

**BỆNH VIỆN NHI TRUNG ƯƠNG
VIỆN NGHIÊN CỨU SỨC KHỎE TRẺ EM
Chủ biên:**

BÀI GIẢNG

ĐỊNH HƯỚNG CHUYÊN KHOA NHI

**NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
HÀ NỘI – 2011**

LỜI NÓI ĐẦU

Nhằm đáp ứng nhu cầu đào tạo và cung cấp nguồn nhân lực y tế đảm bảo cả về số lượng và chất lượng, làm tốt công tác chăm sóc sức khỏe trẻ em, Viện nghiên cứu sức khỏe trẻ em thuộc Bệnh viện Nhi trung ương đã mở hệ đào tạo bác sĩ chuyên khoa định hướng Nhi từ năm 2010. Và để phục vụ tốt cho công tác đào tạo đó, cuốn *Bài giảng Định hướng chuyên khoa Nhi* được xuất bản lần này bao gồm các bài giảng về Nhi khoa cho bác sĩ chuyên khoa định hướng Nhi. Cuốn bài giảng có sự tham gia biên soạn của các giáo sư, phó giáo sư, tiến sĩ, các cán bộ giảng dạy của Bệnh viện Nhi trung ương, và có sự hợp tác biên soạn của các cán bộ giảng dạy có kinh nghiệm thuộc Bộ môn Nhi – trường Đại học Y Hà Nội.

Cuốn sách gồm 13 chương: Nhi khoa đại cương, Sơ sinh, Dinh dưỡng, Tiêu hóa, Hô hấp, Tim mạch, Huyết học, Truyền nhiễm, Thận – tiết niệu, Hồi sức cấp cứu, Thần kinh – tâm bệnh, Nội tiết, Ngoại nhi

Cuốn sách này là tài liệu học tập không chỉ cho Bác sĩ định hướng chuyên khoa Nhi, mà còn là tài liệu học tập và tham khảo cho sinh viên Y khoa và các Bác sĩ Nhi khoa nói chung

Đây là một công trình của nhiều tác giả nên tuy đã có nhiều cố gắng, chắc chắn cuốn sách lần này còn nhiều thiếu sót. Sự góp ý của các bạn học viên và đồng nghiệp là rất quý giá với chúng tôi.

Chúng tôi xin chân thành cảm ơn

Thay mặt tập thể tác giả

CHỦ BIÊN

a

MỤC LỤC

Lời nói đầu

CHƯƠNG 1. NHI KHOA ĐẠI CƯƠNG

1. Giao tiếp Bệnh nhân thầy thuốc (tr 6)
2. Cách khám và làm bệnh án Nhi khoa (tr 10)
3. Nguyên tắc sử dụng kháng sinh trong Nhi khoa (tr 17)
4. Xử trí lồng ghép trẻ bệnh (tr23)
5. Đại cương về nhiễm khuẩn bệnh viện và kiểm soát nhiễm khuẩn (tr 29)
6. Tiêm chủng ở trẻ em (tr43)
7. Viêm da cơ địa (tr57)
8. Chốc (tr65)
9. Nguyên lý chẩn đoán bệnh di truyền bằng di truyền tế bào và di truyền phân tử (tr73)
10. Phân tích phim X- quang phổi ở trẻ em (tr79)

CHƯƠNG 2. SƠ SINH

11. Đặc điểm trẻ sơ sinh đủ tháng (tr81)
12. Đặc điểm trẻ đẻ non (tr86)
13. Nhiễm khuẩn sơ sinh (tr92)
14. Vàng da tăng Billirubin giá trị tiếp bệnh lý (tr104)
15. Suy hô hấp trẻ sơ sinh (tr114)
16. Nuôi dưỡng trẻ sơ sinh (tr126)
17. Teo thực quản và rò thực quản – khi quản (tr133)
18. Thoát vị cơ hoành qua lỗ sau bên (tr140)

19. Tắc tá tràng (tr144)

20. Teo và hẹp ruột (tr153)

CHƯƠNG 3. DINH DƯỠNG

21. Nuôi con bằng sữa mẹ (tr159)

22. Dinh dưỡng trẻ trên một tuổi (tr165)

23. Dinh dưỡng trẻ dưới một tuổi (tr174)

24. Suy dinh dưỡng trẻ em (tr182)

25. Bệnh còi xương ở trẻ em (tr196)

CHƯƠNG 4. TIÊU HÓA

- 26. Tiêu chảy cấp ở trẻ em (tr2060)
- 27. Chẩn đoán và điều trị bệnh viêm, loét dạ dày tá tràng do nhiễm *H. pylori* ở trẻ em (tr216)
- 28. Tá o bón (tr230)
- 29. Xuất huyết tiêu hóa (tr239)
- 30. Luông trào ngược dạ dày thực quản (tr243)
- 31. Vàng da ứ mật ở trẻ em (tr253)

CHƯƠNG 5. HÔ HẤP

- 32. Viêm amidan và viêm VA (tr272)
- 33. Viêm tai giữa ở trẻ em (tr278)
- 34. Viêm phế quản phổi (tr284)
- 35. Hen phế quản trẻ em (tr292)
- 36. Suy hô hấp cấp ở trẻ em (303)

CHƯƠNG 6. TIM MẠCH

- 37. Tứ chứng Fallot (tr318)
- 38. Cơn động mạch (tr326)
- 39. Bệnh thông liên thất ở trẻ em (tr333)
- 40. Di tật hẹp eo động mạch chủ ở trẻ em (tr341)

CHƯƠNG 7. HUYẾT HỌC

- 41. Hội chứng thiếu máu (tr347)
- 42. Bạch cầu cấp ở trẻ em (354)
- 43. Tiếp cận hạ bạch to (362)

CHƯƠNG 8. TRUYỀN NHIỄM

- 44. Sốt ở trẻ em (tr368)
- 45. Viêm màng não nhiễm khuẩn ở trẻ em (tr381)

46. Viêm não (tr394)

47. Sốt DENGUE (tr401)

CHƯƠNG 9. THẬN – TIẾT NIỆU

48. Suy thận cấp ở trẻ em (tr405)

49. Viêm cầu thận cấp sau nhiễm trùng ở trẻ em (tr415)

CHƯƠNG 10. HỒI SỨC CẤP CỨU

50. Ngộ độc cấp ở trẻ em (tr424)

51. Rối loạn nước điện giải (tr444)

52. Ghi nhận và xử trí ban đầu sốc ở trẻ em (tr454)

CHƯƠNG 11. THẦN KINH – TÂM BỆNH

53. Xuất huyết não – màng não ở trẻ em (tr471)

54. Bệnh động kinh ở trẻ em (tr481)

55. Hôn mê ở trẻ em (tr494)

56. Rối loạn tự kỷ ở trẻ em (tr515)

CHƯƠNG 12. NỘI TIẾT

57. Suy giáp trẻ em bẩm sinh (tr526)

58. Đái tháo đường ở trẻ em (tr538)

CHƯƠNG 13. NGOẠI NHI

59. Viêm ruột thừa cấp (tr552)

60. Rong ruột (tr561)

61. Các bệnh lý do tồn tại ống phúc tinh mạc (tr572)

62. Luồng trào ngược bàng quang – niệu quản tiên phát (tr575)

63. Thận ứ nước do tắc khúc nối bể thận – niệu quản (tr585)

64. U nang ống mật chủ (tr593)

Chương 1

NHI KHOA ĐẠI CƯƠNG

GIAO TIẾP BỆNH NHÂN THẦY THUỐC

GS.TS.Nguyễn Thanh Liêm

Mục tiêu

- 1. Trình bày được tầm quan trọng của giao tiếp trong quan hệ bệnh nhân thầy thuốc.*
- 2. Trình bày được các yếu tố cần thiết để tạo được giao tiếp tốt giữa thầy thuốc và bệnh nhân.*

Nội dung

Giao tiếp thầy thuốc bệnh nhân vẫn thường xuyên diễn ra trong tất cả các hoạt động khám chữa bệnh và tư vấn sức khỏe. Tuy nhiên để thực hiện các cuộc giao tiếp có chất lượng tốt cần nắm được những kỹ năng giao tiếp cơ bản.

I. Mục đích của giao tiếp thầy thuốc - bệnh nhân

Mục đích của giao tiếp nói chung là trao đổi thông tin, tuy nhiên giao tiếp thầy thuốc - bệnh nhân là một loại giao tiếp đặc thù.

Giao tiếp thầy thuốc - bệnh nhân nhằm các mục đích sau:

1.1. Thu nhận các thông tin phục vụ cho công tác chẩn đoán

Các giao tiếp ban đầu nhằm khai thác các thông tin phục vụ cho chẩn đoán: khởi phát và diễn biến của bệnh, tiền sử của bệnh, quá trình xét nghiệm, chẩn đoán và điều trị trước đó...

Cần nêu vấn đề bằng các loại câu hỏi đóng và mở. Câu hỏi đóng để xác định những vấn đề cụ thể xác định, câu hỏi mở để tìm kiếm các thông tin rộng hơn kể cả những thông tin mà người hỏi chưa lường hết. Khi khai thác các vấn đề tiền sử như quan hệ tình dục, tôn giáo, bệnh nhân HIV.. cần phải nêu vấn đề lịch sự, tế nhị.

Đối với trẻ em, cần hỏi nhưng người tiếp xúc, gần trẻ nhiều nhất. Đối với trẻ vị thành niên có những câu hỏi nên hỏi riêng. Cần chú ý đến các vấn đề sức ép học tập, thích giữ cân nặng thấp...

Cần tập trung vào vấn đề chính không nên đi quá lan man. Ví dụ có thể nêu các câu hỏi:

Lí do gì khiến chị mang cháu đến khám?

Vấn đề lo lắng nhất của chị đối với sức khỏe của cháu hiện nay là gì?

1.2. Giao tiếp cũng nhằm mục đích thu thập các thông tin phục vụ cho công tác điều trị.

Việc theo dõi diễn biến và đáp ứng của bệnh nhân với điều trị, diễn biến sau phẫu thuật ... ngoài dựa vào các thông tin do điều dưỡng cung cấp còn phải dựa vào các thông tin do gia đình cung cấp. Đôi khi các thông tin do gia đình cung cấp lại chính xác hơn các thông tin do nhân viên y tế cung cấp!

Giao tiếp cũng giúp thu nhận các thông tin về hoàn cảnh kinh tế, học vấn, nghề nghiệp của bố mẹ bệnh nhân. Các thông tin này phần nào giúp định hướng một kế hoạch điều trị phù hợp.

Giao tiếp thầy thuốc-bệnh nhân giúp xây dựng mối quan hệ thầy thuốc-bệnh nhân, tạo dựng sự tin tưởng và thông cảm của bệnh nhân với thầy thuốc.

Giao tiếp thầy thuốc-bệnh nhân tốt có thể giúp tránh được các sự cố không tốt trong quan hệ giữa nhân viên y tế và bệnh nhân hoặc gia đình bệnh nhân.

II. Các quan niệm về quan hệ thầy thuốc - bệnh nhân

Quan niệm quan hệ giữa thầy thuốc và bệnh nhân có nhiều thay đổi theo thời gian nhưng nói chung thầy thuốc là những người luôn được xã hội tôn trọng. Ngày xưa thầy thuốc được gọi là quan đại phu hoặc quan đốc tờ trong thời kì Pháp đô hộ. Quan hệ thầy thuốc-bệnh nhân luôn là quan hệ không bình đẳng. Thầy thuốc là người ban ơn, bệnh nhân là người chịu ơn. Quan niệm này vẫn tiếp tục tồn tại trong thời kì bao cấp và cho đến ngày nay. Nhiều cán bộ y tế vẫn coi mình là người ban ơn và bệnh nhân là những người chịu ơn. Từ quan niệm đó thái độ hách dịch, cửa quyền thiếu tôn trọng người bệnh vẫn là phổ biến.

Tuy nhiên tại các nước phát triển và đặc biệt là trong hệ thống bệnh viện tư nhân, quan niệm về quan hệ thầy thuốc-bệnh nhân đã hoàn toàn thay đổi. Trong hệ thống bệnh viện tư nguồn thu duy nhất của bệnh viện là viện phí do bệnh nhân chi trả. Ngay trong hệ thống bệnh viện công, một phần nguồn kinh phí hoạt động của bệnh viện và tiền thưởng hàng tháng của cán bộ y tế là từ nguồn thu viện phí do bệnh nhân đóng góp, tiền lương của cán bộ y tế là từ nguồn thuế của tất cả nhân dân. Bệnh nhân ngày nay không còn là người chịu ơn mà là người mang lại nguồn thu cho bệnh viện. Chính vì vậy hệ thống bệnh viện phải cảm ơn bệnh nhân đã tin tưởng đến khám và điều trị. Các bệnh viện tư đã làm đủ mọi cách để làm hài lòng người bệnh ở tất cả các khâu phục vụ. Các bệnh viện công đặc biệt là ở Việt nam do cung cầu còn mất cân đối, tình trạng quá tải còn xảy ra phổ biến vì vậy quan hệ thầy thuốc-bệnh nhân vẫn còn bị ảnh hưởng nặng nề bởi các quan niệm cũ.

III. Những hậu quả do giao tiếp kém

Giao tiếp thầy thuốc-bệnh nhân không tốt gây ra nhiều hậu quả nghiêm trọng. Chẩn đoán bệnh có thể bị sai lệch do bệnh sử và tiền sử đã không được

khai thác đầy đủ và toàn diện. Một trường hợp có thai ở tuổi vị thành niên có thể chẩn đoán nhầm là khối u bụng nếu không chú ý đến tiền sử kinh nguyệt và các bất thường về tâm lí. Một trường hợp đau bụng xuất hiện mỗi khi chuẩn bị đi học do stress ở trường học có thể bị bỏ qua nếu không khai thác về môi trường học tập...

Điều trị không phù hợp có thể do chẩn đoán không đúng và cũng có thể do những thông tin về diễn biến của bệnh trong quá trình điều trị đã được thu nhận không chính xác. Hiệu quả điều trị có thể được đánh giá sai nếu cách thức dùng thuốc và tuân thủ điều trị không được khai thác kỹ.

Giao tiếp thầy thuốc-bệnh nhân không tốt dễ làm cho bệnh nhân hoặc gia đình bức xúc, gây các rắc rối về mặt dư luận và pháp lí thậm chí có thể gây ra xô sát ở gia đình bệnh nhân và nhân viên y tế. Nhiều thắc mắc của gia đình bệnh nhân được đưa lên báo chí, truyền hình thậm chí được đưa ra tòa án thực tế có thể tránh được nếu giao tiếp thầy thuốc- bệnh nhân tốt.

IV. Làm thế nào để có được giao tiếp thầy thuốc-bệnh nhân tốt?

- **Thấu cảm:** Điều quan trọng nhất để có được giao tiếp thầy thuốc-bệnh nhân tốt là cần phải thấu hiểu và cảm thông chia sẻ với bệnh nhân hoặc gia đình bệnh nhân. Cường độ làm việc căng thẳng, các đối tượng bệnh nhân thuộc nhiều tầng lớp xã hội là những lí do dễ làm cho các thầy thuốc ít thông cảm và chia sẻ với người bệnh. Tuy nhiên mỗi thầy thuốc nên đặt mình vào vị trí của người bệnh để tìm hiểu những mong muốn và bức xúc của họ, cần hết sức chú ý đến các hoàn cảnh đặc biệt: con hiếm, có anh chị em đã mất vì bệnh tật...

- **Ngoại hình:** Ngoại hình đóng vai trò quan trọng trong giao tiếp thầy thuốc-bệnh nhân. Quần áo cần sạch sẽ gọn gàng, đầu tóc ngay ngắn, trang điểm vừa phải, không lòe loẹt.

Không uống rượu bia trước khi giao tiếp, không hút thuốc trong khi giao tiếp, không để có mùi cơ thể từ nách, từ miệng...

- **Tự tin:** Người bệnh phó thác tính mạng cho thầy thuốc vì vậy thầy thuốc cần có thái độ tự tin để bệnh nhân có thể tin được. Xung hô không quá trịch thượng nhưng không quá nhún nhường.

- Cần chọn vị trí và tư thế ngồi đàng hoàng đĩnh đạc.

- Cần xung hộ phù hợp với đối tượng tiếp xúc ngay cả khi thầy thuốc còn rất trẻ.

- Giọng nói cần rõ ràng, truyền cảm. Nội dung trao đổi cần trong sáng, ngắn gọn

- Chủ động chào hỏi: thầy thuốc nên chủ động chào hỏi bệnh nhân, bắt tay nếu cần. Chủ động kéo ghế mời bệnh nhân và gia đình ngồi.

- Phân loại đối tượng: Bằng các câu hỏi xã giao chung chung cần nhanh chóng phân loại đối tượng đang tiếp xúc để có đối thoại phù hợp.

- Lắng nghe: Lắng nghe là yếu tố rất quan trọng trong giao tiếp thầy thuốc-bệnh nhân. Cần kiên nhẫn nghe bệnh nhân hoặc gia đình bệnh nhân trình bày, tạo cho họ cảm giác được chú ý, được tôn trọng
- Trả lời và giải thích: Khi bệnh nhân có thắc mắc cần trả lời các ý kiến thắc mắc. Các luận cứ giải thích cần dựa trên y học bằng chứng. Những giải thích liên quan đến giải phẫu hoặc kỹ thuật mổ nên được minh họa bằng hình vẽ.

V. Thông báo các tin tức không tốt lành

Thông báo cho gia đình bệnh nhân về một bệnh không có khả năng điều trị, một biến chứng do điều trị hoặc bệnh nhân tử vong là một công việc khó khăn dễ gây bức xúc.

Khi tiên lượng được bệnh nhân có chiều hướng diễn biến xấu cần thông báo cho gia đình bệnh nhân theo nhiều bước, mỗi bước thông báo mức độ tiên lượng xấu dần, đồng thời cũng thông báo để gia đình bệnh nhân biết các nhân viên y tế đang làm hết sức mình. Một lỗi hay gặp là khi bệnh nhân nặng, nhân viên y tế chỉ tập trung vào các hoạt động chuyên môn, không thông báo cho gia đình tình hình của bệnh nhân. Việc đột ngột thông báo cho gia đình bệnh nhân đã tử vong là một cú sốc cực lớn và dễ gây bùng nổ.

Giao tiếp với gia đình người bệnh cần thực hiện ở phòng có bàn ghế đàng hoàng.

Khi thông báo cần biểu hiện một thái độ cảm thông chia sẻ, cần cân nhắc các từ ngữ sẽ thông báo. Ví dụ: mặc dù đã cố gắng hết sức nhưng tôi e rằng bệnh của cháu A đang có chiều hướng xấu dần. Mặc dù chúng tôi và gia đình đã làm tất cả những gì có thể làm được nhưng rất không may cháu đã không qua khỏi...

Trong các tình huống phức tạp khi thông báo nên có ai cán bộ y tế để hỗ trợ nhau khi cần.

VI. Kết luận

Để có được giao tiếp thầy thuốc-bệnh nhân tốt, cán bộ y tế cần phải có trình độ chuyên môn tốt, có kiến thức văn hóa xã hội rộng, có cái tâm biết thông cảm chia sẻ và biết kiên nhẫn lắng nghe.

CÁCH KHÁM VÀ LÀM BỆNH ÁN NHI KHOA

PGS.TS Phạm Nhật An

Mục tiêu

- 1. Trình bày được cách thăm khám trẻ em, nêu những điểm khác biệt với thăm khám cho người lớn.*
- 2. Nêu được các yêu cầu của một bệnh án Nhi khoa thông thường.*
- 3. Trình bày được tầm quan trọng của việc xác định những các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng trong khám bệnh Nhi khoa.*

Nội dung

I. Cách khám trẻ em

1.1. Nguyên tắc chung:

- Giao tiếp tốt với trẻ và người chăm sóc, hỏi kỹ bệnh sử, tiền sử
- Chú ý quan sát phát hiện các bất thường
- Khám nhẹ nhàng, tử tế
- Nên khám lại sớm, đặc biệt khi chưa khẳng định được triệu chứng

1.2. Phân loại ưu tiên ban đầu (Triage)

Cần phân loại bệnh nhân theo loại và mức độ tình trạng khẩn cấp nhằm đảm bảo cho bệnh nhân được điều trị theo thứ tự cấp cứu trên lâm sàng, đảm bảo điều trị hợp lý, đúng lúc.

1.3. Hỏi bệnh

Tùy theo lứa tuổi, có thể hỏi người chăm sóc hoặc bản thân trẻ, hoặc cả hai.

1.3.1. Hỏi bệnh sử:

- Triệu chứng đầu tiên, hoàn cảnh xuất hiện...
- Các triệu chứng kèm theo, diễn biến và mối liên quan với các triệu chứng khác...
- Những thay đổi về tinh thần, ăn uống, bài tiết...

3.1.2. Hỏi tiền sử

- Tiền sử sản khoa
- Tiền sử phát triển
- Tiền sử bệnh tật

- Tiền sử tiêm chủng...

1.4. Khám bệnh

Theo các mục đã quy định: Triệu chứng toàn thân, triệu chứng theo các cơ quan, triệu chứng cơ năng, triệu chứng thực thể... (sẽ học trên lâm sàng để biết cách phát hiện đúng triệu chứng).

II. Tóm tắt bệnh án và lập luận chẩn đoán

Qua tóm tắt bệnh án sẽ đưa ra các hướng chẩn đoán xác định, chẩn đoán phân biệt, chẩn đoán thể bệnh, chẩn đoán căn nguyên... và chỉ định các xét nghiệm cần thiết giúp cho chẩn đoán cũng như điều trị, sử trí ban đầu và theo dõi diễn biến bệnh cũng như hiệu quả điều trị

III. Vai trò của bệnh án (Medical Records)

- Là cơ sở pháp lý quan trọng xác định, theo dõi diễn biến bệnh theo thời gian
- Giúp chia sẻ công việc giữa các thầy thuốc
- Giúp chẩn đoán và điều trị
- Là cơ sở dữ liệu cho nghiên cứu khoa học

Người thực hiện

Điều dưỡng

Học viên, sinh viên

Bác sĩ

Một số trường hợp đặc biệt: Người nhà, nhân viên y tế khác, người làm chứng...

Chú ý một số điểm theo quy chế bệnh án

- Thời gian hoàn thành bệnh án: 24 - 48h
- Quy định về việc ra và thực hiện Y lệnh
- Các yêu cầu phải ghi theo dõi và chỉ định trong bệnh án.

IV. Các mục c theo bệnh án cụ thể

4.1. Phân hạ nh chỉ nh

- Quả lý người bệnh
- Chẩn đoán
- Tình trạng ra viện

- Lý do và o viện
- Hồ i bệnh
 - Quá trị nh bệnh lý
 - Tiền sử bệnh
 - Sinh trưởng

4.2. Phần chuyên môn

- Toà n thân
- Cá c cơ quan
- Cá c xét nghiệm cần là m
- Chân đoá n khi và o
- Tiên lượng
- Hướng điều trị
- Tóm tắt Bệnh á n
 - Lập luận chẩn đoá n*
 - Cá c triệu chứng âm tí nh*
- Quá trị nh bệnh lý và diễn biến lâm sà ng
- Tóm tắt xét nghiệm có giá trị
- Phương pháp điều trị ban đầu
- Ti nh trả ng ra viện
- Hướng điều trị, chăm só c tiếp theo...

V. Mẫu bệnh án Nhi khoa

BỆNH ÁN NHI KHOA

I. HÀNH CHÍNH

- Họ và Tên Bệnh Nhân: (Viết = chữ in hoa)
- Sinh ngày....tháng....năm....(dương lịch)
- +) Dưới 2 tháng ghi = số ngày, trên 2 tháng ghi = số tháng (cách tính tháng như sau: lấy ngày sinh làm mốc, trẻ đang ở tháng thứ bao nhiêu thì bấy nhiêu tháng tuổi.Vd: trẻ 3 tháng tuổi được tính từ ngày sinh nhật tháng thứ 2 đến trước ngày sinh nhật tháng thứ 3)
- Giới: Nam/nữ
- Dân tộc.....
- Họ tên bố.....Tuổi.....
- Trình độ văn hóa.....nghề nghiệp

- Họ tên mẹ: Tuổi.....
- Trình độ văn hóa.....nghề nghiệp
- Địa chỉ: Số nhà.....,thôn,phố.....xã, phường.....huyện, quận.....tỉnh, thành.....
- Nơi trẻ sống.....

- Vào viện.....giờ.....phút, ngày....tháng.....năm.....

II. QUÁ TRÌNH DIỄN BIẾN BỆNH:

1. Lý do vào viện: là lý do chính để người mẹ đưa trẻ đến khám bệnh (cũng có thể là lý do cơ sở y tế tuyến trước chuyển viện)

2. Bệnh sử: là phần quan trọng cần đc hỏi kỹ càng vào tỷ mỉ. Trường hợp trẻ vào cấp cứu, hỏi bệnh sử sau khi trẻ đã đc sơ cứu và bà mẹ đã bình tĩnh, yên tâm trả lời các câu hỏi của thầy thuốc. Nên hỏi theo ý sau:

- Bệnh xuất hiện từ bao giờ?
- Triệu chứng xuất hiện đầu tiên là gì và diễn biến của triệu chứng đó
- các triệu chứng kèm theo và diễn biến của nó
- Đã được xử trí ở nhà hoặc cơ sở y tế trước đó như thế nào? : thuốc, nước, chăm sóc....
- Diễn biến của triệu chứng sau xử trí....
- Lý do tại sao phải chuyển viện.....
- Triệu chứng khi đến viện: nêu đầy đủ triệu chứng cơ năng, toàn thân, thực thể có liên quan đến lý do vào viện
- Đã điều trị gì ở nhà or ở viện ntn? Thời gian bao lâu?
- Diễn biến của các triệu chứng đó ra sao?
- Tình trạng hiện tại (chỉ nêu các triệu chứng cơ năng chính)

III. TIỀN SỬ

A. Bản Thân

1. Sản khoa:

- Trẻ là con thứ mấy, đẻ đủ tháng hay thiếu tháng, đẻ dễ hay đẻ khó, đẻ ra có khóc ngay hay không? Có bị ngạt không? Cân nặng lúc đẻ?

2. Dinh dưỡng

- Bú mẹ từ khi nào sau sinh? Mẹ đủ hay thiếu sữa? hiện còn bú không? Cai sữa lúc mấy tháng?
- ăn bổ sung thức ăn gì, trẻ có ăn đc ko? Số bữa ăn trong ngày? Số lượng

thức ăn ăn trong 1 bữa?

- Hiện tại trong đợt bệnh này trẻ ăn ntn?

3. Phát triển

- Tinh thần: từ sau sinh qua các mốc thời gian ntn? (biết hóng chuyện, lạ quen, nói....)trẻ lớn thì học lớp mấy?học ntn?

- Vận động: qua các mốc thời gian chính (lấy, bò, ngồi, đứng....)

- Phát triển răng: Mọc răng từ lúc mấy tháng? Hiện có bao nhiêu răng? Chất lượng của Răng ntn?

4. Bệnh tật

- Mắc bệnh như lần này là lần thứ mấy, thời gian giữa các đợt, mức độ nặng nhẹ, chẩn đoán là bệnh gì?

- Các bệnh khác kèm theo là gì?

- Có dị tật từ sau khi sinh ko? Là dị tật gì?

5. Tiêm Phòng: các loại vacxin đã đc tiêm

B. Gia đình và xung quanh

- Gia đình, hàng xóm, nhà trẻ...có ai bị bệnh như bệnh nhân ko?

