herpes varicella. Người bệnh phát tán virus qua những hạt, bụi nước của đường hô hấp khi ho và hắt hơi.

Trẻ em có thể mắc bệnh thuỷ đậu sau khi tiếp xúc với người lớn bị bệnh Herpes Zoster và ngược lại.

1. Đường lây

Qua đường hô hấp do virus trong nước bọt và dịch ở họng bệnh nhân bắn ra môi trường xung quanh khi ho, hắt hơi. Ngoài ra bệnh cũng có thể lây nhiễm khi tiếp xúc trực tiếp với các phỏng nước của người bệnh.

1. Cơ thể cảm thụ

Tất cả mọi người đều có thể mắc bệnh thuỷ đậu, tuổi dễ mắc bệnh chủ yếu là trẻ nhỏ từ 5 - 9 tuổi. Người lớn ít bị mắc bệnh vì đã có miễn dịch chỉ khoảng 10% ở lứa tuổi trên 20 mắc thuỷ đậu.

Bệnh nhân sau mắc bệnh có miễn dịch bền vững suốt đời, tuy nhiên cũng có khoảng 1% tái nhiễm. Bệnh hay gặp vào mùa đông xuân.

1. CƠ CHẾ BỆNH SINH VÀ MÔ BỆNH HỌC
2. Cơ chế bệnh sinh:

Sau khi xâm nhập vào cơ thể qua đường hô hấp virus sinh sản và phát triển tại tế bào biểu bì của đường hô hấp rồi lan rộng từ tế bào này sang tế bào khác, cuối cùng vào máu bằng cách gây nhiễm trùng monocyte để đến da và niêm mạc gây tổn thương tế bào thượng bì.

Tại da và niêm mạc, tế bào đáy và tế bào gai của nội mạch vi quản trong lớp sừng bị phình ra chứa nhiều dịch tiết.

Virus có thể gây tổn thương các mạch máu tại bóng nước gây xuất huyết và hoại tử.

Trong những bóng nước đục có nhiều bạch cầu đa nhân, tế bào thoái hóa và rất nhiều virus.

1. Mô bệnh hoc:

Tổn thương chủ yếu là da và niêm mạc, phù nề thoái hoá nước tế bào biểu mô tạo thành các nốt phỏng trong da, các nốt phỏng chứa virus thuỷ đậu, dịch tế bào biểu mô, bạch cầu thoái hoá và tế bào khổng lồ.

1. LÂM SÀNG
2. Triệu chứng lâm sàng
   1. Thời kỳ nung bệnh:

Từ 10-21 ngày, trung bình từ 14 - 17 ngày. Thời kỳ này hoàn toàn yên lặng, không có triệu chứng.

1. Thời kỳ khởi phát:

Người bệnh có biểu hiện sốt nhẹ, viêm họng, viêm xuất tiết đường hô hấp trên... mệt mỏi, nhức đầu, chán ăn. Tuy nhiên một số bệnh nhân có thể không có sốt hoặc những bệnh nhân có vấn đề về miễn dịch bệnh nhân sốt cao 39 - 40°c trằn trọc, mê sảng có khi co giật. Giai đoạn này một số bệnh nhân có phát ban, kích thước vài mm, màu hồng nổi trên mặt da, có thể có ngứa. Thời kỳ khởi phát thường kéo dài 24 - 48 giờ.

1. Thời kỳ toàn phát (Thời kỳ mọc ban):

Thời kỳ này sốt có xu hướng thuyên giảm, một số bệnh nhân có thể còn sốt cao và có tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc.

Biểu hiện đặc trưng của thời kỳ này là xuất hiện ban phỏng nước. Khởi đầu là những nốt đỏ, nổi lên mặt da rất nông, sau vài giờ các nốt phỏng to dần có chứa dịch trong, xung quanh nốt phỏng có riềm da đỏ lmm, đường kính của nốt phỏng khoảng 5 - 10mm. Sau 48 - 72 giờ các nốt phỏng vỡ để lại vết loét trợt nông trên mặt da sau đó khô đóng vảy. Trên một vùng da tiếp tục có những ban mới xuất hiện hết đợt này đến đợt khác, vì vậy trên mỗi vùng da thấy có đủ các nốt ban ở độ tuổi khác nhau.

Các ban phỏng nước có thể kèm theo ngứa, khi gãi dễ gây vỡ các nốt phỏng và gây bội nhiễm. Đặc điểm của ban thủy đậu thường xuất hiện ở thân mình sau lan ra toàn thân, trên một vùng da lành có nhiều ban phỏng nước ở nhiều lứa tuổi khác nhau, khi ban vỡ để lại vết loét trợt nông và đóng vẩy. Thời gian ban mọc kéo dài từ 5 - 7 ngày.

Ban thủy đậu cũng có thể thấy ở niêm mạc như niêm mạc má, vòm họng, thanh quản, đường tiêu hóa, âm đạo, màng tiếp hợp... gây nên triệu chứng như nuốt đau, nôn, đau bụng, tiêu chảy, ho, khó thở, xuất huyết âm đạo... Ở phụ nữ có thai trong 3 tháng cuối mắc thủy đậu thường có biến chứng nặng và khoảng 2% số trẻ sơ sinh sẽ có thủy đậu bẩm sinh với biểu hiện tổn thương sẹo trên da.

Khoảng 50% số trẻ sinh ra từ người mẹ mắc thủy đậu trong thời kỳ chưa sinh, trước khi sinh 5 ngày đến sau sinh 2 ngày sẽ có biểu hiện thủy đậu sau sinh 2 tuần.

1. Thời kỳ hồi phục

Sau khi vẩy khô và bong, nếu không có bội nhiễm người bệnh hồi phục nhanh chóng, các nốt vảy bong liền da không để lại sẹo.

2. Cận lâm sàng (xác định căn nguyên)

Xét nghiệm ELISA tìm kháng thể có độ nhậy cao.

Phản ứng ngăn ngưng kết hồng cầu hiệu giá kháng thể tăng gấp 4 lần giữa hai mẫu huyết thanh ở thời kỳ cấp tính và thời kỳ lại sức.

Chẩn đoán bằng kỹ thuật PCR phát hiện DNA của virus từ dịch nốt phỏng.

Phân lập virus tại nốt phỏng, máu khi bệnh nhân sốt qua nuôi cấy tế bào. Kỹ thuật huỳnh quang trực tiếp phát hiện kháng thể hoặc kỹ thuật huỳnh quang phát hiện kháng nguyên màng.

1. BIẾN CHỨNG
2. Viêm da bội nhiễm do liên cầu hoăc tụ cầu

Là biến chứng hay gặp nhất, các vi khuẩn gây bội nhiễm thường là liên cầu và tụ cầu. Các nốt phỏng nước hóa mủ đục và khi vỡ gây nên tình trạng viêm da toàn thân, viêm mô, áp xe dưới da, thậm chí gây nhiễm khuẩn huyết.

1. Viêm phổi thuỷ đậu:

Thường gặp ở người lớn hơn trẻ em. Viêm phổi xuất hiện vào ngày thứ 3 - 5 của bệnh, biểu hiện ho, sốt, nhịp thở nhanh, đau ngực, khạc ra máu, nhịp tim nhanh. Xquang phổi thấy các nốt mờ và viêm phổi kẽ.

Tiến triển viêm phổi song song với diễn biến ở da, tuy nhiên bệnh nhân có thể có sốt kéo dài, chức năng phổi có thể giảm trong nhiều tuần.

**3.** **Viêm não**: Gặp 0,1- 0,2%, trẻ em bị thủy đậu, thời gian xuất hiện từ ngày thứ 3-8 của bệnh chậm nhất vào ngày 21 của bệnh. Bệnh nhân sốt cao hơn, nhức đầu, li bì, rối loạn tri giác thậm chí có co giật và hôn mê.

Thăm khám có thể thấy liệt thần kinh khu trú, dấu hiệu Babinsky. Dịch não tủy trong, tăng tế bào lymphocyt và albumin tăng nhẹ. Khi khỏi có thể để lại di chứng.

4. Viêm màng não: sốt thường kéo dài hơn, đau đầu nhiều, nôn và buồn nôn. Thăm khám có hội chứng màng não. Nước não tủy trong, tăng lymphocyt và albumin tăng nhẹ.

5. Các biến chứng khác: Viêm cầu thận, viêm thận, viêm cơ tim, viêm khớp, viêm giác mạc, xuất huyết nội tạng.

1. CHẨN ĐOÁN
2. Chẩn đoán xác định: Dựa vào các yếu tố sau

* Lâm sàng: Biểu hiện sốt và có đặc điểm của ban thủy đậu.
* Xét nghiệm:

+ Xét nghiệm ELISA.

+ Phản ứng ngăn ngưng kết hồng cầu.

+ Kỹ thuật PCR phát hiện DNA của virus từ dịch nốt phỏng.

+ Phân lập virus tại nốt phỏng, máu

+ Kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang.

* Dịch tễ: Đang có nhiều người sốt và biểu hiện ban của thủy đậu trong cộng đồng.

1. Chẩn đoán phân biệt một số bệnh ngoài da:

* Viêm da do liên cầu: Khởi đầu là vết thương gãi chợt sau đó tấy đỏ rồi xuất hiện phỏng nước, nhanh chóng hóa mủ làm tổn thương sâu xuống niêm mạc.
* Bệnh Zona tại chỗ và toàn thân: Lúc đầu xuất hiện ban đỏ cảm giác rất đau rát, sau đó xuất hiện phỏng nước.
* Một số bệnh gây nốt phỏng như: Chốc lở, Viêm da dị ứng...

ỉ

**VII. ĐIỀU TRỊ**

1. Nguyên tắc điều trị:

* Điều trị triệu chứng
* Chăm sóc dinh dưỡng và phòng bội nhiễm.
* Điều trị bằng Acyclovir khi có chỉ định.

1. Điều trị cụ thể:
   1. Điều trị triệu chứng

Khi có sốt dùng thuốc hạ nhiệt Paracetmol 10 - 15mg/kg/6 giờ. Dùng thuốc an thần chống co giật Seduxen, Gardenal... Chống ngứa bằng các thuốc kháng Histamin như Dimedron 1%.

Khi có bội nhiễm dùng kháng sinh thích họp.

Cho các loại vitamin nhóm B, C.

Xử lý tốt các nốt phỏng, nốt loét đề phòng bội nhiễm, giữ gìn vệ sinh da, tắm bằng nước ấm.

Cách ly để phòng lây lan. Thời gian cách ly cho tới khi ban hết mọc, vảy ban bong hết.

Chế độ ăn, ngủ nghỉ ngơi và vệ sinh.

\*Chăm sóc bệnh nhân thủy đậu cần chú ý:

* Cho bệnh nhân nằm phòng thoáng mát, tránh gió lùa, đề phòng và phát hiện biến chứng.
* Vệ sinh răng miệng bằng nước muối, dung dịch acid boric 1%... vệ sinh tai mũi họng.

-Vệ sinh da: Giữ cho da khô sạch, không đế trẻ gãi gây vỡ nốt phỏng nước. Tắm nước chè xanh đặc hàng ngày sau đó chấm dung dịch Xanh methylen, Castellanin hoặc thuốc tím 1/4000 vào các nốt loét.

* Cho trẻ ăn nhiều chất dinh dưỡng, mềm lỏng thức ăn dễ tiêu hóa, ăn lỏng, ấm, đủ dinh dưỡng.
  1. Điều trị bằng Acyclovir: Nhằm mục đích

Điều trị các biến chứng, bệnh nhân HIV/AIDS, phụ nữ có thai, trường hợp đang điều trị Corticoid.

Có thể sử dụng cho vị thành niên và trưởng thành nhằm rút ngắn thời gian bị bệnh, hạn chế biến chứng.

Liều dùng: Thanh thiếu niên và người lớn dùng 800mg/ngày chia 5 lần.

Trẻ em l0mg/kg/lần x 3 lần/ngày. Thời gian điều trị 5 - 7 ngày, trường hợp biến chứng dùng đường tĩnh mạch.

1. PHÒNG BỆNH
2. Phòng bệnh không đặc hiệu:

Cần phát hiện bệnh sớm ở thời kỳ khởi phát để cách ly, tránh lây lan trong cộng đồng (Rất khó đạt hiệu quả vì bệnh có thể lây 24 - 48 giờ trước khi có bóng nước).

Đối với người suy giảm miễn dịch có tiếp xúc với nguồn bệnh và trẻ sơ sinh có mẹ mắc thủy đậu trong giai đoạn chu sinh sẽ có nguy cơ bị thủy đậu nặng nên tiêm Globulin miễn dịch thủy đậu đặc hiệu VZIG hoặc HZIP. Nên dùng sớm trong 72 - 96 giờ, liều 125 đơn vị/l0kg, liều tối đa 625 đơn vị tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch, thời gian bảo vệ là 3 tuần.

Tẩy uế buồng bệnh hằng ngày, trẻ em ở tuổi vườn trẻ và mẫu giáo chưa bị thuỷ đậu mà tiếp xúc với bệnh nhân thuỷ đậu phải giữ tại nhà từ 11 - 21 ngày kế từ khi tiếp xúc. Khi phát hiện cách ly bệnh nhân, tránh tiếp xúc với người bệnh cho đến khi nốt phỏng nước đóng mày (thời gian cách ly sau khi mọc ban đợt cuối cùng 5 ngày) và điều trị tại nhà, chỉ đưa đến viện những trường hợp nặng có biến chứng.

1. Phòng bệnh đặc hiệu

Tiêm vaccin có hiệu quả miễn dịch cao 97% và kéo dài.

Tuổi bắt đầu tiêm là 12 tháng tuổi đến 12 tuổi một liều duy nhất. Người lớn và trẻ 13 tuổi trở lên chưa bị thủy đậu hoặc chưa tiêm phòng nên tiêm phòng 2 mũi cách nhau 6 tuần là tốt nhất hoặc trong 4-6 năm.

Chống chỉ định với phụ nữ mang thai, người dị ứng với thành phần của vaccin, người suy giảm miễn dịch trung gian tế bào.

BỆNH UỐN VÁN

MỤC TIÊU: Sau khi học xong bài này sinh viên phải:

1. *Trình bày được định nghĩa, đặc điểm dịch tễ học bệnh uốn ván.*
2. *Trình bày được cơ chế bệnh sinh, giải phẫu bệnh lỷ bệnh uốn ván.*
3. *Trình bày được triệu chứng, chẩn đoán và biến chứng của bệnh uốn ván.*
4. *Trình bày được phương pháp điều* trị *và phòng bệnh uốn ván.*
5. ĐẠI CƯƠNG

Uốn ván là một bệnh nhiễm độc - nhiễm trùng do trực khuẩn Clostridium tetani (còn gọi là trực khuẩn Nicolaier) gây nên. Vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể qua các vết thương dưới dạng nha bào, phát triển tại vết thương trong điều kiện yếm khí. Tại đây vi khuẩn tiết ra ngoại độc tố có ái tính với hệ thần kinh, lan truyền trong cơ thể theo đường thần kinh, đường máu, bạch huyết và xâm nhập vào các sinap thần kinh cơ và trung tâm thần kinh thực vật.

Bệnh cảnh lâm sàng chủ yếu là co cứng cơ thường xuyên trên nền co cứng thỉnh thoảng có những cơn giật.

1. DỊCH TỄ HỌC
2. Mầm bệnh:

Trực khuẩn Clostridium tetani (trực khuẩn Nicolaier) là trực khuẩn kỵ khí, gram dương, dài 3 - 4mm, Clostridium tetani có hai dạng:

Dạng hoạt động phát triển và nhân lên tại vết thương trong điều kiện kỵ khí và tiết ra ngoại độc tố gây bệnh.

Dạng nha bào có vỏ bọc dày sống nhiều năm trong đất, bụi, phân của người và động vật chịu được nhiệt và đề kháng cao với ngoại cảnh và các chất sát trùng thông thường.

1. Nguồn bệnh:

Chủ yếu là đất, phân người và súc vật có chứa nha bào uốn ván.

Vết thương của các bệnh nhân bị uốn ván.

1. Đường lây:

Qua các vết thương của da và niêm mạc bị nhiễm nha bào uốn ván.

1. Cảm thụ, miễn dịch và tính chất dịch: Điều kiện để bệnh uốn ván phát sinh.

* Không được tiêm vaccin phòng uốn ván hoặc tiêm không đúng cách.
* Có vết thương ở da và niêm mạc bị nhiễm nha bào uốn ván.
* Có tình trạng thiếu oxy ở vết thương do miệng vết thương bịt kín, tổ chức bị hoại tử nhiều ...

Bệnh không có miễn dịch tự nhiên.

Sau mắc bệnh không cho miễn dịch nhưng sau tiêm phòng cho miễn dịch tương đối bền vững trong vòng 5 năm.

Bệnh xẩy ra tản phát không có dịch lớn, bệnh hay gặp ở nước nghèo, điều kiện tiêm phòng và vệ sinh kém.

1. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Các biểu hiện của bệnh uốn ván là do ngoại độc tố hướng thần kinh của vi khuẩn gây nên. Độc tố uốn ván từ vết thương xâm nhập lên thần kinh trung ương bằng hai con đường: đường thần kinh hướng tâm và đường máu. Sau khi độc tố gắn vào các tế bào thần kinh ở các trung tâm vận động, tổ chức lưới, cầu não, hành não và tuỷ sống rồi chuyển qua các sinap tới tận cùng tiền sinap của các neuron, ức chế và ngăn cản sự giải phóng ra các chất trung gian hoá học glycin, GABA (Gamma Amino Butyric Acid) có tác dụng ức chế hoạt động của neuron vận động alpha ở sừng trước tuỷ sống. Các neuron vận động alpha không được kiểm soát sẽ gây nên co cứng cơ và các cơn co giật cứng. Đồng thời do mất đi sự ức chế mà các neuron giao cảm tiền hạch hoạt động tăng lên làm nồng độ catecholamin trong máu dẫn đến các triệu chứng giao cảm và rối loạn thần kinh thực vật.

Ngoài ra độc tố uốn ván từ vết thương vào máu và lan rộng tới các mút tận cùng thần kinh. Người ta cho rằng thời gian di chuyển trong nội bào của độc tố là tương đương, do đó dây thần kinh ngắn sẽ bị ảnh hưởng trước và ngược lại.

Điều này giải thích các triệu chứng co cứng cơ xuất hiện kế tiếp nhau đầu tiên là cơ nhai sau đó đến các cơ đầu, mặt, cổ, cơ thân mình và chi.

1. LÂM SÀNG
2. Thể điển hình:
   1. Nung bệnh:

Là thời gian từ khi bị vết thương cho tới khi cứng hàm. Trung bình 6-12 ngày, không có triệu chứng lâm sàng, chủ yếu là các triệu chứng của vết thương như đau nhức, co giật thớ cơ quanh vết thương. Thời gian nung bệnh là một yếu tố tiên lượng bệnh.

* 1. Khởi phát: Triệu chứng đầu tiên và duy nhất là cứng hàm.

Khó há miệng, khó nhai, đau hai bên quai hàm. Sau đó hàm ngày càng cứng lại, răng khít chặt.

Khám: Sờ thấy hai bên cơ nhai có hiện tượng co cứng, đè lưỡi hàm càng khít chặt lại, có khi làm mặt biến dạng.

Toàn thân: sốt nhẹ hoặc không sốt, hơi mệt mỏi.

Thời gian khởi phát tính từ khi cứng hàm đến khi có cơn co giật đầu tiên trung bình từ 2 - 3 ngày. Đây cũng là một yếu tố tiên lượng bệnh.

* 1. Toàn phát: Có ba biểu hiện chính

\*Co cứng cơ

Co cứng hàm, sau đó co cứng các cơ theo thứ tự đầu, mặt, thân mình và tứ chi các cơ co cứng liên tục ngày càng rõ.

Co cứng các cơ vùng mặt làm cho bệnh nhân có bộ mặt cười mếu, nhăn “Đau khổ”. Co cứng gáy, co cứng các cơ ở thân mình tùy theo co cứng nhóm cơ gấp hay cơ dưỡi mà bệnh nhân có các tư thế nằm khác nhau:

Cơ dưỡi co cứng bệnh nhân ưỡn người ra sau, cổ ngửa ra sau.

Cơ gấp co cứng bệnh nhân nằm cong lưng tôm.

Co cứng đồng đều hai nhóm bệnh nhân nằm tư thế uốn ván thẳng.

Co cứng các ở bụng, bụng cứng như gỗ.

Co cứng các cơ chi dưới hai chân duỗi thẳng, bàn chân duỗi thẳng như chân ngựa. Cơ cứng các cơ chi trên tay co lại, khép vào mình.

Các cơ hô hấp (lồng ngực) co cứng mạnh bệnh nhân sẽ có dấu hiệu chẹn ngược như các cơ liên sườn không di động, suy hô hấp, ứ đọng đờm rãi. Trong trường hợp này phải mở khí quản cấp cứu chống suy hô hấp.

\*Cơn co giật:

Trên nền co cứng xuất hiện các cơn co giật với đặc điểm co giật toàn thân và các cơn co giật xuất hiện tự nhiên hoặc sau các kích thích ánh sáng, tiếng động, thăm khám, tiêm chích, hút đờm rãi...hoặc có thể tự phát. Có thể xuất hiện những cơn co thắt thanh quản gây ngạt thở, trong cơn co giật bệnh nhân vẫn tỉnh táo hoàn toàn.

Tính chất cơn giật lúc đầu chỉ ở một vài nhóm cơ sau lan tới tất cả các nhóm cơ, thời gian một cơn từ vài giây đến vài phút, số lượng cơn trong một ngày từ vài cơn tới hàng trăm cơn, có khi liên tiếp.