- có tiền sử mắc bệnh gì khác không: huyết thống, nhiễm độc tri,,,,

IV. Khám Hiện Tại

A. Khám toàn thân:

- Toàn trạng: tỉnh, li bì hay hôn mê

- Thể trạng: béo, gầy hay trung bình

- Cân nặng:.....kg, cao.....cm, vòng đầu.....cm, vòng ngực.....cm

- nhiệt độ.....

- Hạch ngoại vi, tuyến giáp, da và niêm mạc, lông tóc móng.....

B. Khám Bộ Phận

1. Khám da cơ xương:

- Khám da và các phần phụ của da:

+) Da, niêm mạc: màu sắc, tổn thương bệnh lý (có mụn mủ, xuất huyết....)

+) tổ chức dưới da có mủ hay ko?

+) Đo lớp mỡ dưới da

+) Đánh giá sự đàn hồi da

+) Phần phụ của da: lông tóc móng

- Cơ:

+) Độ lớn của cơ, đo vòng cánh tay, vòng đùi

+) Trương lực cơ (cơ có chắc ko?)

+) Cơ lực

- Xương

+) xương đầu: hình dạng, kích thước, kích thước của thóp trước

+) xương lồng ngực, xương chi, x.cột sống

2. Hô Hấp

- cơ năng
- thực thể: nhìn, sờ, gõ, nghe

3. Tuần hoàn

- cơ năng
- thực thể: nhìn, sờ, gõ, nghe

4. Tiêu hóa

- cơ năng
- thực thể: nhìn, sờ, gõ, nghe

5. Tiết niệu

- cơ năng
- thực thể: nhìn, sờ, gõ, nghe

6. Thần kinh

- cơ năng
- thực thể

7. Các cơ quan khác: Mắt, tai, Xương chũm...

- cơ năng
- thực thể

V. TÓM TẮT TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN SƠ BỘ:

Bệnh nhi nam (nữ).....tháng, tuổi vào viện ngày...tháng....vớ lý do....bệnh diễn biến được bao nhiêu ngày. Qua hỏi bệnh và thăm khám thấy có các triệu chứng chính sau:

- Toàn thân
- Cơ năng
- Thực thể
- Tiền sử

(chú ý trường hợp bệnh nhân có các hội chứng lâm sàng đầy đủ thì có thể tóm tắt theo hội chứng)

Qua các triệu chứng trên nghĩ đến bệnh nhân mắc bệnh ở cơ quan gì? Cụ thể là bệnh gì?

Chẩn đoán sơ bộ. chẩn đoán bệnh - mức độ bệnh - biến chứng - bệnh kèm theo.

VI. YÊU CẦU XÉT NGHIỆM

- Yêu cầu xét nghiệm: nêu tên các xét nghiệm và mục đích từng xét nghiệm cần làm

- Các xét nghiệm đã có và phân tích các kết quả xét nghiệm

VII. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định và phân biệt có thể đổi chỗ cho nhau tùy từng bệnh nhân cụ thể, còn các CĐ khác cũng tùy thuộc vào từng bệnh nhân cụ thể không nhất thiết bắt buộc phải chẩn đoán.

1. CĐ xác định: có phần CĐ này nếu trên bệnh nhân cụ thể đã có đầy đủ triệu chứng lâm sàng hoặc xét nghiệm hoặc cả 2

2. CĐ phân biệt: có phần CĐ này nếu trên bệnh nhân cụ thể còn thiếu các triệu chứng lâm sàng or xét nghiệm quyết định để chẩn đoán bệnh đó

3. CĐ cụ thể

4. CĐ nguyên nhân

5. CĐ biến chứng

6. CĐ giai đoạn

7. CĐ bệnh kèm theo

8. Kết luận CĐ

VIII. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị: nguyên tắc này phải cụ thể hóa trên từng bệnh nhân.

2. Điều trị cụ thể: trên bệnh nhi đó.

IX. TIÊN LƯỢNG

1. Tiên lượng gần: ngay trong đợt điều trị

2. Tiên lượng xa: khi ra viện hoặc về lâu dài

X. PHÒNG BỆNH: Cụ thể cho từng bệnh nhi với từng bệnh khác nhau.

NGUYÊN TẮC SỬ DỤNG KHÁNG SINH TRONG NHI KHOA

PGS.TS. Phạm Nhật An

Mục tiêu

- 1. Trình bày được định nghĩa về kháng sinh và cách phân loại kháng sinh, các nhóm kháng sinh*
- 2. Áp dụng ra chỉ định, lựa chọn loại kháng sinh, liều lượng, đường dùng kháng sinh ở trẻ em.*

Nội dung

I. Đại cương về kháng sinh

1.1 *Định nghĩa:* Kháng sinh là những chất do vi sinh vật tiết ra, những hoạt chất hóa học bán tổng hợp hoặc tổng hợp có khả năng đặc hiệu kìm hãm sự phát triển hoặc tiêu diệt được các vi sinh vật khác với nồng độ rất thấp

1.2 Các loại kháng sinh

Với định nghĩa trên, ngày nay kháng sinh được sắp xếp theo các loại sau:

- Kháng sinh kháng vi khuẩn
- Kháng sinh kháng vi rút
- Kháng sinh kháng nấm
- Kháng sinh kháng Mycobacteria
- Kháng sinh kháng ký sinh trùng
- Các loại thuốc khác được coi như kháng sinh :

Các sản phẩm sinh học có đặc tính miễn dịch như: Globulin miễn dịch chống vi rus viêm gan B (Hep B-Hyper immune globulin); chống vius dại (Intravenous immune globulin Palivizumab Rabies); chống độc tố uốn ván (Hyper immune globulin Tetanus).v.v.

II. Các loại kháng sinh kháng vi khuẩn

2.1. Nhóm *Beta-Lactams*

- Đặc điểm phân tử cơ bản : có vòng Beta-lactam hoạt hoá
- Tác động lên vách tế bào vi khuẩn
- Bao gồm: Penicillins và Cephalopriins (4 thế hệ), nhóm Carbapenem.

* **Cephaloprin**s: là nhóm KS chủ chốt, nhiều loại có phổ rộng, được dùng khá rộng rãi hiện nay- nhưng cần chú trọng tới phản ứng sốc phản vệ .Dựa theo phổ tác dụng, các cephalosporin đến nay được chia thành 4 thế hệ sau:

Thế hệ 1:

- Đường uống (PO): Cephalexin, cephadroxil, cephradine...
- Đường tiêm bắp và tĩnh mạch (IM, IV): Cefazolin, cephalotin, cephalixin...

Thế hệ 2 :

- Đường uống: Cefaclor ; Cefprozil 250-500mg ; Cefpodoxime ; Loracarbef ...
- Đường tiêm: Cefamandole (IV/IM); Cefuroxime (IV/IM); Cefoxitin (IV/IM); Cefotetan (IV/IM); Cefmetazole (IV)...

Thế hệ 3 :

- Đường uống: Cefixime.
- Đường tiêm – bắp và tĩnh mạch:Cefotaxime1-2gm; Ceftriaxone ; Ceftizoxime; Ceftazidime ; Cefoperazone.

Thế hệ 4 :

- cả tiêm và uống : Cefipime.
- *Dược động học của các Cephalosporines:*
 - Thường phân bố tốt tới tổ chức phổi, thận, đường tiết niệu, các bao hoạt dịch, màng phổi, màng tim...
 - Một số Cephalosporin thế hệ 3 ngấm tốt vào dịch não tủy đủ yêu cầu cho điều trị viêm màng não nhiễm khuẩn là: cefotaxime, ceftriaxone, và ceftazidime.
 - Thải trừ chủ yếu qua thận; ngoại trừ một số ít còn thải trừ qua đường mật như cefoperazone and ceftriaxone.

• *Chỉ định điều trị (general clinical uses)*

- Các Cephalosporin thế hệ 1 và 2 chủ yếu sử dụng điều trị cho các bệnh nhiễm khuẩn mắc phải tại cộng đồng.
- Những Cephalosporin thế hệ sau (3 và 4) với phổ tác dụng chống vi khuẩn gram âm tốt hơn thường được dùng cho các nhiễm trùng mắc phải tại bệnh viện hoặc các nhiễm trùng tại cộng đồng nặng hoặc phức tạp.

• *Các chú ý về tác dụng phụ của nhóm Cephalosporin:*

+ *Các phản ứng dị ứng.*

Biểu hiện bằng các sẩn ngứa, sốt, tăng bạch cầu a xít (có thể gặp tới 1-3%); đôi khi viêm thận kẽ (interstitial nephritis).

Cần chú ý là 1-7% bệnh nhân dị ứng với penicillin sẽ có phản ứng với các cephalosporin. Bởi vậy, các Cephalosporins phải chống chỉ định với bệnh nhân có phản ứng dị ứng tức thời với penicillins (như: sốc phản vệ, co thắt phế quản, hạ huyết áp.v.v.).

Tuy nhiên, nhóm Cephalosporins có thể sử dụng một cách thận trọng với những bệnh nhân chỉ có phản ứng chậm và nhẹ với penicillin.

+ *Viêm tắc mạch (Thrombophlebitis)*: có thể gặp từ 1-5%.

***Các kháng sinh nhóm Carbapenem:**

Cơ chế tác dụng: cũng ức chế tổng hợp thành tế bào vi khuẩn.

Phân loại:

Nhóm 1: Bao gồm các Carbapenems phổ rộng nhưng chỉ có tác dụng hạn chế với các trực khuẩn gram âm không lên men, thích hợp với các bệnh nhiễm trùng tại cộng đồng (đại diện là ertapenem).

Nhóm 2: Bao gồm các Carbapenems phổ rộng có tác dụng mạnh mẽ với các trực khuẩn gram âm không lên men, thích hợp với các bệnh nhiễm trùng tại bệnh viện (đại diện là imipenem and meropenem).

Nhóm 3: Bao gồm các Carbapenems phổ rộng có tác dụng mạnh tới tụ cầu vàng kháng Methicillin (methicillin-resistant Staphylococcus aureus) Trên thực tế, các sản phẩm hay dùng nhất của nhóm này là Meropenem , Imipenem +Cilastin (Tienam).

Chỉ định: Việc sử dụng nhóm kháng sinh đặc biệt này cần hết sức chú ý, cần sử dụng hợp lí. Chỉ định dùng thuốc khi:

+ Điều trị các nhiễm trùng bệnh viện trên các bệnh nhân đặc biệt nặng hoặc nằm tại khoa điều trị tích cực.

+ Thất bại với các kháng sinh đầu tiên chống nhiễm trùng do vi khuẩn gram âm (Gram-negative bacterial - GNB).

+ Sử dụng ngay từ đầu chỉ khi kết quả cấy vi khuẩn và kháng sinh đồ chỉ nhạy cảm với chúng.

+ Điều trị các nhiễm trùng kéo dài do trực khuẩn mũ xanh đa kháng kháng sinh (chronic multiresistant pseudomonas infections).

+ Trong những trường hợp nhiễm trùng bệnh viện nặng, nhiễm trùng khoang phúc mạc, viêm màng não có giảm bạch cầu hạt.

2.2. *Nhóm Aminoglucozid*

Là nhóm kháng sinh tác động lên sự tổng hợp Protein của vi khuẩn

Cơ chế tác dụng: Ức chế tổng hợp Protein của VK

- Tác dụng chủ yếu lên các trực khuẩn Gr(-)
- Ít khi dùng đơn độc; thường phối hợp với nhóm Beta-lactam như Penicillin và Ampicillin, các thuốc kháng lao...
- Cần chú ý tới độc tính lên thính giác và thận

Bao gồm:

Streptomycin

Gentamycin

Kanamycin

Amykacin

Neomycin

Nelitimycin

Tobramycin

Spectinomycin

Flamycetin

2.3. *Nhóm Macrolid*

Cơ chế tác dụng: Gắn vào tiểu phần 50s của ribosom vi khuẩn, cản trở tổng hợp peptid (ngăn cản chuyển vận của ARN_t) của vi khuẩn.

- Erythromycin: Thường dùng điều trị các nhiễm trùng do do Campylobacter, Mycoplasma pneumonia, ho gà, clamidia...
- Clarithromycin: Tác dụng tốt hơn, hấp thu qua đường tiêu hoá tốt hơn Erythromycin. Ngoài ra còn có tác dụng tốt với Mycobacterium Avium, H. pylori, H. Influenza.
- Azithromycin: Đặc biệt tác dụng tốt hơn với H. Influenza, có thể dùng 1 lần/ngày với liều ngắn ngày
- Roxithromycin: Tương tự Azithromycin

2.4. *Nhóm Chloramphenicol*

Cơ chế tác dụng: Ức chế tổng hợp Protein của VK

- Tác dụng với VK Gr(-), VK yếm khí
- Hấp thu tốt theo đường tiêu hóa
- Ngâm tốt và o mả ng nã o
- Chú ý độc tĩ nh với tú y xương

2.5. Nhóm Tetracyclines

Cơ chế tác dụng: Ức chế tổng hợp Protein củ a VK. Tác dụng tốt lên cá c loạ i cầu khuẩn, Rickettsia, Mycoplasma, Spirochaetes (Treponema Pallidum), Chlamydia...

- Độc với gan, thận, men răng trẻ nhỏ <8 t.
- Cá c sả n phẩm chỉ nh:

Tetracycline

Doxycycline

Minocycline

2.6. Nhóm Glucopeptides

Cơ chế tác dụng: Tác động lên vá ch vi khuẩn.

- Tác dụng tốt với cá c VK Gr(+), đặc biệt cầu khuẩn khá ng Methicillin (Oxa. Cloxacillin)
- Độc với thận, dị ứng da...
- Sả n phẩm chỉ nh:

Vancomycin

Teicoplanin

2.7. Nhóm Quinolones

Cơ chế tác dụng: Ức chế SX DNA và cả RNA (giá n tiếp tới tổng hợp Protein củ a VK)

- Tác dụng tốt với nhiều loạ i VK – kể cả VK yếm khí – trừ TT mũ xanh
- Có 4 thế hệ Quinolones, những thế hệ sau phổ khá ng khuẩn rộng hơn.

2.8. Các kháng sinh khác

Clindamycin

Cotrimoxazole (Trimethoprim + Sulphamethoxazole)

Methronidazole

Nitrofurantoin

Rifampicine

Fosfomycin

Fusidic Acid

III. Chỉ định, cách lựa chọn loại kháng sinh, liều lượng, đường dùng kháng sinh ở trẻ em.

3.1. Chỉ định dùng KS

Phả i có b ăng chứng củ a nhiễm khuẩn:

Biểu hiện lâm sàng:

- Sốt, các dấu hiệu nhiễm khuẩn toàn thân...
- Các dấu hiệu khu trú tại cơ quan bị nhiễm khuẩn

Dịch tể : đối tượng nằm trong vùng dịch, các đối tượng nguy cơ cao do tiếp xúc với nguồn lây..

Các XN:

- Công thức bạch cầu
- PCR
- Soi, cấy bệnh phẩm tìm VK
- Lây XN vi sinh trước khi sử dụ ng KS

Một số ngoại lệ: Phòng bệnh/phơi nhiễm...

3.2. Cách lựa chọn KS:

- Theo loại vi khuẩn và kháng sinh đồ
- Theo bệnh, theo cơ quan bị nhiễm khuẩn , theo tình trạng nặng của nhiễm khuẩn
- Theo các kết quả nghiên cứu (MetaAnalysis)
- Theo kinh nghiệm (expertise)

3.3. Cách tính liều lượng:

- Theo tuổi
- Theo cân nặng
- Theo diện tích da

Chú ý:

- Các yếu tố khác: Chức năng gan thận, ...
- Tiền sử dị ứng
- Tương tác, phối hợp thuốc
 - +Theo đường dùng
 - +Theo mức độ nặng...
- Cần xem kỹ đơn hướng dẫn sử dụng thuốc trước khi dùng.

3.4.Một số lưu ý khi sử dụng kháng sinh

Cần cân nhắc có cần sử dụng kháng sinh không với các chú ý sau:

- Phải có bằng chứng của nhiễm khuẩn
- Lấy xét nghiệm vi sinh trước khi sử dụng kháng sinh
- Lựa chọn KS theo chứng cứ khoa học (Evident base)
- Dùng đúng liều lượng và thời gian, đường dùng
- Phối hợp KS đúng
- Theo dõi đáp ứng, độc tính...

Đặc biệt với trẻ em cần chú ý hơn để chọn thuốc thích hợp, khả năng chấp nhận thuốc, tính đúng liều lượng thuốc, số lần dùng, đường dùng ...

Ví dụ minh họa:

Lựa chọn kháng sinh điều trị viêm màng não trẻ sơ sinh (chưa hoặc không tìm thấy vi khuẩn gây bệnh):

Căn nguyên lứa tuổi này thường do các VK sau:

Liên cầu nhóm B (*Group B streptococci*), các vi khuẩn đường ruột (*Enterobacteriaceae*) hoặc *Listeria monocytogenes*, hiếm hơn là do *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* ...

Cần chú ý: Cephalosporins không nhạy cảm với *Listeria monocytogenes*. Vì vậy ampicillin là kháng sinh cần được lựa chọn phối hợp, cụ thể phác đồ kháng sinh là :

- Cefotaxime 100 - 200 mg/kg/ngày IV chia 2 lần (12h/lần) / Hoặc Ceftriaxone 100 mg/kg/ngày
- Phối hợp với Ampicillin 100 - 200 mg/kg/ngày IV (chia 2-4 lần)

Kết luận

Cùng với sự bùng nổ của khoa học kỹ thuật và theo nhu cầu ngày càng tăng trong việc điều trị các bệnh nhiễm khuẩn, người bệnh và thầy thuốc đứng trước hàng ngàn loại thuốc kháng sinh và mỗi thứ lại có nhiều dạng bào chế khác nhau để tiêm hoặc uống. Hiểu biết về cách sử dụng kháng sinh trong Nhi khoa giúp người thầy thuốc sử dụng đúng đắn và có hiệu quả mà không tổn kém, hạn chế gây hại cho trẻ em.

XỬ TRÍ LỒNG GHÉP CÁC BỆNH THƯỜNG GẶP Ở TRẺ EM

ThS. Trần Minh Tân

Mục tiêu

- 1. Tại sao cán bộ y tế cơ sở cần được đào tạo về xử trí lồng ghép các bệnh thường gặp ở trẻ em.*
- 2. Nêu mục tiêu khóa huấn luyện xử trí lồng ghép các bệnh thường gặp ở trẻ em*
- 3. Tiến trình xử trí trẻ bệnh có mấy bước? Trình bày tiến trình xử trí trẻ bệnh từ 2 tháng đến 5 tuổi.*

Nội dung

1. Đại cương

Những nguyên nhân chính gây tử vong trên 70% số trường hợp tử vong ở trẻ dưới 5 tuổi tại các nước đang phát triển là do các bệnh viêm phổi, tiêu chảy, sốt rét, sởi, sốt xuất huyết và suy dinh dưỡng hoặc do kết hợp các bệnh này.

Hầu hết cán bộ y tế đã được đào tạo và sử dụng những tài liệu hướng dẫn riêng cho từng loại bệnh, ví dụ như tài liệu dành riêng cho xử trí tiêu chảy hoặc tài liệu dành riêng cho phòng chống suy dinh dưỡng ở trẻ em. Tuy nhiên, họ thường gặp khó khăn trong việc kết hợp những tài liệu hướng dẫn khác nhau khi xử trí một trẻ bị mắc nhiều bệnh cùng một lúc. Trong trường hợp đó, họ có thể không nhận biết được đâu là vấn đề quan trọng nhất cần xử trí. Ngoài ra, các bệnh thường liên quan chặt chẽ đến nhau, chẳng hạn như những đợt tiêu chảy tái phát thường dẫn đến suy dinh dưỡng, trẻ bị sởi thường kèm theo viêm phổi. Vì vậy, cần phải đánh giá mọi dấu hiệu và triệu chứng của trẻ để xử trí các trường hợp bệnh có hiệu quả tốt nhất.

Tổ chức Y tế thế giới (WHO) và Quỹ nhi đồng liên hợp quốc (UNICEF) đã sử dụng những kỹ thuật mới để mô tả cách xử trí những bệnh thường gặp ở trẻ em trong một bộ tài liệu hướng dẫn lồng ghép, thay cho những tài liệu hướng dẫn sử dụng riêng cho từng bệnh. Bộ tài liệu này dùng để huấn luyện cho cán bộ y tế trực tiếp tham gia khám, điều trị trẻ bệnh ở các phòng khám và tuyến y tế cơ sở.

Sau khi tham dự khóa huấn luyện 11 ngày, cán bộ y tế có thể dựa vào tiến trình xử trí lồng ghép các bệnh để nhanh chóng phát hiện tất cả các triệu

chứng của trẻ mà không bỏ sót vấn đề nào. Họ có thể xác định được trẻ bị bệnh có nặng hay không và có cần phải chuyển gấp đến bệnh viện không. Nếu trẻ không phải chuyển đi bệnh viện, cán bộ y tế có thể thực hành những hướng dẫn để điều trị các bệnh trẻ em. Tài liệu này cũng hướng dẫn cách tham vấn cho các bà mẹ và những thành viên khác trong gia đình về cách chăm sóc và nuôi dưỡng trẻ.

Tài liệu mô tả cách xử trí một trẻ bệnh đến khám lần đầu hoặc đến khám lại để kiểm tra sự tiến triển của bệnh. Những hướng dẫn trong bộ tài liệu này đề cập đến phần lớn (nhưng không phải bao gồm tất cả) những lý do chính khiến một trẻ được đưa đến phòng khám. Những bệnh mạn tính hoặc những bệnh có thể đòi hỏi sự chăm sóc và điều trị đặc biệt cũng như cách xử trí chấn thương hay điều trị cấp cứu khác khi bị thương hoặc tai nạn không đề cập đến trong bộ tài liệu này. Việc xử trí trẻ bệnh có thể có hiệu quả khi trẻ được người nhà kịp thời đưa đến nơi có cán bộ y tế đã được huấn luyện để điều trị. Vì vậy, hướng dẫn người nhà bệnh nhi là một phần quan trọng trong tiến trình xử trí các trường hợp bệnh.

2. Mục tiêu của khóa huấn luyện xử trí lồng ghép các bệnh thường gặp ở trẻ em

Khóa huấn luyện về tiến trình xử trí trẻ bệnh cho bác sĩ, điều dưỡng và cán bộ y tế trực tiếp chăm sóc trẻ bệnh. Đây là tiến trình xử trí dành cho tuyến đầu tiên như trạm y tế xã (phường), phòng khám đa khoa, hoặc phòng khám ngoại trú của bệnh viện. Cán bộ y tế khi tham gia khóa huấn luyện sẽ được học về cách xử trí trẻ bệnh theo các hướng dẫn, bao gồm :

- Đánh giá các dấu hiệu và triệu chứng bệnh, tình trạng dinh dưỡng và tiêu chảy.
- Phân loại bệnh.
- Xác định cách điều trị theo phân loại bệnh và quyết định trẻ có cần phải chuyển lên tuyến trên hay không.
- Những điều trị cần thiết trước khi chuyển viện và chuyển trẻ lên tuyến trên.
- Điều trị tại cơ sở y tế.
- Hướng dẫn cho các bà mẹ cách điều trị trẻ tại nhà (ví dụ như cách cho trẻ uống thuốc kháng sinh hoặc thuốc hạ sốt).
- Tham vấn cho bà mẹ cách nuôi dưỡng trẻ (bao gồm cả cho trẻ ăn và

cho trẻ bú mẹ) và khi nào cần đưa trẻ trở lại cơ sở y tế.

- Đánh giá lại tình trạng bệnh và đề ra cách chăm sóc, điều trị thích hợp khi một trẻ được đưa đến khám lại theo hẹn.

3. Tài liệu, đối tượng và phương pháp huấn luyện

3.1. Tài liệu huấn luyện

Ngoài cuốn "Hướng dẫn xử trí lồng ghép các bệnh thường gặp ở trẻ em", học viên sẽ có thêm bộ tài liệu diễn giải cho từng nội dung, bao gồm các quyển với tiêu đề

Quyển 1 : Giới thiệu

Quyển 2 : Đánh giá và phân loại trẻ bệnh từ 2 tháng đến 5 tuổi

Quyển 3 : Xác định điều trị

Quyển 4 : Điều trị trẻ bệnh

Quyển 5 : Tham vấn cho các bà mẹ

Quyển 6 : Xử trí trẻ bệnh từ 0 đến 2 tháng tuổi

Quyển 7 : Khám lại

3.2. Đối tượng huấn luyện

Cán bộ y tế từ các cơ sở y tế tuyến đầu, bao gồm các trạm y tế xã (phường), phòng khám đa khoa khu vực, phòng khám của các trung tâm y tế, phòng khám ngoại trú của các bệnh viện. Cán bộ y tế là các bác sĩ, y sĩ, điều dưỡng và các cán bộ y tế khác có nhiệm vụ tham gia xử trí trẻ bệnh từ 0 đến 5 tuổi tại các cơ sở y tế.

3.3. Phương pháp huấn luyện

Mỗi khóa huấn luyện, tối đa không quá 24 học viên được chia làm 3 nhóm, tỷ lệ giảng viên (hướng dẫn viên)/học viên ít nhất là 1/4. Thời gian cho khóa học ít nhất là 80 giờ, trong đó 40% thời gian cho thực hành lâm sàng. Mỗi học viên được thực hành xử trí ít nhất 15 trẻ bệnh.

Khóa huấn luyện xử trí lồng ghép các bệnh thường gặp ở trẻ em bao gồm cả học lý thuyết và thực hành lâm sàng, ngoài ra khóa huấn luyện cũng nhấn mạnh đến công tác phòng bệnh và kỹ năng giao tiếp với người chăm sóc trẻ. Học viên còn được học về tiêm chủng, bổ sung vi chất cho trẻ, khuyến

khích nuôi con bằng sữa mẹ và tham vấn để khắc phục những khó khăn trong nuôi dưỡng trẻ. Về phần học lý thuyết : Hướng dẫn viên giới thiệu tài liệu, học viên tự đọc và làm bài tập.

Về phần thực hành lâm sàng : học viên đến các cơ sở y tế để quan sát và thực hành xử trí trẻ bệnh. Trước khi thực hành lâm sàng, học viên được luyện và hướng dẫn thao diễn qua các bài tập sử dụng quyển ảnh minh họa và bộ băng video.

Hướng dẫn viên là người chịu trách nhiệm hướng dẫn trong suốt quá trình thực hiện các hoạt động và làm bài tập trong các cuốn tài liệu, điều khiển các cuộc thảo luận nhóm và kiểm tra các phần thực hành làm bài tập cho từng cá nhân. Hướng dẫn viên cũng là người giám sát việc thực hành của học viên trong thời gian thực hành lâm sàng tại bệnh viện. Học viên có thể thảo luận bất kỳ vấn đề nào hoặc thấy khó khăn gì với hướng dẫn viên để được giải đáp và hỗ trợ.

4. Tiến trình xử trí trẻ bệnh

Tiến trình xử trí trẻ bệnh được thể hiện qua các bảng hướng dẫn và được mô tả theo các bước sau :

- Đánh giá trẻ bệnh
- Phân loại bệnh
- Xác định hướng điều trị
- Điều trị bệnh
- Tham vấn cho các bà mẹ
- Khám lại

Về cơ bản những bước này tương tự như cách thức mà cán bộ y tế thường thực hiện khi chăm sóc trẻ bệnh, có thể trước đây chúng ta mô tả bằng những thuật ngữ khác. Ví dụ như "Đánh giá trẻ bệnh" - có nghĩa là hỏi về bệnh sử và thăm khám lâm sàng, "Phân loại bệnh" - có nghĩa là xác định mức độ nặng của bệnh. Trong bước này cán bộ y tế sẽ lựa chọn mức độ hoặc "Phân loại" cho mỗi triệu chứng chính của trẻ tương ứng với mức độ nặng của bệnh mà trẻ mắc phải. Phân loại bệnh không phải là những chẩn đoán riêng cho từng bệnh mà dựa vào mức độ nặng hay nhẹ của bệnh để xác định cách điều trị. Hướng dẫn xử trí đưa ra các phương pháp điều trị thích hợp đối với từng

loại bệnh. Khi sử dụng tiến trình điều trị, việc lựa chọn một phân loại bệnh trên phác đồ sẽ cho phép cán bộ y tế có thể xác định được hướng điều trị cho trẻ bệnh.