**\*** Rối loạn cơ năng

Nuốt khó, không nuốt được nước bọt, phải khạc. Nếu không khạc được kèm xuất tiết nhiều, ứ đọng đờm rãi trong phổi gây bội nhiễm phổi.

Khó thở do co thắt họng và co cứng cơ hô hấp.

Đau vùng thượng vị do cơ bụng co cứng.

Bí đại tiểu tiện do co cứng các cơ thắt hậu môn, bàng quang.

Rối loạn thân nhiệt sốt cao 39 - 40°c, da mặt lúc đỏ lúc tái, vã mồ hôi đầm đìa, mạch nhanh, huyết áp tăng từng cơn hoặc liên tục, tăng tiết đờm rãi.

1. Thời kỳ lui bệnh:

Các cơn giật thưa dần rồi hết, tình trạng co cứng toàn thân còn kéo dài nhưng mức độ giảm dần. Miệng há rộng dần, phản xạ nuốt trở lại. Thời kỳ này kéo dài vài tuần đến hàng tháng tùy theo mức độ bệnh.

2. Các thể lâm sàng khác

1. Uốn ván nhẹ:

Cứng hàm đơn thuần, không co giật, khỏi nhanh. Gặp ở người tiêm phòng không đầy đủ hoặc tiêm phòng đã lâu.

1. *Uốn ván nội tạng:*

Vết thương ở ruột non, đại tràng, nạo phá thai chui, đẻ, sảy thai. Diễn biến nguy kịch, tử vong cao.

1. *Uốn ván rốn:*

Nhiễm khuẩn ở rốn khi dụng cụ cắt không đảm bảo vô trùng hoặc đẻ rơi. Thời gian nung bệnh 7-10 ngày, tối thiểu là 3 ngày. Trẻ bỏ bú, nhắm mắt, khóc bé, co giật liên tục, rốn ướt, rụng sớm. Tiên lượng nặng, tử vong cao do suy hô hấp.

1. Uốn ván đầu: do vết thương ở vùng đầu, mặt, cổ. có hai thể

* Thể không liệt: Xuất hiện cơn co thắt họng, sau đó xuất hiện cứng hàm.
* Thể có liệt:

+ Uốn ván đầu có liệt mặt ngoại biên, do vết thương ở vùng mặt, thời gian nung bệnh thường ngắn, trung bình 9 ngày, có biểu hiện đau vùng thái dương hàm. Dấu hiệu cứng hàm là dấu hiệu đầu tiên. Liệt mặt xuất hiện nhanh ở những thể nặng, thường liệt cùng bên với vết thương hoặc liệt cả hai bên nếu vết thương ở vùng sống mũi. Khi uốn ván khỏi thì liệt hồi phục hoàn toàn.

+ Uốn ván đầu có liệt mặt có liên quan với các vết thương ở vùng mi, hố mắt, lông mày, hay gây liệt dây III. Khi uốn ván khỏi thì liệt hồi phục hoàn toàn.

1. DIỄN BIẾN

Khó xác định ngay, tiên lượng dè dặt thông thường phải sau 40 ngày mới có tiên lượng chắc chắn.

1. Diễn biến tốt: Từ ngày thứ 10 của bệnh các cơn co giật, co cứng giảm dần, miệng dần há to, nuốt được hết sốt đặc biệt là ngủ được bệnh lui dần và khỏi hoàn toàn không để lại di chứng.
2. *Diễn biến xấu:*

\*Tức khắc: Các triệu chứng ngày càng tăng, rối loạn thần kinh thực vật nặng, Điều trị con giật không có kết quả, cơn co cứng kéo dài. Bệnh nhân tử vong sau vài giờ hoặc vài ngày do ngừng tim đột ngột.

\*Thứ phát: Sau một vài ngày điều trị bệnh nhân có giảm triệu chứng, co cứng giảm, sốt giảm nhưng sau đó co giật lại tăng, sốt cao, rối loạn thần kinh thực vật và tử vong.

1. Di chứng: Trồi xương sống, gù lưng, thậm chí gãy cột sống. Cứng gân cứng khớp. Những bệnh nhân mở khí quản có thể để lại sẹo hẹp khí quản hoặc canyn quá lâu khí quản không liền được.
2. CHẨN ĐOÁN
3. Chẩn đoán xác định: Chủ yếu dựa vào lâm sàng.
4. Chẩn đoán phân biệt:
   1. *Co cứng hàm đơn thuần*

Tai biến do răng khôn mọc lệch.

Viêm xương hàm do sâu răng.

Viêm khớp thái dương hàm.

Viêm tấy Amydal có mủ.

Tất cả những trường hợp trên đều có điểm đau rõ rệt ở vùng quai hàm, hơi thở hôi, hạch góc hàm có thể đỏ. Đè lưỡi có thể làm cho miệng há to được mặc dù đau. Hiện tượng co cứng không lan tràn thêm.

* 1. *Co giật*

\*Ngộ độc Strychnin hoặc mã tiền:

Bệnh nhân có dùng Strychnin (Mã tiền), không sốt, có những cơn co cứng cơ đau toàn thân như uốn ván nhưng chủ yếu ở thân và tứ chi, các cơ mặt cuối cùng mới co cứng. Không cứng hàm.

\*Viêm màng não cấp thể giả uốn ván:

Có hội chứng màng não đặc biệt là nhức đầu (uốn ván không có) không cứng hàm, hội chứng nhiễm khuẩn sốt cao hơn uốn ván. Trạng thái tinh thần ít nhiều bị ảnh hưởng (uốn ván bệnh nhân hoàn toàn tỉnh táo). Chọc dịch não tủy: Dịch não tủy đục.

\*Hạ đường huyết đột ngột và nặng (hay gặp ở trẻ em):

Cơ cứng cơ hôn mê, không sốt, uống nước đường thì khỏi.

\*Ngộ độc Phụ tử hoặc Ồ đầu:

Cứng hàm, xuất tiết nước bọt nhiều, chóng mặt, buồn nôn. Có dùng Phụ tử hoặc Ô đầu.

\*Cơn Tetani (hạ Calci máu):

Bệnh nhân không sốt, co cứng tập trung ở đầu chi, có dấu hiệu bàn tay đỡ đẻ.

\*Cơn Hysteriae: Bệnh nhân không sốt, biết trước cơn sảy ra và tìm chỗ để nằm.. \*Bệnh dại.

1. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG
2. Tiên lượng

\* Đường vào: vết thương nội tạng, sản khoa, uốn ván rốn, vết thương bẩn, ngóc ngách... càng nặng.

\*Thời gian ủ bệnh càng ngắn tiên lượng càng nặng.

\*Thời gian khởi phát càng ngắn tiên lượng càng nặng.

\*Cơ địa bệnh nhân: Sơ sinh, người già trên 50 tuổi, các bệnh mạn tính (tim mạch, suy thận, hen phế quản, xơ gan, nghiện rượu hoặc cơ thể suy sụp sau phẫu thuật...) tiên lượng nặng.

\*Cơn co giật càng nhiều, càng nhanh, khoảng yên tĩnh càng ngắn tiên lượng càng nặng.

\*Mức độ rối loạn thần kinh thực vật sốt cao đột ngột, vã mồ hôi, mạch nhanh, huyết áp dao động thất thường, tăng tiết đờm rãi và ứ đọng ở phổi. Rối loạn thần kinh thực vật nhiều tiên lượng càng nặng.

\*Kết quả điều trị các thuốc an thần có khống chế được các cơn co giật hay không?.

1. Biến chứng:

\*Tim mạch: Ngừng tim đột ngột, có thể do nhồi máu cơ tim, tắc mạch phổi. Truỵ tim mạch.

\*Hô hấp: Đột ngột ngừng thở do co thắt thanh quản, trong cơn co cứng toàn thân gây nên suy hô hấp cần phải mở khí quản cấp. Từ từ do ứ đọng đờm rãi ngày càng tăng, xẹp phế nang, do co thắt phế quản, bội nhiễm phổi.

\*Bội nhiễm: Viêm phổi, nhiễm khuẩn vết mở khí quản, nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn tiết niệu do đặt sonde bàng quang.

\*Huyết thanh kháng độc tố uốn ván (SAT): Choáng (choáng phản vệ) nên phải thử phản ứng trước khi tiêm.

1. ĐIỀU TRỊ
2. Nguyên tắc điều trị:

Chăm sóc hộ lý, dinh dưỡng tốt giúp cho người bệnh phục hồi nhanh hơn và hạn chế được các biến chứng.

Xử trí vết thương và dùng kháng sinh.

Các thuốc điều trị

1. Điều trị cụ thể:

\*Chăm sóc hộ lý, dinh dưỡng

Để bệnh nhân nằm buồng riêng, yên tĩnh, tránh ánh sáng, kích thích tiếng động, hạn chế khám...

Vệ sinh răng miệng hàng ngày, theo dõi mạch, huyết áp, nhiệt độ, nhịp thở, cơn giật, mồ hôi, nước tiểu... hàng ngày phát hiện xử lý kịp thời các biến chứng xảy ra.

Đặt sonde dạ dày đảm bảo dinh dưỡng đầy đủ protid, lypid, glucid và các vitamin. Chăm sóc ống sonde.

Chống loét: Nằm đệm nước,

\*Xử trí vết thương:

Mở rộng miệng vết thương, cắt lọc tổ chức hoại tử lấy dị vật (nếu vết thương sạch thì thôi), rửa bằng nước oxy già... không khâu kín miệng vết thương.

Kết hợp với kháng sinh toàn thân. Trường hợp sau nạo phá thai không có chỉ định cắt tử cung trừ khi vỡ, thủng... Nếu sót nhau có thể nạo lại và cho kháng sinh liều cao.

\*Các thuốc điều trị

Huyết thanh kháng độc tố uốn ván SAT (Serum Anti Tetanique): Liều thấp 5000 - 10.000 đơn vị, tối đa 20.000 đơn vị tiêm bắp một lần duy nhất, thử test trước khi tiêm.

Vaccin giải độc tố uốn ván Anatoxin Tetanique: Tiêm dưới da 3 lần, mỗi lần lml, cách 10-15 ngày, sau 1 năm tiêm nhắc lại l ml.

Kháng sinh: Penicillin 1 - 2 triệu, tùy theo vết thương và tùy tình trạng bệnh nhân mà phối hợp các kháng sinh khác nhất là khi mở khí quản.

Chống co cứng và giật cứng: Là biện pháp quan trọng nhất Diazepam (Seduxen, Valium): ít độc thải trừ nhanh, an thần mềm cơ. Dùng đường uống hoặc qua đường tĩnh mạch liều nhẹ 1 - 2mg/kg/24h, nặng 2 - 5mg/kg/24h. Tối đa 1 - 8mg/kg/24h tùy theo mức độ co cứng, co giật và đáp ứng với thuốc an thần của bệnh nhân, nên chia thuốc theo giờ. Trường hợp nặng dùng liều tối đa không khống chế được cơn giật, kèm rối loạn thần kinh thực vật nhiều nên xen kẽ thuốc ức chế giao cảm.

\*Bồi phụ nước điện giải và điều trị biến chứng

Chống nhiễm toan bằng dung dịch Ringerlactat, Glucose 5%, NaHCƠ3 1,4%... kết hợp các thuốc trợ lực, nâng cao thể trạng cho bệnh nhân Moriamin, vitamin nhóm B, c...

Chống xuất huyết tiêu hóa dùng giảm tiết acid Pantolog 40mg X lống/ngày hoặc Zantac 50mg X lống/ngày.

\*Đảm bảo thông khí, chống suy hô hấp: Hút đờm rãi, thở oxy ngắt quãng nặng hơn mở khí quản, thở máy.

\* Chống rối loạn đông máu dùng Heparin.

1. PHÒNG BỆNH
2. Ngay sau khi bị *vết* thương

Cắt lọc, rửa sạch, rạch rộng để hở vết thương tuyệt đối không được băng

kín.

Tiêm ngay SAT 1500 đơn vị (thử phản ứng trước khi tiêm). Nếu bệnh nhân đã tiêm vaccin trong vòng 3 năm trở lại thì tiêm nhắc lại một mũi, nếu chưa tiêm vaccin bao giờ hoặc đã tiêm trên 3 năm thì phải tiêm đủ 3 mũi.

1. Đề phòng uốn ván rốn

Quản lý thai nghén, tránh đẻ rơi.

Vô trùng tuyệt đối khi đỡ đẻ, cắt rốn.

Tiêm phòng vaccin uốn ván cho sản phụ trong 3 tháng cuối để có miễn dịch chủ động từ mẹ truyền sang cho con.

Tiêm giải độc tố uốn ván nhắc lại cho trẻ sơ sinh.

BỆNH DẠI

MỤC TIÊU: Sau khi học xong bài này sinh viên phải:

1. *Trình bày được đại cương, đặc điểm dịch tễ học bệnh dại.*
2. *Trình bày được cơ chế bệnh sinh, giải phẫu bệnh lý bệnh dại.*
3. *Trình bày được triệu chứng và chẩn đoán được bệnh dại*
4. *Trình bày được các biến chứng của bệnh dại.*
5. *Trình bày được phương pháp điều trị và phòng bệnh dại.*
6. ĐẠI CƯƠNG:

Bệnh dại là bệnh truyền nhiễm cấp tính do virus dại gây tổn thương hệ thần kinh trung ương của các loài động vật có vú. Bệnh được lây truyền bằng các chất tiết nhiễm virus dại của động vật như chó mèo, lây sang người qua da và niêm mạc. Hiện nay chưa có biện pháp điều trị cho người mắc bệnh dại khi đã lên cơn. Người mắc bệnh dại chắc chắn dẫn đến tử vong.

1. DỊCH TỄ HỌC
2. Mầm bệnh:

Virus dại thuộc họ Rhabdovirus, chủng Lyssa, có ARN, hình viên đạn, đường kính 75 - 80 nm. Sức đề kháng của virus kém dễ bị bất hoạt bởi ánh sáng mặt trời, sức nóng, nhạy cảm với xà phòng và formol.

Virus dại có nhiều trong nước bọt, nước tiểu, dịch não tủy của súc vật bị bệnh.

1. Nguồn bệnh

Bệnh dại là bệnh của súc vật, phần lớn ổ chứa virus dại là chó hoang dã và chó nhà. Ngoài ra, ổ chứa virus còn ở mèo, chồn, cầy và các loài động vật có vú khác loài dơi quỷ ở Nam Mỹ. Gia súc bị dại phổ biến nhất là chó, mèo.

1. Đường lây:

Người mắc bệnh do bị nhiễm virus từ súc vật bị dại qua vết cắn. Qua đường hô hấp do hít phải không khí bị ô nhiễm virus dại.

1. Cơ chế cảm thụ:

Tất cả các loài động vật máu nóng như người, gia súc đều có thể bị bệnh dại. Chưa biết rõ là có miễn dịch tự nhiên ở người và động vật không. Sau khi phát bệnh ở người tử vong 100%. Người chỉ thu được miễn dịch sau khi tiêm vavcin đủ liều.

1. CƠ CHẾ BỆNH SINH VÀ MÔ BỆNH HỌC
2. Cơ chế bệnh sinh:

Sau khi xâm nhập vào cơ thể qua da và niêm mạc, virus nhân lên trong tế bào cơ vân rồi theo các sợi trục của hệ thần kinh trung ương vào các hạch tủy sống và các neuron thần kinh. Virus nhân lên trong các neuron thần kinh tạo nên hình ảnh đặc hiệu là các thể Negri. Sau khi xâm nhập vào hệ thần kinh trung ương, virus khuếch tán ra các sợi trục của thần kinh ngoại biên để đến các tổ chức khác như tuyến nước bọt, tủy, thượng thận, phổi, thận, gan, cơ xương, tim...

1. Mô bệnh học:

Tổn thương là xung huyết, chất nhiễm sắc bị phân hủy, tăng hiện tượng thực bào, thâm nhiễm lympho và các tế bào đệm. Các thể Negri có thể thấy ở khắp não, tập trung nhiều ở vùng sừng Amon, vỏ não, thân não, tiểu não và các hạch tủy sống.

1. LÂM SÀNG
2. Nung bệnh (ủ bệnh):

Không có triệu chứng lâm sàng. Thời kỳ nung bệnh của bệnh dại rất thay đổi. Trung bình khoảng 40 ngày, tối thiểu là 7 ngày, tối đa có thể tới 1 năm hoặc hơn.

1. Khởi phát

Xảy ra 2 - 4 ngày trước khi cơn dại xuất hiện, có thể có một số tiền triệu: Thay đổi tính tình: Bệnh nhân mất ngủ, bồn chồn có lúc thảng thốt, lo âu buồn bã hoặc nói nhiều. Có thể tìm cách xa lánh hoặc cách ly người xung quanh. Dị cảm nơi bị cắn, tê bì, nhức, co cứng cơ... và một số biểu hiện khác như chán ăn,

mệt mỏi, sốt, đau mỏi cơ bắp. Một số dấu hiệu ít gặp đau đầu, bí đái, buồn nôn, đau bụng.

1. Toàn phát:
   1. Thể hung dữ (co cứng): Là thể hay gặp nhất chiếm 80%. Hầu hết các trường họp đều có các biểu hiện của kích thích hành tủy:

Rối loạn hô hấp: Bệnh nhân có thay đổi nhịp thở, thở dồn dập không đều, thở dài hoặc nói nhiều, nói đứt hơi hổn hển.

Bệnh nhân sợ gió, sợ nước, khát không dám uống nước mặc dù đói khát và sợ quạt gió mặc dù thời tiết nóng bức. Dần dần xuất hiện các cơn co thắt họng và thanh quản, đặc biệt khi uống nước hoặc gió thổi, khi đưa thức ăn, nước uống lên miệng gây co thắt họng thanh quản làm bệnh nhân sợ hãi, nắc lên không ăn uống được. Đây là dấu hiệu "thít thanh quản".

Tăng kích thích các giác quan như mắt sáng long lanh, tai rất thính, sợ ánh sáng và tiếng động, nên hay tìm nấp vào chỗ tối, yên tĩnh.

Rối loạn thần kinh thực vật: Huyết áp dao động, da xanh tái vã mồ hôi, đồng tử giãn hoặc không đều 2 bên. Tăng tiết nước bọt đi kèm sợ nước làm bệnh nhân khạc nhổ liên tục.

Cương đau dương vật và xuất tinh tự nhiên hay gặp ở nam giới.

Toàn trạng: Bệnh nhân thường không sốt nhưng có thể sốt rất cao hoặc gai rét. Tinh thần hoàn toàn tỉnh táo trong giai đoạn đầu sau có thể giẫy dụa, đập phá, kêu ú lên rồi đi vào hôn mê... thuốc an thần không có tác dụng.

Tiến triển trong vòng 2-6 ngày kể từ khi lên cơn dại, bệnh nhân tử vong do ngừng thở và ngừng tim có liên quan với tổn thương trung tâm hành tủy.

* 1. *Thể liệt:*

Thể này dễ bỏ qua hoặc chẩn đoán nhầm chiếm khoảng 20%. Thường gặp ở người bị chó dại cắn đã tiêm vaccin nhưng muộn không có sợ nước và sợ gió.

Liệt kiểu Landry: Đầu tiên đau dọc xương sống, đau 2 chân, đi yếu rồi liệt, sau đó rối loạn cơ vòng, bụng chướng dần, rồi liệt chi, cuối cùng liệt cơ hô hấp, nuốt sặc, liệt hành tủy và tử vong. Có thể có biểu hiện viêm não tủy cấp: dịch não tủy có thể diễn biến theo kiểu viêm màng não nước trong. Nếu có phương tiện hô hấp hỗ trợ có thể kéo dài hơn thể hung dữ nhưng không quá 13 ngày.

* 1. Thể dại ở trẻ em

Thể hung dữ: Diễn biến thầm lặng hơn, ít khi đập phá, kích động. Dấu hiệu sợ nước sợ gió không rõ rệt. Trẻ khó chịu, bồn chồn, hết nằm lại ngồi, nôn ọe, chướng bụng, trụy tim mạch rồi tử vong.

Thể liệt: Liệt kiểu Landry, rối loạn hành tủy và tử vong.

1. CHẨN ĐOÁN
2. Chẩn đoán xác định dựa vào yếu tố sau:

* Có tiền sử bị súc vật cắn, cào hoặc làm thịt các súc vật có biểu hiện dại.
* Các triệu chứng lâm sàng của bệnh dại (như mô tả ở trên)
* Cận lâm sàng:

Xét nghiệm cơ bản: Công thức máu, urê, đường, điện giải đồ bình thường trong những ngày đầu và không đặc hiệu. Dịch não tủy biến đổi kiểu viêm màng não nước trong.

Xét nghiệm đặc hiệu: Phân lập virus từ bệnh phẩm là nước bọt, tổ chức não, dịch não tủy. Các phản ứng huyết thanh: Kháng thể miễn dịch huỳnh quang. Kháng thể trung hòa và miễn dịch men.

1. Chẩn đoán phân biệt:
   1. Thể hung dữ

2. 1. 1 Giả dại hoặc dại tưởng tượng: Bị chó cắn, thấy người khác tử vong vì bị dại nên lo lắng tưởng mình cũng bị dại. Không có dấu hiệu bị thít thanh quản khi uống nước hoặc khi quạt gió. Dùng thuốc an thần có tác dụng tốt. Chó cắn hiện vẫn còn sống

*2. 1.2 Sảng do rượu hoặc do nhiễm khuẩn:* thương hàn, nhiễm khuẩn huyết...

* 1. Thể liệt
* Bệnh bại liệt (đặc biệt ở trẻ em).

- Tai biến do tiêm vaccin gây viêm não tủy dị ứng và liệt... xảy ra sau tiêm vaccin vài ngày

1. ĐIỀU TRỊ:

Không có thuốc điều trị đặc hiệu khi bệnh dại lên cơn. Điều trị chỉ là triệu chứng và hỗ trợ.

Để bệnh nhân nằm ở trong phòng riêng nơi yên tĩnh, tránh ánh sáng và gió lùa.

Nuôi dưỡng qua đường sonde dạ dày hoặc truyền tĩnh mạch.

Dùng các thuốc an thần Seduxen hoặc hỗn hợp Cocktailytics. Nếu có biểu hiện liệt hô hấp dùng hô hấp hỗ trợ, thở máy, bóp bóng...

1. PHÒNG BỆNH
2. Khi chưa có dịch

Cần tuyên truyền hạn chế nuôi chó và tuân thủ pháp lệnh nuôi chó: Không thả rông, chó nuôi phải nhốt, xích, khi ra đường phải rọ mõm. cần tuyên truyền để người dân hiểu rõ về bệnh dại. Tiêm phòng và quản lý tốt chó đang nuôi tại khu vực cụm dân cư.

Đối với những người có nguy cơ tiếp xúc cao với virus dại như thú ý, người nuôi chó mèo, nhân viên xét nghiệm... cần phải được tiêm phòng trước virus dại: tiêm bắp 0,lml HDCV, 3 mũi trong da vào các ngày 0, 7 và 28.

1. Khi có dịch

Tại xã phường có xuất hiện chó dại phải diệt ngay chó đang nuôi. Nghiêm cấm bán chạy ở nơi đang có bệnh dại sang nơi khác để ngăn chặn sự lây lan dịch sang vùng xung quanh.

Những người bị chó, mèo nghi dại cắn phải đi tiêm phòng dại ngay càng sớm càng tốt.

1. Cách xử trí một trường hợp bị súc vật nghi dại cắn

Tất cả các súc vật nghi dại cần được nhốt và theo dõi trong vòng 10 ngày. Các đồ vật của bệnh nhân: Vải, dụng cụ riêng cần phải đốt hủy, các đồ sắt, giường, tủ, sàn nhà... lau rửa bằng xà phòng và phun thuốc khử trùng.

* 1. Tại chỗ vết thương bị chó cắn:

Phải rửa ngay rửa thật kỹ vết cắn bằng nước xà phòng đặc 20%, sau đó rửa bằng nước muối sinh lý 0,9%, sát khuẩn bằng cồn, cồn iode đặc

Dùng kháng sinh chống nhiễm khuẩn và tiêm phòng uốn ván.

* 1. Tiêm phòng:

\*Tiêm huyết thanh kháng dại: Ở các vết thương ở đầu mặt Huyết thanh kháng dại ARS (Anti Rabies Serum) hoặc RIG-H (Rabies Immunoglobulin Human) chỉ dùng trường hợp bị cắn nặng vết thương rộng, nhiều vết cắn bị ở đầu, mặt cổ, tay. Tiêm càng sớm càng tốt, nếu chậm quá 72 giờ sau khi bị cắn thì không nên dùng. Tiêm huyết thanh trước khi tiêm vaccin.

Liều tiêm bắp 40IU/kg đối với ARS (SAR) và 20IU/kg đối với RIG-H. Cũng có thể 1/2 tiêm bắp, 1/2 tiêm quanh vết thương.

Các vết thương ở tay chân và thân mình, cần theo dõi chó mèo trong vòng một tuần. Nếu súc vật chết hoặc có biếu hiện bệnh dại cần tiêm ngay, nếu qua thời gian theo dõi súc vật vẫn bình thường không cần tiêm.

\*Tiêm *vaccin:*

Vaccin Fuenzalida (Việt nam): Tiêm dưới da người lớn lml/mũi; trẻ em < 15 tuổi 0,5ml/mũi. Tổng cộng 6 mũi, mỗi mũi cách nhau 48 giờ, có thể tiêm nhắc lại vào ngày thứ 21 sau mũi tiêm thứ nhất.

Vaccine của viện Pasteur (Pháp): Liều tiêm người lớn và trẻ em như nhau, liều tiêm bắp vào cơ Delta 0,5ml/mũi, tiêm 5 mũi vào ngày (N): No, N3, N7, Ni4, N28 kể từ mũi tiêm thứ nhất.

NHIỄM KHUẨN NHIỄM ĐỘC THỨC ĂN

MỤC TIÊU:

1. *Trình bày được đại cương, các yếu tố dịch tễ và nguyên nhân gây bệnh.*
2. *Trình bày được cơ chế bệnh sinh gây bệnh nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn.*
3. *Mô tả được các biếu hiện lâm sàng bệnh nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn.*
4. *Trình bày được biến chứng, điều trị và phòng bệnh nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn.*
5. Đại cương:

Nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn là tình trạng bệnh lý đường tiêu hóa do các vi sinh vật và độc tố của chúng gây nên và lây truyền qua thực phẩm.

Nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn là bệnh phổ biến nhất thế giới, đặc biệt ở các nước đang phát triển. Theo thông báo của Tổ chức Y tế thế giới, tại các nước đang phát triển nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở trẻ em dưới 5 tuổi và đứng hàng thứ hai gây tử vong ở người trưởng thành.

Biểu hiện lâm sàng của bệnh thay đổi tùy theo các tác nhân gây bệnh, sức đề kháng của từng cơ thể cảm nhiễm và số lượng vi sinh vật.

1. Yếu tố dịch tễ và nguyên nhân gây bệnh

*1. Yếu tố dịch tễ:*

*1. 1 Nguồn bệnh:*

Nguồn bệnh chính là thực phẩm, nguồn nước bị nhiễm khuẩn. Nguồn gốc bị nhiễm khuẩn có thể do thực phẩm đã mang mầm bệnh. Ví dụ: Sò ốc mang mầm bệnh tả, nguồn nước mang phẩy khuẩn tả hoặc bị lây nhiễm mầm bệnh trong quá trình chế biến như nhiễm Salmonella trong thức ăn đóng hộp.

1. *Đường lây bệnh:*

Đường lây bệnh chính là trực tiếp qua thực phẩm, ngoài ra có thể gây gián tiếp qua tay bẩn, các côn trùng như ruồi, nhặng.

1. *Đối tượng cảm nhiễm:*

* Tuổi: Nguy cơ cao nhất là trẻ từ 1 - 5 tuổi do chưa có đáp ứng miễn dịch đầy đủ với các tác nhân gây bệnh. Đối với trẻ dưới 1 tuổi tình trạng nhiễm bệnh có thấp hơn do còn đáp ứng miễm dịch của mẹ truyền và còn được chăm sóc vệ sinh hợp lý.
* Cơ địa: Những người có vấn đề về miễn dịch như suy giảm miễn dịch bẩm sinh hoặc mắc phải, người mang bệnh mãn tính, giảm acid dạ dày là các đối tượng có nguy cơ mắc bệnh cao.

1. *Các yếu tố thuận lợi:*

Có nhiều yếu tố gây tăng nguy cơ nhiễm bệnh như yếu tố vệ sinh môi trường, điều kiện kinh tế xã hội, tập quán ăn uống, các thay đổi dân số cơ học, sự phát triển của du lịch thương mại ngoài ra việc quản lý khống chế dịch bệnh cũng phụ thuộc vào khả năng quản lý của mạng lưới y tế địa phương.

1. Nguyên nhân

*1. Virus:*

Các virus chủ yếu gây nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn là Rotavirus, Enteric, Adenovirus, Norovirus, Calicivirus, Coronavirus và Astrovirus. Trong đó Rotavirus là nguyên nhân quan trọng gây tiêu chảy ở trẻ em dưới 2 tuồi.

Các virus chủ yếu lây truyền qua đường tiêu hóa do ăn thức ăn hoặc nước uống có chứa virus và gây ảnh hưởng trên tế bào nhung mao của niêm mạc ruột non gây giảm hấp thu nước và điện giải.

Một số virus có thể lây truyền qua đường hô hấp, ngoài ra trên cơ địa suy giảm miễn dịch còn có thể gặp tác nhân Cytomegalovirrus gây tiêu chảy và các bệnh lý ngoài ruột khác.

1. Vi khuẩn:

Các vi khuẩn gây nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn có thể chia thành 2 nhóm dựa theo cơ chế gây bệnh.

* 1. *Vi khuẩn không xâm nhập:*

Nhóm vi khuẩn này gây bệnh chủ yếu bằng độc tố của chúng bao gồm: Staphylococus aureus, vibrio cholera, E.coli sinh độc tố ruột (ETEC), Clostridium perfringens, Bacillus cereus.

* 1. Vi khuẩn xâm nhập: E.coli (EIEC, EHEC, EAEC), Shigella, Salmonella, Campylobacter jejuni, Yersinia enterocolitica, Aeromonas, Listeria monocytogenes.

1. Ký sinh trùng
   1. Ký sinh trùng không xâm nhập:

Ký sinh trùng nhóm này gây rối loạn chức năng hấp thu của ruột, không tổn thương niêm mạc ruột như Giardia, Trichomonas, giun lươn. Soi dịch tá tràng hay phân thường thấy có dưỡng bào gây bệnh hay ấu trùng giun lươn, không có hồng cầu hay bạch cầu.

**3 .2** Ký sinh trùng xâm nhập:

Entamoeba histolytica gây viêm lớp niêm mạc và tạo thành ố loét sâu, xâm lấn đến mạch máu gây xuất huyết. Soi phân có thể thấy nhiều hồng cầu, ít bạch cầu đa nhân thoái hóa dưỡng bào hoạt động ăn hồng cầu.

1. Cơ chế bệnh sinh:

1. Các yếu tố liên quan với tác nhân gây bệnh

* Lượng gây nhiễm: số lượng vi sinh vật đủ gây bệnh thay đổi tùy thuộc vào loại vi sinh vật, đối với Shigella, E.coli gây xuất huyết đường ruột, Giardialambia hay Entamoeba chỉ cần 10 - 100 vi khuẩn còn bệnh tả cần 105 - 108 vi khuẩn gây bệnh.
* Khả năng bám dính của mầm bệnh hoặc các độc tố: Để khởi đầu cho quá trình gây bệnh nhiều vi sinh vât phải bám dính vào niêm mạc đường ruột do đó chúng phải cạnh tranh với hệ vi khuẩn chính đường ruột và chiếm lấy niêm mạc để gây bệnh. Các protein trên bề mặt tế bào liên quan tới việc giúp vi khuẩn gắn vào tế bào đường ruột là các yếu tố quyết định động lực quan trọng.
* Độc tố và độc lực của độc tố: Các vi sinh vật như E.coli, tụ cầu có khả năng bài tiết độc tố có thể gây bệnh theo cơ chế xâm nhập hoặc không xâm nhập.

2. Sự đề kháng của vật chủ

- Hệ vi khuẩn đường ruột là vi khuẩn có số lượng lớn, thường cư trú ở đường ruột có tác dụng như một hệ thống bảo vệ vật chủ. Khi hệ vi khuẩn chính bị thay đổi (như dùng kháng sinh kéo dài) làm tăng nguy cơ mắc bệnh.

* Tính chất lý hóa học của đường tiêu hóa, tính acid của dịch vị dạ dày là một rào cản quan trọng đối với tác nhân gây bệnh đường ruột. Nhu động ruột: Nhu động bình thường của ruột là cơ chế chính làm sạch vi khuẩn ở đoạn đầu ruột non. Khi nhu động ruột bị giảm (trong trường hợp bệnh lý tiểu đường hay bất thường về giải phẫu) tần số nhiễm khuẩn đường ruột gia tăng.
* Tính miễn dịch: Cả hai cơ chế đáp ứng miễn dịch tế bào và tạo kháng thể đều đóng vai trò quan trọng trong bảo vệ chống nhiễm khuẩn đường ruột. Khả năng nhiễm khuẩn đường tiêu hóa do vi khuẩn, virus, nấm hay ký sinh trùng tăng lên ở bệnh nhân nhiễm HIV/AIDS. Miễn dịch dịch thể cũng rất quan trọng và có sự tham gia của IgG, IgM, và IgA tiết.

1. Cơ chế gây tiêu chảy nhiễm khuẩn

* Giải phóng độc tố gây ra các rối loạn bài tiết dịch ruột
* Sự xâm nhập vào tế bào niêm mạc và phá hủy cấu trúc vì nhung mao gây ra các rối loạn hấp thu.

3. 1. *Cơ* chế *độc tố:*

Vi sinh vật cố định lên bề mặt tế bào biểu mô đường tiêu hóa nhưng không gây phá hủy tế bào. Độc tố được tiết ra sẽ kích thích tế bào biểu mô ruột non tăng tiết nước điện giải mà không tổn thương niêm mạc. Độc tố của v.cholarae, độc tố không bền với nhiệt (LT) của E.coli, độc tố của tụ cầu gây bệnh ở ruột làm tăng AMP vòng trong tế bào thông qua việc kích thích Adenylcyclase. Hoạt động của độc tố thường tác động chủ yếu ở đoạn đầu của ruột non. Bệnh cảnh lâm sàng chủ yếu là tiêu chảy kiểu tả.

1. *Cơ chế xâm nhập ruột:*

* Vi khuẩn Shigella xâm nhập vào tế bào biểu mô, tiếp tục nhân lên tại đó và gây phá hủy tế bào. Tổn thương lan rộng dần và gây ra tổn thương viêm cấp tính giải thích cho hiện tượng xuất hiện các chất nhày máu mũi ở trong phân. Tổn thương xảy ra chủ yếu ở niêm mạc đại tràng ... Bệnh cảnh lâm sàng là hội chứng lỵ.
* Các vi khuẩn khác như: Salmonella, Yersinia lại qua niêm mạc ruột xâm nhập vào tổ chức lympho ở dưới niêm mạc và mạc treo ruột, tại đó vi khuẩn nhân lên trong các đại thực bào gây ra phản ứng viêm. Tổn thương thường ở ruột non và có thể gây ra nhiễm khuẩn huyết.

1. Lâm sàng, cận lâm sàng và biến chứng

1. Lâm sàng:

1. Thời kỳ ủ bệnh: Trung bình từ 1 đến 3 ngày, có khi rất ngắn sau 2 giờ hoặc kéo dài 5 đến 7 ngày.
2. *Thời kỳ toàn phát:*

Bệnh diễn biến cấp tính rầm rộ. Tùy từng mức độ khác nhau biểu hiện triệu chứng lâm sàng khác nhau.

* Nôn có thể xuất hiện rất sớm, trước khi tiêu chảy.
* Tiêu chảy phân có nhiều nước hoặc nhày máu. Trường hợp nặng tiêu chảy nhiều có thể dẫn đến mất nước nặng, trường hợp phân nhày máu gợi ý do các tác nhân xâm lấn.
* Đau bụng âm ỉ hoặc đau quặn từng cơn ở vùng thượng vị hoặc quanh rốn thường do các tác nhân xâm lấn gây tổn thương ở ruột non. Đau vùng hạ vị hoặc hố chậu trái thường do tác nhân xâm lấn ở đại tràng.
* Mót rặn gợi ý tác nhân xâm lấn, gây tổn thương lan rộng đến trực tràng.
* Sốt có thể sốt cao kèm các biểu hiện nhiễm khuẩn toàn thân, thường gợi ý nhiễm khuẩn do tác nhân xâm lấn.
* Dấu hiệu mất nước.

Khám lâm sàng:

* Đánh giá ngay tình trạng mất nước để biết độ nghiêm trọng của tình trạng tiêu chảy và nhu cầu điều trị.
* Đánh giá tình trạng nhiễm khuẩn nhiễm độc nặng.
* Xem tính chất phân: Tính chất, màu sắc, có nhày máu không?
* Các triệu chứng kèm theo sốt, đau quặn, mót rặn.

2. Xét nghiệm

* Phân soi tươi tìm hồng cầu, bạch cầu, nấm, ký sinh trùng.
* Cấy phân tìm vi khuẩn hoặc nấm gây bệnh.
* Công thức máu đánh giá số lượng bạch cầu.
* Sinh hóa máu đánh giá các rối loạn điện giải và biến chứng suy thận.
* Một số xét nghiệm đặc hiệu: Tìm độc tố trong thức ăn, huyết thanh chẩn đoán cho EIEC, định serotype của vi khuẩn E.coli
* Nội soi đại tràng, trực tràng.

1. Biến chứng

* Sốc giảm thể tích
* Rối loạn điện giải giảm kali, tăng natri máu.
* Suy thận cấp, hoại tử ống thận.
* Xuất huyết tiêu hóa.
* Rối loạn hấp thu, suy dinh dưỡng.
* Nhiễm khuẩn huyết.

7. Các căn nguyên thường gặp gây nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn.

1. Nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn do Staphylococcus:

Staphylococcus phát triển trong sữa, thịt, sản phẩm bánh mỳ và sinh độc tố ruột. Thời gian ủ bệnh ngắn, thường từ 1 - 6 giờ, khởi phát đột ngột với biểu hiện buồn nôn, nôn nhiều và đau bụng, hiếm khi có sốt. Xét nghiệm không có bạch cầu trong phân, cấy phân không có ý nghĩa chẩn đoán. Bệnh thường tự khỏi, bù đủ nước điện giải, không cần điều trị bằng kháng sinh.

7.2 Nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn **do Bacillus cereus:**

Thường từ các sản phẩm chứa tinh bột như cơm để lâu, bệnh khởi phát sau 1 - 6 giờ với triệu chứng nôn là chủ yếu và tiêu chảy phân toàn nước. Cả hai triệu chứng sẽ tự giảm tối thiểu sau 1 ngày. Chẩn đoán dựa vào lâm sàng, xét nghiệm độc tố trong thức ăn chỉ tiến hành trong nghiên cứu. Bệnh tự khỏi, bù nước và điện giải.

7.3 Nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn **do Vibrio cholera:**

Bệnh dễ gây thành dịch, thời gian ủ bệnh từ vài giờ đến 5 ngày. Biểu hiện lâm sàng là tiêu chảy phân nước dữ dội ngay từ đầu, phân đục lờ như nước vo

gạo, không có máu, mùi tanh nồng đặc trưng. Mỗi lần đại tiện có thể mất 1 lít nước. Nôn thường xuất hiện sau khi tiêu chảy 1-2 lần. Bệnh nhân có thể tử vong do mất nước và điện giải. Kết quả cấy phân thường dương tính. Điều trị cần nhanh chóng bù đủ nước và điện giải, sử dụng kháng sinh Tetracyclin, Chloramphenicol, Biseptol. Không được sử dụng các thuốc có tác dụng cầm tiêu chảy dựa vào cơ chế làm giảm nhu động ruột như Loperamid, Atropin.

1. Nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn **do** Clostridium perfringens:

Các bào tử của Clostridium perfringens có thể nẩy mầm trong thực phẩm từ thịt. Một số lượng các vi khuẩn sau đó có thể được hấp thụ cùng với thực phẩm, sản xuất độc tố trong ruột dẫn đến tiêu chảy lỏng. Thời gian ủ bệnh từ 8 - 16 giờ. Bệnh khởi phát đột ngột với đi ngoài rất nhiều, đôi khi có nôn. Thường tự hồi phục trong 1 - 4 ngày mà không cần điều trị.

1. Nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn do E.coli sinh độc tố ruột (ETEC):

Là nguyên nhân phổ biến của tiêu chảy ở người đi du lịch. Lâm sàng đi ngoài phân lỏng không nhày máu, không sốt. Bệnh thường tự khỏi.

1. Nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn do Salmonella:

Thường nhiễm từ các sản phẩm trứng, sữa bảo quản không tốt. Thời gian ủ bệnh từ 8 - 48 giờ. Khởi phát từ từ hoặc đột ngột, sốt, rối loạn tiêu hóa, có thể kèm theo nhiễm khuẩn huyết, cấy phân thường dương tính. Không cần dùng kháng sinh trừ khi có nhiễm khuẩn toàn thân kèm theo.

1. Nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn do Shigella:

Thời gian ủ bệnh từ 24 - 72 giờ. Lâm sàng là hội chứng lỵ điển hình, đau quặn, mót rặn và đi ngoài phân nhày máu. cấy phân thường dương tính. Dùng kháng sinh: Trimethoprim + Sulfamethoxazol, Ampicillin, Chloramphenicol hoặc các Quinolon.

1. Nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn do (EIEC, EPEC, EHEC):

Thời kỳ ủ bệnh có thể từ 1 ngày đến 1 tuần, biểu hiện tiêu chảy có hội chứng lỵ, trường hợp nặng có thể có hội chứng tan máu ure cao (HUS), xuất huyết tiêu hóa, suy thận cấp. Việc xác định chủng E.coli gây bệnh rất quan trọng trong điều trị. Một số nghiên cứu đã chỉ ra rằng dùng kháng sinh trong các trường hợp nhiễm EHEC có thể làm tăng nguy cơ phát triển hội chứng tan máu ure máu cao.