Điều trị có nghĩa là thực hiện cách xử trí tại cơ sở y tế, bao gồm : Kê đơn thuốc, hướng dẫn cách thức xử trí khác tại nhà và hướng dẫn cho các bà mẹ biết cách điều trị cho trẻ. Tham vấn cho các bà mẹ là việc đánh giá cách nuôi dưỡng, cách người mẹ cho trẻ bú và hướng dẫn cho các bà mẹ biết lựa chọn các loại thức ăn, nước uống cần thiết cho trẻ và khi nào cần đưa trẻ quay lại cơ sở y tế.

Để lựa chọn các hướng dẫn xử trí thích hợp, cần phải biết tuổi của trẻ. Trẻ bị bệnh được phân theo hai nhóm tuổi sau :

- Nhóm tuổi từ 0 đến 2 tháng tuổi
- Nhóm tuổi từ 2 tháng đến 5 tuổi

Nếu trẻ chưa đủ 2 tháng tuổi thì xếp vào nhóm trẻ nhỏ. Hãy sử dụng những hướng dẫn **ĐÁNH GIÁ, PHÂN LOẠI VÀ ĐIỀU TRỊ TRẺ BỆNH TỪ 0 ĐẾN 2 THÁNG TUỔI**.

Nếu trẻ trong độ tuổi từ 2 tháng đến 5 tuổi chọn hướng dẫn **ĐÁNH GIÁ VÀ PHÂN LOẠI TRẺ BỆNH TỪ 2 THÁNG ĐẾN 5 TUỔI**. "Đến 5 tuổi" có nghĩa là trẻ ở độ tuổi trước ngày sinh nhật lần thứ 5 của trẻ.

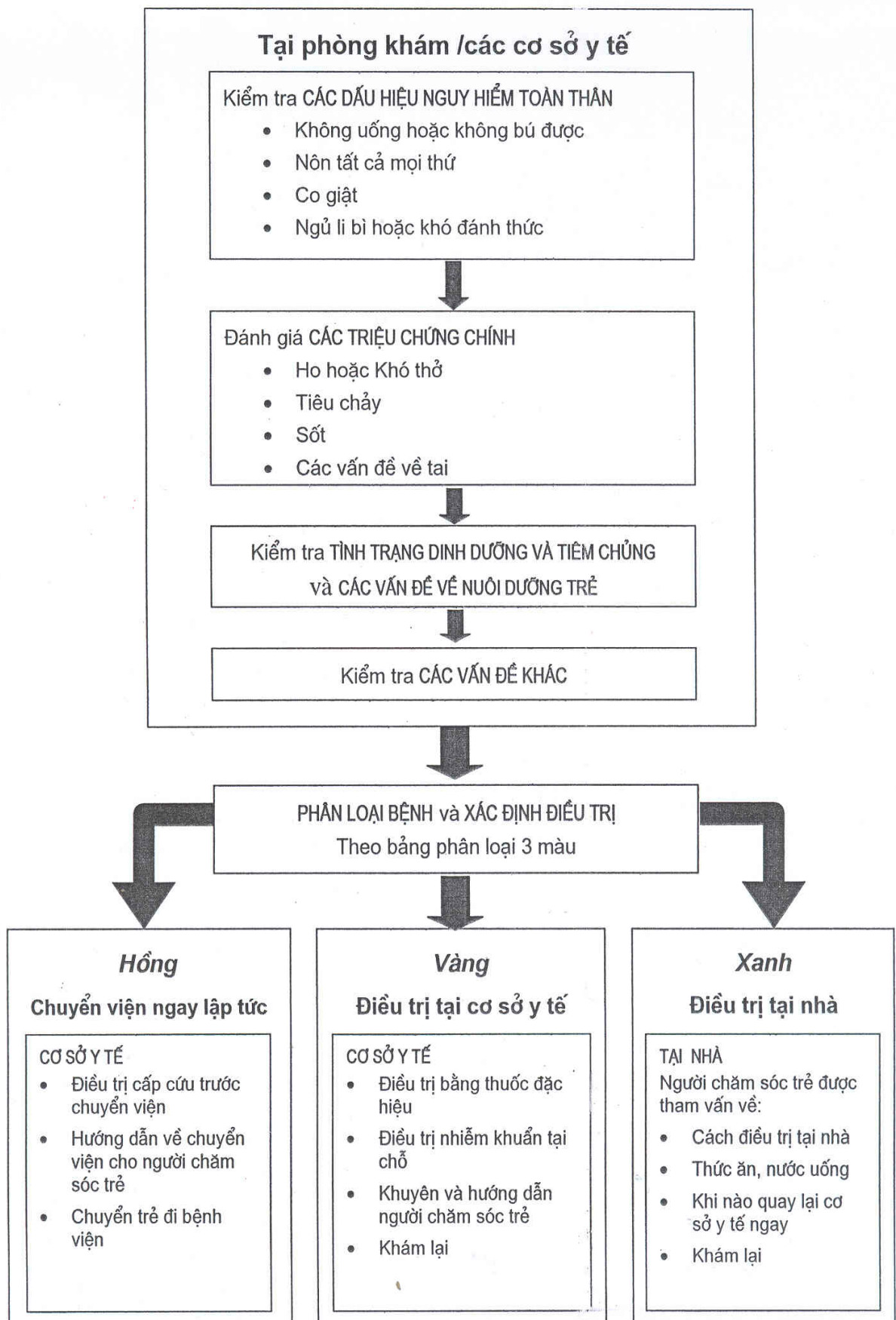
Tiến trình xử trí bệnh cho trẻ từ 2 tháng đến 5 tuổi được trình bày trong 3 hướng dẫn với tiêu đề :

- **ĐÁNH GIÁ VÀ PHÂN LOẠI TRẺ BỆNH**
- **ĐIỀU TRỊ TRẺ BỆNH**
- **THAM VẤN CHO CÁC BÀ MẸ**

Xử trí bệnh ở trẻ nhỏ từ 0 đến 2 tháng tuổi có hơi khác so với những trẻ ở độ tuổi lớn hơn. Việc xử trí trẻ nhỏ được mô tả trong hướng dẫn với tiêu đề : **ĐÁNH GIÁ, PHÂN LOẠI VÀ ĐIỀU TRỊ TRẺ TỪ 0 ĐẾN 2 THÁNG TUỔI**.

TIẾN TRÌNH XỬ TRÍ LỒNG GHÉP TRẺ BỆNH

(Trẻ từ 2 tháng đến 5 tuổi)



ĐẠI CƯƠNG VỀ NHIỄM KHUẨN BỆNH VIỆN VÀ KIỂM SOÁT NHIỄM KHUẨN

ThS. Lê Kiến Ngãi

Mục tiêu

Sau khi học xong bài, học viên có khả năng

- 1. Nêu được khái niệm nhiễm khuẩn bệnh viện, các tiêu chuẩn đơn giản xác định nhiễm khuẩn bệnh viện*
- 2. Kể tên và nêu các đặc điểm của các loại nhiễm khuẩn bệnh viện thường gặp*
- 3. Kể tên và một số tính chất liên quan của các căn nguyên chủ yếu gây nhiễm khuẩn bệnh viện.*
- 4. Nêu được khái niệm kiểm soát nhiễm khuẩn và các nội dung chính, ý nghĩa của phòng ngừa chuẩn*

Nội dung

I. Khái niệm về nhiễm khuẩn bệnh viện

Nhiễm khuẩn bệnh viện còn gọi là “nhiễm khuẩn mắc phải trong bệnh viện” là các nhiễm khuẩn xảy ra trong quá trình bệnh nhân được chăm sóc, điều trị trong bệnh viện mà không hiện diện hoặc ủ bệnh khi nhập viện. Các nhiễm khuẩn xảy ra sau 48 giờ nhập viện thường được coi là nhiễm khuẩn bệnh viện. Các tiêu chuẩn để xác định nhiễm khuẩn bệnh viện đã được xây dựng cho từng loại nhiễm khuẩn riêng biệt, như nhiễm khuẩn tiết niệu, nhiễm khuẩn hô hấp... Cho đến hiện nay hầu hết các tiêu chuẩn xác định nhiễm khuẩn bệnh viện đều do Trung tâm dự phòng và kiểm soát bệnh tật (CDC) Hoa Kỳ ban hành dựa trên các tiêu chuẩn về lâm sàng và xét nghiệm. Đã có gần 50 định nghĩa về các vị trí nhiễm khuẩn bệnh viện đã được xây dựng và được áp dụng rộng rãi cho các cuộc điều tra nhiễm khuẩn bệnh viện trên toàn thế giới .

Nhiễm khuẩn bệnh viện được coi như một loại bệnh có tính chất lưu hành cục bộ (endemic) hoặc thành dịch (epidemic). Trong đó thường gặp là lưu hành cục bộ, nhiễm khuẩn bệnh viện trở thành dịch khi có sự bùng phát của một hoặc nhiều loại nhiễm khuẩn nào đó trên mức bình thường. Thuật ngữ “nhiễm khuẩn bệnh viện” bao gồm tất cả các loại nhiễm khuẩn xảy ra trên bệnh nhân đang được điều trị ở bất cứ cơ sở y tế nào. Bất cứ nhiễm khuẩn mắc phải nào xảy ra những sai sót trong chăm sóc điều trị của nhân viên y tế hoặc của khách đến thăm ở bệnh viện hoặc bất cứ cơ sở y tế nào đều được coi như nhiễm khuẩn bệnh viện.

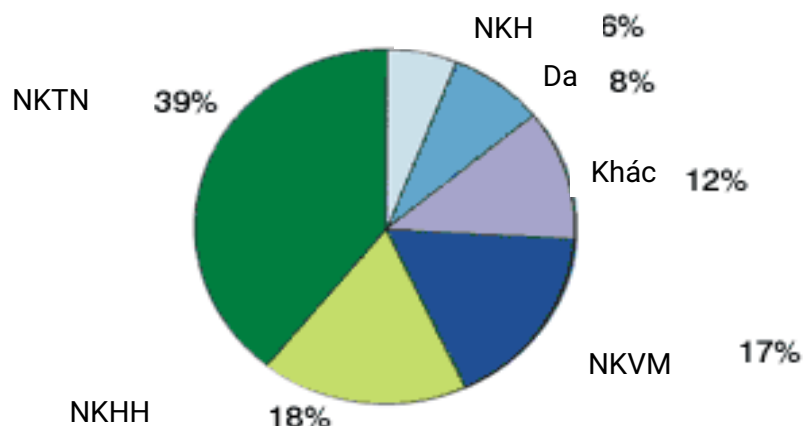
Bên cạnh bộ tiêu chuẩn để xác định nhiễm khuẩn bệnh viện như CDC đã ban hành còn có các tiêu chuẩn đã được đơn giản hóa nhằm áp dụng cho các điều tra, giám sát nhiễm khuẩn bệnh viện ở những cơ sở y tế còn giới hạn về phương tiện và kỹ thuật chẩn đoán.

Tiêu chuẩn đơn giản xác định nhiễm khuẩn bệnh viện

Loại nhiễm khuẩn bệnh viện	Tiêu chuẩn xác định
Nhiễm khuẩn vết mổ	Bất cứ dấu hiệu nào sau đây như chảy dịch mủ, áp xe, viêm tấy lan tỏa tại vị trí phẫu thuật trong vòng một tháng sau mổ.
Nhiễm khuẩn tiết niệu	Cấy nước tiểu dương tính (1 hoặc 2 chủng vi khuẩn) với ít nhất 10^5 vi khuẩn/ml, có thể có hoặc không các biểu hiện lâm sàng.
Nhiễm khuẩn hô hấp	Có ít nhất 2 trong số các biểu hiện sau đây xuất hiện trong thời gian nằm viện <ul style="list-style-type: none"> - Ho - Đờm mủ - Thâm nhiễm mới trên phim XQ phổi liên quan với tình trạng nhiễm khuẩn
Nhiễm khuẩn catheter mạch máu	Viêm nhiễm, sưng tấy hoặc tiết dịch mủ tại vị trí đặt catheter.
Nhiễm khuẩn máu	Sốt, rét run và ít nhất có một lần cấy máu dương tính.

II. Các loại nhiễm khuẩn bệnh viện thường gặp

Một ví dụ về sự phân bố nhiễm khuẩn bệnh viện



3.1. Nhiễm khuẩn tiết niệu

Là loại nhiễm khuẩn bệnh viện thường gặp nhất; 80% nhiễm khuẩn tiết niệu liên quan tới việc đặt catheter bàng quang. So với các loại nhiễm khuẩn bệnh viện khác, nhiễm khuẩn tiết niệu ít khi gây nên tình trạng bệnh trầm trọng, tuy nhiên đôi khi có thể gây nhiễm khuẩn huyết và tử vong. Nhiễm khuẩn tiết niệu thường được xác định dựa vào các tiêu chuẩn vi sinh học: nuôi cấy nước tiểu dương tính ($\geq 10^5$ vi sinh vật/ml, có từ 1-2 chủng vi khuẩn phân lập được). Vi khuẩn phân lập được thường là vi khuẩn của đường tiêu hóa như E.coli hay vi khuẩn thường cư trú ở môi trường bệnh viện như Klebsiella đa kháng kháng sinh.

3.2. Nhiễm khuẩn vết mổ

Nhiễm khuẩn vết mổ cũng là loại nhiễm khuẩn bệnh viện thường gặp. Tỷ lệ mắc mới từ 0,5 đến 15% tùy thuộc loại phẫu thuật và tình trạng bệnh lý của bệnh nhân. Nhiễm khuẩn vết mổ làm hạn chế đáng kể đến hiệu quả của việc can thiệp phẫu thuật, làm tăng chi phí điều trị và kéo dài thêm thời gian điều trị của bệnh nhân sau phẫu thuật từ 3-20 ngày.

Tiêu chuẩn chẩn đoán nhiễm khuẩn vết mổ bao gồm: chảy mủ xung quanh vết mổ hoặc vị trí đặt dẫn lưu hoặc viêm tấy lan tỏa xung quanh vết mổ. Nhiễm khuẩn vết mổ được chia làm hai loại nhiễm khuẩn vết mổ nông bao gồm các nhiễm khuẩn ở trên hoặc dưới lớp cân cơ, nhiễm khuẩn vết mổ sâu là các nhiễm khuẩn ở tổ chức hoặc khoang cơ thể. Nhiễm khuẩn vết mổ chủ yếu mắc phải trong quá trình phẫu thuật do các yếu tố ngoại sinh (như không khí, dụng cụ, phẫu thuật viên và các nhân viên y tế khác), các yếu tố nội sinh như vi khuẩn cư trú trên da hoặc vị trí phẫu thuật hoặc hiếm hơn từ máu được dùng trong phẫu thuật. Vi sinh vật gây bệnh cũng rất khác nhau tùy thuộc vào loại, vị

trí phẫu thuật và kháng sinh sử dụng cho bệnh nhân. Yếu tố nguy cơ chủ yếu là mức độ sạch/nhiễm của cuộc mổ hay loại phẫu thuật (sạch, sạch nhiễm, nhiễm, bẩn); thời gian cuộc mổ và tình trạng bệnh nhân. Các yếu tố nguy cơ khác có thể bao gồm chất lượng kỹ thuật của cuộc mổ, sự hiện diện của các dị vật, độc tính của vi sinh vật gây bệnh, ô nhiễm từ vị trí khác, cạo lông trước mổ và kinh nghiệm của phẫu thuật viên.

3.3. Viêm phổi bệnh viện

Viêm phổi bệnh viện có thể xảy ra trên nhiều nhóm bệnh nhân khác nhau trong bệnh viện. Nhóm bệnh nhân gặp nhiều nhất là các bệnh nhân phải thở máy ở các khoa hồi sức cấp cứu, lúc này được gọi là viêm phổi liên quan đến thở máy. Bệnh nhân mắc viêm phổi liên quan đến thở máy có tỷ lệ tử vong cao, dù nguy cơ quy thuộc rất khó xác định do bệnh nhân có rất nhiều nguy cơ cùng nhau. Vi sinh vật gây bệnh thường là các vi khuẩn nội sinh cư trú ở dạ dày, đường hô hấp trên (mũi, họng), và phế quản nay có cơ hội gây nhiễm khuẩn ở phổi. Tuy nhiên vi khuẩn cũng có thể xâm nhập từ môi trường bên ngoài vào đường hô hấp thông qua bàn tay, dụng cụ nhiễm bẩn.

Chẩn đoán viêm phổi bệnh viện/viêm phổi liên quan thở máy dựa vào các tiêu chuẩn lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh (mặc dù các tiêu chuẩn cũng không hoàn toàn đặc hiệu): dấu hiệu mờ ở nhu mô phổi trên hình ảnh XQ hiện tại và tiến triển, đờm mủ, sốt. Chẩn đoán đặc hiệu hơn nếu áp dụng biện pháp soi phế quản và định lượng vi khuẩn. Các yếu tố nguy cơ thường được đề cập đến của VMTM bao gồm kiểu và thời gian thở máy, chất lượng chăm sóc hô hấp, mức độ nặng của bệnh nhân (suy phủ tạng) và sử dụng kháng sinh trước đó. Ngay cả ở bệnh nhân không phải đặt nội khí quản nhưng nếu bệnh nhân co giật hoặc hôn mê cũng là yếu tố nguy cơ gây viêm phổi bệnh viện. Viêm phế quản do virus (virus hợp bào hô hấp-RSV) thường gặp ở trẻ em trong khi cúm, viêm phổi thứ phát do vi khuẩn thường gặp ở người lớn. Ở những bệnh nhân có suy giảm miễn dịch nặng có thể gặp viêm phổi do *Legionella* và *Aspergillus*. Ở các nước có tỷ lệ mắc lao cao, đặc biệt là các chủng lao kháng thuốc cần đặc biệt lưu ý đến sự lan truyền trong các cơ sở y tế.

3.4. Nhiễm khuẩn huyết bệnh viện

So với các loại nhiễm khuẩn bệnh viện khác, nhiễm khuẩn huyết bệnh viện chiếm tỷ lệ không cao (khoảng 5-6%) nhưng tỷ lệ tử vong trong nhóm này lại rất cao – trên 50% với một số loại vi khuẩn. Nhiễm khuẩn huyết bệnh viện có thể bắt nguồn ngay tại vị trí đặt catheter trên da hoặc trong lòng catheter. Vi khuẩn cư trú ở catheter bên trong lòng mạch xâm nhập vào trong mạch máu gây nhiễm khuẩn huyết mà không hề có bất cứ dấu hiệu nhiễm trùng nào

bên ngoài. Nguyên nhân gây nhiễm khuẩn huyết bệnh viện chủ yếu là các vi khuẩn cư trú trên da như tụ cầu không đông huyết tương (coagulase-negative *Staphylococcus*). Các yếu tố nguy cơ đối với nhiễm khuẩn huyết bệnh viện bao gồm thời gian lưu catheter, mức độ vô khuẩn khi thực hiện thủ thuật và chăm sóc catheter sau khi đặt.

3.5. Các loại nhiễm khuẩn bệnh viện khác

Ngoài bốn loại nhiễm khuẩn bệnh viện thường gặp và gây ảnh hưởng lớn đến chất lượng chăm sóc, điều trị bệnh nhân trong bệnh viện còn có nhiều loại nhiễm khuẩn khác mà bệnh nhân có thể mắc phải trong bệnh viện như:

- Nhiễm khuẩn da và mô mềm: các vết loét hở (loét, bỏng và loét do tỳ đè) là điều kiện thuận lợi để vi khuẩn cư trú xâm nhập, phát triển và có thể dẫn đến nhiễm khuẩn toàn thân.
- Viêm dạ dày ruột là loại nhiễm khuẩn bệnh viện thường gặp nhất ở trẻ em với rotavirus là căn nguyên hàng đầu. *Clostridium difficile* là căn nguyên hàng đầu gây viêm dạ dày ruột trên người lớn ở các nước phát triển.
- Viêm xoang, các loại nhiễm khuẩn tiêu hoá, nhiễm khuẩn mắt và kết mạc.
- Viêm nội mạc tử cung và các nhiễm khuẩn cơ quan sinh dục khác ở trẻ mới đẻ.

III. Vi sinh vật gây nhiễm khuẩn bệnh viện

Rất nhiều tác nhân gây bệnh khác nhau có thể gây nhiễm khuẩn bệnh viện. Vi sinh vật gây bệnh khác nhau ở các quần thể bệnh nhân khác nhau, các cơ sở y tế khác nhau và các quốc gia khác nhau.

3.1 Vi khuẩn

Vi khuẩn là tác nhân gây hầu hết các nhiễm khuẩn bệnh viện. Đặc tính khác biệt giữa các chủng vi khuẩn bao gồm:

- Các vi khuẩn cộng sinh: là các vi khuẩn cư trú bình thường ở cơ thể người khoẻ mạnh có vai trò quan trọng trong việc ngăn chặn sự xâm nhập của vi sinh vật gây bệnh. Một số vi khuẩn cộng sinh gây nhiễm khuẩn khi sức đề kháng của vật chủ suy giảm. Ví dụ cầu khuẩn không đông huyết tương cư trú trên da gây nhiễm khuẩn catheter nội mạch hay E.coli đường ruột là loại vi khuẩn thường gặp gây nhiễm khuẩn tiết niệu.
- Các vi khuẩn gây bệnh: Có độc tính cao, có khả năng gây nhiễm khuẩn (lẻ tế hoặc thành dịch) bất chấp tình trạng của vật chủ. Ví dụ
 - +) Trực khuẩn Gram dương, kỵ khí (anaerobic Gram positive rods) (ví dụ

Clostridium) gây hoại thư.

Vi khuẩn Gram dương: *Staphylococcus aureus* (vi khuẩn cư trú trên da, mũi của cả bệnh nhân và nhân viên y tế) có thể gây rất nhiều loại nhiễm khuẩn khác nhau ở phổi, xương, tim, dòng máu và thường kháng với nhiều loại kháng sinh. Liên cầu tan huyết bê-ta (beta haemolytic streptococci) là một ví dụ.

+) Vi khuẩn Gram âm: Các vi khuẩn đường ruột như *Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia marcescens*... có thể xâm nhập nhiều vị trí khi sức đề kháng của vật chủ suy giảm (lòng catheter, sonde bàng quang, lòng cannula) và gây nhiều nhiễm trùng trầm trọng (nhiễm khuẩn vết mổ, viêm phổi, nhiễm khuẩn huyết, viêm phúc mạc). Nhóm vi khuẩn này cũng kháng với nhiều loại kháng sinh.

+) Một số vi khuẩn Gram âm khác như *Pseudomonas* thường phân lập trong nước và nơi ẩm thấp. Chúng có thể cư trú trong đường tiêu hoá của bệnh nhân nằm viện.

Một số vi khuẩn khác có nguy cơ gây nhiễm khuẩn bệnh viện với tính chất rất đặc thù. Các loài *Legionella* có thể gây viêm phổi (lở tẻ hoặc thành nhóm) trong thời gian rất nhanh thông qua hít phải không khí ẩm bị nhiễm vi khuẩn (không khí điều hoà nhiệt độ, vòi tắm, khí trị liệu).

3.2. Virus

Nhiều loại virus có khả năng gây nhiễm khuẩn bệnh viện như virus viêm gan B và C (thông qua truyền máu, lọc máu, tiêm truyền, nội soi tiêu hoá), virus hợp bào hô hấp (RSV), rotavirus và các virus đường ruột (lan truyền qua đường tay - miệng, phân - miệng). Các loại virus khác như cytomegalovirus, HIV, Ebola, cúm, herpes simple và thuỷ đậu (varicella - zoster) cũng có thể lan truyền trong bệnh viện.

Cái ghẻ (*Sarcoptes scabies*) là một vi sinh vật ngoại ký sinh cũng có khả năng gây thành dịch trong các cơ sở y tế.

3.3. Nấm và ký sinh trùng

Một số loại ký sinh trùng như *Giardia lamblia* có thể dễ dàng lây truyền trên người lớn và trẻ em. Một số loại ký sinh trùng và nấm khác như *Candida albicans*, *Aspergillus*, *Cryptococcus neoformans*, *Cryptosporidium*... là các vi sinh vật có khả năng gây nhiễm trùng cơ hội khi bệnh nhân phải điều trị kháng sinh phổ rộng hay suy giảm miễn dịch nặng. Chúng là nguyên nhân gây nên

nhiều nhiễm trùng cơ hội trầm trọng. Môi trường không khí, bụi và đất là những nơi có thể có *Aspergillus* đặc biệt trong thời gian bệnh viện có xây dựng.

IV. Ổ chứa và sự lan truyền tác nhân gây nhiễm khuẩn bệnh viện

Con người là trung tâm của nhiều ổ chứa tác nhân gây nhiễm khuẩn bệnh viện

- Là ổ chứa và nguồn cung cấp rất nhiều vi sinh vật.
- Có vai trò làm lan truyền tác nhân gây bệnh, đặc biệt trong khi thực hành chăm sóc, điều trị bệnh nhân.
- Là nơi tiếp nhận các vi sinh vật khác để rồi lại trở thành ổ chứa mới.

Vi khuẩn có thể gây nhiễm khuẩn bệnh viện theo các cách như dưới đây:

4.1. Vi khuẩn cư trú trên chính bản thân bệnh nhân gây nhiễm khuẩn bệnh viện: còn gọi là căn nguyên nhiễm khuẩn nội sinh. Vi khuẩn cư trú thoát ra khỏi vùng cư trú bình thường (đường tiết niệu) xuyên đến vị trí khác (vết thương) gây viêm nhiễm, phá huỷ tổ chức. Hoặc do một điều kiện thuận lợi, như dùng kháng sinh không thích hợp đã làm cho một số vi khuẩn (*C.difficile*) phát triển quá mức cho phép và gây bệnh. Một số đường lây truyền nhiễm khuẩn bệnh viện "nội sinh" dễ nhận thấy: Các vi khuẩn Gram âm cư trú ở đường tiêu hoá nhưng lại thường gây nhiễm khuẩn vết mổ sau phẫu thuật vùng bụng hay gây nhiễm khuẩn tiết niệu trên những bệnh nhân có đặt sonde tiểu.

4.2. Vi khuẩn cư trú trên bệnh nhân khác hoặc ở nhân viên y tế gây nhiễm khuẩn bệnh viện: còn gọi là căn nguyên nhiễm khuẩn ngoại sinh hay nhiễm khuẩn chéo. Vi khuẩn được lây truyền giữa các bệnh nhân với nhau: (a) thông qua tiếp xúc trực tiếp giữa bệnh nhân với bệnh nhân (bàn tay, giọt nước bọt hoặc dịch cơ thể), (b) trong không khí (giọt bắn hoặc bụi bị nhiễm vi khuẩn từ bệnh nhân), (c) thông qua nhân viên khi tiếp xúc, chăm sóc bệnh nhân (bàn tay, quần áo, mũi, họng), nhân viên y tế vừa là đối tượng làm vi khuẩn lây truyền tức thời vừa là đối tượng mang vi khuẩn sau đó lây truyền cho bệnh nhân qua đường tiếp xúc trong quá trình chăm sóc, điều trị, (d) thông qua đồ dùng, dụng cụ, vật thể đã bị ô nhiễm bởi bệnh nhân (dụng cụ, bàn tay nhân viên, khách thăm hoặc các yếu tố môi trường khác như nước, dịch, thức ăn...).