8. Điều trị

* 1. Đánh giả và xử trí tình trạng mất nước

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Các dấu hiệu | Mất nước độ I | Mất nước độ II | Mất nước độ III |
| Lượng nước mất | 5% trọng lượng cơ thể | 7 - 8% trọng lượng cơ thể | > 10% trọng lượng cơ thể |
| Khát nước |  | Vừa | Nhiều |
| Tình trạng da | Bình thường | khô | Nhăn nheo, mất đàn hồi da, mắt trũng |
| Mạch | <100 lần/phút | Nhanh nhỏ 100 - 110 lần/phút | Nhanh khó bắt > 120 lần/phút |
| Huyết áp | Bình thường | < 90 mmHg | Rất thấp có khi không đo được |
| Nước tiểu | ít | Thiêu niệu | Vô niệu |
| Tay chân lạnh | Bình thường | Tay chân lạnh | Lạnh toàn thân |
| Xử trí | Uống ORS | Uống ORS + truyền dịch | Bù dịch bằng đường tĩnh mạch |

8.2 Điều trị đặc hiệu theo căn nguyên

1. Điều *trị* hỗ trợ

* Các thuốc chống nôn, thuốc băng niêm mạc ruột, chống nhu động thường gây kéo dài thời gian thải vi khuẩn, không theo dõi được diễn biến mất nước để bù dịch thích hợp nên không được chỉ định cho tác nhân xâm lấn.
* Điều chỉnh điện giải, toan kiềm là quan trọng giúp giảm tỷ lệ biến chứng và tử vong do mất nước.

8. Phòng bệnh

1. Đối với cá nhân

* Giáo dục vệ sinh ăn uống như ăn chín uống sôi, đảm bảo vệ sinh.
* Rửa tay trước khi ăn.
* Thận trọng khi dùng kháng sinh kéo dài, thuốc chống acid, giảm nhu động ruột.
* Sử dụng vaccine Rotavirus, tả.

1. Đối với cộng đồng

* Cải thiện vệ sinh môi trường, cung cấp nước sạch, thiết bị vệ sịnh cho cộng đồng
* Giám sát thực hiện vệ sinh an toàn thực phẩm.

BÀI ĐỌC THÊM

BỆNH CHÂN TAY MIỆNG

MỤC TIÊU: Sau khi học xong bài này sinh viên phải:

1. *Trình bày được định nghĩa, đặc điểm dịch tễ học bệnh chân tay miệng.*
2. *Trình bày được triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng bệnh chân tay*

*miệng.*

1. *Trình bày được chẩn đoán và điều trị bệnh chân tay miệng.*
2. *Trình bày được cách phòng tránh bệnh chân tay miệng.*
3. ĐẠI CƯƠNG:

Bệnh chân tay miệng (HFMD: Hand Foot Mouth Disease) là bệnh truyền nhiễm gây dịch do một số virus đường ruột gây ra và lây lan theo đường tiêu hóa. Bệnh lây từ người sang người, thường gặp ở nhũ nhi và trẻ em, đặc biệt bệnh thường gây thành dịch ở nhà trẻ mẫu giáo. Bệnh chân tay miệng biểu hiện đặc trưng là sốt, đau họng và nổi ban có bọng nước ở chân tay miệng.

Bệnh diễn biến lành tính và hồi phục sau 5-10 ngày tuy nhiên một sổ trường hợp diễn biến nặng khi có tổn thương viêm não, viêm cơ tim, phù phổi cấp và dẫn đến tử vong nếu không được phát hiện, xử lý kịp thời.

1. DỊCH TỄ HỌC
2. Nguyên nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh chân tay miệng thường gặp nhất là Coxsackievirus A16, Enterovirus 71, ngoài ra còn có thể do Coxsackie 5, 10 và một vài loại virus đường ruột khác. Coxsackievirus A16, Enterovirus 71 cùng song hành, tỷ lệ hai tác nhân liên quan đến độ nặng và biến chứng của bệnh. Bệnh không liên quan với virus gây bệnh lở mồm long móng ở động vật (do virus khác).

1. Nguồn lây

Người là nguồn bệnh duy nhất, bệnh không lây từ người sang động vật. Bệnh thường gặp ở trẻ em dưới 5 tuổi đặc biệt dưới 3 tuổi. Dịch trong các nhà trẻ góp phần làm tăng số lượng mắc trong cộng đồng. Không có biện pháp cụ thể nào đảm bảo chắc chắn giảm thiểu các trường hợp mới mắc nếu dịch bùng phát trong nhà trẻ mẫu giáo, trường học.

1. Đường lây

Bệnh lây trực tiếp từ người sang người. Giai đoạn lây mạnh nhất là tuần đầu tiên bị bệnh. Virus không lây truyền qua gia súc và vật nuôi cảnh.

Đường lây truyền chủ yếu là đường tiêu hóa từ người mang bệnh thông qua: Dịch tiết mũi họng kể cả khi hắt hơi, ho. Phân của người bị bệnh hoặc tiếp xúc với người bệnh khi bắt tay, dùng chung bát đũa thậm chí là dịch nốt phỏng. Virus phát tán ra môi trường 3 ngày trước khi có sốt và 7 ngày sau khi sốt.

1. Cơ thể cảm thụ

Bệnh thường gặp ở trẻ dưới 5 tuổi, đặc biệt ở nhóm tuổi dưới 3 tuổi là đối tượng dễ bị nhiễm bệnh và biểu hiện bệnh nhất. Xuất hiện rải rác quanh năm, tại hầu hết các địa phương, phía nam bệnh bùng phát vào hai thời điểm hằng năm là tháng 3-5 và tháng 9-12. Miền Bắc thường xuất hiện vào mùa thu đông.

1. LÂM SÀNG - CẬN LÂM SÀNG
2. Lâm sàng
3. Giai đoạn ủ bệnh: Thường từ 3 - 7 ngày, không có triệu chứng.
4. *Giai đoạn khởi phát*

Bệnh thường khởi phát với triệu chứng sốt nhẹ, tiêu lỏng vài lần trong ngày phân không có máu mũi, trẻ biếng ăn, kém linh hoạt. Ngoài ra biểu hiện sốt, đau họng cũng là dấu hiệu khởi phát thường gặp.

1. *Giai đoạn toàn phát*

Sau 1-2 ngày xuất hiện các triệu chứng điển hình với biểu hiện phát ban ở các vị trí đặc hiệu và đau loét miệng. Trường hợp nặng có các biến chứng thần kinh và tim mạch.

Loét miệng: vết loét đỏ hay bóng nước đường kính 2 - 3mm ở vòm khẩu cái, niêm mạc má, lưỡi lợi.

Phát ban dạng phỏng nước: Thường ở lòng bàn tay, lòng bàn chân, ít gặp ở gối, mông kích thước khoảng 2 – l0mm. Bóng nước có hình bầu dục, nổi cộm hay ẩn dưới da, trên nền hồng ban, không đau. Khi bóng nước khô để lại vết thâm da, không loét.

Trường hợp không điển hình chỉ có loét miệng, ban ở da rất ít không rõ dạng bóng nước mà là dạng sẩn, hồng ban.

Trẻ có thể có sốt cao đây là một dấu hiệu lưu ý nguy cơ biến chứng.

Nôn có thể kéo dài đến giai đoạn toàn phát. Nôn nhiều là yếu tố nguy cơ biến chứng

Khó ngủ quấy khóc.

Trong giai đoạn toàn phát một số trường hợp có thể có các dấu hiệu biến chứng

\*Thần kinh: Giật mình, quấy khóc, đi loạng choạng, run chi nhìn ngược. Lừ đừ ngủ gà. Chi yếu, liệt, liệt dây thần kinh sọ não, co giật hôn mê là dấu hiệu nặng thường đi kèm với suy hô hấp, tuần hoàn.

\*Hô hấp - tuần hoàn: Gồm viêm cơ tim cấp và viêm phổi: Mạch nhanh > 1501/phút, da nổi vân tím vã mồ hôi. Huyết áp tăng (HA tâm thu trẻ < 2 tuổi 115mmHg, trẻ > 2 tuổi 120mmHg). Mạch huyết áp không đo được là tiên lượng xấu. Khó thở, thở nhanh, rút lõm lồng ngực, thở rít thanh quản, thở không đều. Sùi bọt hồng, nghe phổi nhiều ran ẩm khi có biến chứng phù phổi cấp.

1. Giai đoạn hồi phục

Sau 7 đến 10 ngày đa số bệnh nhân thường hồi phục hoàn toàn.

1. Cận lâm sàng

Công thức máu: Bạch cầu thường trong giới hạn bình thường, nếu bạch cầu trên 15000/mm3 mà không có bằng chứng nhiễm vi khuẩn là dấu hiệu tiên lượng nặng.

C-Reactive Protein (CRP) giúp chẩn đoán phân biệt với nhiễm vi khuẩn.

\*Trường hợp nặng có biến chứng cần làm thêm các xét nghiệm:

Đường huyết (tăng > 150mg% là yếu tố tiên lượng nặng), điện giải đồ, Xquang phổi để xác định biến chứng.

Khí máu khi có suy hô hấp Sp02 < 92%. Troponin I khi nghi ngờ viêm cơ tim hoặc sốc.

Dịch não tủy: Tế bào trong giới hạn bình thường hoặc tăng bạch cầu chủ yếu bạch cầu đơn nhân, giai đoạn sớm tăng bạch cầu đa nhân. Protein tăng, Glucoza bình thường.

Xét nghiệm vi sinh tìm tác nhân gây bệnh: Phết họng, phỏng nước, trực tràng hoặc phân lập virus.

1. CHẨN ĐOÁN
2. Chẩn đoán xác định

Chủ yếu dựa vào triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và dịch tễ.

\*Lâm sàng: sốt kèm theo phỏng nước điển hình ở miệng, lòng bàn tay, lòng bàn chân...

\*Xét nghiệm xác định có virus gây bệnh.

\*Dịch tễ: Căn cứ vào tuổi, mùa, vùng lưu hành.

1. Chẩn đoán phân biệt

\*Các bệnh có biểu hiện loét miệng: Viêm loét miệng 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.

Thủy 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 màng não: Viêm màng não do vi khuẩn, viêm não - màng não do virus khác.

1. PHÂN ĐỘ LÂM SÀNG

\*Độ 1: Chỉ loét miệng và/hoặc chỉ tổn thương da.

\*Độ 2: Biến chứng thần kinh hoặc tim mạch mức độ trung bình gồm rung giật cơ kèm theo một trong các dấu hiệu sau:

Đi loạng choạng. Ngủ gà. Yếu liệt chi. Mạch nhanh >150 lần/phút (khi trẻ nằm yên không sốt), sốt cao > 39°5C (nhiệt độ hậu môn)

\*ĐỘ 3: Biến chứng nặng về thần kinh, hô hấp, tim mạch Co giật hôn mê (Glassgow <10 điểm)

Khó thở thở nhanh, rút lõm lồng ngực Sp02 < 92% (không oxy hỗ trợ) Mạch nhanh >170 lần/phút hoặc tăng huyết áp

Độ 4: Biến chứng rất nặng khó hồi phục

Phù phổi cấp. Sốc trụy mạch. Sp02 < 92% với oxy qua mũi 6 lít/phút. Ngừng thở

1. ĐIỀU TRỊ
2. Nguyên tắc điều trị

Hiện nay chưa có thuốc điều trị đặc hiệu, chủ yếu điều trị hỗ trợ (không dùng kháng sinh khi không có bội nhiễm).

Theo dõi sát, phát hiện sớm và điều trị biến chứng.

Đảm bảo dinh dưỡng đầy đủ, nâng cao thể trạng.

1. Điều trị cụ thể
   1. Độ 1: Điều trị ngoại trú theo dõi tại y tế cơ sở

Dinh dưỡng đầy đủ theo tuổi, trẻ còn bú tiếp tục cho trẻ ăn sữa mẹ.

Hạ sốt khi sốt cao bằng Paracetamol liều l0mg/kg/lần uống cách nhau 6 giờ hoặc lau mát.

Vệ sinh răng miệng.

Nghỉ ngơi, tránh kích thích.

Tái khám 1-2 ngày trong 5-10 ngày đầu của bệnh.

\*Các dấu hiệu nặng, có nguy cơ biến chứng cần khám ngay:

Sốt > 39°c, thở nhanh khó thở. Rung giật cơ, chới với, run chi, quấy khóc, bứt dứt khó ngủ. Co giật, hôn mê. Yếu liệt chi. Da nổi vân tím.

\*Chỉ định nhập viện khi:

Biến chứng thần kinh, tim mạch, hô hấp.

Sốt > 39°c, nôn nhiều

* 1. Độ 2: Điều trị tại bệnh viện huyện hoặc tỉnh

Điều trị như độ 1, nằm đầu cao 30°

Thở oxy qua mũi 3 — 6 lít/phút khi có thở nhanh

Chống co giật Phenobarbital l0mg/kg/lần tiêm bắp hoặc truyền tĩnh mạch, lặp lại 6 - 8 giờ khi cần. Immunoglobulin (nếu có).

Immunoglobulin (nếu có). Theo dõi chức năng sống, tri giác 4-6 giờ/lần. Đo Sp02 và theo dõi mạch liên tục nếu có máy.

**2.3 Độ 3**:Điều trị tại bệnh viện huyện hoặc tỉnh nếu đủ điều kiện

Thở oxy qua mũi 3-6 lít/phút. Đặt nội khí quản sớm nếu thở oxy không có tác dụng.

Chống phù não

Chống co giật Phenobarbital 10 - 20mg/kg pha dịch Glucoza 5% truyền tĩnh mạch trong 30-60 phút, nhắc lại 8 — 12 giờ nếu cần.

Điều chỉnh rối loạn nước điện giải, kiềm toan

Dùng Dobutamin khi suy tim, mạch > 170 lần/phút, liều khởi đầu 5pg/kg/phút truyền tĩnh mạch tăng dần 1 — 2,5pg/kg/phút mỗi 15 phút đến khi cải thiện lâm sàng, tối đa l0pg/kg/phút.

Immunoglobulin (nếu có). Theo dõi chức năng sống, tri giác 1 - 2 giờ/lần.

1. Độ 4: Điều trị nội trú tại bệnh viện trung ương
2. Xử trí tương tự độ 3 và điều trị biến chứng.
3. Điều trị biến chứng

\*Phù não:

Nằm đầu cao 30***°***đầu thẳng. Thở oxy 1-4 lít/phút, đặt nội khí quản khí SpO2 <92% hay PaCO2 >50mmHg, thở máy tăng thống khí giữ PaCO2 từ 25- 35mmH**g** và duy trì Pa02 90 – l00mmHg. Hạn chế dịch tổng dịch bằng 1/2 - 3/4 nhu cầu bình thường.

**\*Sốc** do viêm cơ tim hoặc tổn thương trung tâm vận mạch

Thở oxy qua mũi 3-6 lít/phút. Đo và theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm.

Truyền dịch muối hoặc Ringer lactate 5ml/kg/15 phút điều chỉnh tốc độ theo hướng dẫn CVP và đáp ứng lâm sàng trường hợp không có CVP theo dõi dấu hiệu quá tải và phù phổi cấp.

Dopamin khởi đầu 5pg/kg/phút tăng dần 1 - 2,5pg/kg/phút mỗi 15 phút cho đến khi có hiệu quả, tối đa l0pg/kg/phút nếu không đáp ứng phối hợp Dobutamin khởi đầu 5pg/kg/phút tăng dần 1 - 2,5|ig/kg/phút mỗi 15 phút cho đến khi có hiệu quả, tối đa 20pg/kg/phút.

\*Suy hô hấp:

Thông đường thở, hút đờm rãi, thở oxy 3-6 lít/phút duy trì Sp02 > 92%. Đặt nội khí quản nếu có cơn ngừng thở hoặc thất bại với thở oxy.

Thở máy.

\*Phù phổi cấp:

Ngừng truyền nếu đang truyền. Dùng Dobutamin 5 - 20pg/kg/phút. Furosemid 1 - 20mg/kg/lần tiêm tĩnh mạch.

1. Dùng Immunoglobulin (nếu có)

Chỉ định từ độ 2 - 3 liều lg/kg/ngày truyền tĩnh mạch trong 6 - 8 giờ x 2 ngày liên tiếp. Độ 2 đánh giá lại lâm sàng trước khi chỉ định liều 2 không dùng nếu độ 2 cải thiện tốt.

1. Kháng sinh

Bệnh tay chân miệng không có chỉ định dùng kháng sinh chỉ dùng khi có bội nhiễm có thể dùng kháng sinh sau: Amoxicillin, Cephalosporin thế hệ 3: Cefotaxim 200mg/kg/ngày X 4 lần truyền tĩnh mạch hoặc Ceftriaxon l00mg/kg/ngày x 1 - 2 lần tiêm, truyền tĩnh mạch.

VII. PHÒNG BỆNH

1. Nguyên tắc: Hiện nay chưa có vaccine phòng bệnh đặc hiệu. Áp dụng biện pháp phòng bệnh đối với bệnh lây qua đường tiêu hóa, đặc biệt chú ý với tiếp xúc trực tiếp với nguồn lây.
2. Tại cơ sở y tế: Cách ly theo nhóm. Nhân viên y tế đeo khẩu trang, rửa tay sát khuẩn trước sau khi chăm sóc. Khử khuẩn bề mặt, giường bệnh, buồng bệnh bằng Cloramin B 2%. Xử lý chất thải theo qui trình phòng bệnh lây qua đường tiêu hóa.

Tại cộng đồng: Vệ sinh cá nhân rửa tay bằng xà phòng. Rửa sạch đồ chơi, vật dụng, sàn nhà. Lau sàn nhà bằng dung dịch khử khuẩn Cloramin B 2%. Cách ly trẻ tại nhà, không đến nhà trẻ, trường học trong tuần đầu tiên của bệnh

PHẦN II:

TRUYỀN NHIỄM YHCT (ÔN BỆNH - 01 ĐVHT)



CẢM MẠO VÀ CÚM

Cảm mạo và cúm xuất hiện bốn mùa hay gặp nhất về mùa đông, vì hàn tà nhiều và chính khí kém. Cúm hay phát thành dịch.

Phong hàn gây ra cảm mạo, phong nhiệt gây ra cúm. Phong hàn và phong nhiệt xâm phạm vào phần da, phế làm mất công năng tuyên giáng của phế, kèm thêm vệ khí bị trở ngại phát sinh các chứng: ho, sợ lạnh, sợ gió, nhức đầu ngạt mũi, mạch phù khẩn (phong hàn); ho sốt, sợ gió, không sợ lạnh mũi khô, mạch phù sác (phong nhiệt)...

I. CẢM MẠO PHONG HÀN

Triệu chứng: sốt ít, sợ lạnh, nhức đầu, không có mồ hôi, ngạt mũi, chảy nước mũi, rêu lưỡi trắng mỏng, mạch phù (mạch do phong).

Nếu thêm thấp thì người, mình, các khớp xương rức mỏi.

Phương pháp chữa: phát tán phong hàn (tân ôn giải biểu) nếu kèm theo thấp thì thêm trừ phong thấp.

*Bài thuốc:*

*Bài 1:*

Lá tí tô 80g Hương phụ 80g

Cây cà gai 80g Trần bì 40g

Tán bột, uống một ngày 20g (sắc uống)

*Bài 2: Nấu nước xông với 3 loại lá:*

Loại lá có tinh dầu, sát trùng đường hô hấp: lá Chanh, lá Bưởi, lá tía Tô, lá Kinh giới, lá Bạch hà, lá Sả...

Loại lá có tác dụng hạ sốt: lá Tre, lá Duối.

Loại có tác dụng kháng sinh: Hành, Tỏi, v.v...

*Bài 3: hương tô tán:*

Hương phụ 80g Trần bì 40g

Tử tô 80g Cam thảo 20g

Tán nhỏ thành bột, một ngày uống 12g (có thể sắc uống).

*Bài 4: Ma hoàng thang:*

Ma hoàng 6g Quế chi

4g

4g

Hạnh nhân 8g Cam thảo

Sắc uống ngày một thang.

Bài 5: Nếu kèm thêm thấp (người đau rức mỏi, đau các khớp dung bài: Kinh phong bại độc tán hoặc bài Cửu vị khương hoạt thang).

*Bài: Kinh phong bại độc tán:*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Sài hồ | 40g | Phục linh | 40g |
| Tiền hô | 40g | Cát cánh | 40g |
| Chỉ xác | 40g | Cam thảo | 20g |
| Xuyên khung | 40g | Kinh giới | 40g |
| Khương hoạt | 40g | Phòng phong | 40g |
| Độc hoạt | 40g |  |  |
| Tán nhỏ thành bột, một ngày dung 12 | | - 20g (sắc uống). |  |
| Bài: cửu vị, khươmg hoạt thang. | |  |  |
| Khương hoạt | 6g | Bạch chỉ | 8g |
| Phòng phong | 6g | Sinh địa | 8g |
| Thương truật | 6g | Hoàng cầm | 8g |
| Tê tân | 6g | Cam thảo | 6g |
| Xuyên khung | 8g |  |  |
| Săc uông ngày một thang. | |  |  |
| Châm cứu: |  |  |  |
| Châm các huyệt Phong môn, | | Hợp cốc, Khúc trì, | nhức đầu thêm huyệt |
| Bách hội, Thái dương; ho thêm các huyệt Xích trạch, Thái uyên; ngạt mũi châm | | | |
| các huyệt Nghinh hương... |  |  |  |
| II. CÚM PHONG NHIỆT  • |  |  |  |
| Triệu chứng: sốt, sợ gió, không sợ lạnh, ra mồ hôi nhiều, | | | nặng đầu, miệng khô, |

mũi khô, ho ra đờm có thể chảy máu cam, rêu lưỡi vàng, mạch phù sác. Phương pháp chữa: tân lương giải biểu (phát tán phong nhiệt)

***Bài thuốc:***

*Bài 1: Bột thanh hao địa liền:*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Thanh hao | 80g | Kinh giới | 80g |
| Địa liền | 40g | Kim ngân | 80g |
| Cà gai | 40g | Gừng | 20g |
| Tía tô | 40g |  |  |
| Tán bột, mỗi ngày sắc uống 16 -20g. | | |  |
| Bài 2: Bột kinh giới thạch | cao: |  |  |
| Kinh giới | 60g | Phác tiêu | 15g |
| Thạch cao | 60g | Phèn chua phi | 30g |
| Bạc hà | 60g |  |  |
| Tán bột, mỗi ngày uống 4g - | | 8g chia làm 2 lần uống. |  |
| Bài 3: Tang cúc |  |  |  |
| Lá dâu | 10g | Hạnh nhân | 8g |
| Cúc hoa | 4g | Cát cánh | 8g |
| Liên kiều | 6g | Cam thảo | 4g |
| Bạc hà | 4g | Rễ sậy | 6g |
| Sắc uống, mỗi ngày | có thể uống 2 thang. | |  |
| Bài 4: Ngân kiều tán: |  |  |  |
| Kim ngân | 40g | Cam thảo | 20g |
| Liên kiều | 40g | Đậu xị | 20g |
| Cát cánh | 24g | Hoa kinh giới | 16g |
| Bạc hà | 24g | Ngư bàng tử | 24g |
| Lá tre | 4g |  |  |

Tán bột, lấy 24g sắc uống nước. Mỗi ngày có thể uống 3-4 lần, tùy bệnh nặng nhẹ. Có thể dùng thuốc sắc, liều thích hợp.

Châm cứu:

Châm tả các huyệt Phong trì, Hợp cốc, Ngoại quan, Khúc trì. Nếu nhức đầu châm thêm Thái dương, Bạch hội; chảy máu cam thêm Nghinh hương.

SỐT XUẤT HUYẾT

Sốt xuất huyết là một bệnh truyền nhiễm do virus, vật chủ truyền bệnh là muỗi, hay gặp vào các tháng 6, 7, 8, 9, thường phát ra thành dịch làm nhiều người mắc bệnh.

Y học hiện đại đã đạt nhiều thành tích to lớn trong việc phòng và chữa bệnh sốt xuất huyết. Sau đây xin giới thiệu phương pháp chữa bệnh bằng YHCT; các trường hợp bệnh nặng: huyết áp hạ, chảy máu nội tạng cần dùng các phương tiện, thuốc của y học hiện đại để cấp cứu kịp thời.

I. THẺ SỐT CAO, CÓ CHẢY MÁU

Triệu chứng: sốt cao, mình đau, lưng đau, nhức khung mắt, mặt đỏ, lưng, chân tay có điểm huyết, chảy máu cam, miệng khát, có khi nôn mửa, có hạch ở lách, khuỷu tay, bẹn, mạch phù sác, hồng đại.

Phương pháp chữa: thanh nhiệt giải độc, tả hỏa, cầm máu

Bài thuốc:

*Bài 1:*

Lá tre 20g

|  |  |
| --- | --- |
| Cỏ nhọ nồi | 16g |
| Trắc bá diệp | 16g |
|  | |
| Cỏ nhọ nồi | 16g |
| Hoa hòe | 16g |
| Chi tử | 8g |

Hạ khôn thảo 20g

Rễ cỏ gianh 16g

Sắc vừa đủ l00ml. uống trong 1 ngày

Bài *2:*

Kim ngân hoa 20g

Liên kiều 12g

Hoàng cầm 12g

Rễ cỏ gianh 20g

Sinh địa, (mỗi thứ 12g), sốt cao thêm Tri mẫu 8g.

Khát nước: thêm Huyền sâm,

*Châm cứu:*

Châm các huyệt Khúc trì, Hợp cốc, Đại chùy, Nội đình...

1. THỂ HUYẾT ÁP TỤT

(Khí, âm đều hư)

Triệu chứng: đang sốt cao, hoặc sốt có giảm, đột nhiên nhiệt độ hạ thấp, huyết áp tụt, mạch nhanh, người mệt mỏi, vã mồ hôi, vật vã, chất lưỡi đỏ, mạch trầm tế sác.

Phương pháp chữa: bổ khí sinh tân dịch.

Bài thuốc:

*Bài 1:Huyêt áp hạ ít:*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Bạch truật | 20g | Mạch môn | 12g |
| Đẳng sâm | 20g | Thục địa | 12g |
| Bài 2: Nếu huyết áp hạ . | nhiều, dùng bà | bài Sinh mạch tán gia giảm: |  |
| Nhân sâm | 8g | Mầu lệ nung | 20g |
| Ngũ vị tử | 8g | Phụ tử chế | 12g |
| Mạch môn | 8g | Thục địa | 16g |
| Long cốt | 20g |  |  |
| Châm cứu: |  |  |  |

Châm bổ hay cứu huyệt Quan nguyên, Khí hải, Nội quan, Túc tam lý.

1. THỜI KỲ HỒI PHỤC

Thời kỳ này chủ yếu là nghỉ ngơi, ăn uống. Nếu dùng thuốc thì dùng các

thuốc bổ khí: Đẳng sâm, Hoài sơn, Bạch truật... phối hợp với các thuốc bổ âm như Mạch môn, Sa sâm... để tăng sức lực và bồi bổ phần tân dịch bị mất sau một thời gian sốt cao kéo dài.

SỞI

Bệnh sởi còn gọi là ma chẩn, sa tử là một bệnh truyền nhiễm thường thấy ở trẻ em dưới 5 tuổi, hay gặp ở mùa đông xuân.

Trẻ em bị xuất hiện những nốt đỏ hơi nổi cao, sờ tay thì vướng giống như hạt vừng, nên gọi là ma chẩn. Nguyên nhân do bệnh độc vào kinh phế, phế chủ bì mao nên có những lớp ban trên, độ trên dưới 10 ngày thì khỏi; nhưng nếu cơ thể bị yếu, nhiệt thịnh bế ở trong, nhiệt tà quá mạnh, các nốt ban không mọc, bệnh tà không ra khỏi dễ gây biến chứng: sưng phổi, ỉa chảy...

Bệnh tiến triển theo 3 giai đoạn: thời kỳ phát sốt, thời kỳ sởi mọc, thời kỳ sởi bay; triệu chứng bệnh và cách chữa khác nhau.

I. THỜI KỲ PHÁT SỞI (SỞI CHƯA MỌC)

Bệnh khởi đầu bằng sốt 3,4 ngày đến khi sởi mọc. Các triệu chứng giống thời kỳ viêm long và khởi phát các bệnh truyền nhiễm khác, cần chú ý đến dịch tễ học, xem kỹ ở vùng tai, gáy, cổ, lưng có một vài điểm ban đỏ.

Triệu chứng: bắt đầu người nóng, ho, chảy nước mũi, nước mắt, người mệt mỏi, sốt cao dần, rêu lưỡi trắng hoặc hơi vàng, niêm mạc miệng có ban chân.

Phương pháp chữa: tuyên thấu giải độc (giải cơ thấu biểu, tân lương giải biểu) để đưa tà ra ngoài da làm mọc nhanh các nốt ban sởi.

*Châm cứu:*

Đại chùy, Hợp cốc, Túc tam lý, Phế du, Phong môn.

*Bài thuốc:*

*Bài 1:*

Lá rấp cá 16g Rau rệu

16g

12g

Cam thảo đất 12g Phụ tử chế

Sắc, uống ngày 3 lần

*Bài 2:Thanh nhiệt giải biếu thang gia giảm*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Phù bình | 12g | Thăng ma | 8g |
| Ngư bàng tử | 8g | Xác ve sầu | 4g |
| Liên kiều | 8g | Đậu xị | 12g |
| Cát căn | 8g |  |  |
| Nếu sốt cao, thêm Kim ngân hoa 12g, Hoàng cầm 12g. | | |  |
| Bài 3: Thăng ma cát căn thang: | |  |  |
| Thăng ma | 4g | Xích thược | 6g |
| Cát căn | 12g | Cam thảo | 2g |
| Bài 4: Cát căn giải cơ thang: |  |  |  |
| Cát căn | 12g | Đăng tâm | 2g |
| Liên kiều | 8g | Tiền hồ  Tiên hô | 4g |
| Thuyền thoái | 6g | Ngưu bàng tử | 6g |
| Xích thược | 6g | Mộc thông | 6g |
| Bối mẫu | 4g | Tạng bạch bì | 4g |
| Kinh giới | 6g | Cam thảo | 2g |

Nếu khó thở thêm: Ma hoàng 6g.

Chảy máu cam thêm: Trúc nhự 6g.

Táo bón thêm: Vừng đen 8-12g.

Sốt cao thêm: Hoàng liên 8g, Trạch tả 8g.

Đi tiểu ít, thêm: Sa tiền tử l0g.

1. THỜI KỲ SỞI MỌC

Bắt đầu xuất hiện nốt ban sởi đến khi mọc dầy toàn thân: độ 3-4 ngày.

Triệu chứng: sởi mọc tuần tự từ đầu mặt, thân mình, tay chân, lòng bàn tay chân, mọc càng ngày càng dầy; sốt cao, ho nhiều, đại tiện nhão, rêu lưỡi vàng, chất lưỡi đỏ, mạch sác.

Phương pháp chữa bệnh: thanh nhiệt giải độc.

Châm cứu: châm các huyệt:

Đại chùy, Hợp cốc, Túc tam lý, Phế du, Xích trạch, Nội đình.

Nếu họng đau, thêm Thiếu thương.

Co giật, thêm Nhân trung. Bài thuốc:

*Bài 1:*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Lá tre | 20g | Sa sâm | 12g |
| Sài đất | 16g | Sắn dây | 12g |
| Mạch môn | 12g | Cam thảo đất | 12g |
| Ngân hoa | 16g |  |  |
| Bài 2: Bài Thăng ma cát căn | thang (đã nêu ở phần trên) gia: | |  |
| Tô diệp | 8g | Ngư bàng | 6g |
| Xuyên khung | 8g |  |  |
| Bài 3: Nếu sốt cao dùng bài Hóa độc thanh biểu thang  Bài 3:Nêu sôt cao dùng bài Hóa độc thanh biêu thang: | | |  |
| Tiền hồ  Tiên ho | 4g | Chi tử | 4g |
| Tri mẫu | 8g | Địa cốt bì | 8g |
| Cát cánh | 6g | Hoàng cầm | 6g |
| Mộc thông | 6g | Thiên hoa phấn | 8g |
| Hoàng liên | 4g | Cam thảo | 6g |
| Cát căn | 12g | Phòng phong | 4g |
| Liên kiều | 12g | Bạc hà | 4g |
| Ngư bàng tử | 8g | Tang diệp | 8g |
| Huyền sâm | 8g | Đăng tâm | 3g |
| Bài 4: Nếu bị sưng phổi (biến chứng) dùng bài: Ma hạnh thạch | | | cam thang: |
| Ma hoàng | 4g | Thạch cao | 20g |
| Hạnh nhân | 6g | Cam thảo | 2g |
| Bài 5: Nếu bệnh nhân sốt cao, li bì, | | mê sảng có dấu hiệu nhiễm độc thần kỉnh | |
| dùng bài Hóa ban thang: |  |  |  |
| Sừng trâu | 8g | Cam thảo | 4g |
| Tri mẫu | 8g | Gạo tẻ | 12g |
| Huyền sâm | 12g |  |  |

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Hoàng liên sao | 2g | Cam thảo | 2g |
| Hoàng cầm sao | 2g | Liên kiều | 3g |
| Binh lang sao | 4g | Ngưu bang tử | 3g |
| Chỉ xác sao | 4g | Sơn tra | 8g |
| Thanh bì | 2g | Đăng tâm | 6g |
| Hậu phác sao | 2g | Đương quy | 2g |

1. THỜI KỲ SỞI BAY

Thời kỳ này độ 3 ngày, sốt giảm còn triều nhiệt (do tân dịch giảm vì sốt kéo dài, mất nước), ho, miệng khô, lưỡi đỏ rêu ít.

Phương pháp chữa: dưỡng âm thanh nhiệt.

*Châm cứu*:

Không châm cứu.

*Bài thuốc:*

*Bài 1:*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Sa sâm | 120g | Mạch môn | 80g |
| Hoài sơn | 60g | Hoàng tinh | 80g |
| Cam thảo | 80g | Lá dâu non | 120g |
| Đậu đỏ | 120g | Hạt sen | 120g |
| Tán thành bột, viên. Ngày uống 30g chia làm 3 lần. Ngân hồ mạch đông tán: | | |  |
| Ngân sài khô | 8g | Mạch môn | 6g |
| Sa sâm | 12g | Cam thảo | 4g |
| Huyền sâm | 8g | Đăng tâm | 2g |
| Long đởm thảo | 2g | Đẳng sâm | 6g |
| Tả bạch tán phối hợp với Sa sâm mạch đông thang: | | |  |
| Hoàng cầm | 12g | Mạch môn | 8g |
| Địa cốt bì | 12g | Sa sâm | 8g |
| Tang bạch bì | 8g | Lô căn | 8g |

HO GÀ

Ho gà là một loại bệnh truyền nhiễm do vi khuẩn Hemophillus pertuisis gây ra, hay gặp ở mùa đông xuân, YHCT gọi tên là bách nhật khái, sinh khái (ho cơn) do tà khí qua mũi miệng vào phế, phế khí không thông, nghịch lên gây ho, bên trong đờm nhiệt ẩn nấp ở phế, gây nên các cơn ho kịch liệt. Bệnh kéo dài ảnh hưởng đến phế khí, phế âm và sinh ra các biến chứng.

I. PHÂN LOẠI TRIỆU CHỨNG VÀ CÁCH CHỮA BỆNH

1. Giai đoạn đầu

Cảm nhiễm, phế hàn.

Triệu chứng: chảy nước mũi, ngạt mũi, ho liên tục, ngày nhẹ đêm nặng, rêu lưỡi trắng mỏng.

Phương pháp chữa: tuyến phế trừ tà hay tân ôn tuyên phế.

Bài thuốc:

*Bài 1:*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Lá tía tô | 12g | Vỏ quýt | 6g |
| Lá hẹ | 8g | Cam thảo dây | 10g |
| Lá xương sông | 8g | Gừng | 2g |

*Bài*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Ma hoàng | 4g | Bách bộ | 8g |
| Hạnh nhân | 12g | Cam thảo | 4g |
| Trần bì | 6g |  |  |

Nếu có sốt, thêm: Hoàng cầm 8g, Tang bạch bì 12g.

*Bài 3:*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Ma hoàng | 4g | Bán hạ chế | 4g |
| Quế chi | 4g | Can khương | 2g |
| Bạch thược | 8g | Ngũ vị tử | 4g |
| Cam thảo | 4g | Tế tân  nri A Ả /V  Tê tân | 2g |

* 1. Giai đoạn ho cơn

Thường do đờm nhiệt, phế nhiệt.

Triệu chứng: sau khi mắc bệnh khoảng 1 tuần, ho càng ngày càng nặng, ho cơn, sau khi ho có tiếng rít, nôn ra đờm dãi, thức ăn; nếu ho nhiều có thể ra máu, xuất huyết dưới giác mạc, chảy máu cam, mi mắt nề, rêu lưỡi vàng hoặc vàng dầy.

Phương pháp chữa: thanh phế tiết nhiệt, hóa đàm (tuyên phế tiết nhiệt).

Bài thuốc:

*Bài 1: kinh nghiệm dân gian:*

Mật gà: Mật gà 1 chiếc hòa với 3g đường kính.

Liều dùng: 1 tuổi: 3 ngày uống 1 chiếc; 2 tuổi: 2 ngày uống 1 chiếc; trên 2 tuổi: 1 ngày uống 1 chiếc.

Cách uống: liều lượng như trên, ngày chia ra 2- 3 lần uống.

*Bài 2: Cao bách bộ:*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Bách bộ | 250g | Cỏ nhọ nồi | 250g |
| Rễ chanh | 250g | Cỏ mần trầu | 250g |
| Gừng | 50g | Rau má | 250g |
| Lá mơ tam thế | 150g | Trần bì | 100g |
| Cam thảo dây | 150g | Đường kính | 150g |

Cho vào 6 lít nước, sắc còn lại 1 lít, dùng Phèn phi tán nhỏ với đường hòa lẫn đun sôi còn lại vừa đủ 1 lít.

Liều dùng: mỗi ngày uống 2-3 lần, 6 tháng đến 1 năm: Mỗi lần uống 2 thìa con. 1 tuổi đến 2 tuổi: 4 thìa. 2 tuổi đến 4 tuổi: 6 thìa. 4 tuổi đến 7 tuổi: 7 thìa.

*Bài 3:Ma hạnh thạch cam thang thêm Hoàng cầm, Bách bộ:*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Ma hoàng | 6g | Cam thảo | 4g |
| Hạnh nhân | 12g | Hoàng cầm | 12g |
| Thạch cao | 20g | Bách bộ chế | 8g |
| Thêm: |  |  |  |
| Nếu xuất huyết: Chi tử | sao | đen 8g, Rễ cỏ gianh 12g |  |

Đờm nhiều: bán hạ chế 8g, Hạt cải củ 8g.

* 1. Giai đoạn hồi phục

Phế khí hư hoặc phế âm hư.

Triệu chứng: cơn ho giảm nhẹ dần, số lần ho ít hơn, tiếng rít giảm dần đến hết, cơn ho yếu, thở ngắn, dễ ra mồ hôi, khát nước, triều nhiệt, chất lưỡi đỏ. Phương pháp chữa: tư dưỡng phế âm, phế khí.

Bài thuốc:

*Bài 1:*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Vỏ rễ dâu | 12g | Mạch môn | 12g |
| Thiên môn | 16g | Bách bộ | 16g |
| Sa sâm | 12g |  |  |
| Sa sâm mạch môn thang: | |  |  |
| Sa sâm | 12g | Bách bộ | 8g |
| Mạch môn | 12g | Tử tuyển | 8g |
| Thiên hoa phấn | 16g |  |  |
| Nếu tự ra mồ hôi: phế khí hư thêm | |  |  |
| Đẳng sâm | 16g | Bạch truật | 8g |
| Ngũ vị tử | 6g |  |  |
| Chỉ thấu tán thêm Mạch môn, Sa sầm: | | |  |
| Cát cánh | 6g | Kinh giới | 4g |
| Cam thảo | 4g | Bách bộ | 8g |
| Tử uyển | 4g | Mạch môn | 8g |
| Trần bì | 2g | Sa sâm | 8g |

1. CHỮA HO GÀ BẰNG CHÂM **CỨU,** NHĨ CHÂM
2. Châm cứu

* Giai đoạn đầu (phế hàn): châm bổ Phong môn, Phế du, Xích trạch, Phong long, Liệt khuyết, Thiên đột.
* Giai đoạn ho cơn: châm tả các huyệt trên.
* Giai đoạn hồi phục: châm bổ hay cứu Phế du, Khí hải, Cao hoang, Túc tam lý.

1. Nhĩ châm

Châm vùng Phế, Phế quản, Tuyến thượng thận, Thần môn, huyệt Bình

suyễn

THỦY ĐẬU

Thủy đậu còn gọi là thủy hoa là một bệnh truyền nhiễm hay gặp ở mùa đông xuân, hay mắc ở trẻ em, chứng trạng chủ yếu là mọc những nốt dạ (bao chẩn).

Nguyên nhân do phong nhiệt xâm phạm vào phế qua đường miệng; thủy đậu một bệnh nông nhẹ thường ở phần vệ và khí, rất ít gặp ở phần huyệt.

Triệu chứng: lúc bắt đầu hơi xổ mũi, nhức đầu, rối loại tiêu hóa. Vài ngày sau thì xuất hiện rải rác những nốt đỏ ở sau lưng sau đó lan ra khắp tay chân (nhưng chân tay ít hơn). Sau khi nổi lên, ở chính giữa có một bọng nước gọi là bào chẩn. Bào chẩn chóng lớn to dần không đều nhau, hình bầu dục chứa một chất nước trong, không nung mủ có vành đỏ xung quanh, kéo dài độ 3 - 4 ngày thì khô và bong ra.

Đặc biệt những nốt thủy đậu có tuổi khác nhau, nốt này mọc, nốt kia bay khác với đậu màu. Phương pháp chữa:

I. LOẠI NHẸ

Những nốt thủy đậu mọc rải rác, xung quanh màu hồng nhạt sốt nhẹ có khi không sốt, ho ít, nước mũi loãng trong, ăn uống, tinh thần bình thường (loại này tà xuất hiện ở phần vệ).

Phương pháp chữa: sơ phong thanh nhiệt:

*Bài thuốc:*

*Bài 1:*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Lá dâu | 12g | Hoa cúc | 8g |
| Cam thảo đất | 8g | Bạc hà | 6g |
| Rễ sậy | 10g | Ngân hoa | 10g |
| Lá tre | 16g | Kinh giới | 8g |
| Bài 2: Thông xị cát cánh thang | |  |  |
| Hành tâm | 2 củ | Đạm đậu xị | 4g |
| Liên kiều | 8g | Sơn chi | 2g |

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Cát cánh | 4g | Trúc diệp | 8g |
| Bạc hà | 2g | Cam thảo | 2g |
| Khi thủy đậu mọc có | thể dùng phương pháp trừ thấp giải độc. | | |
| Cam thảo dây | 12g | Hoàng đằng | 8g |
| Lá tre | 10g | Rễ sậy | 8g |
| Sinh địa | 12g | Ngân hoa | 12g |
| Vỏ đậu xanh | 12g |  |  |
| Bài 4: Đại liên kiều ẩm: |  |  |  |
| Phòng phong | 4g | Sài hồ | 6g |
| Kinh giới | 4g | Chi tử | 6g |
| Hoàng cầm | 6g | Liên kiều | 8g |
| Thuyền thoái | 2g | Ngư bang tử | 8g |
| Hoạt thạch | 8g | Sa tiền | 12g |
| Xích thược | 6g | Mộc thông | 6g |
| Cam thảo | 4g | Đương quy | 4g |

Bài 3

II. LOẠI NẶNG

Thủy đậu mọc dầy, sắc tím tối, màu nước đục, xung quang nốt thủy đậu màu đỏ sẫm, sốt cao phiền khát, mặt đỏ, môi hồng, niêm mạc miệng có những nốt phỏng, rêu lưỡi vàng, chất lưỡi đỏ (tà vào phần khí và phần dinh).