4.3. Vi khuẩn cư trú từ môi trường bệnh viện gây nhiễm khuẩn bệnh viện: còn gọi là yếu tố nhiễm khuẩn ngoại sinh từ môi trường có thể gây bệnh cục bộ hoặc thành dịch. Rất nhiều loại vi sinh vật tồn tại, sinh sống trong môi trường bệnh viện

- Trong nước, tại các khu vực ẩm ướt thậm chí đôi khi thấy ngay cả trong các sản phẩm đã được khử khuẩn tiệt khuẩn (*Pseudomonas, Acinetobacter, Mycobacterium*).

- Trong một số vật dụng như đồ vải, dụng cụ, dụng cụ tiêu hao dùng trong chăm sóc bệnh nhân. Xử lý dụng cụ, vật dụng thích hợp làm giảm khả năng tồn tại và sống sót của vi sinh vật trên đồ dùng, dụng cụ.

- Trong thức ăn.

- Trong những hạt bụi nhỏ, giọt bắn phát tán khi ho, hoặc nói chuyện (những vi sinh vật có đường kính < 10 μ m có thể tồn tại và sống sót nhiều giờ trong không khí và có thể lây nhiễm do hít phải).

V. Kiểm soát nhiễm khuẩn

5.1. Khái niệm về kiểm soát nhiễm khuẩn

Kiểm soát nhiễm khuẩn (Infection Control) và dịch tễ học bệnh viện (Hospital/Health care epidemiology) là tập hợp các nguyên tắc, quy trình kỹ thuật nhằm ngăn chặn, giảm thiểu sự lan truyền nhiễm khuẩn mắc phải trong các cơ sở y tế.

5.2. Phòng ngừa chuẩn (Standard precaution)

Phòng ngừa chuẩn được định nghĩa là tập hợp các biện pháp phòng ngừa áp dụng cho tất cả những người bệnh trong bệnh viện không tùy thuộc vào chẩn đoán và tình trạng nhiễm trùng của người bệnh. Mục tiêu của Phòng ngừa chuẩn là nhằm phòng ngừa và kiểm soát lây nhiễm chéo qua máu, dịch tiết cơ thể, chất tiết (trừ mồ hôi) cho dù chúng được nhìn thấy có chứa máu hay không, và da không lành lặn và niêm mạc. Coi tất cả máu, dịch sinh học, các chất tiết, chất bài tiết (trừ mồ hôi) đều có nguy cơ lây bệnh truyền nhiễm. Đây là biện pháp phòng ngừa quan trọng nhất, nhằm hạn chế cả sự lây truyền từ người sang người cũng như từ người sang môi trường.

Việc tuân thủ các quy định của phòng ngừa chuẩn đóng góp quan trọng vào việc làm giảm nhiễm khuẩn liên quan đến cơ sở y tế, phơi nhiễm nghề nghiệp cho nhân viên y tế và tạo ra môi trường chăm sóc y tế an toàn cho cả người bệnh và nhân viên y tế.

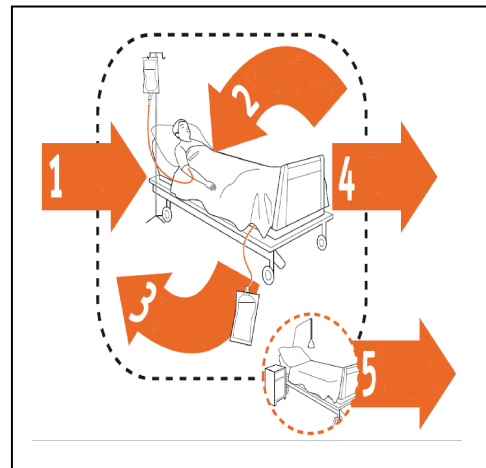
5.2.1. Các biện pháp phòng ngừa chuẩn

5.2.1.1. Vệ sinh tay:

Vệ sinh tay là nội dung cơ bản của Phòng ngừa chuẩn và là biện pháp hiệu quả nhất trong nỗ lực kiểm soát sự lây truyền tác nhân gây bệnh trong các cơ sở y tế. Cơ sở y tế phải đảm bảo có nước sạch, có đủ các phương tiện rửa tay và có sẵn các dung dịch sát khuẩn tay nhanh có chứa cồn ở những nơi thăm khám, chăm sóc người bệnh.

- Thực hiện vệ sinh tay với nư-ớc và xà phòng theo đúng quy trình khi tay nhìn thấy vấy bẩn bằng mắt thường hoặc sau khi tiếp xúc với máu và dịch tiết.
- Sát khuẩn tay bằng dung dịch sát khuẩn tay nhanh có chứa cồn theo đúng quy trình, khi tay không thấy bẩn bằng mắt thường.
- Năm thời điểm vệ sinh tay khi chăm sóc người bệnh theo khuyến cáo của Tổ chức y tế Thế giới (bảng 1)

1. Trước khi tiếp xúc với người bệnh
2. Trước khi làm thủ thuật vô trùng
3. Sau khi tiếp xúc với máu và dịch cơ thể
4. Sau khi chăm sóc người bệnh
5. Sau khi đụng chạm vào những vùng xung quanh người bệnh



5.2.1.2. Mang phương tiện phòng hộ

Phương tiện phòng hộ bao gồm: găng tay, khẩu trang, áo choàng, tạp dề, mũ, mắt kính/ mặt nạ và ủng hoặc bao giày. Mục đích sử dụng phương tiện phòng hộ cá nhân là để bảo vệ NVYT, người bệnh, thân nhân và người thăm bệnh khỏi bị nguy cơ lây nhiễm và hạn chế phát tán mầm bệnh ra môi trường bên ngoài. Nguyên tắc sử dụng phương tiện phòng hộ cá nhân là phải tùy thuộc vào mục đích sử dụng. Mang phương tiện phòng hộ khi dự kiến sẽ làm thao tác có bắn máu, dịch tiết và cơ thể.

Trình tự mang trang phục tùy thuộc vào mục đích sử dụng, tuy nhiên khi tháo ra cần chú ý tháo phương tiện bẩn nhất ra trước (găng tay). Trong quá trình mang các phương tiện phòng hộ cá nhân không được sờ vào mặt ngoài và phải thay khi rách, ướt. Trước khi rời khỏi phòng bệnh, cần tháo bỏ phương tiện phòng hộ cá nhân.

5.2.1.3. Thực hiện quy tắc vệ sinh hô hấp:

- Cơ sở y tế cần xây dựng kế hoạch quản lý tất cả các người bệnh có các triệu chứng về đường hô hấp trong giai đoạn có dịch.
- Tại khu vực tiếp nhận bệnh cần có hướng dẫn để đưa người bệnh có các triệu chứng về đường hô hấp vào khu vực riêng

Hãy chặn đứng sự lây lan của các loại vi trùng khiến quý vị và người khác bị bệnh!

Che
khi
hồ

- Mọi người bệnh có các triệu chứng về đường hô hấp đều phải tuân thủ theo các quy tắc về vệ sinh hô hấp.

- Che miệng, mũi bằng khăn giấy và bỏ khăn giấy trong thùng rác hoặc dùng ống tay áo để che nếu không có khăn giấy, không dùng bàn tay.

- Mang khẩu trang y tế.

- Rửa tay ngay sau khi tiếp xúc với chất tiết.

- Đứng hay ngồi cách xa người khác khoảng 1 mét.

5.2.1.4. Sắp xếp người bệnh thích hợp

- Nên sắp xếp người bệnh không có khả năng kiểm soát dịch tiết, chất bài tiết, dịch dẫn lưu vào phòng riêng (đặc biệt trẻ em có bệnh đường hô hấp, tiêu hóa).

- Sắp xếp người bệnh dựa vào các nguyên tắc:

- + Đường lây truyền của tác nhân gây bệnh
- + Yếu tố nguy cơ lây truyền bệnh
- + Khả năng mắc nhiễm khuẩn bệnh viện

5.2.1.5. Xử lý dụng cụ y tế để dùng lại cho người bệnh

- Dụng cụ y tế tái sử dụng đều phải được xử lý trước khi sử dụng cho người bệnh khác.

- Dụng cụ sau khi sử dụng có dính máu và dịch tiết phải được xả bớt máu dịch và khử nhiễm ngay.

- Xử lý dụng cụ theo đúng quy trình (khử nhiễm, làm sạch, khử khuẩn, tiệt khuẩn và bảo quản đúng cách).

- Dụng cụ tiếp xúc với da lành lặn (còn gọi là dụng cụ không thiết yếu - non-critical) cần khử khuẩn mức độ thấp hoặc trung bình.

- Dụng cụ tiếp xúc với niêm mạc (còn gọi là dụng cụ bán thiết yếu - semi-critical) cần phải khử khuẩn mức độ cao.

- Dụng cụ tiếp xúc với mô vô trùng, mạch máu (còn gọi là dụng cụ

thiết yếu -critical) cần phải được tiệt khuẩn.

5.2.1.6. Tiêm an toàn và phòng ngừa phơi nhiễm do vật sắc nhọn

- Đào tạo cập nhật các kiến thức, thực hành về tiêm an toàn cho NVYT.

- Thực hành tiêm an toàn

+ Thực hiện đúng các quy trình tiêm theo hướng dẫn.

+ Thực hiện các thao tác an toàn sau khi tiêm: không bẻ cong kim, không dùng hai tay đẩy lại nắp kim tiêm, không tháo kim tiêm bằng tay, không cầm bơm kim tiêm nhiễm khuẩn đi lại ở nơi làm việc...

Nếu cần phải đẩy nắp kim (không có thùng đựng vật sắc nhọn tại thời điểm bỏ kim), dùng kỹ thuật xúc một tay để phòng ngừa tổn thương (Trước tiên để nắp kim lên trên một mặt phẳng sau đó dùng một tay đưa đầu kim vào miệng nắp kim và từ từ luồn sâu kim vào nắp. Dùng tay kia siết chặt nắp kim). (Hình 5)

- Có thể sử dụng các dụng cụ tiêm có đặc tính bảo vệ trong trường hợp nguy cơ bị kim đâm cao (ví dụ người bệnh kích thích, giãy dụa..)

- Giảm số lượng mũi tiêm không cần thiết. Sử dụng thuốc bằng đường uống khi có thể, lấy bệnh phẩm tập trung để tránh lấy máu nhiều lần.

- Thực hành thủ thuật/phẫu thuật an toàn.

- Khi thực hiện các thủ thuật phải luôn luôn chú ý vào trường thủ thuật và các dụng cụ sắc nhọn.

- Nên mang hai găng trong phẫu thuật. Có thể áp dụng một số kỹ thuật thực hành an toàn như dùng kỹ thuật mổ ít xâm lấn nhất và dùng phương pháp đốt điện để rạch da thay cho dùng dao mổ, dùng kẹp để đóng vết mổ thay vì khâu da như kinh điển.

- Quản lý vật sắc nhọn

- Tránh chuyền tay các vật sắc nhọn và nhắc đồng nghiệp thận trọng mỗi khi chuyển vật sắc nhọn, đặt vật sắc nhọn vào khay để đưa cho đồng nghiệp.

- Xếp xếp nơi làm việc sao cho tất cả các dụng cụ đều trong tầm với của cả hai tay và phải có thùng thu gom vật sắc nhọn được để sát bên để giúp loại bỏ các vật sắc nhọn nhanh và an toàn.

- Quản lý chất thải sắc nhọn

- Thùng thu gom vật sắc nhọn phải không bị xuyên thủng, đủ lớn để chứa các vật sắc nhọn, có nắp và bố trí ở nơi thích hợp để tiện lợi khi loại bỏ vật sắc nhọn.

- Không được để kim tiêm vương vãi ở ngoài môi trường. Nhân viên y tế khi thấy các kim tiêm trên sàn nhà hoặc trên mặt đất trong bệnh viện cần phải dùng kẹp gấp và bỏ vào thùng thu gom chất thải sắc nhọn.

- Khi thu gom và xử lý các thùng thu gom vật sắc nhọn, cần quan sát kỹ xem có quá đầy và có các vật sắc nhọn chĩa ra ngoài hay không. Tránh để tay quá gần chỗ mở của các thùng chứa các vật sắc nhọn, không nên thu gom các thùng đựng vật sắc nhọn bằng tay không có găng bảo hộ.

- Cần cung cấp đầy đủ các phur-ơng tiện tiêm thích hợp (xe tiêm, bơm kim tiêm, kim lấy thuốc, cùn sát khuẩn tay, hộp đựng vật sắc nhọn...).

- Tuân thủ quy trình báo cáo, theo dõi và điều trị sau phơi nhiễm.

5.2.1.7. Xử lý đồ vải:

- Xử lý đồ vải theo nguyên tắc giảm tối thiểu giữ đồ vải để tránh lây nhiễm vi sinh vật từ đồ vải sang môi trường không khí, bề mặt và con người.

- Đồ vải phải được thu gom và chuyển xuống nhà giặt trong ngày.

- Đồ vải của người bệnh được thu gom thành hai loại và cho vào túi riêng biệt: đồ vải bẩn và đồ vải lây nhiễm (đồ vải dính máu, dịch, chất thải cơ thể.) Đồ vải lây nhiễm phải bỏ vào túi không thấm nước màu vàng. Buộc chặt miệng túi khi đồ vải đầy 3/4 túi.

- Không đánh dấu đồ vải của người bệnh HIV/AIDS để phân loại và giặt riêng.

- Không giữ tung đồ vải khi thay đồ vải hoặc khi đếm giao nhận đồ vải tại nhà giặt.

- Không để đồ vải bẩn xuống sàn nhà hoặc để sang giường bên cạnh.

- Không để đồ vải sạch lẫn với đồ vải bẩn trên cùng một xe khi vận chuyển.

- Xe đựng đồ vải phải kín, bao phủ đồ vải phải giặt sạch sau mỗi lần chứa đồ vải bẩn.

- Người thu gom đồ vải phải mang găng vệ sinh, tạp dề, khẩu trang.

- Đồ vải phải được giặt theo các chương trình khác nhau tùy theo mức độ lây nhiễm, chất liệu.

- Đồ vải sạch cần được bảo quản trong kho có đầy đủ giá, kệ hoặc trong tủ sạch.

5.2.1.8. Vệ sinh môi trường:

- Làm vệ sinh môi trường khoa phòng sớm trước giờ khám chữa bệnh 30 phút. Không làm vệ sinh trong buồng bệnh khi bác sĩ, điều dưỡng đang làm chuyên môn.

- Hàng ngày làm sạch và khử khuẩn các bề mặt dễ bị nhiễm vi sinh vật như các vật dụng xung quanh người bệnh như thanh giường, tủ đầu giường, và các vật dụng thường xuyên sờ vào như tay nắm cửa, vật dụng trong nhà vệ sinh.

- Ở nơi có chăm sóc trẻ em, cần chú ý làm sạch và khử khuẩn đồ chơi của trẻ em

- Tuân theo đúng nguyên tắc làm vệ sinh từ vùng có nguy cơ thấp đến vùng có nguy cơ cao, từ trên xuống dưới, từ trong ra ngoài.

- Thu gom rác trước khi lau bề mặt.

- Làm sạch hàng ngày các bề mặt như sàn nhà, bàn ghế, lavabo rửa tay v.v. Khi bề mặt có máu hoặc dịch cơ thể phải được xử lý ngay theo quy định.

- Áp dụng phương pháp lau ẩm, không được quét khô trong các khu vực chuyên môn (trừ khu ngoại cảnh).

- Thường xuyên thay khăn lau, dung dịch khử khuẩn làm sạch và giặt, làm khô khăn lau sau khi sử dụng.

- Người làm vệ sinh phải mang phương tiện phòng hộ thích hợp.

5.2.1.9. Xử lý chất thải rắn y tế:

- Cơ sở y tế cần phải xây dựng quy trình thu gom và quản lý chất thải theo Quy chế Quản lý chất thải rắn QĐ 43/2008/QĐ-BYT phù hợp với tình hình thực tế của bệnh viện để mọi NVYT có thể áp dụng trong thực hành.

- Chất thải y tế phải được thu gom, xử lý và tiêu hủy an toàn, đặc biệt quan tâm xử lý an toàn chất thải sắc nhọn.

- Phải phân loại chất thải ngay tại nguồn phát sinh chất thải: Chất thải rắn y tế phải phân loại riêng theo từng nhóm và từng loại đúng quy định. Mỗi nhóm/loại chất thải rắn phải được đựng trong các túi và thùng có mã màu và biểu tượng theo quy định, không đựng quá 3/4 túi, thùng.

- Đặt thùng, hộp đựng chất thải phải gần nơi chất thải phát sinh. Thùng đựng vật sắc nhọn phải để ở xe tiêm, nơi làm thủ thuật.

- Vận chuyển rác thải từ các khoa phòng về nơi lưu giữ chất thải của cơ sở y tế ít nhất một lần/ngày và khi cần. Thời gian lưu giữ chất thải trong các cơ sở y tế không quá 48 giờ. Lưu giữ chất thải trong nhà bảo quản lạnh hoặc thùng lạnh có thể đến 72 giờ.
- Cơ sở y tế phải quy định đường vận chuyển và giờ vận chuyển chất thải. Tránh vận chuyển chất thải qua các khu vực chăm sóc người bệnh và các khu vực sạch khác. Vận chuyển rác bằng xe chuyên dụng, không được làm rơi, vãi chất thải, nước thải và phát tán mùi hôi trong quá trình vận chuyển.
- Có nơi lưu giữ riêng chất thải y tế nguy hại và chất thải thông thường. Nơi lưu giữ chất thải cách xa nhà ăn, buồng bệnh, lối đi công cộng và khu vực tập trung đông người tối thiểu 100 mét. Nhà lưu giữ chất thải phải có mái che, có hàng rào bảo vệ, có cửa và có khoá, tốt hơn có bảo quản lạnh. Diện tích phù hợp với lượng chất thải phát sinh của cơ sở y tế. Có phương tiện rửa tay, phương tiện bảo hộ cho nhân viên, có dụng cụ, hoá chất làm vệ sinh. Có hệ thống cống thoát nước, tường và nền chống thấm, thông khí tốt.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Garner JS et al.** CDC definition for nosocomial infection, 1998. *Am J Infect Control*, 1988, 16:128-140.
2. **Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM.** CDC definitions for nosocomial infections. In: Olmsted RN, ed.: APIC Infection Control and Applied Epidemiology: *Principles and Practice*. St. Louis: Mosby; 1996: pp. A-1-A-20.
3. **John Heritage** (2004, 2006). Killing Microorganisms. <http://www.bmb.leeds.ac.uk/mbiology/ug/ugteach/dental/tutorials/xinfect/history.html>
4. **John R. Mangiadi, MD FACS and Ray Marcovici.** Hospital Acquired Infections. <http://www.optimusise.com/history-hospital-infection.php>
5. **Joseph Lister, 1st Baron Lister.** http://en.wikipedia.org/wiki/Joseph_Lister,_1st_Baron_Lister
6. **National Nosocomial Infection Surveillance System.** 2004. National Nosocomial Infection (NNIS) System report, data summary from January 1992 through June 2004, issued October 2004. *Am. J. Infect. Control* 32: 470-4858.
7. **Nosocomial infection rates for interhospital comparison:** limitation and possible solutions – A report from NNIS System. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 1991, 12:609-621.49.

8. **Richards, M. J., J. R. Edwards, D. H. Culver, R.P. Gaynes,** and the National Nosocomial Infection Surveillance System. 1999 Nosocomial infection in pediatrics intensive care units in the United States. *Pediatrics 103: e3957.*
9. **Tablan OC, Anderson LJ, Besser R, FBridges C, Hajjek R.** Guidelines For the Prevention of Health-Care Associated Pneumonia, 2003. Centre for *Disease Control and Prevention 2003 [cited 2008 September 15]; Available from:*
<http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5303a1.htm> 60.
10. **WHO/CDS/CSR/EPH/2002.12.** Chapter I Epidemiology of Nosocomial Infection. Prevention of Hospital-Acquired Infections a Practical guide, *2nd edition. 2002. 12: 4-850.*
11. Wikipedia. Ventilator history.
http://en.wikipedia.org/wiki/Medical_ventilator#Ventilator_history

TIÊM CHỦNG Ở TRẺ EM

TS. Trần Thị Hồng Vân

Mục tiêu

- 1. Trình bày được tầm quan trọng của tiêm chủng phòng bệnh, sự phát triển và thành tích đạt được của chương trình tiêm chủng mở rộng ở Việt nam*
- 2. Nêu được các phân loại vaccine*
- 3. Kể tên được các bệnh có thể phòng bệnh bằng vaccine hiện có ở Việt nam*
- 4. Trình bày được các tai biến trong tiêm chủng và cách phòng tránh tai biến*
- 5. Trình bày được lịch tiêm chủng trong chương trình tiêm chủng mở rộng.*

Nội dung

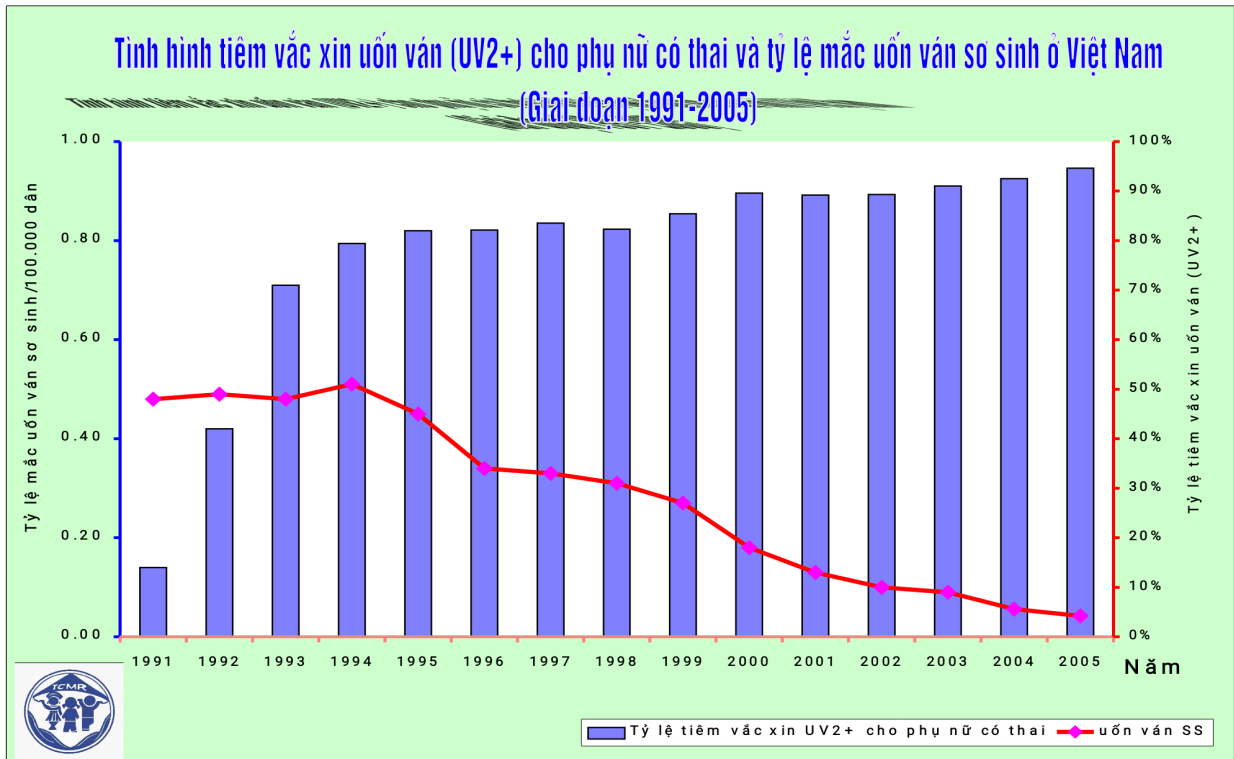
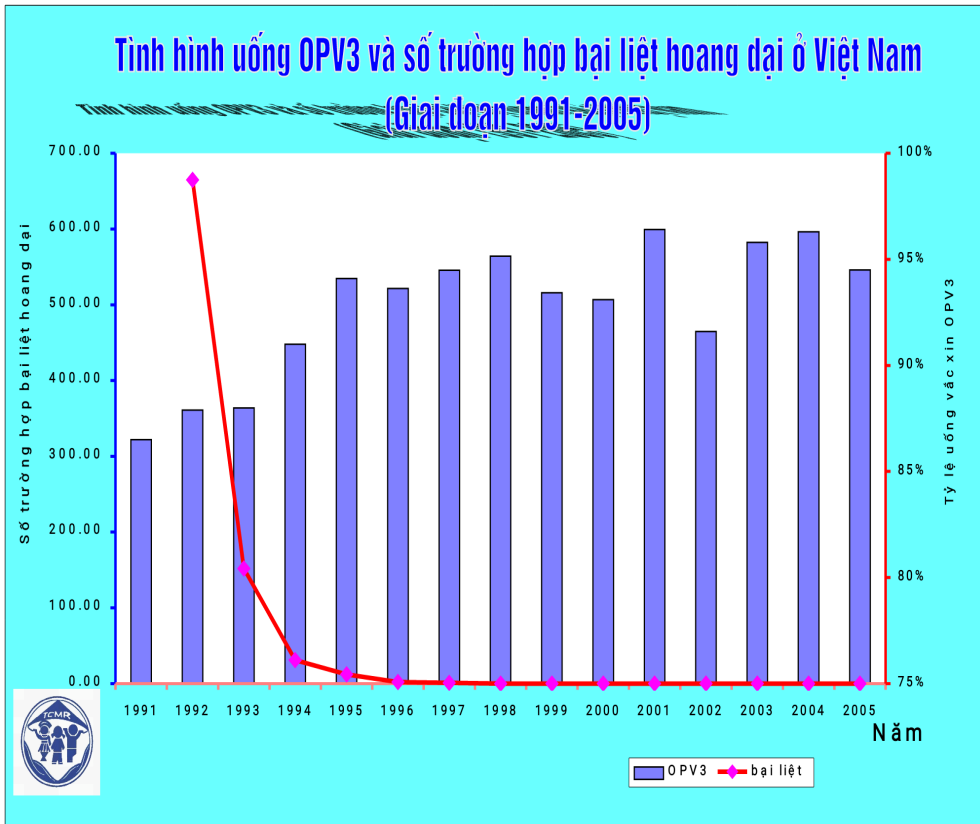
I. Đặt vấn đề

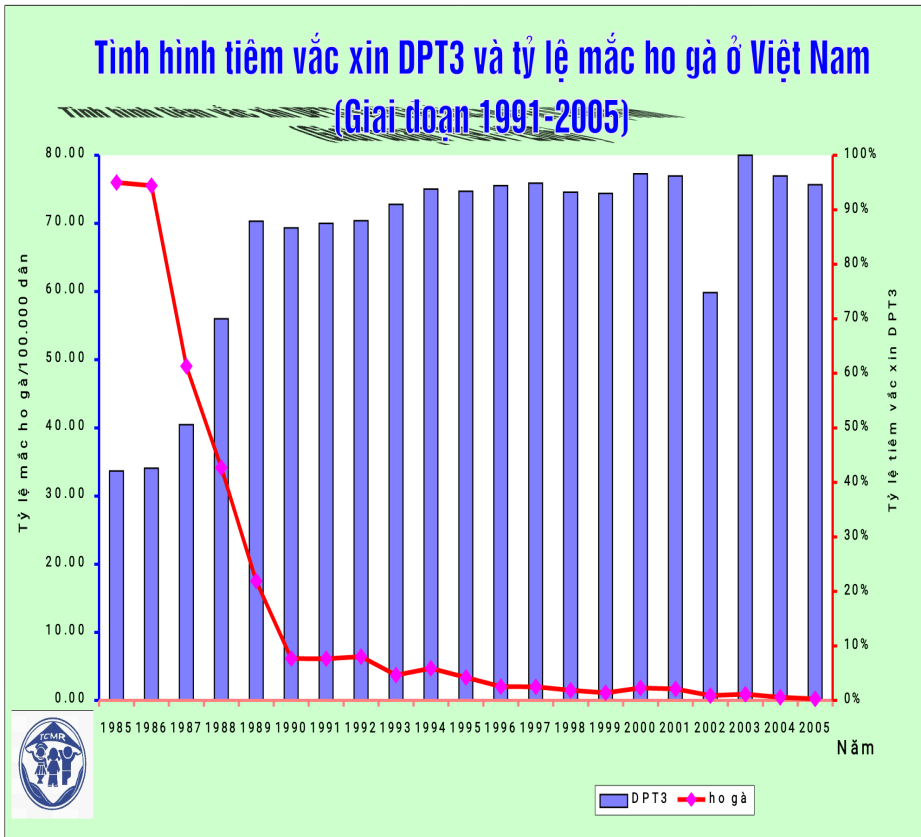
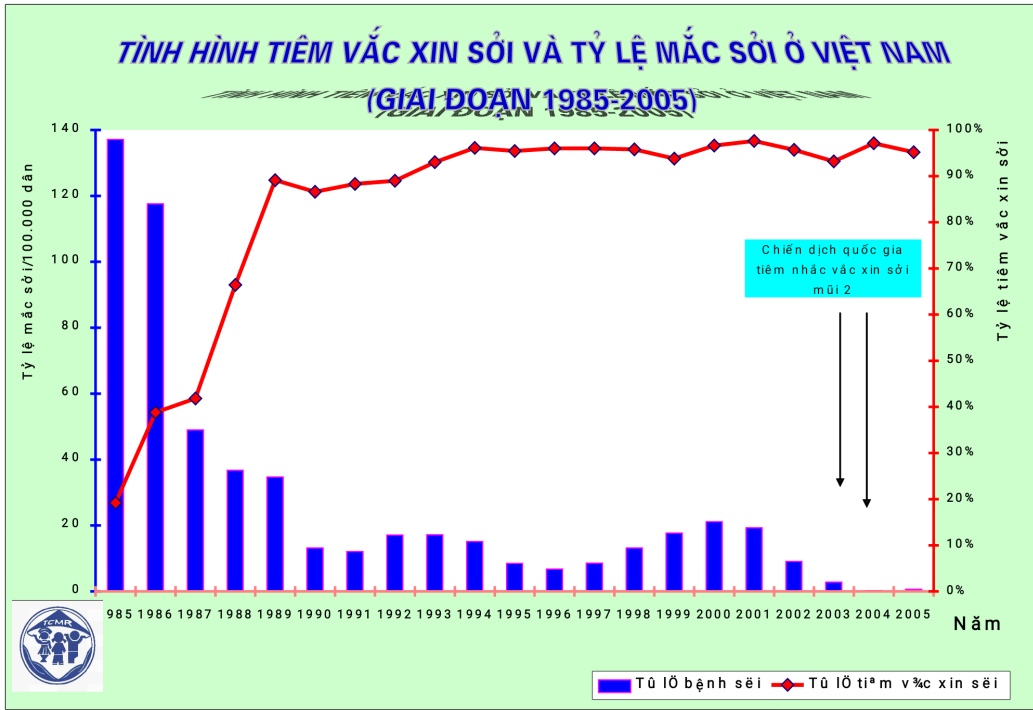
Trẻ em là lứa tuổi dễ mắc nhiều bệnh. Khi mắc bệnh trẻ dễ bị bệnh nặng, tỉ lệ tử vong cao, nhiều trẻ bị di chứng nặng nề, trẻ cũng dễ bị suy dinh dưỡng sau khi mắc bệnh, ảnh hưởng đến sự phát triển toàn diện của trẻ.

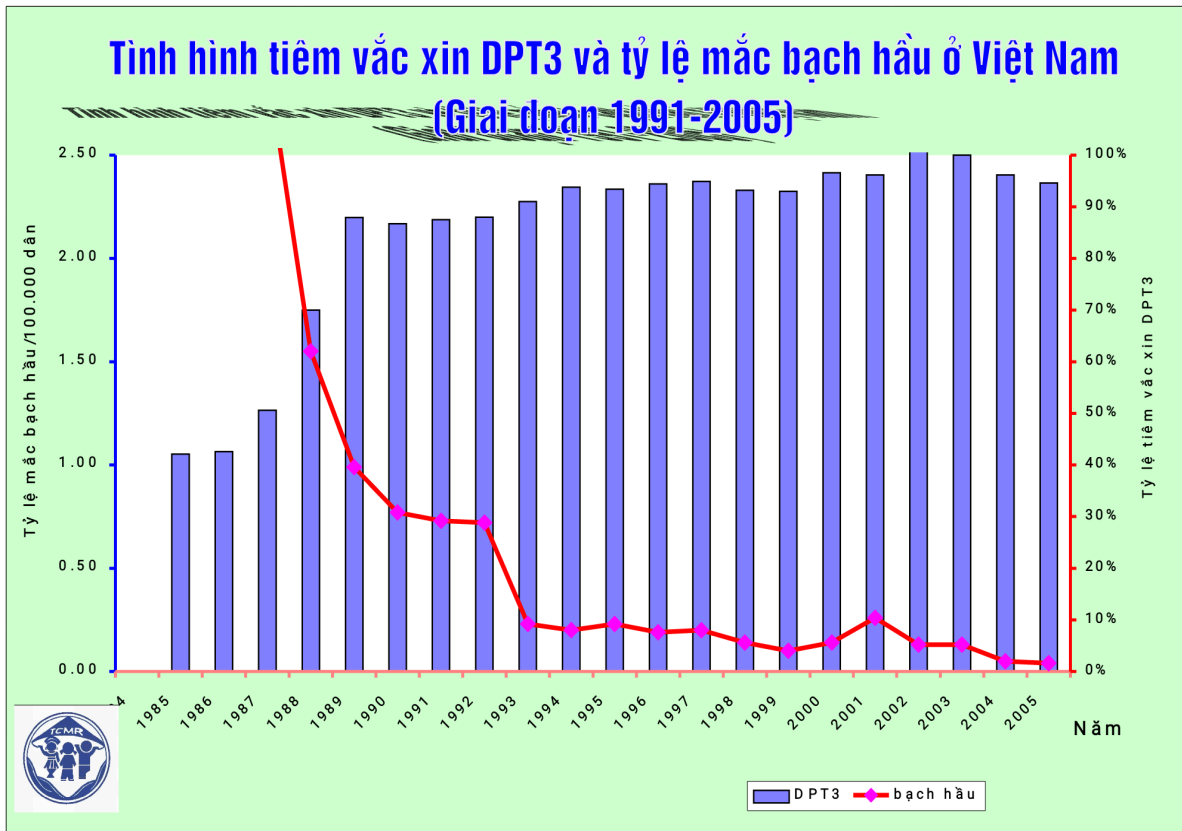
Một số lớn các bệnh thường gặp ở trẻ em có thể phòng ngừa được bằng tiêm chủng.

Chương trình tiêm chủng quốc gia Việt Nam đã giúp giảm đáng kể tỉ lệ mắc bệnh và tử vong ở trẻ em. Một số bệnh đã được thanh toán trên toàn quốc (bại liệt, uốn ván sơ sinh)

II. Tình hình mắc một số bệnh trong chương trình tiêm chủng







Bệnh	1992	1993	1994	1995
Bạch hầu: Mắc	487	803	257	167
Chết	50	68	38	33
Ho gà: Mắc	4251	5077	5643	2444
Chết	16	21	21	2
Uốn ván SS: Mắc	925	530	980	330
Chết	227	396	318	268
Bại liệt: Mắc	330	459	206	90
Chết	19	50	12	14
Sởi: Mắc	8976	20918	10820	6171
Chết	198	65	28	9

Lao: Mắc		1387	499	57
Chết		51	10	

- Năm 2000 : thanh toán bệnh bại liệt
- Năm 2006 : Thanh toán bệnh uốn ván sơ sinh

Tỉ lệ trẻ dưới 1 tuổi được tiêm chủng

	1992	1993	1994	1995
BCG	86,7	97,5	95,3	95,7
DPT	82,8	95,6	92,5	93,4
Bại liệt	83,5	95,7	93,8	93,6
Sởi	84,8	96,2	95,9	95,4
Tiêm đầy đủ	83,3	95,3	92,4	94,1

Số case bệnh được báo cáo (WHO)

Bệnh	2005	2004	2003	2002	2001	2000	1990
BH	36	49	105	105	133	113	509
Sởi	410	217	2297	6755	12058	16512	8175
Ho gà	194	328	716	662	1242	1426	4045
Bại liệt	0	0	0	0	0	0	723
Rubella	3012	-	-	-	-	-	-

UV (SS)	35	46	76	95	104	142	313
UV(tổng)	85	72	115	151	117	267	628

Mục tiêu của chương trình tiêm chủng mở rộng (TCMR) đến năm 2010 (gđ 2005-2010)

- Giữ vững thành quả đạt được trong 20 năm qua về tỷ lệ tiêm chủng, diện bao phủ của CT, giảm tỷ lệ mắc bệnh và đặc biệt bảo vệ thành quả thanh toán bệnh Bại liệt,
- Thực hiện thắng lợi các cam kết quốc tế: loại trừ Uốn ván SS vào năm 2005, loại trừ Sởi vào năm 2010.
- Triển khai mở rộng các vaccin mới: VGVR B, VNNB, tả, thương hàn và khi có điều kiện triển khai vaccin Hib, Rubella, quai bị...
- Nâng cao chất lượng dịch vụ TCMR, đặc biệt ở vùng núi, vùng khó khăn, vùng sâu vùng xa: (bảo quản vaccin, an toàn TC, giám sát bệnh, vaccin SX trong nước, đào tạo CB...)
- Tăng cường đầu tư cho chương trình TCMR
- Tăng cường tuyên truyền TCMR

Mục tiêu đến 2010:

- Đạt và duy trì tỷ lệ TC đầy đủ 7 loại vaccin (lao, bại liệt, bạch hầu, ho gà, uốn ván, sởi, viêm gan B) cho trẻ < 1 tuổi trên 90%
- Tiêm đủ liều vaccin uốn ván cho PN có thai đạt > 80% và cho PN tuổi sinh đẻ ở vùng có nguy cơ cao đạt > 90%
- Triển khai vaccin mới trong TCMR tại một số vùng nguy cơ cao: VNNB, thương hàn, tả.
- Bảo vệ thành quả thanh toán bại liệt.
- Loại trừ UVSS trên quy mô huyện.
- Giảm tỷ lệ mắc sởi < 10.000 trường hợp.
- Giảm tỷ lệ mắc BH < 0,1/100.000
- Giảm tỷ lệ mắc ho gà < 1/100.000

TỔNG KẾT CTTCMR 1981-2010

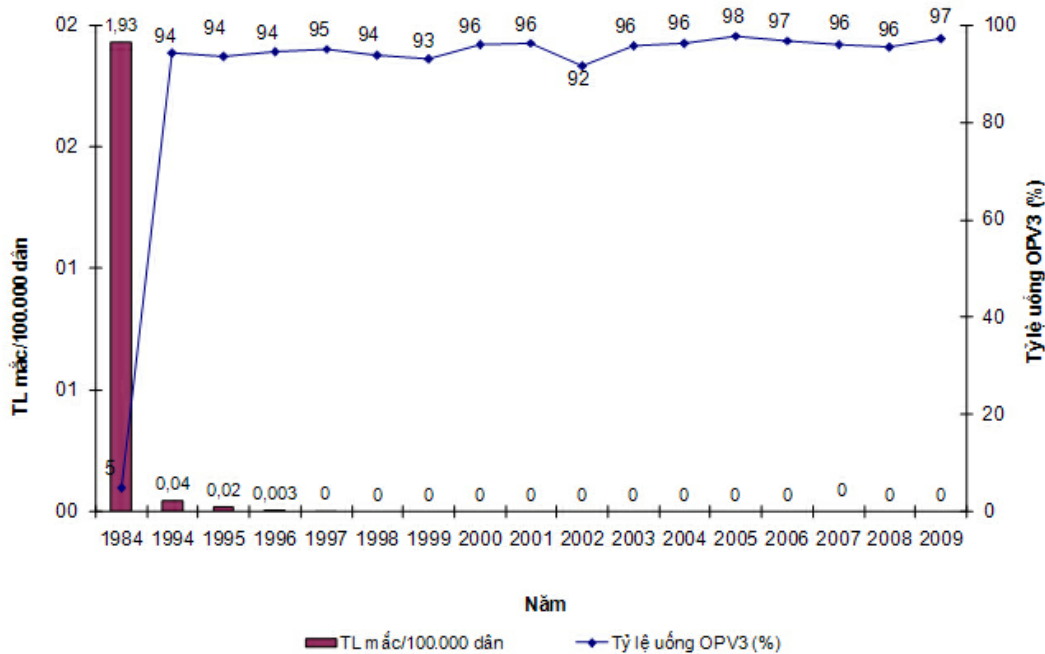
- Năm 1981: bắt đầu triển khai thí điểm
- Năm 1985 : triển khai trên phạm vi cả nước.
- Từ năm 1986, CTTCMR được coi là một trong 6 chương trình y tế quốc gia ưu tiên.

- Năm 1990, mục tiêu Phổ cập tiêm chủng cho toàn thể trẻ em dưới 1 tuổi đã được hoàn thành, với 87% trẻ dưới 1 tuổi trong cả nước được tiêm chủng đầy đủ 6 loại kháng nguyên (Lao, Bạch hầu, Ho gà, Uốn ván, Bại liệt và Sởi).
- Chương trình TCMR Việt Nam đã xây dựng được mạng lưới từ Trung ương tới xã phường.

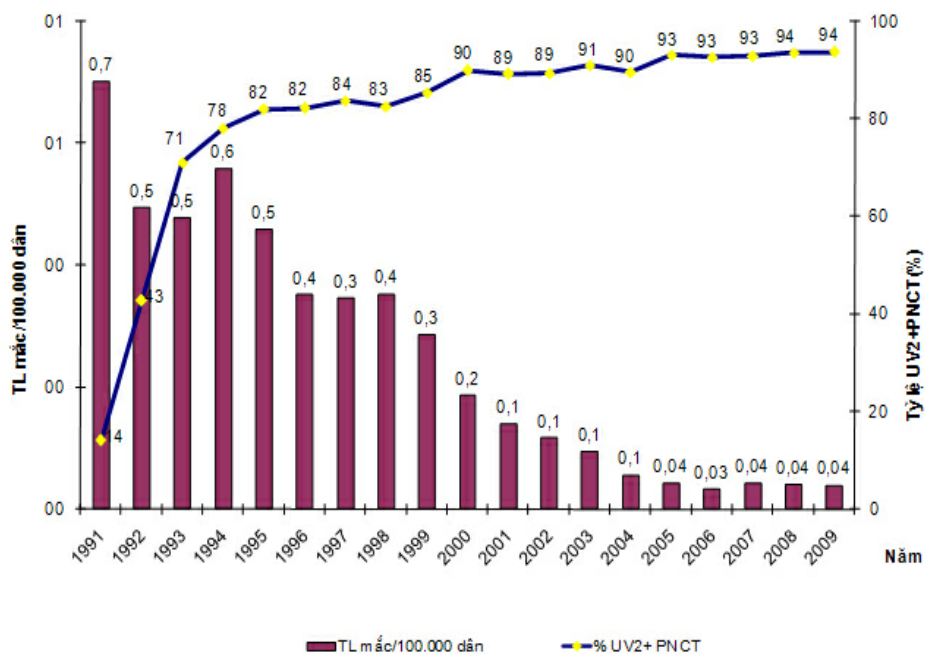
Thành quả:

- 1) Dịch vụ Tiêm chủng mở rộng ở Việt Nam được triển khai ở 100% xã phường trong cả nước.
- 2) Việt Nam đạt được mục tiêu tiêm chủng đầy đủ cho trẻ dưới 1 tuổi trên 80% vào năm 1989 và đạt tỷ lệ trên 90% từ năm 1993.
- 3) Việt Nam thanh toán bệnh Bại liệt, Loại trừ uốn ván sơ sinh và giảm tỷ lệ mắc các bệnh sởi, ho gà, bạch hầu một cách rõ rệt. So sánh năm 1984 và năm 2004, tỷ lệ mắc Ho gà giảm 183 lần, Bạch hầu giảm 82 lần; Sởi giảm 573 lần, Uốn ván sơ sinh giảm 47 lần.
- 4) Chương trình Tiêm chủng mở rộng đã thiết lập được hệ thống dây chuyền lạnh bảo quản vắc xin từ tuyến trung ương đến xã phường, đảm bảo tốt chất lượng vắc xin tiêm chủng cho trẻ em.
- 5) Trẻ em Việt Nam luôn được sử dụng những thế hệ bơm kim tiêm tiên tiến nhất để đảm bảo vô khuẩn mũi tiêm.
- 6) Hệ thống giám sát bệnh trong tiêm chủng mở rộng hoạt động có hiệu quả và đáng tin cậy.
- 7) Chương trình Tiêm chủng mở rộng đã làm giảm được khoảng cách biệt về tỷ lệ và chất lượng dịch vụ tiêm chủng mở rộng giữa các vùng miền trong cả nước.
- 8) Công tác nghiên cứu khoa học phục vụ hoạt động tiêm chủng được chú trọng nhằm định hướng phát triển và xây dựng kế hoạch dài hạn về TCMR ở Việt Nam.
- 9) Thực hiện ý kiến của Thủ tướng chính phủ và sự chỉ đạo của Bộ Y tế, chương trình TCMR đã từng bước mở rộng diện triển khai 4 vắc xin mới: vắc xin Viêm gan B, vắc xin Viêm não Nhật Bản B, vắc xin Tả, vắc xin Thương hàn.
- 10) Việt Nam thành công trong chiến lược tự lực sản xuất vắc xin: đến nay Việt Nam đã sản xuất được 9/10 loại vắc xin dùng trong TCMR. Đó là các vắc xin Bại liệt, vắc xin Bạch hầu – Ho gà - Uốn ván, vắc xin Viêm gan B, vắc xin Uốn ván, vắc xin viêm não Nhật Bản, vắc xin Tả, vắc xin Thương hàn, Lao.

Biểu đồ 1. Tỷ lệ uống vắc-xin OPV3 và tỉ lệ mắc bại liệt ở Việt Nam giai đoạn 1984-2009:



Biểu đồ 2. Tỷ lệ tiêm vắc-xin uốn ván cho phụ nữ có thai và tỉ lệ mắc uốn ván sơ sinh ở Việt Nam, giai đoạn 1991 - 2009



(Nguồn: Dự án tiêm chủng mở rộng Quốc Gia)

III. Vaccin

- Tiêm chủng là đưa vaccin vào cơ thể nhằm kích thích sự đáp ứng MD đặc hiệu của cơ thể đối với từng loại vi sinh vật hay kháng nguyên. Vaccin kích thích một chuỗi các phản ứng phức tạp của hệ thống MD trong cơ thể (MD dịch thể và MD tế bào). Kết quả là cơ thể “nhớ” được loại KN đó và sẵn sàng tiêu diệt các tác nhân gây bệnh khi nó xâm nhập vào cơ thể.

3.1. Các loại Vaccin

2 loại:

- Vaccine sống, giảm độc lực: Lao, cúm (nasal), MMR, JE(mới), OPV, RV, VZV
- Vaccine bất hoạt:

+ *toàn bộ* VR / VK: Ho gà (wP), HAV, JE, IPV

+ *một phần*:

protein: độc tố: Bạch hầu, uốn ván

subunit: Ho gà (aP), cúm

polysaccharide: Meningococcal vaccine, PPV

liên hợp (conjugate): Hib (vỏ polysaccharide Hib liên kết với protein mang), HBV (vaccine tái tổ hợp), Meningococcal vaccine, PCV

Loại vaccin	Bệnh
1. Vaccin sống, giảm hoạt tính	Sởi, quai bị, rubella, bại liệt (Sabin)

2. Vaccin chết, bất hoạt	Tả, cúm, viêm gan A, VNNB, bại liệt (Salk), dại
3. Vaccin là độc tố đã được biến đổi	Bạch hầu, uốn ván
4. Subunit vaccin	Viêm gan B, ho gà, VF do S. pneumonia
5. Vaccin liên hợp (Conjugate vaccin)	HiB
6. DNA vaccin	Thử nghiệm LS
7. Vaccin vector tái tổ hợp	Thử nghiệm LS

IV. CHỈ ĐỊNH, CHỐNG CHỈ ĐỊNH, CÁC BIẾN CHỨNG CỦA TIÊM CHỦNG

4.1. Chỉ định:

- Để phòng ngừa các bệnh theo từng đối tượng, tuổi.
- Mỗi vaccin chỉ phòng được một bệnh đặc hiệu.

4.2. Chống chỉ định: tương đối

- Trẻ đang sốt.
- Tiền sử có co giật do sốt hoặc động kinh
- Có phản ứng nặng với lần tiêm trước và với trường hợp sử dụng vaccin sống.
- Trẻ đang được điều trị với các loại corticoid và thuốc ức chế MD

4.3. Các phản ứng và biến chứng:

- Sốt.
- Shock
- Co giật.
- Nhiễm trùng (áp xe, viêm xương, viêm hạch có mũ...)
- Viêm não
- Tử vong.

- Mắc bệnh: nhiễm lao (lan tỏa, hạch lao...), sởi, bại liệt...

4.4. Các biện pháp phòng tránh tai biến

- Tuyên truyền cho gia đình để trẻ được tiêm phòng đầy đủ và đúng lịch
- Trẻ cần được khám cẩn thận trước khi tiêm phòng.
- Đảm bảo tuyệt đối an toàn khi tiêm phòng:
 - + Vô khuẩn
 - + Kỹ thuật tiêm (TB, trong da, dưới da)
 - + Kiểm tra chất lượng vaccine trước khi tiêm, tiêm đúng liều
 - + Bảo quản vaccin đúng kỹ thuật
- Theo dõi sát trẻ ngay sau tiêm:
 - + Shock phản vệ: xử trí theo phác đồ
 - + Đau, sốt...
- Hướng dẫn gia đình trẻ theo dõi trẻ khi về nhà, dẫn khi nào cần đưa trẻ đi khám

Các bệnh truyền nhiễm có vắc xin phòng bệnh cho trẻ em hiện có ở Việt Nam

Trẻ < 6 th	Trẻ > 6 th
1. Lao	9. Cúm
2. Viêm gan B	10. Viêm gan A
3. Bạch hầu	11. Sởi, Quai bị, Rubella
4. Ho gà	12. Thủy Đậu
5. Uốn ván	13. Viêm não Nhật bản B.
6. Bại liệt	14. Viêm não do Não mô cầu.
7. Viêm màng não mủ và viêm phế quản phổi do HiB (<i>H. influenzae</i>)	15. Viêm màng não mủ và viêm phế quản phổi do Phế cầu (<i>S. pneumoniae</i>).
8. Tiêu chảy do virus Rota	16. Thương hàn.
	17. Tả

	18. Vắc xin phòng Ung thư cổ tử cung do HPV.
--	----------------------------------------------

V. LỊCH TIÊM CHỦNG

5.1. LỊCH TIÊM CHỦNG CHO TRẺ TỪ DƯỚI 1 TUỔI:

Đảm bảo yêu cầu:

- Tiêm **1 lần BCG** lúc mới sinh, 1 lần VG B trước 24 giờ
- Tiêm **3 lần vaccin viêm gan B**
- Uống **3 lần vaccin Sabin**
- Tiêm **3 lần vaccin DTC**
- Tiêm **3 lần vaccin Hib**

(với khoảng cách giữa 2 lần là 30 ngày)

- Tiêm **1 lần vaccin sởi.**

Đảm bảo yêu cầu:

- Tiêm 1 lần BCG lúc mới sinh
- Uống 3 lần vaccin Sabin với khoảng cách giữa 2 lần là 30 ngày.
- Tiêm 3 lần vaccin DTC với khoảng cách giữa 2 liều là 30 ngày
- Tiêm 1 lần vaccin sởi.

BẢNG: Lịch tiêm chủng cho trẻ dưới 1 tuổi

Vaccine	Số lần		Tháng tuổi

			1	2	3	4	...	9
Vaccine phòng lao BCG	1		+					
Vaccine viêm gan B	4		< 24 giờ					
Vaccine bại liệt OPV	3			+	+	+		
Vaccine DPT, Hib	3			+	+	+		
Vaccine sởi	1							+

5.2.LỊCH TIÊM CHỦNG CHO TRẺ TỪ 1- 10 TUỔI:

Vaccin	Số lần	Phạm vi áp dụng	Đối tượng	Mũi 1	Mũi 2	Mũi 3
VNNB	3	Vùng trọng điểm	1 – 5 tuổi	+	+	+
Vaccin tả	2	Vùng trọng điểm	2-5 Tuổi	+	+	

Vaccin thương hàn	1	Vùng trọng điểm	3-5 tuổi	+		
-------------------------	---	-----------------------	-------------	---	--	--

- trẻ 18 tháng:

- bạch hầu, ho gà, uốn ván (M4)

- Sởi (M2)

5.3. LỊCH TIÊM VACCIN UỐN VÁN

- Mũi 1:
- Mũi 2: sau mũi 1: 1 tháng
- Mũi 3: sau mũi 1: 6 tháng
- Mũi 4: sau mũi 1: 1 năm
- Mũi 5: sau mũi 1: 2 năm

5.4. LỊCH TIÊM CHỨNG VACCIN UỐN VÁN CHO PHỤ NỮ

- Mũi 1: Càng sớm càng tốt khi có thai lần đầu hoặc nữ 15 -35 tuổi ở vùng có nguy cơ mắc uốn ván sơ sinh cao
- Mũi 2: Ít nhất 4 tuần sau mũi 1
- Mũi 3: Ít nhất 6 tháng sau mũi 2 hoặc trong thời kỳ có thai lần sau
- Mũi 4: Ít nhất 1 năm sau mũi 3 hoặc trong thời kỳ có thai lần sau
- Mũi 5: Ít nhất 1 năm sau mũi 4 hoặc trong thời kỳ có thai lần sau
- (Khi có thai phải tiêm nhắc lại dù đã tiêm đủ 5 mũi)
- Phụ nữ khi có thai mà chưa tiêm phòng uốn ván: tiêm đủ 2 mũi cách nhau ít nhất 1 tháng. Mũi 1 phải từ tháng thứ 4, mũi 2 phải trước khi đẻ ít nhất 2 tuần

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ môn Nhi-Đại Học Y Hà nội- Bài giảng Nhi khoa 2009.
2. Kliegman: Nelson Textbook of Pediatrics, 18th edition 2007. part III: immunology.
3. THE MERCK MANUAL- 16th edition
4. Sarrah S. Long, MD. Principle and Practice of Pediatric Infectious Diseases- Third edition- p 86-94.

VIÊM DA CƠ ĐỊA

(Chàm thể tạng)

ThS. Phạm Thị Mai Hương

Mục tiêu

- 1. Trình bày các yếu tố liên quan đến căn nguyên và sinh bệnh học của viêm da cơ địa?*
- 2. Trình bày triệu chứng lâm sàng của viêm da cơ địa ở trẻ em <2 tuổi, các giai đoạn tiến triển của bệnh.*
- 3. Trình bày chẩn đoán viêm da cơ địa theo tiêu chuẩn của các nhà da liễu Anh – 1994 và các phương pháp điều trị?*

Nội dung

I. Đại cương

Viêm da cơ địa là tình trạng da bị viêm mãn tính tái phát và ngứa. Bệnh hay gặp ở trẻ em dưới 2 tuổi (50-60% khởi phát trước 1 tuổi). Bệnh thường liên quan tới yếu tố cơ địa, các bệnh dị ứng như hen phế quản, mày đay, viêm mũi dị ứng ... Có tới 35% trẻ viêm da cơ địa có biểu hiện hen trong cuộc đời.