Phương pháp chữa: thanh nhiệt giải độc ở khí phận, lương huyết ở doanh

phận.

Bài thuốc:

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Kim ngân | 12g | Sinh đại nhỏ | 12g |
| Liên kiều | 8g | Xích thược | 8g |
| Bồ công anh | 16g | Chi tử sao | 8g |

*Thêm:*

Họng đau: Sạ can 4g, Sơn đậu căn 8g.

Phiền táo: Hoàng liên 8g.

Táo bón: Đại hoàng 4g; khát nước, miệng khô: Thiên hoa phấn, Sa sâm, Mạch môn mỗi thứ 8 -12g.

QUAI BỊ

Quai bị là một bệnh truyền nhiễm hay xảy ra ở mùa đông xuân, thường gặp ở trẻ em từ 5 đến 9 tuổi, có triệu chứng chủ yếu là viêm sưng tuyến mang tai.

Nguyên nhân do dịch độc qua mũi miệng vào thiếu dương, đi theo đởm kinh ra ngoài sinh bệnh. Đởm và can có quan hệ biếu lý tạng phủ nên có khi có các triệu chứng của can và kinh can kèm theo: viêm tinh hoàn, hôn mê co giật (biến chứng: viêm não).

*Triệu chứng:*

1. Trường hợp bệnh nhẹ: bắt đầu thấy ê ẩm vùng dái tai, sau đó sưng nóng đỏ đau, có thể thấy phát sốt, đau đầu, mệt mỏi nôn mửa, sưng tuyến mang tai 1 bên, nhiều trường hợp sưng cả 2 bên. Thời gian sưng 5 đến 6 ngày rồi khỏi hoàn toàn (tất cả triệu chứng diễn biến từ 6 đến 12 ngày).
2. Trường hợp bệnh nặng: sốt cao, mê sảng, viêm tuyến mang tai, viêm tinh hoàn, rêu lưỡi vàng, mạch phù sác hữu lực.

Phương pháp chữa bệnh: thanh nhiệt giải độc là chủ yếu (có thể khu phong thanh nhiệt, giải độc, tiêu viêm).

*Bài thuốc:*

Bài 1:Hạt gấc mài với giấm bôi vào chỗ viêm ngày 3-4 lần.

Bài

16g

6g

12g

8g

12g Bồ công anh

12g Bạc hà

1 Og Thổ phục linh

20g Cam thảo Nam

8g

Kinh giới Kim ngân

Sài hồ Sài đất Chỉ xác

Bài 3:

16g

12g

12g Bồ công anh

8g Hạ khô thảo

Sài hồ

Ngưu bàng tử

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Liên kiêu | 8g | Kim ngân | 12g |
| Hoàng cầm | 8g |  |  |
| *Bài 4*  Bài 4: Sài hô cát căn thang: | |  |  |
| Sài hồ | 4g | Ngư bang tử | 12g |
| Thăng ma | 8g | Cát căn | 12g |
| Liên kiều | 8g | Hoàng cầm | 8g |
| Cam thảo | 4g | Cát cánh | 8g |
| Thiên hoa phấn | 8g | Thạch cao | 16g |

Phép gia giảm:

- Tuyến mang tai đau, rắn: Sạ can 6g.

* Viêm tinh hoàn: hạt vải 12g, Khổ luyện tử 8g.

Châm cứu:

Châm tả: Hợp cốc, Giáp xa, Uyển cốt, Ế phong, Dương khê. Nhĩ châm: Châm vị trí Tuyến nội tiết, Tuyến mang tai

HỘI CHỨNG LỴ

Kiết lỵ là hội chứng viêm ruột do trực trùng lỵ hoặc amip gây ra, thuộc phạm vi chứng “Lỵ tật” của YHCT.

Nhân chính khí của cơ thể bị giảm sút, thử thấp hay thấp nhiệt xâm phạm vào cơ thể hoặc do ăn uống không cẩn thận, công năng vận hóa của tỳ vị bị rối loạn mà gây ra bệnh.

Kiết Lỵ thấy ở 2 thể cấp tính và mạn tính. Lỵ cấp tính thường do thấp nhiệt, hàn thấp gây ra; lỵ mạn tính do tỳ vị hư gây ra do bệnh lâu ngày không chữa.

I. LỴ CẤP TÍNH

1. Do thấp nhiệt

Gặp ở lỵ do amip, phân có máu mũi nên còn gọi là xích bạch lỵ.

**Triệu chứng**: đau quặn bụng, mót rặn nhiều; đi đại tiện ra máu, mũi; có sốt, sợ lạnh, mạch hoạt sác hay nhu sác, miệng khô đắng dính, tiểu tiện nhiều ngắn đỏ.

Phương pháp chữa: thanh nhiệt táo thấp, hoạt huyết hành khí.

Bài 1:Viên khổ luyện — đại hoàng

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Khổ luyện tử | 20g | Bồ kết | 20g |
| Hoàng liên gai | 20g | Hạt cau | 40g |
| Hạt dưa hấu | 20g | Đại hoàng | 20g |

*Bài thuốc:*

Tán bột, một ngày uống 20g, chia làm 2 lần uống.

Bài 2:Thược dược thang bỏ Quế gia giảm:

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Hoàng cấm | 12g | Mộc hương | 6g |
| Hoàng liên | 12g | Binh lang | 6g |
| Kim ngân hoa | 20g | Cam thảo | 6g |
| Bạch thược | 8g | Đại hoàng | 4g |

Đương quy 8g

**Châm cứu:**

Châm tả trung quản, Thiên khu, Đại hoành, Đại trường du, Túc tam lý, Hợp cốc, Phục lưu, Nội đình, Công tôn.

1. Do hàn thấp

Gặp ở lỵ amip bán cấp, phân có nhiều chất nhầy ít máu, còn gọi là bạch lỵ

Triệu chứng: đi đại tiện ra chất nhầy nhiều, máu ít, bụng đau liên miên, mót rặn, rêu lưỡi trắng dày, mạch nhu hoãn.

Phương pháp chữa: ôn trung hóa thấp, kiện tỳ, hành khí.

*Bài thuốc:*

*Bài 1:*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Hoàng liên gai | 100g | Anh túc xá | 20g |
| Khổ luyện tử | 100g | Trần bì | 100g |
| Binh lang | 100g | Ngô thù | 100g |

Tán bột làm viên, mỗi ngày uống 20g

Bài 2: Bất hoàn kim chính tán:

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Hậu phác | 6g | Nhục quê | 4g |
| Trần bì | 6g | Thương truật | 12g |
| Mộc hương | 6g | Bán hạ chế | 8g |
| Sa nhân | 6g | Đại táo | 4 quả |
| Hoăc hương | 8g | Gừng | 4g |

Sắc uống ngày một thang Châm cứu:

Châm bổ: Thiên khu, Trung quản, Đại hoành, Tỳ du, Túc tam lý, Tam âm giao....

1. Do dịch độc

Gặp ở lỵ trực trùng, thường xuất hiện thành dịch và gây triệu chứng nhiễm độc toàn thân.

**Triệu chứng**: phát ra đột ngột, tình trạng bệnh cấp, đại tiện ra máu nhiều (còn gọi là xích lỵ), sốt cao, vật vã, rêu lưỡi vàng dày, chất lưỡi đỏ, mạch tế sác. Nếu nặng có triệu chứng nhiễm độc thần kinh tinh thần như hôn mê, co giật hoặc trụy mạch.

Phương pháp chữa: thanh nhiệt giải độc (các trường hợp nhiễm độc thần kinh và trụy mạch phải cấp cứu bằng phương tiện, thuốc của y học hiện đại).

***Bài thuốc:***

*Bài 1:*

100g

400g

Củ phượng vĩ Cỏ sữa nhỏ lá

400g

100g

100g

Rau sam

Hạt cau

Lá mơ long

Tán bột, dung 20g một ngày.

*Bài 2:*

Phèn đen 20g

Củ phượng vĩ

20g

40g

Vỏ rụt l0g

Sao đen, sắc đặc, uống ngày một thang

Bài 3:Viên rau sam — cỏ nhọ nồi

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Cỏ nhọ nồi | 50g | Lá trắc bá | 20g |
| Chỉ xác | 20g | Vỏ rụt | 20g |
| Rau sam | 40g | Hoa hòe | 20g |
| Hạt cau | 20g |  |  |

Tán bột, ngày dùng 20g uống với nước vối.

Bài 4: Bạch đầu ông thang gia giảm:

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Bạch đầu ông | 40g | Kim ngân hoa | 20g |
| Trần bì | 12g | Địa du | 20g |
| Hoàng liên | 4g | Xích thược | 12g |
| Hoàng bá | 12g | Chỉ xác | 8g |

Đan bì 12g

*Châm cứu:*

Mộc hương

8g

Châm tả các huyệt, Khúc trì, Họp cốc, Thượng cự hư, Túc tam lý, Nội đình, Đại hoành.

1. LỴ MẠN TÍNH

Hay tái phát, thường gặp ở thể lỵ do amip (tên khác gọi là hưu tức lỵ); nguyên nhân do tỳ hư hàn, khi có cơn tái phát còn do thấp nhiệt kết hợp với tỳ hư.

Triệu chứng: bệnh lỵ kéo dài, hay tái phát, khi ăn uống không cẩn thận hoặc bị lạnh, bệnh lại tái phát, đại tiện lúc lỏng, lúc táo, có lúc kèm thêm mũi máu, có thể thấy sa trực tràng (thoát giang), bụng đau âm ỉ, thích chườm nóng, xoa bóp, sợ lạnh, sắc mặt xanh vàng, rêu lưỡi trắng, mạch tế nhược, nhu hoãn.

Phương pháp chữa: ôn bổ tỳ vị và cố sáp. Nếu bệnh tái phát, thêm thanh nhiệt trừ thấp.

*Bài thuốc:*

*Bài 1:*

Khổ luyện tử 100g

Sáp ong 500g

Buồng cau dũ (để làm áo)

Tán bột làm viên, ngày uống l0g, chia làm 2 lần

Bài 2:Viên nha đam tử:

Nha dam tử

Bách thảo xương

Sáp ong

Liều lượng bằng nhau. Tán nhỏ làm viên, ngày dùng l0g.

*Bài 3:Chân nhân dưỡng tạng thang:*

Đảng sâm 12g Nhục đậu khấu 6g

Bạch Truật 12g Thạch lựu bì 6g

Gừng nướng 6 g Kha tử 6g

Nhục quế 4g Mộc hương 6g

Đương quy 12g Cam thảo 6g

Sắc uống ngày một thang

*Bài 4: Khi tái phát có thể dùng bàI Ô mai hoàng gia giảm:*

Ô mai 8g Đẳng sâm 16g

Xuyên tiêu 6g Đương quy 12 g

Tế tân 6g Can khương 6g

Hoàng liên 12g Phụ tử chế 6g

Hoàng bá 12g Quế chi 6g

Tán bột uống một ngày 12g hoặc dùng thuốc thang.

Châm cứu: Châm cứu các huyệt Quan nguyên, Khí hải, Túc khu, Túc tam ly, Thận du, Thái bạch…

VIÊM GAN VIRUS

Bệnh viêm gan virus được miêu tả trong phạm vi chứng hoàng đản hiếp thống của y học cổ truyền.

Trên lâm sàng được chia làm 2 thể cấp tính và mạn tính. Thể cấp tính do thấp nhiệt gây ra thuộc phạm vi chứng dương hoàng (nếu có hoàng đản), thể mạn tính do sự giảm sút công năng của các tạng can, tỳ thuộc phạm vi của chứng âm hoàng (nếu có vàng da kéo dài).

Sau đây xin giới thiệu phân loại triệu chứng các thể lâm sàng và phương pháp chữa bệnh viêm gan virus.

I. THỂ CẤP TÍNH: DO THẤP NHIỆT GÂY RA

1. Thể vàng da (dương hoàng)

Triệu chứng: toàn thân vàng, sắc vàng sáng, đau mạng sườn phải, lợm giọng buồn nôn, ăn kém, đầy bụng, mệt mỏi, nước tiểu vàng sẫm, tiểu tiện ít, hơi sợ lạnh, miệng đắng, rêu lưỡi đầy dính, mạch nhu sác, huyền.

Phương pháp chữa: thanh nhiệt táo thấp, thoái hoàng lợi tiểu, nhuận tràng (nếu có táo). Hết giai đoạn sốt chỉ còn hoàng đản với các triệu chứng về tiêu hóa (ăn kém, chán ăn, chậm tiêu) nước tiểu ít, thì dùng phương pháp thanh nhiệt táo thấp, kiện tỳ, lợi niệu.

*Bài thuốc:*

Bài

Nhân trần

500g

750g

500g

Chi tử

Ý dĩ

Tán bột đóng gói l0g ngày dùng 4 gói

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Chè vằng |  | | 12g | Thanh bì | 8g |
| Chi tử |  | | 12g | Rau má | 12g |
| Nhân trần |  | | 20g | Lá Bồ cu vẽ | 12g |
| Lá mua |  | | 12g | Vỏ đại | 12g |
| Vỏ núc nác |  | | 12g |  |  |
|  | | Uống mỗi ngày một thang  Bài 3: | |  |  |
| Nhân trần |  | | 40g | Sa tiền | 20g |
| Đảng sâm |  | | 12g | Đại phúc bì | 16g |
| Hạ khô thảo |  | | 20g |  |  |
|  | | Mỗi ngày uống một thang.  Bai | |  |  |
|  | |  | |  |  |
| Bài 4: Nhân trần cao |  | | trần cao thang, phổi hợp | với tứ lỉnh tán gia giảm: | *giảm* |
| Nhân trần |  | | 20g | Trư linh | 12g |
| Chi tử sao |  | | 12g | Sa tiền tử | 20g |
| Phục linh |  | | 12g | Trạch tả | 12g |
| Nếu sốt nhiều, miệng |  | | miệng khô, rêu luywois | lưỡi vàng, mạch sác Hoàng | thêm  Thêm Hoàng |

Hoàng bá 12g, Liên kiều 12g, Hoạt thạch 20g, Lô căn 20g

Nếu thấp nhiều: người mệt mỏi, bụng đầy trướng, rêu lưỡi trắng dính, mạch nhu thêm Thương truật, Hậu phác, Bán hạ chế mỗi thứ 6g -8g.

1. Thể nặng (cấp hoàng) do xơ gan teo cấp

Triệu chứng: vàng da ngày càng nặng, sốt cao, trằn trọc vật vã, có thể hôn mê co giật, có thể chảy máu, bụng đầy trướng có khi cổ trướng, chất lưỡi đỏ giáng, mạch huyền sác.

Phương pháp chữa: thanh nhiệt lương huyết, thanh nhiệt giải độc. Cần phải dùng các phương tiện và thuốc của y học hiện đại để cấp cứu.

Bài thuốc:

*1:*

hay hoạt sác

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Tam thất | 12g | Mạch môn | 12g |
| Huyền sâm | 12g | Nhân trần | 40g |
| Thiên môn | 12g | Thạch hộc | 12g |
| Bồ công anh | 12g | Hoàng bá | 20g |
| Xương bồ | 8g |  |  |
| Bài 2: |  |  |  |
| Hoàng liên | 8g | Nhân trần | 40g |
| Chi tử | 16g | Đại hoàng sao | 12g |
| Uất kim | 12g | Bồ công anh | 40g |
| Rễ cỏ tranh | 40g |  |  |
| Bài 3: Tê giác tán (dùng sừng trâu thay sừng tê giác): | | |  |
| Sừng trâu | 16g | Nhân trần | 40g |
| Chi tử | 16g | Huyền sâm | 12g |
| Đan bì | 16g | Thăng ma | 12g |
| Hoàng liên | 12g | Sinh địa | 24g |
| Đan sâm | 12g | Thạch hộc | 12g |
| Sắc uống ngày một thang | |  |  |
| Bài 4: Hoàng liên giải độc thang gia giảm: | |  |  |
| Hoàng cầm | 12g | Nhâm sâm | 40g |
| Hoàng bá | 12g | Thạch xương bồ | 8g |
| Hoàng liên | 12g | Đại hoàng sống | 8g |
| Chi tử | 12g |  |  |
| Sốt cao dùng Sừng trâu 40g, chảy  Sôt cao dùng Sừng trâu 40g; chảy : | | máu thêm sinh địa 10g, Rễ cỏ tranh | |
| 40g, Tam thất 4g. |  |  |  |
| **1.3. Thể không có vàng da** | |  |  |
| Triệu chứng: người mệt mỏi vô lực | | , ăn kém chậm tiêu, chán ăn, tiểu tiện | |
| vàng, đại tiện táo hay nát, rêu lưỡi trắng dính hay vàng dính, mạch huyền sác | | | |

*Phương pháp chữa:* thanh nhiệt lợi thấp

*Bài thuốc:*

Bài 1:

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Lá đại thanh | 20g | Ý dĩ | 16g |
| Chi tử | 8g | Sa tiền | 16g |
| Nhân trần | 12g | Đại phúc bì | 12g |
| Hương phụ | 8g |  |  |
| Bài 2: Ngũ linh tán gia giảm: |  |  |  |
| Phục linh | 12g | Kim ngân | 16g |
| Trư linh | 8g | Nhân trần | 20g |
| Trạch tả | 8g | Đại phúc bì | 8g |
| Sa tiền | 16g | Ý dĩ | 12g |

1. THỂ MẠN TÍNH

Viêm gan mạn tính thường xảy ra sau khi mắc các bệnh viêm gan cấp (viêm gan virus, viêm gan do nhiễm độc), sau khi mắc bệnh sốt rét hoặc suy dinh dưỡng kéo dài, v,v....

Biểu hiện lâm sàng thường thấy nhất là sự giảm sút chức năng gan, thoái hóa tế bào gan và các rối loạn về tiêu hóa (cơn đau vùng gan, vàng da, ỉa chảy hay táo bón, chậm tiêu hóa, chán ăn v.v )

Nguyên nhân do công năng của tỳ, vị, can bị rối loạn ảnh hưởng đến sự hoạt động của cơ thể về các mặt âm, khí, huyết, tân dịch v.v...

Sau đây xin giới thiệu phân loại triệu chứng, các thể lâm sàng và cách chữa bệnh viêm gan mạn tính:

I. CAN NHIỆT TỲ THẤP

Do viêm gan có vàng da kéo dài còn gọi là âm hoàng.

Triệu trứng: miệng đẳng không muốn ăn, bụng đầy trướng: ngực, sườn đầy tức; miệng khô nhớt, nóng đau nhiều ở vùng gan, da vàng sắc tối, tiểu tiện vàng, táo, nhớt, lưỡi đỏ, rêu lưỡi vàng, mạch huyền.

Phương pháp chữa: thanh nhiệt lợi thấp, thoái hoàng, kiện tỳ trừ thấp.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Bài thuốc: |  |  |  |
| Nhân trần | 20g | Hoài sơn | 12g |
| Chi tử | 12g | Ý dĩ | 16g |
| Uất kim | 8g | Biển đậu | 12g |
| Nghệ | 8g | Rễ cỏ tranh | 12g |
| Ngưu tất | 8g | Sa tiền tử | 12g |
| Đinh lăng | 12g | Ngũ gia bì | 12g |
| Nhân trần ngũ linh tán gia giảm: | |  |  |
| Nhân trần | 20g | Trạch tả | 12 |
| Bạch truật | 12g | Sa tiền | 12g |
| Phục linh | 12g | Đảng sâm | 16g |
| Trư linh | 8g | Ý dĩ | 12g |
| Hoàng cầm hoạt thạch gia giảm: | |  |  |
| Hoàng cầm | 12g | Đậu khấu | 8g |
| Hoạt thạch | 12g | Kim ngân | 16g |
| Đại phúc bì | 12g | Mộc thông | 12g |
| Phục linh | 8g | Cam thảo | 20g |
| Trư linh | 8g | Cam Thảo | 4g |

Bài 1:

II. CAN UẤT, TỲ HƯ, KHÍ TRỆ

Hay gặp ở viêm gan mạn do viêm gan virus.

Triệu chứng: mạn sườn phải đau, ngực sườn đầy tức, miệng đắng, ăn kém, người mệt, đại tiện nát, chất lưỡi nhạt, rêu lưỡi trắng mỏng, mạch huyền. Phương pháp chữa: sơ can kiện tỳ, lý khí.

*Bài thuốc:*

Bài 1:

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Rau má | 12g | Hậu phác | 8g |
| Mướp đắng | 12g | Ý dĩ | 16g |
| Thanh bì | 8g | Hoài sơn | 16g |
| Chỉ thực | 8g | Biển đậu | 12g |
| Uất kim | 8g | Đinh lăng | 16g |
| Bài 2: sài hồ sơ can thang gia giảm: | | giảm |  |
| Sài hồ | 12g | Hậu phác | 6g |
| Bạch thược | 8g | Cam thảo | 6g |
| Chỉ thực | 6g | Đương quy | 8g |
| Xuyên khung | 8g | Đại táo | 8g |
| Bài 3: Sài thược lục quân thang: | |  |  |
| Bạch truật | 12g | Trần bì | 6g |
| Đẳng sâm | 12g | Bán hạ chế | 8g |
| Phục linh | 8g | Sài hồ | 12g |
| Cam thảo | 6g | Bạch thược | 12g |
| Bài 4: Tiêu giao tán gia giảm: | |  |  |
| Sài hồ | 12g | Bạch linh | 12g |
| Bạch thược | 12g | Cam thảo | 4g |
| Đương quy | 12g | Gừng sống | 2g |
| Bạch truật | 12g | Uất kim | 8g |

Nấu đau vùng gan thêm Khổ luyện tử 8g, Diên hồ sách 8g.