Tiến triển dai dẳng có thể kéo dài đến tuổi trưởng thành.

Theo một số báo cáo ở các nước khác, tỷ lệ khoảng 7-20%.

Theo báo cáo của phòng khám Bệnh viện Da liễu quốc gia, viêm da cơ địa chiếm khoảng 20% số bệnh nhân đến khám tại phòng khám.

II. Căn nguyên và sinh bệnh học

Hiện nay căn nguyên và cơ chế bệnh sinh chưa rõ ràng.

Đa số các tác giả cho rằng có sự kết hợp cơ địa dị ứng với các tác nhân kích thích từ bên trong hay bên ngoài cơ thể

2.1 Cơ địa dị ứng

-Yếu tố di truyền:

Yếu tố gia đình rõ rệt (bố và mẹ bị VDCĐ thì 80% con mắc bệnh này, 1 trong 2 người bị thì xác suất bệnh ở con là 50%),

Gen liên quan: NST 11q13, NST 5q31-33, NST 16p11.2- 11.1

- Da khô, Suy giảm miễn dịch

2.2 Tác nhân kích thích

- Tác nhân nội sinh:

Thần kinh, sang chấn tâm lý

Thay đổi nội tiết

Rối loạn chuyển hóa

- Tác nhân ngoại sinh

Dị nguyên: Dị nguyên hô hấp như bụi, phấn hoa, dị nguyên thức ăn như: sữa, lạc, tôm, cua, Vi trùng: VK, VR, nấm ...

Môi trường, khí hậu. Mùa hay bị bệnh thường vào mùa thu đông, nhẹ vào mùa hè

-Vai trò Ig E

Hầu hết IgE máu cao.

IgE gắn vào thụ thể ở bề mặt TB mastocyte. Khi có kháng nguyên xâm nhập chúng kết hợp với IgE, hoạt hóa TB Mastocyte làm giải phóng Histamine và các chất trung gian hóa học khác gây ngứa và phản ứng viêm tại chỗ.

- Thay đổi miễn dịch

Thay đổi miễn dịch tại chỗ: Da kém bền vững do hàng rào vật lý, hóa học và hàng rào tế bào bị tổn thương suy giảm

Thay đổi miễn dịch trong máu:

Tăng BC Atoan

Tăng Ig E

III. Triệu chứng lâm sàng :

Ngứa là triệu chứng cơ năng có ở tất cả các giai đoạn

3.1 Viêm da cơ địa ở giai đoạn ấu thơ, trẻ < 2 tuổi

Thường gặp ở trẻ 2- 3 tháng tuổi

- Thương tổn cơ bản: Mụn nước tập trung thành từng đám. Các mụn nước tiến triển qua các giai đoạn: Tấy đỏ - Sẩn - Mụn nước – chảy nước – đóng vảy – bong vảy
- Vị trí : Hay gặp ở má, trán, cằm, có thể ở tay, chân, lưng, bụng ...có tính chất đối xứng

3.2. Viêm da cơ địa ở trẻ em từ 2 tuổi – 12 tuổi

Thường gặp ở lứa tuổi 2 – 5 tuổi

- Thương tổn cơ bản: Sẩn nổi cao hơn mặt da, tập trung thành mảng hoặc rải rác. Có thể gặp mụn nước tập trung thành đám. Dày da, lichen hóa.
- Vị trí: mặt duỗi hay nếp gấp như khuỷu tay, khoeo chân, cổ tay, mi mắt

3.3 . Viêm da cơ địa ở thanh thiếu niên

- Bệnh tiến triển từ giai đoạn trẻ em chuyển sang, một số khởi phát ở tuổi dậy thì, một số phát ở tuổi lớn hơn
- Thương tổn cơ bản và vị trí tương tự ở giai đoạn trẻ em, có thể kèm theo nhiều vết xước do gãi

3.4. Những triệu chứng không điển hình

- Khô da
- Chứng da vẽ nổi
- Viêm da lòng bàn tay, bàn chân.

IV. Cận lâm sàng

- *Cấy khuẩn tại thương tổn.* Staphylococcus aureus, 90% viêm da cơ địa bị nhiễm trùng thứ phát

- *Ig E huyết thanh tăng*

- *Test dị nguyên*

- *Mô bệnh học*

- Thương bì:

+ Xốp bào

+Thoát dịch: Từ trung bì, huyết thanh thoát ra xen kẽ vào khoảng gian bào

+Thoát bào: xâm nhập khoảng gian bào của thượng bì các bạch cầu đa nhân, lym pho, tổ chức bào

- Trung bì: các nhú bì xung huyết, mao quản giãn to, phù nề, xung quanh có nhiều bạch cầu

V. Chẩn đoán:

5.1. Chẩn đoán xác định

Có rất nhiều bộ tiêu chuẩn để chẩn đoán:

5.1.1. Đơn giản và dễ áp dụng đặc biệt ở tuyến cộng đồng là bộ TCCĐ của các nhà da liễu Anh (1994)

“Ngứa kèm theo ít nhất 3 trong 5 đặc điểm sau:

- Tiền sử có chàm ở nếp gấp (hoặc ở má của trẻ em < 10 tuổi)
- Tiền sử cá nhân bị các bệnh Atopy hô hấp
- Tiền sử khô da lan tỏa
- Hiện tại có chàm nếp gấp (hoặc ở má, trán ở trẻ em < 4 tuổi)
- Phát bệnh trước 2 tuổi."

5.1.2 Trong nghiên cứu Viêm da cơ địa thường sử dụng bộ tiêu chuẩn chẩn đoán của **Hanifin và Rajka (1980)**. Để chẩn đoán viêm da cơ địa cần có ít nhất 3 tiêu chuẩn chính và ít nhất 3 tiêu chuẩn phụ sau:

4 tiêu chuẩn chính:

- Ngứa (Itching).
- Viêm da mạn tính và tái phát (Chronic or chronically relapsing dermatitis).
- Hình thái và vị trí thương tổn điển hình (Typical distribution and morphology of AD rash).
 - + Trẻ em: Chàm khu trú ở mặt, vùng đuôi.
 - + Trẻ lớn và người lớn: Dày da, Lichen vùng nếp gấp.
- Tiền sử cá nhân hay gia đình có bệnh cơ địa dị ứng (Personal or family history of atopic diseases) như hen, viêm mũi dị ứng, viêm da cơ địa.

Các tiêu chuẩn phụ:

- Khô da (Dry skin).
- Viêm môi (cheilitis).
- Đục thủy tinh thể (Anterior subcapsular cataract).
- Viêm kết mạc mắt và kích thích ở mắt tái phát.
- Mặt: Đỏ, tái.
- Dị ứng thức ăn (Food intolerance).
- Chàm ở bàn tay (Hand eczema).
- IgE tăng (Elevated IgE levels).
- Phản ứng da tức thì tuýp 1 dương tính (Immediate skin test type 1 reactivity).
- Dễ bị nhiễm trùng da và hay tái phát.
- Ngứa khi ra mồ hôi (Itching on sweating).
- Vẩy phấn trắng (Pityriasis alba).
- Chứng vẽ nổi (Dermographism).
- Giác mạc hình chóp (Keratoconus).

- Các thương tổn khác giống dày sừng nang lông (Other like Keratosis Pilaris),
- Tuổi phát bệnh sớm
- Chàm núm vú
- Nếp dưới mắt Dennie- Morgan
- Quầng thâm quanh mắt

5.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Ghẻ: hay gặp ở bàn tay, bàn chân, bụng, sinh dục của trẻ, ngứa về đêm, trong gia đình có người ngứa tương tự
- Viêm da da dầu: ban đỏ, vảy trắng ẩm hay gặp ở các nếp gấp
- Viêm da đầu chi ruột: liên quan đến thiếu hụt kẽm
- Vảy nến: dát đỏ, trên phủ vảy trắng, cạo vảy trắng rơi lá tả như cạo nến, Brocq (+)

VI. Tiến triển và biến chứng

6.1. Tiến triển

Bệnh tiến triển dai dẳng thành từng đợt cấp tính, mạn tính và có liên quan tới nhiều yếu tố như thức ăn, nhiễm trùng đường hô hấp, nhiễm trùng tại chỗ, khí hậu, rối loạn tiêu hóa...Khoảng gần 50% bệnh ổn định khi ở tuổi thiếu niên, nhưng cũng nhiều trường hợp bệnh tồn tại lâu trong nhiều năm cho đến tuổi trưởng thành.

Thông thường bệnh tiến triển qua các giai đoạn:

Cấp tính. Thương tổn chảy nước nhiều, phù nề, da đỏ, ngứa nhiều. Hay gặp ở trẻ < 2 tuổi

Bán cấp. Thương tổn giảm phù nề, giảm xuất tiết, khô hơn

Mạn tính. Hay gặp ở lứa tuổi >10, thương tổn là các sẩn, mảng da dày Lichen hóa, màu thâm, rất ngứa, thương khu trú, dai dẳng khó điều trị.

6.2. Biến chứng

Bội nhiễm. Thương tổn trợt, loét, rỉ dịch

Chàm chốc hóa. thường do bội nhiễm tụ cầu vàng

Viêm cầu thận cấp : nếu chàm chốc hóa và bội nhiễm không được điều trị kịp thời.

VII. Điều trị

7.1. Nguyên tắc

- Chăm sóc da
- Khống chế các yếu tố vượng bệnh
- Giảm ngứa
- Chống viêm
- Chống nhiễm trùng

7.2. Điều trị cụ thể

- Chăm sóc da: Hạn chế xà phòng, các chất tẩy rửa, nên tắm sữa tắm dịu nhẹ như Cetaphil, Dove...

Không tắm nước quá nóng, quá lâu

Dùng các loại kem làm ẩm da thích hợp bôi ngay sau tắm, có thể lưu kem trên da cả ngày, nhất là mùa đông: Aderma Exomega, EllgyH20

- Khống chế các yếu tố vượng bệnh:

Tránh các kích thích bệnh: Chà xát, gãi, sang chấn thần kinh

Tránh tiếp xúc bụi nhà, lông súc vật, len, tơ...

Tránh côn trùng đốt, tránh nuôi súc vật: chó mèo ...

- Giảm ngứa

Kháng Histamin: Phenergan, Loratadin, Cetirizin

- Chống nhiễm trùng:

Kháng sinh tại chỗ: Fucidin, Foban

Kháng sinh toàn thân: Cefaclor...

- Chống viêm

Đánh giá đúng giai đoạn bệnh để sử dụng dạng bào chế cho phù hợp

Cấp: Dùng dung dịch như, milian, xanh metylen...

Bán cấp: dung các loại hồ, kem làm dịu da như hồ nước, hồ tetra Pred...

Mạn: Dùng các loại thuốc mỡ, thuốc khử oxy, quang hóa trị liệu, ức chế miễn dịch: Corticoid, tacrolimus, UVB, PUVA, ...

VIII. Giáo dục sức khỏe và phòng bệnh

Tư vấn cho người bệnh tránh chà xát, không gãi, cắt móng tay, không cần ăn kiêng nghiêm ngặt, không tắm muối

Khuyến cáo điều trị một bệnh nhân viêm da cơ địa:

- Chống khô da bằng các thuốc dưỡng ẩm, bôi ít nhất ngày 1-2 lần
- Điều trị bằng bôi corticosteroid trong thời gian ngắn 7-10 ngày, sau đó duy trì bôi dưỡng ẩm thời gian dài để tránh tái phát bệnh.
- Chống nhiễm tụ cầu bằng thuốc kháng sinh bôi hoặc uống.
- Kháng histamin chống ngứa

Tài liệu tham khảo

1. Lê Văn Hóa, Trương Thị Lệ Chi (2004), "Viêm da cơ địa", nhà xuất bản mũi cà mau.
2. Phạm Văn Hiến (2009), "Viêm da cơ địa", Da liễu học nhà xuất bản y học, pp
3. Susan MB (2005), "Atopic dermatitis", *Pediatric Dermatology*, pp 49-55

Câu hỏi lượng giá

1. Trình bày triệu chứng lâm sàng của viêm da cơ địa ở trẻ em <2 tuổi, các giai đoạn tiến triển của bệnh.
2. Trình bày chẩn đoán viêm da cơ địa theo tiêu chuẩn của các nhà da liễu Anh – 1994 và các phương pháp điều trị?
3. Chọn một hoặc nhiều đáp án đúng

1. Bệnh viêm da cơ địa

- a. Là bệnh viêm da mãn tính hay tái phát.
- b. Hay gặp ở lứa tuổi > 2 tuổi
- c. Không liên quan đến cơ địa dị ứng
- d. Thường kèm theo ngứa

2. Viêm da cơ địa liên quan

- a. Giới tính
- b. Yếu tố gia đình
- c. Một số gen
- d. Tình trạng da khô

3. Bệnh viêm da cơ địa không liên quan với

- a. Tác nhân nội sinh như thần kinh, nội tiết ...

- b. Tác nhân ngoại sinh: Dị nguyên, môi trường, khí hậu.
- c. Hàm lượng IgE huyết thanh
- d. Vấn đề lây lan trong nhà trẻ, mẫu giáo.

4. Những triệu chứng sau trong tiêu chuẩn chẩn đoán VDCĐ của các nhà da liễu Anh (1994)

- a. Phát bệnh sau 2 tuổi
- b. Ngứa
- c. Tiền sử cá nhân bị các bệnh Atopy hô hấp
- d. Tiền sử khô da lan tỏa

5. Các mụn nước tiến triển qua các giai đoạn:

- a. Sẩn - Tấy đỏ - Mụn nước – chảy nước – đóng vảy – bong vảy
- b. Tấy đỏ - Sẩn - Mụn nước – chảy nước – đóng vảy – bong vảy
- c. Mụn nước - Tấy đỏ - Sẩn - chảy nước – đóng vảy – bong vảy
- d. Mụn nước - chảy nước - Tấy đỏ - Sẩn - – đóng vảy – bong vảy

6. Điều trị viêm da cơ địa

- a. Không cần thiết sử dụng kháng Histamin
- b. Đánh giá đúng giai đoạn cấp – bán cấp - mạn để điều trị là cần thiết
- c. Phải luôn luôn chú ý đến các yếu tố vướng bệnh
- d. Điều trị kháng sinh ngay từ đầu

7. Viêm da cơ địa giai đoạn cấp nên dùng (Lựa chọn tốt nhất)

- a. Thuốc bôi dạng mỡ
- b. Thuốc bôi dạng kem
- c. Thuốc bôi dạng dung dịch
- d. Thuốc bôi dạng hồ

8. Bệnh nhân VDCĐ đã điều trị với thời gian 7-10 ngày, không cải thiện, bệnh có xu hướng nặng lên, cần

- a. Đánh giá lại việc sử dụng thuốc bôi đã phù hợp chưa?
- b. Có kèm bội nhiễm VK, VR, nấm không?
- c. Phải dùng kháng sinh ngay.

d. Sử dụng thuốc bôi Corticosteroid mức độ mạnh nhất

9. Khi thương tổn đang chảy nước nên dùng thuốc bôi dạng mỡ

a. Đúng

b. Sai

10. Bệnh nhân VDCĐ đã được điều trị ổn định, việc duy trì bằng kem dưỡng ẩm là cần thiết

a. Đúng

b. Sai

CHỐC

ThS. Phạm Thị Mai Hương

Mục tiêu

- 1. Trình bày căn nguyên, sinh bệnh học và triệu chứng lâm sàng của bệnh chốc thể thông thường.*
- 2. Trình bày chẩn đoán bệnh chốc, điều trị và phòng bệnh.*

Nội dung

I. Đại cương

Chốc là bệnh nhiễm trùng nông ở da. Bệnh có thể gặp ở mọi lứa tuổi, nhưng 90% trường hợp gặp ở lứa tuổi nhà trẻ, mẫu giáo. Tỷ lệ mắc nam và nữ tương đương. Ở Mỹ bệnh chốc gặp khoảng 9-10% tổng số trẻ em.

Đặc trưng của bệnh là bọt nước nông, rải rác, nhanh chóng hóa mủ, dập vỡ đóng vảy tiết màu vàng.

Bệnh thường do liên cầu, tụ cầu hoặc phối hợp cả hai

Trên lâm sàng có thể gặp hình thái chốc có bọt nước và chốc không có bọt nước.

II. Căn nguyên, sinh bệnh học

Trong những năm thập kỷ 60, nguyên nhân chủ yếu gây bệnh chốc là liên cầu, nhưng cuối thập kỷ 70 nguyên nhân chủ yếu là tụ cầu.

Gần đây, nhiều tác giả cho rằng khoảng 50-70% căn nguyên gây bệnh chốc là tụ cầu vàng, còn lại là liên cầu hoặc phối hợp cả hai. Chúng liên cầu gây bệnh chủ yếu là liên cầu tan huyết nhóm A.

Vi khuẩn xâm nhập qua da, qua các sang chấn nhỏ vào lớp sừng và lớp gai, nhân lên, tiết độc tố làm tan rã những cầu nối liên kết giữa các tế bào gai, huyết thanh tụ lại tạo thành bọt nước dưới lớp sừng.

Khi chốc phối hợp cả liên cầu và tụ cầu thường gây nhiễm khuẩn với diện rộng. Nhiễm khuẩn tiên phát là liên cầu A, thứ phát là tụ cầu, nhưng chính tụ cầu lại tiết ra chất diệt vi khuẩn có tác dụng mạnh trên liên cầu A nên nếu nuôi cấy bệnh phẩm chỉ phân lập được tụ cầu.

Các yếu tố thuận lợi

Tuổi nhỏ càng hay mắc, bệnh thường lan tỏa hơn

Thời tiết nóng ẩm, mùa hè, ở chật chội, vệ sinh kém, trẻ suy dinh dưỡng

Một số bệnh phối hợp như chấy rận, ghẻ, herpes, VDCĐ, côn trùng đốt.

III. Triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm

3.1 Lâm sàng

3.1.1. Chốc có bọng nước

- Căn nguyên thường do tụ cầu

- Thương tổn cơ bản

+ Khởi đầu là dát đỏ xung huyết, ấn kính hoặc căng da mất màu, kích thước từ 0,5-1cm, nhanh chóng tạo thành bọng nước trên nền dát đỏ.

+ Bọng nước nhăn nheo, xung quanh có quầng đỏ, sau vài giờ thành bọng mũ đục từ thấp lên cao (đục từ chân bọng nước lên)

+ Vài giờ hoặc vài ngày sau các bọng nước dập vỡ, đóng vảy tiết màu vàng nâu hoặc màu nâu nhạt giống màu mật ong. Nếu cạy vảy, ở dưới chỉ là vết trợt màu đỏ.

+ Sau khoảng 7-10 ngày, vảy tiết bong đi để lại dát màu hồng. Thương tổn khỏi không để lại sẹo, có thể để lại dát tăng sắc tố tồn tại một thời gian ngắn.

- Vị trí thường gặp ở mặt, nhưng có thể bị bất kì chỗ nào kể cả lòng bàn tay, bàn chân. Ở đầu vảy tiết làm bết tóc lại. Rất hiếm gặp tổn thương niêm mạc

- Toàn thân: Viêm hạch lân cận, Sốt rất hiếm gặp trừ khi chốc lan tỏa toàn thân hoặc có biến chứng.

- Cơ năng: có thể ngứa – gãi làm thương tổn lan rộng chàm hóa hoặc lan sang vùng da khác

3.1.2. Chốc không có bọng nước điển hình

- Thường do liên cầu tan huyết nhóm A

- Thương tổn ban đầu của hình thái này có thể là mụn nước, mụn mũ nhưng dập trợt rất nhanh trên nền da đỏ, tiết dịch ẩm ướt nên không có bọng nước điển hình. Bờ thương tổn thường có ít vảy da trông giống như bệnh nấm da.

Vảy tiết phía trên có màu vàng mật ong hoặc nâu sáng có một quầng đỏ nhỏ bao quanh. Một số trường hợp có thể thấy các thương tổn vệ tinh ở xung quanh.

- Vị trí: hay gặp ở mặt, xung quanh hốc mũi, miệng hoặc tứ chi

- Hình thái này thường gặp trên những trẻ bị viêm da cơ địa hoặc ghẻ hoặc một bệnh da nào đó kèm theo bội nhiễm, hầu như không gặp thương tổn ở niêm mạc.

- Bệnh thường khỏi sau 2-3 tuần, nhưng cũng có thể kéo dài, nhất là khi cơ thể có nhiễm ký sinh trùng, bị chàm hay thời tiết nóng, ẩm ướt.

3.2 Cận lâm sàng

Thường không cần thiết trong thể chốc thông thường.

Có thể nhuộm Gram thấy cầu khuẩn Gram (+) xếp thành chuỗi (liên cầu) hoặc từng đám (tụ cầu).

Có thể nuôi cấy để xác định chủng gây bệnh, làm kháng sinh đồ để giúp điều trị trong những trường hợp khó

Mô bệnh học

- Chốc bọng nước: Bọng nước nằm trong thượng bì, ngay dưới lớp sừng, kèm theo có sự xâm nhập của bạch cầu đa nhân trung tính và cầu khuẩn. Đôi khi có tế bào ly gai.

Ở trung bì nông có thâm nhiễm bạch cầu đa nhân trung tính và lympho

- Chốc không có bọng nước điển hình: mô bệnh học tương tự như trên nhưng bọng nước nằm rất nông và thoáng qua.

IV. Các thể lâm sàng

*Theo triệu chứng

- Chốc bọng nước lớn

- Chốc hạt kê: Các thương tổn nhỏ, đồng đều, có thể nhầm với bệnh chàm

- Chốc hóa: trên các thương tổn của bệnh da khác có các thương tổn của chốc. Ví dụ chàm chốc hóa

- Chốc lây: ở trẻ sơ sinh hay còn gọi Pemphigus lây. Trước đây gọi là Pemphigus ở trẻ sơ sinh. Bệnh thường xuất hiện vào ngày thứ 4-10 sau sinh, các thương tổn là bọng nước rất nông, nhanh chóng trọt ra. Bệnh nhân thường kèm theo sốt, có thể hạ thân nhiệt, tiêu chảy, nhiễm trùng huyết, viêm phổi,

viêm màng não, đe dọa tính mạng của trẻ, có thể tử vong rất nhanh. Điều trị kháng sinh khỏi hoàn toàn.

***Theo căn nguyên** (Hiện nay cách phân loại này ít dùng)

- **Chốc gây nên do liên cầu** (Impetigo de Tilbury – Fox): Mụn nước nhỏ, dai, hóa mũ chậm. Bệnh thường có tính chất lây lan trên cá thể hoặc lây thành dịch nhỏ trong nhà trẻ, trường học. Hay tái phát và biến chứng VCT

- **Chốc gây do tụ cầu** hay còn gọi Impetigo de Bockhart: Bọng nước to hơn, sâu hơn và hóa mũ nhiều hơn. Bệnh có thể gây biến chứng nhiễm trùng huyết, chốc loét

- **Chốc phối hợp** do liên cầu và tụ cầu

V. Chẩn đoán

5.1 Chẩn đoán xác định: chủ yếu dựa vào lâm sàng

- Thương tổn cơ bản là bọng nước nông, nhăn nheo, hóa mũ nhanh
- Vảy tiết dày màu vàng nâu hoặc màu nâu nhạt giống màu mật ong
- Tiến triển lành tính, 7- 10 ngày khỏi

5.2 Chẩn đoán phân biệt

- **Thủy đậu:** bệnh do virus, xảy ra theo mùa, có yếu tố dịch tễ. Mụn nước lõm giữa, mụn nước ở các lứa tuổi khác nhau kèm theo viêm long đường hô hấp trên.

- **Duhring – brocq:** có tiền triệu, trước khi mọc thương tổn có dát đỏ, sẩn phù. Bọng nước căng, tiến triển từng đợt, thể trạng bình thường. Test KI (+). Ít gặp ở trẻ em.

- **Ly thượng bì bọng nước bẩm sinh:** thường xảy ra sau khi sinh, tổn thương là bọng nước hay ở vùng tý đê, hay tái phát

- **Zona:** bệnh do virus, mụn nước mọc thành chùm, chạy dọc theo đường dây thần kinh ngoại biên, thường ở một bên cơ thể, đau rất nhiều.

VII. Tiến triển và biến chứng

***Tiến triển:** chốc là bệnh lành tính, nếu phát hiện và điều trị tích cực thì 7- 10 ngày khỏi, ít có tái phát và biến chứng.

***Biến chứng**

Biến chứng tại chỗ:

- Chàm hóa: chốc tái đi tái lại dai dẳng, ngoài thương tổn là mụn nước, vảy tiết còn thấy da đỏ tăng lên, kèm theo xuất hiện nhiều mụn nước mới, ngứa.

- Chốc loét:

Thường gặp trên trẻ em, người già bị suy dinh dưỡng nặng hay người suy giảm miễn dịch

Lâm sàng: tại vùng bọng mủ, mụn nước xuất hiện các vết loét lõm xuống, bờ xung quanh lan rộng màu thâm tím hoặc nhợt nhạt, vùng trung tâm có vảy tiết hoại tử đen, đường kính 1-5cm. Các vết loét có thể liên kết lại thành nhiều vết loét lớn, bờ khúc khuỷu, hàm ếch xâm lấn xuống trung bì, nếu lành để lại sẹo xấu.

Vị trí thương tổn: thường thấy ở những vùng da ít được nuôi dưỡng như cẳng chân

Toàn thân: sốt cao liên tục 39-40⁰, hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc, khi chưa có kháng sinh, người bệnh dễ tử vong do nhiễm trùng nhiễm độc.

Tác nhân gây bệnh ngoài liên cầu, tụ cầu có thể thấy trực khuẩn mủ xanh, các loại vi khuẩn yếm khí.

Điều kiện thuận lợi: côn trùng cắn, vết trầy xước, sang chấn, vệ sinh kém, tiểu đường.

Biến chứng toàn thân:

- Nhiễm trùng huyết: thường gặp trên cơ thể có sức đề kháng yếu, chủ yếu do tụ cầu

- Viêm cầu thận cấp: thường xảy ra ở chốc liên cầu, khoảng 2-5% các trường hợp. Chủ yếu gặp ở trẻ <6 tuổi, tiên lượng tốt hơn cho người lớn

Thời gian từ chốc đến viêm cầu thận cấp thường là 3 tuần.

- Ngoài ra có thể gặp: Viêm màng não hay gặp ở trẻ sơ sinh, viêm quầng, viêm mô bào sâu, viêm phổi, viêm hạch, viêm xương...

VIII. Điều trị

- Trường hợp nhẹ hoặc thương tổn khu trú :

+Làm bong vảy tiết bằng đắp dung dịch NaCl 9%0 hay thuốc tím

1/10.000 hoặc dung dịch Jarish. Nếu vảy dày dùng mỡ/kem kháng sinh

+Khi vảy tiết đã bong đi, chấm vào thương tổn dung dịch có màu như Millian hoặc Castellani. Có thể bôi kem/ mỡ kháng sinh như a.fusidic ngày 2 lần (Fucidin, Fudikin) hoặc mupirocin (Bactroban).

+Ngâm rửa tổn thương bằng betadin hoặc lactacyd pha loãng

- Khi thương tổn lan rộng, nặng, dai dẳng và có nguy cơ biến chứng VCTC:

+Dùng kháng sinh toàn thân: có thể dùng kháng sinh nhóm B- lactam, cephalosporin, macrolid, penicillin bán tổng hợp. Ví dụ: Augmentin, Erythromycin, Cefixim...

+Dùng kháng Histamin nếu có ngứa: Phenergan, Loratadin...

- Nếu chốc kháng thuốc phải điều trị theo kháng sinh đồ

- Nếu có biến chứng phải chú trọng điều trị các biến chứng

IX. Phòng bệnh

- Chú ý phòng bệnh cho trẻ nhỏ, nhất là sau khi mắc bệnh do vi rút hoặc sởi

- Tắm rửa vệ sinh ngoài da, cắt tóc, cắt móng tay.

- Tránh ở lâu những nơi ẩm thấp, thiếu ánh sáng, côn trùng đốt

- Điều trị sớm và tích cực, tránh chà xát, gãi nhiều gây biến chứng.

Khuyến cáo điều trị bệnh nhân bệnh chốc

Thương tổn đang rỉ dịch, ẩm ướt: bôi dung dịch màu ngày 1-2 lần

Thương tổn khô se, đóng vảy: bôi cream/ mỡ a.fusidic hoặc mupirocin ngày 1-2 lần.

Kháng sinh uống khi thương tổn lan rộng, dai dẳng

Kháng Histamin uống nếu ngứa, gãi nhiều.

Tài liệu tham khảo

1. Bùi Văn Đức 2005), “Chốc”, Bài giảng bệnh da liễu – Đại học Y dược TPHCM, nhà xuất bản Y học, 4, 240 – 243.
2. Phạm Văn Hiến (2009), “Chốc”, Da liễu học, nhà xuất bản giáo dục Việt

nam, 71 – 76

3. Susan BM (2005), “ Impetigo”, Pediatric Dermatology, pp 95-96
4. Fitzpatrick TB (2009), “Impetigo”, Color atlas and synopsis of clinical dermatology, pp 597- 600.

Câu hỏi lượng giá

Chọn một hoặc nhiều đáp án đúng

1. Bệnh chốc là bệnh viêm da do
 - a. Vi rút
 - b. Vi khuẩn
 - c. Nấm
 - d. Cơ địa
2. Nguyên nhân sinh bệnh thường do
 - a. Tụ cầu
 - b. Liên cầu
 - c. Cả liên cầu và tụ cầu.
 - d. Trực khuẩn E. Coli
3. Bệnh hay gặp nhất ở
 - a. Trẻ em
 - b. Thanh niên
 - c. Người già
 - d. Mọi lứa tuổi
4. Bệnh chốc hay xuất hiện vào mùa nào nhất
 - a. Mùa xuân
 - b. Mùa hè
 - c. Mùa thu
 - d. Mùa đông
5. Thương tổn cơ bản trong bệnh chốc là
 - a. Mụn nước, bóng nước, mụn mủ trên nền da bình thường
 - b. Mụn nước, bóng nước, mụn mủ trên nền da đỏ

- c. Mụn nước, bóng nước, mụn mủ thường ở vùng kín
 - d. Mụn nước, bóng nước, mụn mủ dưới thượng bì
6. Chốc bóng nước
- a. Thường do tụ cầu
 - b. Thương tổn cơ bản là mụn nước đơn thuần
 - c. Bóng nước căng, khó dập vỡ
 - d. Khỏi để lại sẹo sâu
7. Chốc không bóng nước
- a. Thường do liên cầu
 - b. Mụn nước, mụn mủ dai dẳng
 - c. Thương tổn cơ bản chủ yếu quan sát được là vảy tiết màu vàng mật ong hoặc nâu sáng.
 - d. Hình ảnh thương tổn vệ tinh.
8. Chốc loét
- a. Là biến chứng toàn thân của chốc thông thường
 - b. Thường không có khuynh hướng lành
 - c. Hay xảy ra ở 2 chi dưới
 - d. Thương tổn nông ở lớp thượng bì, khỏi không để lại sẹo
9. Điều trị chốc thông thường
- a. Luôn luôn dùng corticosteroid
 - b. Bôi thuốc dạng dung dịch khi thương tổn đang ẩm, ướt
 - c. Sử dụng kháng sinh bôi khi thương tổn khô, đóng vảy
 - d. Uống kháng Histamin kiểm soát ngứa
10. Đối chiếu cho phù hợp
- | | |
|----------------------|-------------------------------------------------------|
| a. Thủy đậu | 1. Mụn nước, bóng nước trên nền da đỏ |
| b. Chốc thông thường | 2. Mụn nước mọc thành chùm, ở một bên cơ thể, đau rát |
| c. Chốc loét | 3. Mụn nước lõm giữa, nhiều lứa tuổi khác nhau, kèm |
| d. Zona | |

viêm long hô hấp

4. Vết loét ở cẳng chân,
đóng vảy dày

NGUYÊN LÝ CHẨN ĐOÁN BỆNH DI TRUYỀN

BẢNG DI TRUYỀN TẾ BÀO VÀ DI TRUYỀN PHÂN TỬ

ThS. Ngô Diễm Ngọc

Mục tiêu

1. Trình bày được nguyên lý và các ứng dụng của di truyền tế bào trong y học
2. Trình bày được nguyên lý và các ứng dụng của di truyền phân tử trong y học

Nội dung

I. GIỚI THIỆU CHUNG VỀ BỘ GEN VÀ BỘ NHIỄM SẮC THỂ NGƯỜI

Tất cả các sinh vật đều cấu thành từ các tế bào. Thông tin di truyền cần thiết để duy trì cho tế bào tồn tại và sản sinh ra các tế bào mới được tàng trữ trong nhân tế bào các sinh vật. Thông tin di truyền này được truyền từ thế hệ này sang các thế hệ tiếp theo.

Nhân tế bào có chứa các thông tin di truyền (DNA) là trung tâm điều khiển của tế bào. DNA được bọc gói thành các nhiễm sắc thể (NST). Việc tổng hợp (sao chép) DNA và tổng hợp (phiên mã) ARN tương ứng diễn ra bên trong nhân. Phiên mã là bước đầu tiên trong quá trình biểu hiện của thông tin di truyền.

Mỗi gen, tức mỗi đơn vị thông tin di truyền là một đoạn DNA mà thông tin của nó được thể hiện trong một ngôn ngữ chỉ gồm 4 chữ cái (A - Adenin, T - Thymin, G - Guanin, C - Cytosin), mỗi chữ là một bazơ nitơ. Thông tin lưu trữ trong các sợi DNA sau đó thể hiện trong trình tự của một loại polymer sinh học khác, đó là protein.

II. NGUYÊN LÝ CHẨN ĐOÁN BỆNH DI TRUYỀN BẢNG DI TRUYỀN TẾ BÀO

2.1. Giới thiệu:

Di truyền tế bào trong Y học là lĩnh vực nghiên cứu về cấu trúc và cơ chế di truyền của bộ nhiễm sắc thể (NST) người. Các bất thường quan sát thấy về cấu trúc và số lượng của bộ NST được coi là nguyên nhân gây nên bệnh lý NST trên lâm sàng.

Bệnh NST là một phạm trù rộng trong bệnh di truyền, bao gồm tất cả các nhóm dị tật bẩm sinh, chậm phát triển tinh thần vận động... Ngoài ra, bất

thường NST còn đóng vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của các bệnh lý ác tính.

Bệnh di truyền do bất thường NST gặp ở khoảng 1% trẻ đẻ sống, ở khoảng 2% những phụ nữ mang thai trên 35 tuổi đã qua chẩn đoán trước sinh, và là nguyên nhân của trên 50% trường hợp sảy thai ở ba tháng đầu của thai kỳ.

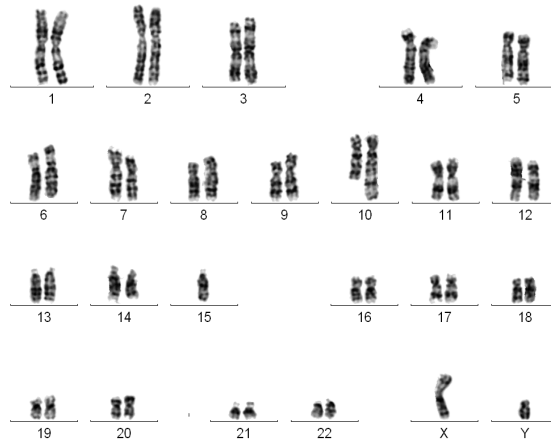
2.2. Nguyên lý chẩn đoán bệnh di truyền bằng kỹ thuật di truyền tế bào:

Để phân tích bộ NST cho mục đích lâm sàng, cần phải sử dụng các tế bào còn khả năng sống và phân chia trong môi trường nuôi cấy đặc hiệu. Loại tế bào được sử dụng phổ biến nhất cho mục đích này là tế bào bạch cầu, đặc biệt là tế bào lympho T. Mẫu bệnh phẩm thông thường là máu ngoại vi, cần được lấy vô trùng, chống đông Heparin, được đưa vào môi trường nuôi cấy có chất kích thích phân bào trong điều kiện thích hợp. Sau vài ngày, chu trình phân bào sẽ được dừng lại để có thể thu được bộ NST tại kỳ giữa. Các tế bào sẽ được xử lý bằng dung dịch nhược trương để phá vỡ màng, và thu hoạch lấy bộ NST. Sau đó, các NST sẽ được cố định, phun lên tiêu bản và nhuộm bằng một số phương pháp khác nhau tùy thuộc vào yêu cầu chẩn đoán. Sau đó, bộ NST sẽ được đưa vào phân tích

2.3. Các kỹ thuật di truyền tế bào ứng dụng trong chẩn đoán bệnh di truyền:

2.3.1. Phân tích nhiễm sắc thể:

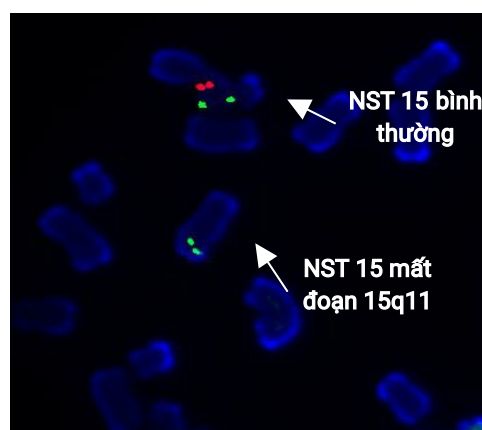
Ở mức độ di truyền tế bào, 23 cặp NST thường và 1 cặp NST giới (X và Y) được nhận diện và phân tích về số lượng và cấu trúc dựa vào đặc điểm các băng sáng tối trên từng NST đặc hiệu. Hiện nay có một số phương pháp nhuộm băng NST được sử dụng cho phép phân biệt các NST với nhau, ví dụ như: Nhuộm băng G (Giemsa) là kỹ thuật được sử dụng phổ biến nhất tại các labo di truyền, nhuộm băng C là kỹ thuật được sử dụng để phát hiện các trường hợp đa hình NST (là các thay đổi về cấu trúc NST nhưng không có ý nghĩa lâm sàng).



Hình 2: Công thức NST 45,XY,t(10;15)

2.3.2. Kỹ thuật FISH (Fluorescence In Situ Hybridization):

Là kỹ thuật được sử dụng để kiểm tra sự có mặt của một đoạn gen nào đó trong một số bệnh di truyền đặc hiệu, hoặc đánh giá về số lượng, về sự sắp xếp của toàn bộ NST hay một vùng NST nào đó. Đây cũng là một kỹ thuật trung gian giữa di truyền tế bào và di truyền phân tử. Kỹ thuật FISH đặc biệt có hiệu quả trong chẩn đoán một số bệnh hoặc hội chứng di truyền có mất đoạn nhỏ NST, hoặc các chuyển đoạn, đảo đoạn không phát hiện thấy khi phân tích NST thông thường, như: Hội chứng Prader Willi, Hội chứng Catch 22, Hội chứng William...



Hình 3: FISH phát hiện mất đoạn 15q11 trên bệnh nhân Prader Willi

2.3.3. Phân tích nhiễm sắc thể và hệ gen bằng kỹ thuật Microarray:

Là kỹ thuật trung gian giữa di truyền tế bào và di truyền phân tử, cho phép phân tích bộ NST ở mức độ gen (phân tích toàn bộ genome), như kỹ thuật Comparative Genome Hybridization (CGH) hoặc Chromosomal Microarray Analysis (CMA). Đây là phương pháp cho phép phân tích các thay đổi về số lượng các bản sao (mất/thêm đoạn) trong trình tự DNA của cá thể. Phương pháp này thường được sử dụng để phát hiện các thay đổi không cân bằng của bộ NST. Các bất thường về cấu trúc NST khác như chuyển đoạn NST cân bằng hoặc đảo đoạn thường không được phát hiện bằng phương pháp này, do chúng không làm thay đổi số lượng bản sao DNA.

2.3.4. Ứng dụng của phân tích nhiễm sắc thể trong y học:

Phân tích NST được chỉ định như một loại xét nghiệm thường quy ở một số hội chứng hoặc bệnh lý có bất thường NST điển hình trên lâm sàng. Ngoài ra, có một số trường hợp lâm sàng không đặc hiệu cũng cần được chỉ định phân tích NST như sau:

- **Các vấn đề về phát triển:** Trẻ có biểu hiện chậm phát triển, bộ mặt bất thường, đa dị tật, chi ngắn, mơ hồ giới tính, chậm phát triển tinh thần là nhóm bệnh lý thường liên quan đến các bất thường NST.
- **Thai lưu và tử vong trong thời kỳ sơ sinh:** Nhóm thai chết lưu có tỷ lệ bất thường NST khoảng 10%, cao hơn so với nhóm trẻ đẻ sống (khoảng 0.7%). Tỷ lệ này cũng tương tự đối với nhóm tử vong trong thời kỳ sơ sinh (khoảng 10%). Phân tích NST nên được thực hiện cho tất cả các trường hợp thai chết lưu và tử vong sơ sinh để xác định các nguyên nhân đặc hiệu. Trong trường hợp này, kết quả của di truyền tế bào còn đóng vai trò cơ bản trong tư vấn di truyền và cung cấp thông tin quan trọng cho chẩn đoán trước sinh ở các lần sinh sau.
- **Vấn đề vô sinh:** Phân tích NST được chỉ định cho những trường hợp phụ nữ có biểu hiện vô kinh, hoặc các cặp nam nữ có tiền sử vô sinh hoặc sảy thai nhiều lần. Tỷ lệ phát hiện bất thường NST ở các trường hợp này là khoảng 3%-6%.
- **Tiền sử gia đình:** Các bất thường NST đã được xác định hoặc nghi ngờ lưu hành trong gia đình, đặc biệt đối với những cá thể có mối liên quan huyết thống trực tiếp với cá thể mang bất thường này, cần được chỉ định phân tích NST.
- **Các khối u:** Hầu hết các loại ung thư trong cơ thể đều có mối liên quan với sự bất thường của một hoặc vài NST. Sự đánh giá bộ NST và bộ gen tại các mẫu bệnh phẩm mô (khối u, hoặc tủy xương trong các trường hợp mắc bệnh lý về máu ác tính), có thể mang lại các thông tin có giá trị

trong quá trình chẩn đoán và tiên lượng bệnh.

- **Phụ nữ lớn tuổi mang thai:** Đây là một yếu tố nguy cơ làm tăng tỷ lệ thai nhi mang các bất thường NST ở những người phụ nữ trên 35 tuổi. Phân tích NST của thai nhi nên được chỉ định như một xét nghiệm thường quy trong quá trình sàng lọc và chẩn đoán trước sinh ở các trường hợp này.

III. NGUYÊN LÝ CHẨN ĐOÁN BỆNH DI TRUYỀN BẰNG DI TRUYỀN PHÂN TỬ:

3.1. Giới thiệu:

Di truyền phân tử được coi là một lĩnh vực quan trọng của di truyền học hiện đại, và là một trong các lĩnh vực khoa học có tốc độ phát triển nhanh nhất hiện nay. Một trong các mục tiêu chính của di truyền phân tử trong y học hiện đại là:

- Phát hiện, tìm hiểu đặc điểm các đột biến trong bộ gen người, là nguyên nhân gây ra các bệnh lý di truyền.
- Tìm hiểu cơ chế gây bệnh của các đột biến này
- Cách thức sử dụng các thông tin này để nâng cao chất lượng chẩn đoán và kiểm soát bệnh.

Bệnh di truyền do nguyên nhân đột biến gen xảy ra khi chuỗi DNA của một gen chủ chốt nào đó bị biến đổi về số lượng hoặc về chức năng, hoặc cả hai, gây nên sự biến đổi về sản phẩm của gen: RNA thông tin (mRNA) và protein do gen đó quy định. Các bệnh lý di truyền đơn gen hầu hết có nguyên nhân từ những đột biến gen gây biến đổi chức năng của protein.

3.2. Nguyên lý chẩn đoán bệnh di truyền bằng kỹ thuật di truyền phân tử:

Mặc dù có rất nhiều kỹ thuật phức tạp và đa dạng liên quan, nhưng nguyên lý của thao tác di truyền lại khá đơn giản. Nguyên lý chung mà các công nghệ dựa vào là thông tin di truyền được mã hóa bởi ADN và được bố trí ở dạng các gen, là nguyên liệu nguồn được thao tác theo nhiều cách khác nhau nhằm đạt tới các mục tiêu cụ thể.

3.3. Những kỹ thuật cơ bản được sử dụng cho xét nghiệm di truyền phân tử:

3.3.1. Tách chiết DNA: Đây là bước đầu tiên được thực hiện để có được DNA mong muốn phù hợp với mục đích xét nghiệm. Mẫu DNA có thể được thu thập từ tất cả các loại mô, trong đó phổ biến nhất là từ máu ngoại vi.

3.3.2. Các phương pháp lai phân tử: Dựa trên tính chất bổ trợ giữa hai sợi DNA xoắn kép hoặc giữa sợi DNA và RNA có thể có các phương pháp: Southern Blotting, Northern Blotting, Lai huỳnh quang tại chỗ (FISH). Các kỹ thuật lai cho phép tách biệt các gen cần quan tâm từ một hỗn hợp nhiều DNA hoặc RNA

hoặc cả hai.

3.3.3. Cắt DNA bằng enzyme: Dựa vào đặc tính hoạt động đặc hiệu của các enzyme lên DNA, người ta có thể cắt DNA tại các điểm mong muốn (phương pháp enzyme giới hạn), sau đó có thể nối các đoạn DNA lại với nhau bằng enzyme DNA ligase, tạo thành các đoạn ADN có nguồn gốc và thành phần khác nhau (DNA tái tổ hợp). Ngoài ra còn nhiều loại enzyme khác có hoạt động đặc thù khác trên DNA, phân hủy DNA từ một đầu chuỗi nhất định hoặc từ giữa sợi DNA ra ngoài

3.3.4. Phản ứng chuỗi trùng hợp (PCR - polymerase chain reaction): Là kỹ thuật không thể thiếu trong các xét nghiệm di truyền phân tử. Bản chất của phương pháp là cho phép nhân lên hàng triệu lần đoạn DNA quan tâm chỉ trong vòng khoảng 1h đồng hồ. Phương pháp do Kary Mullis phát minh vào khoảng năm 1980, bao gồm các bước sau: (1) Tách sợi DNA mạch kép thành 2 sợi mạch đơn bằng nhiệt độ cao, từ đó mỗi sợi đơn này sẽ được dùng làm khuôn để tổng hợp nên sợi DNA mới. (2) Gắn hai đoạn mồi (primer) vào hai sợi DNA khuôn ở nhiệt độ thích hợp. (3) Tổng hợp hai sợi DNA mới từ điểm gắn mồi. Chu trình này được lặp lại từ 20-40 lần.

3.3.5. Giải trình tự ADN: Một công nghệ mới cho phép giải trình tự trực tiếp từ các đoạn ADN thay vì các phương pháp truyền thống. Phương pháp này cho phép phân tích các đoạn ADN ở mức độ các nucleotid, có thể phát hiện chính xác các đột biến điểm, mà các phương pháp thông thường không thể phát hiện được.

3.4. Ứng dụng của xét nghiệm di truyền phân tử trong y học:

- **Chẩn đoán bệnh di truyền:** Di truyền phân tử là phương pháp hiệu quả để chẩn đoán xác định một số bệnh di truyền đơn gen như bệnh Thalassemia, bệnh Thoái hóa cơ tủy, bệnh Loạn dưỡng cơ Duchenne, Bệnh Tăng sản thượng thận bẩm sinh...
- **Xác định người mang gen bệnh** trong gia đình và quần thể: Đối với các bệnh di truyền lặn, việc xác định người mang gen bệnh dị hợp tử có ý nghĩa quan trọng trong tư vấn hôn nhân, tư vấn trước sinh để phòng ngừa việc sinh con mắc các bệnh di truyền đồng hợp tử lặn.
- **Chẩn đoán trước sinh:** Đối với các gia đình có tiền sử sinh con đầu mắc bệnh di truyền, hoặc với các cặp vợ chồng đã được xác định là người mang gen bệnh, việc chẩn đoán trước sinh là hết sức cần thiết và có ý nghĩa quan trọng trong việc phòng ngừa sinh con mắc bệnh di truyền.
- **Định type HLA** trong ghép tạng: Đây là chỉ số bắt buộc quan trọng đánh

giá sự phù hợp giữa người cho và người nhận trong ghép tủy và ghép tạng.

- **Xác định đặc trưng cá thể** trong xét nghiệm huyết thống
-

Tài liệu tham khảo:

1. Genetics in medicine. Thompson and Thompson. 7th Edition.
2. Molecular diagnosis of Genetics Diseases. Humana Press. 2th Edition
3. Basic Principales of Genetics. Prof. Nguyen Dinh Luong.

Câu hỏi lượng giá

1. *Trình bày được nguyên lý và các ứng dụng của di truyền tế bào trong y học.*
2. *Trình bày được nguyên lý và các ứng dụng của di truyền phân tử trong y học.*

PHÂN TÍCH PHIM X QUANG TIM PHỔI Ở TRẺ EM

ThS. Trần Phan Ninh

Mục tiêu

- 1. Trình bày được tiêu chuẩn của phim X quang tim phổi thẳng đạt yêu cầu.*
- 2. Trình bày được các bước đọc một phim X quang tim phổi thẳng.*

Nội dung

I. Tiêu chuẩn đánh giá phim đạt yêu cầu :

Cân đối: Không bị xoay sang bên nào. Có thể căn cứ vào sự đối xứng của xương đòn hai bên.

Phim được chụp ở thì hít vào: Vòm hoành ở ngang mức cung sau xương sườn X.

Mức độ tia: Không non không già. Có thể thấy các gai sống nhưng không quá rõ nét.

II. Cách đọc X quang phổi :

a/ Những điểm cần xác định trước khi đọc X quang phổi

Xác định họ tên bệnh nhân.

Tuổi : Trẻ nhỏ cần ghi theo tháng.

Thời gian chụp : Ngày, tháng, năm. Có thể ghi cả giờ chụp nếu cần.

b/ Xác định chất lượng phim chụp:

Mức độ tia chụp:

Tia vừa: Thấy rõ hoàn chỉnh 3 đốt sống ngực D1-D3.

Tia cứng : Thấy rõ nhiều hơn 3 đốt sống.

Tia mềm : Thấy rõ ít hơn 3 đốt sống.

Tư thế : Đứng thẳng không nghiêng, không chếch.

Kích thước : Trên dưới và hai bên phải đủ và hoàn chỉnh cả hình ảnh ngực.

c/ Các bước đọc phim phổi thẳng

Xác định vị trí tổn thương

Theo giải phẫu: Thùy và phân thùy

Theo vùng:

Vùng rốn phổi: Chỗ chia nhánh của động mạch và tĩnh mạch phổi.

Từ cực trên và cực dưới của rốn phổi 2 bên kẻ 2 đường ngang chia phổi ra làm 3 vùng: Vùng đỉnh, vùng giữa và vùng đáy phổi. Ngoài ra còn có thể chia vùng trên đòn, vùng dưới đòn và vùng cạnh tim.

Nếu theo vùng thì cần xác định theo các khoảng gian sườn phía trước.

Mô tả tính chất của tổn thương

Tổn thương sáng hoặc mờ

Nguyên tắc chẩn đoán bệnh dựa trên phim X quang:

Không có hình ảnh X quang nào được coi là đặc hiệu mà chỉ có tính chất gợi ý. Vì vậy khi đọc phim X quang phổi phải:

- Kết hợp với lâm sàng
- Kết hợp với cơ chế bệnh sinh
- Kết hợp với các phim chụp trước

III/ Tài liệu tham khảo

1. Ph Devred-Radiopédiatrie-Masson 2006.
2. Bài giảng Chẩn đoán hình ảnh- Nhà xuất bản y học-2001.

IV/ Câu hỏi lượng giá

- 1, Trình bày tiêu chuẩn phim X quang tim phổi thẳng đạt yêu cầu.
- 2, Trình bày các bước đọc phim X quang tim phổi thẳng.

Chương 2

SƠ SINH

ĐẶC ĐIỂM TRẺ SƠ SINH ĐỦ THÁNG

BSCKII . Lê Tố Như

Mục tiêu

1. Kể được đặc điểm trẻ sơ sinh đủ tháng khỏe mạnh.
2. Nêu được cách chăm sóc thiết yếu đối với trẻ sơ sinh

Nội dung

I. Định nghĩa

Trẻ sơ sinh đủ tháng là trẻ có tuổi thai đã phát triển trong tử cung 9 tháng 10 ngày hoặc 38 đến 42 tuần hoặc 278 ngày \pm 15 ngày tính từ ngày đầu của kì kinh cuối.

II. Đặc điểm bên ngoài

- Cân nặng >2500g
- Chiều dài >45 cm
- Da hồng hào, mềm mại, ít lông tơ, lớp mỡ dưới da đã phát triển
- Núm vú nổi lên khoảng 2mm, có vòng sắc tố vú khoảng 2mm.
- Tóc mềm dài >2cm, móng chi dài trùm các ngón.
- Khi nằm các chi trong tư thế gấp.
- Bộ phận sinh dục:
 - + Trẻ trai: Bìu có nhiều nếp nhăn, tinh hoàn nằm trong hạ nang
 - + Trẻ gái: Môi lớn đã phát triển, che kín âm vật và môi nhỏ
- Trẻ khóc to, có các phản xạ bẩm sinh như Moro, Robínson, bú tốt
- Vòng đầu 32 - 34cm (1/4 chiều dài cơ thể) lớn hơn vòng ngực 1-2cm.
- Thóp trước 2,5-3cm, thóp sau thường kín trong tháng đầu.
- Chi trên, chi dưới gần như bằng nhau (1/3 chiều dài cơ thể)

III. Đặc điểm sinh lý của một số cơ quan :

- **Hệ hô hấp:** Nhịp thở 40-60l/phút, có thể thở không đều thỉnh thoảng có cơn ngừng thở ngắn 3-5 giây có khi có co kéo nhẹ cơ hô hấp hoặc rên nhẹ. Hiện tượng này sẽ mất đi nhanh chóng trong 1-2 h đầu sau đẻ. Nhịp thở ổn định dần chỉ còn 40- 45 lần /phút không có tiếng thở rên, không co kéo cơ hô hấp.

- **Hệ tim mạch.** nhịp tim thường phụ thuộc nhịp thở, thường nhanh và dao động 140-160 lần /phút sau đó ổn định dần.

Diện tim thường to, tỉ lệ tim ngực 0,55 trục hơi lệch phải.

Thành mạch có tính thấm cao và dễ vỡ nhất là trong trường hợp thiếu oxy.