1. CAN ÂM BỊ THƯƠNG TỔN

Triệu chứng: đầu choáng, hồi hộp, ngủ ít, hay mê, lòng bàn tay bàn chân nóng, khát nước, miệng khô, họng khô, hay tức giận, chất lưỡi đỏ, táo bón, nước tiểu vàng, mạch huyền tế sác.

Phương pháp chữa: bổ can âm (tư dưỡng can âm, tư âm dưỡng can).

*Bài thuốc:*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Sa sâm | 12g | Huyết dụ | 16g |
| Thục địa | 12g | Hoài sơn | 16g |
| Mạch môn | 12g | Ý dĩ | 16g |
| Thiên môn | 8g | Hà thủ ô | 12g |
| Kỷ tử | 12g | Tang thầm | 8g |
| Nhất quản tiền gia giảm: | |  |  |
| Sa sâm | 12g | Bạch thược | 12g |
| Sinh địa | 12g | Kỷ tử | 12g |
| Nữ trinh tử | 12g | Hà thủ ô | 12g |
| Mạch môn | 12g |  |  |

Mất ngủ thêm Toan táo nhân l0g, sốt hâm hấp thêm Địa cốt bì 12g, Thanh hao 8g.

IV: KHÍ TRỆ HUYẾT Ứ (CAN HUYẾT, CAN KHÍ Ứ TRỆ)

Hay gặp ở thể viêm gan mạn có kèm thêm hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

Triệu chứng: sắc mặt tối sạm, môi thâm, lưỡi tím, lách to, người gầy, ăn kém, tuần hoàn bang hệ ở bụng, đại tiện táo hay nát, nước tiểu vàng ít, chất lưỡi đỏ hoặc có điểm ứ huyết, rêu lưỡi vàng dính, mạch huyền sác.

*Phương pháp chữa:* sơ can lý khí, hoạt huyết

*Bài thuốc:*

*Bài 1:*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Kê huyết đằng | 12g | Chỉ xác | 8g |
| Cỏ nhọ nồi | 12g | Sinh địa | 12g |
| Uất kim | 8g | Mầu lệ | 16g |
| Tam lăng | 8g | Quy bản | 10g |
| Nga truật | 8g |  |  |

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Bạch thược | 12g | Hồng hoa | 8g |
| Đương quy | 8g | Đào nhân | 8g |
| Xuyên khung | 12g | Diên hồ sách | 8g |
| Đan sâm | 12g |  |  |

Nếu lách to thêm Tam lăng 12g, Nga truật 12g, Mau hệ 20g, Mai ba ba 20g.

Ít áp dụng châm cứu để chữa bệnh viêm gan mạn tính, có thế dùng đế chữa một sổ chứng trạng toàn thân, nhưng phải triệt để thực hiện chế độ tiệt trùng trước và sau khi châm kim để tránh gây lây lan viêm gan truyền nhiễm..

SỐT RÉT

Bệnh sốt rét đã được mô tả trong phạm vi chứng ngược tật của YHCT. Y học hiện đại đã có nhiều thành tựu trong lĩnh vực phòng và chống bệnh sốt rét.

Sau đây xin giới thiệu cách chữa bệnh sốt rét theo các thể bệnh lâm sàng của YHCT.

I. THỂ THÔNG THƯỜNG CÒN GỌI LÀ CHÍNH NGƯỢC

Triệu chứng: đầu tiên sốt rét run người, sau sốt cao, cuối cùng ra mồ hôi sốt hạ, bệnh có chu kỳ mỗi ngày một cơn, 2 ngày một cơn, 3 ngày 1 cơn, nhức đầu mặt đỏ, lưỡi đỏ, phiền khát muốn uống, rêu lưỡi trắng, mạch huyền.

Phương pháp chữa: hòa giải đuối tà là chính.

*Bài thuốc:*

*Bài 1:*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Sài hồ | 20g | Cam thảo Nam | 12g |
| Rau má | 16g | Rễ đinh lăng | 20g |
| Lá tre | 12g | Gừng | 6g |
| Bán hạ sao vàng | 8g |  |  |
| Sắc uống. |  |  |  |
| Bài 2: |  |  |  |
| Thường sơn | 16g | Thảo quả | 8g |
| Binh lang | 8g | Hậu phác | 8g |
| Thanh bì | 8g | Trần bì | 8g |
| Gừng | 4g |  |  |
| Sắc uống. |  |  |  |
| Bải 3: |  |  |  |
| Cây cam thìa | 100g | Hạt cau | 30g |
| Lá thường sơn | 100g | Vỏ chanh | 30g |
| Thảo quả | 80g | Miết giáp | 20g |

Hà thủ ô trắng 50g

Tán bột, ngày uống 40g (sắc uống).

Cam thảo Nam

30g

Bài 4: Bài điều hòa cơ thể chữa sốt rét Sài hồ 10g

|  |  |
| --- | --- |
| Trần bì | 10g |
| Bán hạ chế | 10g |
| Chỉ sác | 10g |
| Cam thảo | 10g |
| Hoàng cầm | 10g |
| Tô tử | 10g |

Ý dĩ sao l0g

Mạch môn l0g

Thanh hao l0g

Tri mẫu 20g

Sạ can 6g

Hoàng đẳng 10g

Sắc uống ngày một thang.

Bài 5:Viên thường sơn - binh lang

|  |  |
| --- | --- |
| Thảo quả | 130g |
| Hoạt thạch | 18g |
| Bột hồ | 100g |

Thường sơn chế 1 l0g

Hoàng nàn chế 110g

Sài hồ khô ll0g

Binh lang khô 100g

Tán bột làm viên 0,25g. ngày dùng 1-2 viên.

*Bài 6: Tiểu sài hồ thang gia giảm:*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Sài hồ | 12g | Gia thêm |  |
| Đảng sâm | 12g | Binh lang | 16g |
| Cam thảo | 6g | Thường sơn | 12g |
| Bán hạ chế | 8g | Hậu phác | 8g |
| Gừng | 4g | Thảo quả | 8g |
| Đại táo | 10g |  |  |

Châm cứu:

Châm huyệt Đại chùy, Đào đạo, Giản sử, Hậu khê, Hợp cốc, Châm trước khi lên cơn 1,2 giờ.

**II. THỂ SỐT CAO ÍT RÉT HOẶC KHÔNG RÉT (ÔN NGƯỢC)**

Triệu chứng: sốt nhiều rét ít hoặc không rét, mồ hôi ra ít, đau các khớp, nhức đầu; khát nước, táo bón, lưỡi đỏ, rêu vàng, mạch huyền tế sác.

Phương pháp chữa: thanh nhiệt sinh tân dịch, bổ khí.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Bài thuốc: |  | s |  |
| Thạch cao | 40g | Huyền sâm | 12g |
| Quế chi | 8g | Mạch môn | 12g |
| Thường sơn | 12g | Sinh địa | 12g |
| Đẳng sâm | 12g | Thạch hộc | 12g |
| Thanh cao miết giáp tiễn | |  |  |
| Thanh cao | 16g | Sinh địa | 12g |
| Miết giáp | 12g | Đan bì | 8g |
| Tri mẫu | 8g |  |  |

Bài 1

Châm cứu:

Châm: Đại chùy, Đào đạo, Hợp cốc

1. THỂ RÉT NHIỀU SỐT ÍT HOẶC KHÔNG SỐT

Triệu chứng: rét, không sốt hoặc sốt ít, miệng không khát, ngực sườn đầy tức, mệt mỏi, lưỡi nhạt rêu mỏng, dính, mạch huyền trì.

Phương pháp: tân ôn đuổi tà là chính.

Bài thuốc:

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Quế chi | 8g | Thảo quả | 8g |
| Gừng khô | 8g | Xuyên tiêu | 8g |
| Qua lâu | 8g | Binh lang | 6g |
| Sài hồ quế chi thang: | |  |  |
| Sài hồ | 8g | Qua lâu căn | 8g |
| Quế chi | 8g | Mầu lệ | 12g |
| Can khương | 6g | Cam thảo | 6g |
| Hoàng cầm | 8g |  |  |

*Bài 1:*

Châm cứu:

Cứu Đại chùy, Đào đạo, Túc tam lý.

1. THỂ SỐT RÉT LÂU NGÀY

1.1. Có lách to (dùng bài Miết giáp tán):

|  |  |
| --- | --- |
| Bạch truật | Bạch thược |
| Hoàng kỳ | Cam thảo |
| Thảo quả | Hậu phác |
| Binh lang | Gừng |
| Xuyên khung | Ô mai |
| Thanh bì | Miết giáp |

Tán nhỏ thành bột, mỗi ngày uống 40 g (sắc uống) hoặc mỗi ngày một

thang.

1. Thể thiếu máu

Dùng bài Bổ trung ích khí thêm Hà thủ ô, Thương sơn, Binh lang, Thảo quả, Quy bản, Hậu phác.

Tóm lại phuơng pháp chữa bệnh sốt rét của YHCT lấy phép hòa giải là chính, vì YHCT cho rằng bệnh do tà khí gây ra ở kinh thiếu đương đởm.

Ngoài các thuốc hòa giải biểu lý như Sài hồ, Hoàng cầm, nguời ta hay dùng các vị thuốc sau: Thường sơn, Thảo quả, Binh lang, Thanh bì, Bán hạ, Hậu phác, Ô mai, Hà thủ ô. Nếu ăn kém, phối hợp với các thuốc kiện tỳ: Đẳng sâm, Ý dĩ, Hoài sơn; nếu thiếu máu dùng các vị thuốc bổ máu như Hà thủ ô, Tang thầm...; lách to dùng Miết giáp; sốt cao dùng Tri mẫu, Thạch cao ...; lạnh dùng Quế chi, Gừng, Xuyên tiêu v.v...

VIÊM NÃO NHẬT BẢN B

1. BỆNH DANH

Sốt xuất huyết theo Y học cổ truyền thuộc phạm trù “Ôn dịch”.

1. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

Do ngoại cảm thấp nhiệt dịch độc. Tà của giai đoạn phát bệnh ở phế vệ, đồng thời từ khí mà nhập dinh huyết; Giai đoạn huyết áp thấp, tà nhiệt bế ở trong hao âm thương dương, giai đoạn tiểu ít dịch độc lan tràn, bức huyết chạy lung tung, ứ huyết thấp nhiệt bế tắc tam tiêu; Giai đoạn tiểu nhiều tà nhiệt gây thận khí suy; Giai đoạn khôi phục tạng phủ suy tổn, chính khí dần dần được khôi phục.

1. BIỆN CHỨNG LUẬN TRỊ

1. Giai đoạn sốt

1.1. Thể tà nhập vệ biểu

* *Chứng trạng:*

Đột nhiên sốt, sợ lạnh, không có mồ hôi, đau đầu, đau thắt lưng, sắc mặt và ngực cổ hồng đỏ, mép lưỡi và đầu lưỡi đỏ, rêu lưỡi trắng mỏng, mạch phù sác.

* *Pháp điều* trị:

Thanh nhiệt thấu tà.

* *Bài thuốc:*

Ngân kiều tán gia giảm (“Ôn bệnh điều”)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Ngân hoa | 15g | Liên kiều | 15g |
| Ngư bàng tử | 09g | Bạc hà | 03 g (cho sau) |
| Trâu cổ  Trâu cô | 09g | Lô căn | 30g |
| Trúc diệp | 06g |  |  |
| Ý nghĩa bài thuốc: |  |  |  |

Trong bài thuốc, Ngân hoa, Liên kiều thanh nhiệt giải độc nhưng tác dụng thấu tà không lớn, do vậy cho thêm bạc hà, Ngư bàng tử vừa có thể hiệp trợ với

ngân, kiều thanh nhiệt giải độc; Ngoài ra Kinh giới, Trâu cổ đều là các thuốc cay ấm giải biểu, vừa có thể khai thông da lông, trợ dương khí, giúp cho thấu tà giải biểu, lại có thể phòng ngừa mát thái quá trái lại làm cho bì mao bế tắc, tà không được giải. Không những không có mồi hôi có thể dùng, cho dù có mồi hôi cũng có thể dùng nó, bởi vì dùng nó không phải là vì để phát hãn, mà là vì thấu tà. Trúc diệp, Lô căn có thể thanh nhiệt, sinh tân, chỉ khát, Trúc diệp còn có thể lợi tiểu tiện, dẫn ôn ra ngoài.

1.2. Thể dương minh nhiệt thịnh

* *Chứng trạng:*

Sốt nhẹ không ớn lạnh, buồn nôn nôn mửa, đổ mồ hôi thở thô, bứt rứt miệng khát, mặt đỏ như say rượu, lưỡi đỏ rêu vàng, mạch hồng sác.

* *Pháp điều* trị:

Thanh khí, tiết nhiệt, giải độc sinh tân.

* *Bài* thuốc:

Bạch hổ thang gia giảm (“Thương hàn luận”)

* Sinh Thạch cao 60g (sắc trước) -Ngân hoa 15g
* Chi mẫu 12g - Băn lam căn 30g
* Liên kiều 15g
* Sinh Cam thảo 09g
* *Ỹ nghĩa bài* thuốc:

Triệu chứng này thuộc phế vị thực nhiệt, nên trước tiên chọn các thuốc đại thanh lý nhiệt, nhưng do nhiệt thịnh thương tân, nếu dùng đắng lạnh thì càng thương tổn âm, thương tân sẽ hóa táo. Do vậy trong bài thuốc trọng dụng Thạch cao cay ngọt đại hàn, vừa có thể giải nhiệt của cơ, thấu tà xuất ra ngoài, lại có thể sinh tân chỉ khát, để chế nhiệt của Dương minh và thanh tả phế vị, trừ phiền nhiệt, có thể gọi là nhất cử tam tứ tiện, làm quân dược. Tri mẫu tuy tính vị ngọt hàn nhưng chất nhuận, thanh thực nhiệt ở khí phận của phế vị thì tân dịch không hao mà âm tự bồi bổ, tân dịch dần đầy đủ, công dụng chuyên thanh nhiệt dưỡng âm, vừa giúp Thạch cao để thanh nhiệt, lại chữa âm do nhiệt tà đã làm thương tổn, hai thuốc phối họp thì tác dụng thanh nhiệt càng mạnh. Ngân hoa, Liên kiều, Bản lăm căn, Sinh cam thảo thanh nhiệt giải độc, tuy vị thuốc không nhiều, nhưng công dụng lớn.

1. Thể khí huyết hỏa uất.

* *Chứng trạng:*

Sốt nhẹ , phiền khát, mắt đỏ, ban chẩn, lưỡi đỏ rêu vàng, mạch huyền tế sác.

* *Pháp điều* trị:

Thanh khí giải độc, lương huyết ninh lạc.

* *Bài thuốc:*

Thanh ôn bại độc ẩm gia giảm (“Dịch chẩn nhất đắc”)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| - Sinh Thạch cao | 60g (sắc trước) | - Sinh Cam thảo | 09g |
| -Tri mẫu | 09g | - Hoàng cầm | 09g |
| - Sinh địa | 30g | - Sơn chi | 09g |
| - Hoàng liên | 03g | - Xích thược | 09g |
| - Đan bì | 09g | - Huyền sâm | 12g |
| - Liên kiều | 15g |  |  |
| -Tê giác | 03 g (mài chiêu uống) |  |  |

\* *Ý nghĩa bài thuốc:*

Bài thuốc này thuộc 3 bài thuốc Bạch hổ thang, Tê giác địa hoàng thang, Hoàng liên giải độc thang gia giảm mà thành, khí huyết đều bị sốt, nhiệt độc uất hỏa, không phải là đại tễ thanh lương thì không thể cứu, trong bài thuốc trọng dụng Thạch cao, trực tiếp thanh vị nhiệt, phối hợp Tê giác, Hoàng liên, Hoàng cầm thanh hỏa của tâm phế ở thượng tiêu; Đan bì, Xích thược, Sơn chi thanh hỏa của kinh can; Sinh địa, Tri mẫu thanh nhiệt cứu âm, lại thêm Liên kiều thanh nhiệt giải độc; Huyền sâm dưỡng âm giải độc; Trúc diệp thanh tâm trừ phiền; Cam thảo giải nhiệt độc, điều chỉnh các thuốc mà mà hòa vị khí. Các thuốc hợp dùng tác dụng chung là thanh khí giải độc, lương huyết ninh lạc.

2. Giai đoạn tụt huyết áp

1. Thể tà nhiệt bế tắc

* *Chứng trạng:*

Sốt cao kéo dài, đổ mồ hôi phiền khát, mặt đỏ, ban chẩn, xuất huyết dưới da, bứt rứt nói sảng, hôn mê, lưỡi đỏ, rêu lưỡi vàng khô, mạch trầm sác.

* *Pháp điều* trị:

Lương huyết giải độc, thanh nhiệt khai khiếu.

* *Bài thuốc*

Thanh dinh thanh (“Ôn bệnh điều biện”) chiêu uống Tử tuyết đan

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| “Thái bình huệ dân hòa tễ cục phương”).  - Tê giác 03 g (mài chiêu uống) - Huyền sâm | | 12g |
| - Sinh địa | 30g - Liên kiều | 30g |
| - Ngân hoa | 15g - Đan sâm | 15g |
| - Hoàng liên | 03 g - Tử tuyết đan | 03 g (nuốt uống) |
| - Mạch thông | 12g |  |

Ý nghĩa bài thuốc

Bài thuốc này có tác dụng thanh nhiệt giải độc, dưỡng âm. Trên lâm sàng

khi trạng thái chứng bệnh ở khí phận chưa giải hết mà đã xuất hiện. Khí và dinh

cùng tổn thương, lại ứ trong huyết phận, cách chữa nó là khiến cho tà khí ở dinh

phận vận chuyển tới khí phận để giả trừ. Diệp Thiên Sỹ nói: “Nhập dinh còn có

thể tiết nhiệt tới khí”. Trong bài thuốc dùng Đan sâm hoạt huyết tán ứ, để phòng

huyết và nhiệt kết hợp với nhau, dùng chữa ban sẩn xuất huyết dưới da, đồng

thời giải nhiệt lương huyết, có thể dẫn thuốc vào tâm để thanh nhiệt. Đúng như

Diệp Thiên Sỹ nói “Bệnh nhiệt dùng thuốc mát cần thêm thuốc hoạt huyết Tử

tuyết đan để thanh nhiệt đâu có thiếu”.

1. Giai đoạn bí tiểu tiện
   1. Thể thấp nhiệt ứ kết

\* *Chứng trang:*

Tiểu ít, muốn đi tiểu mà không đi được, thậm chí tiểu bí không thông bụng dưới chướng đầy, hoặc thấy tiểu ra máu, lưỡi bệu, đỏ, rêu lưỡi vàng nhớt, mạch hoạt sác.

* *Pháp điều* trị:

Giải nhiệt trừ thấp, thông phủ, tiêu trướng.

* *Bài thuốc:*

Đạo xích thừa khí thang (Ôn bệnh điều biện) gia giảm.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| - Mọc thông | 06g | - Trúc diệp | 06g |
| - Sinh địa | 15g | - Bạch mao căn | 30g |
| - Chế Đại hoàng | 09g | - Mang tiêu | 09g (chiêu uống) |
| - Đan bì | 09g | - Sinh Cam thảo | 06g. |

* Ý nghĩa bài thuốc:

Bài thuốc này dùng chữa nhiệt kết ở bàng quang, trong bài thuốc Mộc

thông, Bạch mao căn giáng hỏa thông tiểu; Sinh địa, Trúc diệp dưỡng âm, giải

nhiệt, trừ thấp, Trúc diệp còn có thể dẫn nhiệt lưu thông xuống, khiến nó ra theo

nước tiểu; Đại hoàng, Mang tiêu thông phủ tiết nhiệt, thông đại tiểu tiện; Đan bì

mát huyết cầm máu.

* 1. Thể nhiêt ứ trệ
* *Chứng trạng:*

Nước tiểu đỏ sẫm, lượng ít, nặng gây bí tiểu, bụng dưới chướng đầy, mặt phù, chân tay phù thũng, miệng khát, uống nhiều, môi, mặt sạm, bụng dưới nhói đau, hoặc có ban ứ, mạch tế sáp hoặc tế sác.

* *Pháp điều* trị:

Hoạt huyết tiêu ứ, giải nhiệt thông tiểu.

* *Bài thuốc:*

Tứ vật thang (Thái bình huệ dân hòa tễ cục phương) phối họp với Đạo xích tán (Tiểu nhi dược chứng trực quyết) gia giảm.

- Sinh địa 30g - Đương quy 09g

-Xích thược 09g -Mộc thông 06g

* Trúc diệp 06g - Xa tiền tử 30g
* Cam thảo 09g - Đan sâm 15g
* *Ý nghĩa bài thuốc:*

Đương quy, Xích thược, Đan sâm hoạt huyết hóa ứ; Sinh địa, Mộc thông,

Trúc diệp, Xa tiền tử, Cam thảo tiêu thanh nhiệt lợi thủy. Bài thuốc này dùng

cho thời kỳ tiểu ít của sốt xuất huyết ứ huyết tích nhiệt. Vừa hoạt huyết hóa ứ lại

thanh nhiệt lợi thủy.

1. Giai đoạn tiểu tiện nhiều
   1. Thể dương hư thấp trệ

* *Chứng trạng*

Tiểu tiện nhiều lần, nước tiểu trong, nhiều, người nặng nề, ăn kém, sợ rét, chân tay lạnh, chân phù, lưỡi bệu nhạt, rêu trắng nhớt, mạch nhu tế.

* *Pháp điều* trị:

ích khí thông dương, lợi thủy hóa thấp.

* *Bài thuốc:*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Ngũ linh tán (“Thương hàn | | luận”) gia giảm. |  |
| - Quế chi | 06g | - Bạch truật | 09g |
| - Trạch tả | 09g | - Đẳng sâm | 09g |
| - Trư linh | 09g | - Phục linh | 09g |
| Ý nghĩa bài thuốc: |  |  |  |

“Nội kinh” viết rằng: “bàng quang là chỗ tàng tân dịch, khí hóa thì có thể ra”. Ngũ linh tán ôn dương hóa khí lợi thấp, trong đó Quế chi thông dương hóa khí; Bạch truật kiện tỳ táo thấp; Trư linh, Phục linh thảm thấp lợi thấp; Trạch tả lợi thủy thấp, thanh nhiệt tà, trực tiếp đến bàng quang để thảm thấp lợi thủy; Đẳng sâm ích khí bổ trung hóa thấp. Bài thuốc này vận dụng có bí quyết là ở chỗ liều lượng thuốc lợi thủy hóa thấp nên nhỏ mà không nên cao.

* 1. Thể thận khí bất túc

\* *Chứng trạng:*Tiểu luôn, lượng nhiều, nặng thì són đái, lưng mỏi gối mềm, choáng váng tai ù, lưỡi nhạt rêu trắng, mạch tế xích nhược.

09g (sắc trước) - Nhục quế 03g (cho sau)

12g -Hoài sơn 05g

06g - Phục linh 09g

06g - Tang phiêu tiêu 09g

V

* Pháp điều trị:

Ôn hóa thận khí, cố nhiếp bàng quang.

* *Bài thuốc:*

Thận khí hoàn (“Kim quỹ yếu lược”) gia giảm.

* Phụ tử
* Thục địa
* Sơn thù du
* Ích trí nhân

*Ý nghĩa bài thuốc:*

Bài thuốc này căn cứ vào lý luận của “Tố vấn - Tam bộ cửu hậu luận”. Hư thì bổ nó. Cũng như “Tố vấn - âm dương ứng tượng địa luận”. - Thiếu hỏa sinh khí - làm chỉ đạo, cho Nhục quế, Phụ tử ở trong thuốc tư âm, ý không ở bổ hỏa mà là ở nhè nhẹ sinh hỏa, tức là sinh thận khí vậy.

Tác dụng chủ yếu của nó là ôn hóa thận khí, như Kha Vân Bá nói: “Mệnh môn có hỏa thì thận có sinh khí, do vậy không nói rằng ôn thận mà gọi là thận khí, ý biết là thận lấy khí là chủ yếu, thận được khí làm thổ tự sinh, đồng thòi trường hợp thận bất túc, làm ấm thận để lấy khí”. Lại cho thêm ích trí nhân, Tang phiêu diêu đều có tác dụng cố nhiếp Bàng quang.

1. Giai đoạn khôi phục
   1. Thể tỳ hư trệ

* *Chứng trạng*

Ngực bụng đầy trướng, ăn kém, phân nát, sốt nhẹ, miệng khô, ngực tức, lưỡi đỏ nhạt, rêu lưỡi mỏng nhớt, mạnh hư hoãn.

* *Pháp điều* trị:

Kiện tỳ hóa thấp, thanh nhiệt hòa vị.

* *Bài thuốc:*

Sâm linh Bạch truật tán (“Thái bình huệ dân hòa tễ cục phương”) gia

giảm.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| - Đẳng sâm | 09g | - Bạch truật | 09g |
| - Phục linh | 12g | - Thục mễ nhân | 12g |
| - Biển đậu sao | 09g | - Sa nhân | 03 g (cho sau) |
| - Trúc diệp | 06g | - Lô căn | 30g |

* *Ỹ nghĩa bài thuốc:*

Chứng này tỳ vị hư nhược, vận hóa ngưng trệ, gây thấp trệ, cách chữa của nó nên bổ chỗ hư, dẫn chỗ trệ, điều khí của nó. Trong bài thuốc Sâm, truật linh thảo là tứ quân, gộp Biểu đậu, Dĩ nhân...là các thuốc bổ tỳ, nhưng từng thức có sở trường của nó - Tứ quân ích khí bổ trung; Biểu đậu ngọt ấm kiện tỳ, khí vị thanh thơm ôn hòa , “Bản thảo cương mục” nói rằng có thể hóa thanh giáng trọc, gộp với Dĩ nhân, Phục linh có thể giáng thấp hóa trọc; Sa nhân cay ấm thơm, hóa thấp trọc mà hành khí trệ; Trúc diệp, Lô căn thanh dư nhiệt mà hòa vị khí. Quan sát tổng hợp toàn bài thuốc trong bổ có hành, trong hành có chỉ, nguồn ở tỳ vị sinh ra thấp, cần hóa thấp dùng dược lực bình hòa, ấm mà không táo. Đợi tỳ vị ngày càng cường thịnh, ăn uống ngày càng tăng thì có thể mong phục hồi sức khỏe.

1. Thể khí âm suy tổn

* *Chứng trạng:*

Mệt mỏi vô lực, hụt hơi nhiều, mồ hôi, miệng khát, lưỡi khô, đi ngoài khó, lưỡi đỏ ít rêu, mạch tế nhược.

* *Pháp điều* trị:

Ích khí dưỡng âm, sinh tân nhuận táo

* *Bài thuốc:*

Sinh mạch tán (“Thiên kim yếu phương”) gia giảm

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| - Thái tử sâm | 09g | - Mạch đông | 12g |
| - Ngũ vị tử | 03g | - Sinh địa | 15g |
| - Bắc Sa sâm | 12g | - Hoàng kỳ | 09g |

- Hỏa ma nhân 15g

* *Ý nghĩa bài thuốc:*

Bài thuốc này dùng chữa trị điều dưỡng phục hồi sức khỏe sau khi bị bệnh, công dụng của Sinh mạch tán là ích khí sinh tân, liễm âm chỉ hãn. Ngũ vị tử và Mạch đông chua ngọt hóa âm, đại sinh âm dịch, một thêm Nhân sâm để cứu khí âm, đại bổ nguyên khí, ba thuốc gộp với nhau, một bổ, một thanh, một liễm, mà đều ích khí dưỡng âm, sinh tân chỉ khát, công dụng liễm âm chỉ hãn, khiến cho khí khôi phục, tân dịch đầy đủ trở lại, mồ hôi ngừng ra mà âm dịch phục hồi.

1. Bài thuốc khác

* *Bài thuốc thanh nhiệt giải độc:*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| - bản lam căn | 50g | - Ngân hoa | 30g |
| - Sinh Thach cao | 60g | - Tri mẫu | 15g |
| - Sinh Đại hoàng | 06g | - Đan sâm | 30g |
| - Huyền sâm | 30g | - Bạch mao căn | 60g |

Sắc nước uống. Thích hợp dùng cho sốt xuất huyết dạng lây lan tà tại khí dinh

\* *Cát cánh Bạch phương:*

- Cát cánh, Xuyên bối mẫu, Ba đậu sương, lượng bằng nhau, dùng nước cơm nóng điều chế thành trạng thái hồ, mỗi ngày 0,5 - lg. uống hoặc bơm qua sông, dùng cho trường hợp chức năng thận suy kiệt cấp tính do sốt xuất huyết.

1. PHÒNG BỆNH

Bệnh này phải làm được 3 khâu lớn, sớm phát hiện, nghỉ ngơi và chữa trị ngay, điều trị tốt chống choáng, xuất huyết, suy kiệt chức năng thận.

BỆNH THƯƠNG HÀN VÀ PHÓ THƯƠNG HÀN A- B

1. BỆNH DANH

Thuộc phạm trù “Thấp ôn” của Y học cổ truyền.

1. BIỆN CHỨNG LUẬN TRỊ

1. Thấp nặng hơn nhiệt

1. Thể tà tắc vệ khí

* Chứng trạng:

Sốt sợ rét, đầu đau và nặng, thân người nặng nề, chân tay mệt mỏi, ngực bụng trướng đầy, rêu lưỡi trắng nhớt, mạch nhu hoãn.

* Pháp điều *trị:*

Phương hưong tuyên hóa

* Bài thuốc:

Hoắc phác hạ linh thang (“Y nguyên”) gia giảm.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| - Hoắc hương | 09g | - Bán hạ | 09g |
| - Hậu phác | 06g | - Phục linh | 12g |
| - Sinh mễ nhân | 12g | - Trâu cổ | 09g |
| - Chỉ xác | 09g | - Trạch tả | 12g |
| - Trư linh | 12g |  |  |

- Đậu khấu (nghiền cho sau) 03 g

\* Ý nghĩa bài thuốc:

Bài thuốc này dùng ở thấp tà xâm nhập từ ngoài, trạng thái triệu chứng vệ dương bị chặn. Tác dụng của bài thuốc này bao gồm 3 phương diện là hương thơm hóa thấp, đắng ấm táo thấp và đạm thấp lợi thấp, mục đích của nó ở chỗ phân giải thấp của biểu lý, khiến cho thấp khu từ nhiệt, bệnh giải từ ngoài. Trong bài thuốc Trâu cổ, Hoắc hương tuyên thấu bề mặt cơ, hương thơm hóa thấp; Bán hạ, Hậu phác, Đậu khấu đắng ấm táo thấp; Dĩ nhân, Phục linh, Trư linh, Trạch tả đạm thấp lợi thấp, mấu chốt phân biệt triệu chứng của nó ở sợ rét, rêu lưỡi trắng nhớt.

1. Thể thấp uất tam tiêu

* Chứng trạng:

Sốt sau giờ ngọ là nặng, không khát hoặc khát không muốn uống, đổ mồ hôi nhiệt không rút, đau đầu mình nặng, biểu lộ tình chí kém linh hoạt, phân nát loãng, lưỡi đỏ nhạt, rêu lưỡi trắng nhớt, mạch hoãn.

* Pháp điều *trị:*

Khu thấp tiết trọc

* Bài thuốc:

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Đan nguyên ẩm “ | Ồn dịch luận” | là bài thuốc chủ. |  |
| - Hậu phác | 06g | - Tân lang | 09g |
| - Thảo quả | 06g | - Tri mẫu | 09g |
| - Hoàng cầm | 09g | - Bạch thược | 09g |
| - Sinh Cam thảo | 06g |  |  |

* *Ỹ nghĩa bài thuốc:*

Bài thuốc này dùng ở chỗ tả thấp nguồn hấp thu, cơ chế khí bị uất, thấp chặn nhiệt phục, lúc này tà không ở biểu, kiêng dùng phát hãn. Vị không thực, không nên công hạ, đúng như Tiết Sinh Bạch đã nói: Lúc mới nhập nguồn, trừ uế trọc, kèm thanh lý nhiệt. Trong nhiệt có thấp, không nên đơn thuần thanh nhiệt, do vậy lấy Thảo quả cay thơm hóa trọc, tuyên thấu phục tà; Hậu phác đắng ấm hóa thấp; Tân lang cay tán thấp tà, lý khí phá kết, khí vị của 3 thuốc cay khô, có thể đắng gốc màng, một tuyên thấu, một ôn khai, một phá kết, điều dưỡng cơ chế khí để phục hồi vận động của tỳ. Trong thấp có nhiệt, lại kiêng chỉ táo thấp, do vậy phối họp Hoàng cầm thanh nhiệt táo thấp, chữa thấp nhiệt lưu ở trong; Tri mẫu thanh nhiệt tư âm, để phòng ôn tà hóa hỏa thương tổn tân dịch; Thược dược liễm âm hòa lý để phòng sự hao tán thương âm của các thuốc cay táo.

**2.** Thấp nhiệt đều nặng

* Chứng trạng:

Sốt, ngực tức, khát không uống nhiều, bụng bí, buồn nôn, chân tay cơ thể nặng nề, ngực bụng bí, buồn nôn, chân tay cơ thể nặng nề, ngực bụng có các chấm trắng, hoặc cơ da ban mẩn, rêu lưỡi vàng nhớt, mạch tế hoạt.

* Pháp điều *trị:*

Háo thấp thanh nhiệt.

* Bài thuốc:

Liên phác ẩm (“Hoắc hoạn luận”) là bài thuốc chủ.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| - Hoàng liên | 03g | - Hậu phác | 06g |
| - Thạch xương bồ | 09g | - Bán hạ | 09g |
| - Trâu cổ | 09g | - Tiêu sơn chi | 09g |
| - Lô căn | 30g |  |  |

* Ý nghĩa bài thuốc:

Trạng thái triệu chứng thấp nhiệt đều nặng là do thấp ngăn trung tiêu, uất chưng sinh nhiệt mà dẫn tới. Chữa nên thanh nhiệt hóa thấp, điều khí hòa vị.

Trong bài thuốc: hậu phác hành khí hóa thấp, Hoàng liên thanh nhiệt táo thấp, khiến cho khí lưu thông thì thấp được hóa, thấp tiêu thì nhiệt cũng tiêu; Trâu cổ, Sơn chi thấu tà tuyên giải uất nhiệt ở ngực bụng; Xương bồ hương thơm hóa thấp mà làm mạnh tỳ; Bán hạ táo thấp giáng nghịch mà hòa vị; Lô căn trong “Đường bản thỏa” nói rằng nó chữa nấc ợ không tốt, trong dạ đầy nhiệt. “Y Doãn yếu” lại cho rằng nó có thể thảm thấp hành thủy, có thể thấy nó có công dụng thanh nhiệt hóa thấp, hòa vị dứt nôn.

1. Nhiệt nặng hơn thấp

* Chứng trạng:

Sốt nhẹ, mặt đỏ, bứt rứt thở mạnh, miệng khát muốn uống, thân nặng bụng bí, rêu lưỡi vàng nhớt, mạch nhu sác.

* Pháp điều *trị:*

Thanh nhiệt hóa thấp

* *Bài thuốc:*

Thương truật Bạch hổ thang (“Loại chứng hoạt Nhân thư”) gia giảm.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| - Sinh thach cao (sắc trước) | 06g | - Lô căn tươi | 30g |
| - Tri mẫu | 12g | - Ngạch mễ | 15g |
| - Cam thảo | 06g | - Thương truật | 09g |
| - Liên kiều | 12g | - Trúc diệp | 06g |

* Ỷ nghĩa bài thuốc:

Chứng này nhiệt nặng hơn thấp, nên lấy chủ yếu là thanh nhiệt, do vậy dùng Bạch hổ thang thanh đại nhiệt của khí phận, nhưng do có thấp, còn cần thêm Thương truật đắng ấm táo thấp kiện tỳ, đồng thời cho thêm Liên kiều, Trúc diệp, Lô căn thanh nhiệt hóa thấp, khiến cho nhiệt đi thấp tiêu thì bệnh sẽ khỏi.

1. Nhiệt nhập dinh huyết.

* Chứng trạng

Người sốt cao vào ban đêm tương đối nặng, bứt rứt không yên, nặng thì nói mê, đi ngoài ra máu, chất lưỡi đỏ sẫm, mạch tế sác.

* Pháp điều *trị:*

Thanh nhiệt, lương dinh, chỉ huyết.

* Bài thuốc:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Tê giác địa hoàng thang (“Bị câp thiên kim yêu phương”) gia giảm. | | |
| - Tê giác (mài chiêu uống) | 03g | - Đan bì 09g |
| - Xích thược | 09g | - Quỳ hoa 15g |
| - Sinh địa | 15g | - Ngân hoa (thán) 12g |
| - Địa du | 15g |  |
| - Trắc bá (thán) | 12g |  |

\* Ỹ nghĩa bài thuốc:

Thấp nhiệt hóa táo, thâm nhập dinh huyết, thường dễ tổn thương huyết lạc của đường ruột, mà dẫn tới huyết từ dưới tràn, đồng thời kèm thấy sốt, bứt rứt không yên, nói mê sảng ...Do vậy trực tiếp cần dùng Tê giác địa hoàng thang mát huyết tán huyết, đồng thời cho thêm Ngân hoa thán, Trắc bá thán, Quỳ hoa, Địa du để tăng cường khả năng cầm máu. Do giai đoạn sau của thấp ôn rất dễ dẫn đến xuất huyết ruột, mà khống chế máu của ruột, mát huyết chỉ huyết là

phương pháp chữa mấu chốt. Nếu đi ngoài ra máu không dứt, chứng bệnh thấy sắc mặt trắng xanh, tinh thần ủy mị chậm chạp, đổ mồ hôi, chân tay lạnh, nhiệt độ cơ thể đột ngột hạ, mạch vi tế muốn tuyệt, lưỡi trắng nhạt, cũng là khí theo huyết thoát, gấp nên ích khí cố thoát, dùng Độc sâm thang gộp với Hoàng thổ thang chữa trị.

1. Dư tà chưa hết khí âm đều tổn thương.

* Chứng trạng:

Sốt lui mà chưa hết, hình thể gầy, ngực bụng đầy chướng, bí, mệt mỏi mất sức, rêu lưỡi vàng khô hoặc nhẵn không có rêu mạch tế nhược.

* Pháp điều *trị:*

Thanh giải dư tà, ích khí dưỡng âm.

* Bài thuốc:

Trúc diệp thạch cao thang (“Thương hàn luận”) gia giảm.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| - Trúc diệp | 06g | - Sinh Thạch cao | 30g (sắc trước) |
| - Thái tử sâm | 09g | - Mạch đông | 09g |
| - Thạch hộc | 12g | - Dĩ nhân | 15g |
| Ý nghĩa bài thuốc: |  |  |  |

Cơ chế bệnh của triệu chứng này là sau khi bệnh tà chưa hết, khí âm đều tổn thương, chữa nó nếu chỉ thanh nhiệt mà không ích khí sinh tân, thì khí âm khó khôi phục, nếu chỉ ích khí sinh tân mà không thanh nhiệt lại e rằng nhiệt tà đốt trở lại, tro tàn bùng cháy, chỉ có thanh bổ cùng tiến hành, vừa phải thanh nhiệt sinh tân, lại phải ích khí hòa vị, mới có thể là phương pháp toàn vẹn đôi đường, mà Trúc diệp thạch cao thang lập ra chính vì điều này. Thanh nhiệt mà kém hòa vị, bổ hư mà không lưu giữ tà.

Tổng hợp các điều nói trên, thời gian thấp nhiệt lưu ở khí phận của bệnh này tương đối dài, trọng điểm nên nắm vững chữa trị giai đoạn ở khí phận bởi vì giai đoạn ở khí phận là thời gian mấu chốt mà chính tà giao tranh và giai đoạn chuyển hướng phát triển của thế bệnh. Nếu tà lúc đầu nhập vào khí phận, hình ảnh hỏa táo thương tổn âm còn chưa nổi trội, lúc này chính khí còn thịnh, nếu có

thể tích cực chữa trị hợp lý, thường thường có thể xoay chuyển tình trạng bệnh, khiến tình trạng bệnh chuyển biến tốt; Ngược lại nếu chứng trạng của khí phận không được khống chế kịp thời, bệnh tà sẽ thâm nhập vào dinh huyết, khiến tình trạng bệnh diễn biến xấu. Do đó có thể thấy, giữ chắc cửa ải của khí phận có ý nghĩa quan trọng đối với nâng cao hiệu quả chữa trị. Lúc này có thể dùng Kim ngân hoa thang:

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| - Kim ngân hoa | 100g | - Liêu kiều | 30g |
| - Hoàng cầm | 30g | - Hoàng bá | 15g |
| - Bản lam căn | 30g | - Sinh địa | 12g |
| - Địa cam thảo | 15g | - Đan bì | 15g |

(Những thuốc này có tác dụng ức chế và tiêu diệt vi khuẩn hình que của Thương hàn tương đối mạnh) khiến cho nó có thể được khống chế hoặc chặt đứt ở giai đoạn khí phận.

1. Bài thuốc khác.

* Phượng vĩ thảo hợp tễ:

Tiểu phượng vĩ thảo, Ngư tinh thảo, Nhân trần, Hoắc hương ngạnh sắc nước uống, chủ trị thương hàn ruột.

* Bài thuốc Thanh tiết thương hàn: Sinh địa du, Hoàng cầm, Hồng đằng, bại tương thảo, chế đại hoàng (hoặc Sinh đại hoàng) sắc nước uống, chủ trị thương hàn ruột.

1. PHÒNG BỆNH

* Giai đoạn sốt cao nên nằm giường nghỉ ngơi, uống nhiều nước sôi, ăn uống với chất lỏng thanh đạm là thích hợp, như cháo gạo rang, cháo bột ngó sen..., kiêng ăn các thức ăn thô cứng sống lạnh, béo ngọt, giai đoạn sau nhiệt lui, ăn cần tăng dần dần, lượng ăn nên dần tăng, lấy loãng mềm, ít bã, thức ăn dễ tiêu hóa là thích hợp.
* Đổi với người bệnh tiến hành chữa trị cách ly tới khi trạng thái chứng bệnh tiêu mất, xét nghiệm ở phân 3 lần âm tính thì dừng.
* Chú ý uống nước, ăn và quản lý vệ sinh phân, nước tiểu, chú ý vệ cá nhân, cắt đứt con đường truyền lan.
* Tiêm chủng phòng ngừa.

— HẾT —