- **Hệ huyết học.** Số lượng hồng cầu, bạch cầu và Hematocrit thường cao sau đẻ, sau giảm dần theo tuổi:

+ Huyết sắc tố: từ ngày 1- > ngày thứ 7: 19,3 - >17,9g/l

Tuần 2- > tuần thứ 4 : 17,3- >14.2g/l

+ Bạch cầu : từ ngày 1- > ngày thứ 7 : 18.1- >12.2 × 10⁻³/mm³

+Tiểu cầu: tuần đầu từ 192- >224×10³/mm³.

- **Hệ thần kinh.** ở trong tình trạng hưng phấn dễ kích thích, đáp ứng lan toả. Các trung tâm dưới vỏ và tuỷ hoạt động mạnh chưa có sự kiểm soát của vỏ não. Vỏ não ít nếp nhăn số tế bào não nhiều. Độ thấm thành mạch cao nhất là vùng tiểu não ở trẻ đẻ non do đó dễ bị xuất huyết não màng não. Albumin dịch não tuỷ cao hơn ở trẻ lớn.

- **Các giác quan khác:**

+ Xúc giác: đã phát triển tốt: sờ vào lưng trẻ thở sâu hơn, tiêm trẻ biết khóc...v,v.. tuyến mồ hôi chưa phát triển.

+ Thính giác: đã phát triển tốt nên trẻ hay giật mình khi có tiếng động.

+ Khứu giác: có phản xạ hắt hơi khi có mùi hắc, dần trẻ phân biệt được mùi của mẹ.

+ Vị giác c: Trẻ đã phân biệt được vị ngọt ưa thích.

+ Thị giác: là giác quan kém phát triển nhất: nhãn cầu to, thần kinh thị giác chưa phát triển. Tuyến nước mắt chưa phát triển, nên trẻ khóc chưa có nước mắt.

- **Gan.** gan bào thai là cơ quan tạo máu, sau sinh là cơ quan chuyển hoá nên chức năng dần hoàn chỉnh.các men chuyển hoá chưa đầy đủ vì vậy trẻ dễ bị toan máu và hạ đường máu sớm.

- **Thận.** To hơn trẻ lớn. Thận giữ các chất điện giải, nên dễ có hiện tượng tăng K⁺, hạ Na⁺ máu, dễ toan máu do giữ H⁺. Thận thải nước tốt sau ngày thứ 3.

- **Chuyển hoá các chất.** tỷ lệ nước ở trẻ sơ sinh cao hơn người lớn do đó dễ bị mất nước hoặc ứ nước.

Fe, Ca, P đều được mẹ cung cấp khi có thai. Những trẻ đẻ non và nuôi nhân tạo cần cho thêm Fe sau tháng thứ nhất và Vitamin D₂.

IV. Những hiện tượng sinh lý thường gặp

4.1 Vàng da sinh lý:

- Thường xuất hiện sau ngày thứ 3, vàng da nhẹ, vàng da tăng từ từ không cần phải điều trị, hiện tượng này vàng da sẽ hết sau 7 đến 10 ngày.

4.2 Sụt cân sinh lý:

- Sụt cân dưới 10%
- Không có hiện tượng bệnh lý khác như tiêu chày, khó thở, nôn.
- Sụt cân trong tuần đầu sau đó cân nặng tăng dần.
- Nguyên nhân của sụt cân do mất nước vô hình hoặc hữu hình qua hơi thở và qua da.
- Trẻ chưa bú được nhiều.
- Do thải phân su và nước tiểu.

4.3 Biến động sinh dục:

- Sưng hai vú: xuất hiện ở cả trẻ trai lẫn trẻ gái, không có hiện tượng nóng đỏ đó là sữa non của tuyến vú, không được nặn, không được chích tự nó sẽ tiêu đi trong tuần thứ 2.

- Một số trẻ gái có hiện tượng có một vài giọt máu ở bộ phận sinh dục các nơi khác không có xuất huyết. Chỉ cần tiêm 1 mg vitamin K₁, giữ vệ sinh sạch sẽ bộ phận sinh dục là được. Đó là do hiện tượng nội tiết của mẹ truyền sang con.

V. Chăm sóc và nuôi dưỡng trẻ đủ tháng

5.1 Chăm sóc ngay sau sinh:(Trong vòng 1h sau sinh)

- Giữ ấm không để trẻ lạnh: Lau khô trẻ ngay khi trẻ mới ra đời. Đặt trẻ lên bụng mẹ, hoặc lên cánh tay mẹ theo phương pháp da kề da hoặc mặc ấm đội mũ cho trẻ. Cho trẻ nằm gần mẹ.

- Ngay trong khi lau khô cho trẻ cần đánh giá tình trạng thở của trẻ.
- Cho bú mẹ sớm 1 giờ sau sinh, bú theo nhu cầu của trẻ.
- Không tắm cho trẻ trước 6 giờ.
- Nhỏ mắt cho trẻ một trong các loại thuốc sau mỗi mắt 1 giọt: Agrirol, Dung dịch Nitrat 1% và Dung dịch Povidon-iod 2,5%. Nếu có dử thì dung bông lau sạch cho mỗi mắt.
- Chăm sóc rốn: . Không bôi bất cứ thứ gì lên rốn. Để rốn hở, không đắp, không phủ thứ gì lên mặt rốn.
- Giữ vệ sinh sạch sẽ.

- Tiêm 1 mg vitamin K₋₁ cho tất cả mọi trẻ mới đẻ dù để kiểu gì cân nặng bao nhiêu.

- Theo dõi và phát hiện dấu hiệu nguy hiểm.

* **Chú ý** : -Trong vòng 1h sau khi đỡ rau, thai ra cần theo dõi trẻ và bà mẹ 15'/lần .Bà mẹ và trẻ cần được ở trong phòng đẻ 1h sau sinh.

- Trong vài giờ đầu sau đẻ không nhất thiết phải làm ngay :

+ Cân, đo trẻ.

+Cho trẻ ăn thức ăn khác ngoài sữa mẹ

+Đưa trẻ cho người khác không phải mẹ.

5.2. Chăm sóc trẻ những ngày tiếp theo. (Chăm sóc thường quy)

- Tiếp tục giữ ấm cho trẻ :Đảm bảo phòng của trẻ ấm với nhiệt độ phòng từ 28 -30 độ, thoáng ,không có gió lùa .Phòng phải sạch sẽ.Các dụng cụ chăm sóc trẻ phải sạch sẽ.

- Hỗ trợ nuôi con bằng sữa mẹ.

-Nên mở băng rốn sớm .Không bôi bất cứ thứ gì lên cuống rốn. Gập bím dưới cuống rốn.Để cuống rốn nằm dưới lớp quần áo sạch. Nếu cuống rốn ướt, rửa bằng nước muối,sau đó dùng gạc sạch lau khô.

-Tắm và rửa cho trẻ trong phòng ấm,không có gió lùa.Rửa mặt, cổ nách hàng ngày.Rửa mông sạch cho trẻ nếu bẩn.Lau thật khô.

- Giáo dục hướng dẫn gia đình cách quan sát trẻ trong những ngày đầu sau sinh theo những điểm sau: theo dõi nhịp thở, theo dõi thân nhiệt, theo dõi màu sắc da, theo dõi chảy máu kiểm tra rốn có chảy máu không.

- Tiêm chủng cho trẻ BCG, Viêm gan B, Bại liệt theo lịch hướng dẫn Quốc gia về tiêm chủng.

- Giữ vệ sinh phát hiện ra dấu hiệu nguy hiểm.

VI. Kết luận

Để cho trẻ sơ sinh đủ tháng phát triển khỏe mạnh bình thường phải luôn đảm bảo 2 nguyên tắc:

+ Nuôi con bằng sữa mẹ

+ Giữ vệ sinh.

Tài liệu tham khảo :

1. Bài giảng Nhi Khoa – tập 1 – Nhà xuất bản Y học 2009
2. Bài giảng Nhi khoa - NXB Đà Nẵng 2000

3. Chăm sóc thiết yếu sơ sinh –WHO -2010

Câu hỏi i lượng giá :

Điền vào chỗ trống:

- 1.vòng đầu của trẻ sơ sinh đủ tháng là.....
- 2.Vòng đầu thường lớn hơn vòng ngực
- 3.Những hiện tượng sinh lý gồm:

A

B.....

C.....

- 4.Nhỏ mắt cho trẻ mới sinh một trong các loại thuốc sau :

Agriol

A

B.....

Khoanh tròn vào câu trả lời đúng nhất

- 5.Liều tiêm phòng vitamin K₁ cho trẻ sơ sinh :

A.1mg

B.2mg

C.3mg

D.5mg

Viết chữ Đ vào câu cho là đúng, chữ S vào câu cho là sai :

- 6.Lần bú mẹ đầu tiên được thực hiện trong vòng 6h sau khi sinh
- 7.Bà mẹ không có sữa trong vòng 24 h đầu sau khi sinh.
- 8.Tiếp xúc da kề da cần được bắt đầu ngay sau khi sinh.
- 9.Bà mẹ để mẹ không thể cho trẻ bú sớm sau khi sinh
- 10.Trẻ cần ăn 6 lần mỗi ngày.
- 11.Trẻ cần bú mẹ cả ngày lẫn đêm.
- 12.Không cần rửa tay trước và sau khi chăm sóc trẻ ngay cả khi có đi
găng.
- 13.Có thể xuất viện cho trẻ trước 12h sau sinh.
- 14.Không tắm cho trẻ trước 6h
- 15.Trẻ cần được tiêm vacxin phòng Lao,viêm gan B tốt nhất trước khi
ra viện.

ĐẶC ĐIỂM TRẺ ĐẸ NON

BSCKII. Lê Tố Như

Mục tiêu

1. *Nêu định nghĩa & đặc điểm trẻ non tháng .*
2. *Nêu các biện pháp chăm sóc và điều trị trẻ đẻ non.*

Nội dung

I. Đại cương

1.1. Định nghĩa

Sơ sinh non tháng khi tuổi thai < 37 tuần.

1.2. Nguyên nhân

** Do mẹ.*

- Tuổi mẹ: Hoặc quá trẻ (<15 tuổi) hoặc lớn tuổi (>40 tuổi)
 - Trình độ văn hóa của mẹ và mức sinh hoạt trong gia đình thấp.
 - Mẹ không được chăm sóc và tư vấn khi mang thai. Lao động vất vả
 - Mẹ bị một số bệnh:
 - + Các bệnh nhiễm khuẩn cấp tính: sốt rét ác tính, cúm, sốt xuất huyết, viêm phổi cấp, nhiễm trùng tiết niệu...vv.
 - + Nhiễm khuẩn mạn tính: Lao, viêm gan, suy tim, suy thận, đái tháo đường...vv.
 - + Các bệnh phụ khoa: u xơ tử cung, viêm màng ối, tử cung đôi, do nội tiết của mẹ thấp...vv.
 - + Các sang chấn ngoại khoa: ngã, tai nạn giao thông...vv.
- * Con.* Đa thai hoặc thai dị dạng

1.3. Phân loại

Phân loại	CNLS (g)
Nhẹ cân	< 2500
Rất nhẹ cân (VLBW)	< 1500
Cực nhẹ cân (ELBW)	< 1000

II. Đặc điểm trẻ đẻ non

2.1. Thân nhiệt: trẻ đẻ non rất dễ bị mất nhiệt do:

- Trung tâm điều hòa nhiệt kém
- Dự trữ đường kém
- Lớp mỡ dưới da mỏng, diện tích da tương đối rộng
- Điều hòa hệ nội mô chưa hoàn chỉnh .
- Trẻ không có khả năng co cơ

Vì vậy trong chăm sóc và điều trị trẻ đẻ non phải luôn luôn giữ ấm cho trẻ bằng nhiều biện pháp như: phương pháp da - kè - da, ủ ấm bằng chăn, bằng giường sưởi ấm, hoặc bằng lồng ấp nếu có. Phòng sơ sinh luôn giữ ấm nhiệt độ phòng từ 28 -30 độ, không có gió lùa. Nếu trẻ phải chuyển lên tuyến trên cũng phải luôn đảm bảo thân nhiệt tốt (>36°5C) trong suốt quá trình vận chuyển.

2.2. Hô hấp

Trẻ thường khóc chậm, khóc yếu, thở không đều. Trẻ dễ bị suy hô hấp do:

- Trung tâm hô hấp chưa hoàn chỉnh.
- Phổi chưa trưởng thành trẻ dễ bị bệnh màng trong do thiếu chất Surfactant.
- Lồng ngực trẻ đẻ non hẹp, xương sườn mềm, dễ biến dạng, độ giãn nở lồng ngực kém hạn chế di động lồng ngực.
- Các mao mạch phổi tăng tính thấm nên dễ xung huyết hoặc xuất huyết.

Sử trí: tùy theo mức độ suy hô hấp của trẻ mà có thể cho trẻ thở CPAP, hoặc thở máy, hoặc liệu pháp surfactant thay thế sao cho mục tiêu trẻ đạt được SPO2 từ 85-93% hoặc cho trẻ đủ hồng (không quá hồng).(xem thêm bài suy hô hấp sơ sinh)

2.3. Tuần hoàn

- Tim tròn tỉ lệ tim ngực >55%

- Còn ống động mạch: 25% trẻ 1000g -1500g còn ống động mạch
65 % trẻ <1000g còn ống động mạch.

Ống động mạch có thể tồn tại vài tuần sau sinh, nếu có suy hô hấp các shunt ở phổi tăng lên ống đóng càng chậm và ngược lại còn ống động mạch có thể làm tăng tình trạng suy hô hấp, trẻ phụ thuộc máy thở, phụ thuộc oxy. Nên khi điều trị bệnh nhân để non cần chú ý phát hiện ống động mạch sớm (thường ống động mạch xuất hiện từ ngày thứ 3 hoặc thứ 4 sau khi sinh) để có thể điều trị đóng ống bằng thuốc Indomethacin (hoặc Ibuprofen) hoặc phẫu thuật thắt ống. Chú ý khi dùng thuốc đóng ống động mạch cần kiểm tra chức năng thận và công thức máu tiểu cầu.

- Tổ chức tế bào thành mạch chưa phát triển dễ vỡ, dễ thoát quản, dễ phù nhất là khi thiếu ôxy.

- Các yếu tố đông máu đều giảm đặc biệt là tỷ lệ Prothrombin.

2.4. Chuyển hóa các chất

- Trẻ đẻ non dễ bị hạ đường máu, canxi máu do dự trữ đường kém, trẻ bú kém, hệ nội môi chưa hoàn chỉnh.

Nuôi dưỡng. Duy trì đường máu 2-3 mmol/l (45 mg%) trong tuần đầu. Nồng độ đường trong dịch truyền là 10-11%.

- + Trẻ <1500g: ngày đầu 60ml/kg. Những ngày sau mỗi ngày tăng 10ml/kg cho đến ngày thứ 7 là 140 ml/kg/ngày

- + Trẻ >1500g: ngày đầu 60ml/kg. Những ngày sau mỗi ngày tăng 15-20ml/kg cho đến ngày thứ 7 là 150ml/kg/ngày

- Dễ thiếu sắt: cần bổ xung thêm sắt sau một tháng tuổi.
- Chuyển hóa protit kém vì thiếu các men
- Các vitamin: thiếu hầu hết các Vitamin nên cần bổ xung các vitamin từ những ngày đầu cho đến cuối thời kỳ sơ sinh.

2.5. Vàng da tăng Bilirubin tự do

- Thường vàng da xuất hiện sớm và thường tiến triển đến vàng nhân não ở mức Bilirubin thấp hơn so với trẻ đủ tháng (xem thêm bài vàng da tăng Bilirubin tự do) .

2.6. Nhiễm khuẩn

- Hệ miễn dịch non yếu và chưa phát triển.
- Bạch cầu, đại thực bào chưa trưởng thành, hoạt động kém.
- Bỏ thể không qua được rau thai nên không có.
- Lượng Globulin thiếu cả về chất và số lượng

Nên trẻ đẻ non rất dễ bị nhiễm khuẩn và dễ bị tử vong. Triệu chứng nhiễm khuẩn thường không đặc hiệu, không điển hình. Khi lâm sàng biểu hiện rõ thường bệnh rất nặng. Vì vậy khi chăm sóc và điều trị trẻ đẻ non rất *cần phải vệ sinh sạch sẽ mọi dụng cụ, rửa tay trước và sau khi chăm sóc BN.*

III. Các vấn đề lâu dài của trẻ đẻ non:

3.1. Bệnh võng mạc (ROP): Những trẻ có nguy cơ mắc là những trẻ:

- Tuổi thai càng thấp càng dễ bị
- Trẻ phải thở oxy nồng độ cao, kéo dài

Nên khám sàng lọc mắt cho tất cả các trẻ đẻ non có cân nặng lúc sinh <2000gr lúc bé được 3 tuần tuổi sau sinh.

3.2. Thính lực: nên khám sàng lọc thính lực cho trẻ đẻ non trước 6 tháng tuổi.

3.3. Tâm thần - vận động: trong năm đầu tiên 3 tháng /lần nên khám định kỳ để theo dõi sự phát triển tâm thần, vận động của trẻ.

IV. Kết luận

Chăm sóc và điều trị trẻ đẻ non đòi hỏi cần tỉ mỉ, chu đáo và có kinh nghiệm. Trẻ đẻ non rất dễ bị nhiễm khuẩn nên mọi thao tác đối với trẻ cần phải vô khuẩn và sạch sẽ. Trẻ càng non có tỷ lệ tử vong cao, dễ để lại nhiều di chứng về thần kinh, mắt, tai...vv.

Tốt nhất chăm sóc thai sản và quản lý thai nghén tốt để đề phòng đẻ non.

Tài liệu tham khảo :

1. Bài giảng nhi khoa – tập 1- nhà xuất bản y học -2009
2. Bài giảng Nhi khoa - NXB Đà Nẵng 2000
3. Xử trí các bệnh thường gặp ở trẻ sơ sinh – WHO – UNFPA – UNICEF 2006
4. Manual of neonatal care - 1998
5. Cẩm nang điều trị y khoa – NXB Y học 2006
6. Neonatology: Management, procedures, on-call problems, diseases and drug 2000
7. House staff manual 2003

Câu hỏi i lượng giá

Điền vào chỗ trống :

1. Đẻ non là trẻ có tuổi thai
2. Trẻ nhẹ cân là trẻ có cân nặng lúc sinh
3. Trẻ rất nhẹ cân là trẻ có cân nặng lúc sinh

4. Trẻ cực nhẹ cân là trẻ có cân nặng lúc sinh
5. Kể 4 đặc điểm hay gặp ở trẻ đẻ non :
- A.Hạ thân nhiệt
 - B.....
 - C.....
 - D Vàng da
 - E.....
 - F

Khoanh tròn vào câu trả lời đúng nhất:

6. Độ bão hòa oxy thích hợp cho trẻ đẻ non là:
- A. 85% -93%
 - B. 86%-94%
 - C.88%- 95 %
 - D. 90%- 96%
- 7.Khi điều trị thuốc đóng ống động mạch cần kiểm tra :
- A.Men gan, chức năng thận.
 - B. Chức năng thận, công thức máu tiểu cầu.
 - C.Chức năng cơ tim.
 - D. Chức năng phổi.
- 8.Điều trị cơn ngưng thở ở trẻ đẻ non tốt nhất bằng :
- A. Cefein
 - B. Long não
 - C.Atropin
 - D.Theophylin
- 9.Khám mắt sàng lọc bệnh võng mạc cho trẻ đẻ non lúc:
- A. 2 tuần sau sinh
 - B. 3 tuần sau khi sinh
 - C. 4 tuần sau sinh.
 - D.5 tuần sau sinh.
10. Theo dõi sự phát triển trẻ ĐN cần:
- A.cân hàng ngày
 - B. Kiểm tra Protit thường xuyên.
 - C.Theo dõi phân

D.Xét nghiệm máu.

BẢNG ĐÁNH GIÁ TUỔI THAI

NỘI DUNG	ĐIỂM	CÁCH ĐÁNH GIÁ	ĐIỂM ĐẠT CỦA BỆNH NHÂN
Tư thế	1 2 3	Nằm duỗi thẳng Nằm 2 chi dưới co Hai tay co, hai chân co	
Nằm sấp trên bàn tay người khám	1 2 3	Đầu gập xuống thân, 4 chi duỗi kéo Đầu cúi xuống, 4 chi hơi cong Đầu ngẩng gần 3 giây, 2 tay gấp, 2 chân nửa cong, nửa duỗi	
Núm vú	1 2 3	Là một chấm, không nổi trên da mặt Nhìn thấy rõ, sờ thấy nhưng không trọi lên trên mặt da Nhìn thấy rõ nhô cao 2 mm trên da	
Móng	1 2 3	Chưa mọc đến đầu ngón tay Mọc đến đầu ngón tay Mọc chùm quá đầu ngón tay	
Tai	1 2 3 4	Mềm, dễ bị biến dạng, khi ấn gập bật trở lại chậm hoặc không Khi ấn bật trở lại chậm, sụn mềm Sụn hình rõ, bật trở lại ngay Sụn cứng, bật trở lại tốt	
Sinh dục	1 2 3 4	Chưa có tinh hoàn hoặc môi bé to Tinh hoàn nằm trong ống bẹn Tinh hoàn nằm trong hạ nang, môi lớn khép kín Biu có nếp nhăn hoặc môi lớn khép kín	
Vạch gan bàn chân	1 2 3 4	Không có 1/3 vạch ngang trên lòng bàn chân 2/3 vạch ngang trên lòng bàn chân Vạch ngang chiếm cả lòng bàn chân	

Điểm	Tuổi thai (tuần)	Điểm	Tuổi thai (tuần)
7	27	15-17	33-34
8	28	18-20	35-36
9-10	29-30	21-22	38-39
11-14	30-32	23-24	40-42

NHIỄM KHUẨN SƠ SINH

TS. Phạm Xuân Tú

Mục tiêu

- 1. Giải thích được tại sao trẻ sơ sinh dễ bị nhiễm khuẩn.*
- 2. Liệt kê được các đường xâm nhập của vi khuẩn gây bệnh và các yếu tố nguy cơ.*
- 3. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của nhiễm khuẩn sơ sinh.*
- 4. Trình bày được nguyên tắc điều trị trong nhiễm khuẩn huyết sơ sinh.*

Nội dung

I. Đại cương

Nhiễm khuẩn sơ sinh (NKSS) gồm các bệnh nhiễm khuẩn xuất hiện trong vòng 28 ngày đầu của cuộc sống. Nhiễm khuẩn sơ sinh được chia ra thành nhiễm khuẩn sơ sinh sớm (xảy ra trong 3 ngày đầu của cuộc sống) hay còn gọi là nhiễm khuẩn từ mẹ truyền sang con và nhiễm khuẩn sơ sinh muộn (xảy ra trong những ngày sau).

Nhiễm khuẩn sơ sinh luôn giữ vị trí quan trọng trong tình hình bệnh tật và tử vong ở trẻ sơ sinh, đặc biệt là trẻ đẻ non, cân nặng thấp.

Trên thế giới tỉ lệ nhiễm khuẩn sơ sinh chiếm 1 - 4% số trẻ sơ sinh sống. Còn ở nước ta, nhiễm khuẩn sơ sinh vẫn giữ vị trí hàng đầu trong mô hình bệnh tật của trẻ sơ sinh. Theo thống kê của viện BVSKTE (1981 - 1983) nhiễm khuẩn huyết chiếm 50% nhiễm khuẩn sơ sinh nói chung và 0,5 - 0,7% trẻ sơ sinh sống. Tại bệnh viện Saint Paul 1996, nhiễm khuẩn sơ sinh chiếm 51,1% số trẻ sơ sinh vào viện. Tỷ lệ nhiễm khuẩn ở trẻ đẻ non cao hơn trẻ đủ tháng từ 5 đến 10 lần. Tỷ lệ nhiễm khuẩn sơ sinh sớm tại viện Phụ Sản Hà nội năm 2004 ở trẻ đẻ non là 9,55 %.

Tỉ lệ tử vong của bệnh viện còn rất cao mặc dù hiện nay đã có những phương pháp chẩn đoán và điều trị hiện đại. Tỉ lệ tử vong của nhiễm khuẩn sơ sinh sớm dao động từ 25 – 50 % tùy theo thống kê. 17 % chết trước đẻ là do nhiễm trùng. Theo thống kê của viện BVSKTE năm 1992 - 1993, tỉ lệ tử vong do nhiễm khuẩn huyết ở trẻ đẻ non là 95,7%, còn ở trẻ đủ tháng là 58,6%. Tỷ lệ tử vong của nhiễm khuẩn sơ sinh sớm ở trẻ đẻ non là 38,10% tại viện Phụ sản Hà nội năm 2004.

Chẩn đoán bệnh thường khó vì triệu chứng không điển hình, tiến triển của bệnh khó lường trước.

Nhiễm khuẩn sơ sinh trong bài này chỉ giới hạn một số bệnh: nhiễm khuẩn

huyết, nhiễm khuẩn da, nhiễm khuẩn rốn (uốn ván rốn được trình bày ở bài khác).

II. Lí do tăng nguy cơ nhiễm khuẩn ở trẻ sơ sinh

2.1. Đặc điểm miễn dịch của trẻ sơ sinh :

2.1.1. Miễn dịch tế bào :

Tế bào T được hình thành từ tuần thứ 8 của thời kỳ bào thai. Vào tuần thứ 24 của thời kỳ bào thai, người ta đã phát hiện được khả năng miễn dịch của tế bào T đối với Rubella và Toxoplasma.

Ở giai đoạn sơ sinh, mặc dù số lượng tế bào T tương đối đầy đủ nhưng khả năng của “tế bào diệt” còn kém, khả năng sản xuất ra lymphokin kéo theo khả năng hoạt hóa đại thực bào kém, khả năng sản xuất interleukin 2 kém kéo theo khả năng tăng sinh bạch cầu lympho giảm.

Sự “suy giảm chức năng” của lympho T ở trẻ sơ sinh sẽ mất đi sau vài tháng. Nó giải thích hiện tượng không đáp ứng miễn dịch ở một số trẻ sơ sinh khi tiêm chủng BCG.

2.1.2. Thực bào :

Thực bào (bạch cầu đa nhân trung tính), đại thực bào (monocyte) có từ tháng thứ 2 ở gan, tháng thứ 5 ở xương tủy trong thời kỳ bào thai nhưng chúng hoạt động rất kém.

Ở giai đoạn sơ sinh, các thực bào có khả năng bám dính kém, khả năng thay đổi hình dáng kém, chúng di chuyển chậm về phía yếu tố hóa hướng động.

2.1.3. Bồ thể :

Sự tổng hợp bồ thể có từ tuần thứ 8 của thời kỳ bào thai. Bồ thể của mẹ không qua rau thai.

Ở trẻ sơ sinh đủ tháng, bồ thể đạt 50 - 60% nồng độ bồ thể huyết thanh người lớn. Ở trẻ đẻ non, nồng độ bồ thể huyết thanh thấp hơn trẻ đủ tháng

2.1.4. Miễn dịch dịch thể :

Các tế bào lympho B sản xuất ra các globulin miễn dịch.

- IgG: được tổng hợp từ tuần thứ 17 của thời kỳ bào thai. Sự tổng hợp IgG của bào thai rất thấp. IgG của mẹ vận chuyển được qua rau thai bằng phương pháp vận chuyển tích cực từ tháng thứ 6 của thời kỳ bào thai.

Ở trẻ đủ tháng, nồng độ IgG là 12 g/l (nồng độ IgG ở tĩnh mạch rốn cao hơn nồng độ IgG của mẹ từ 5 đến 10%). Trẻ đẻ càng non, nồng độ IgG càng thấp.

Sau khi đẻ, nồng độ IgG giảm dần, ở ngày thứ 30 sau đẻ nồng độ IgG chỉ còn khoảng 50% nồng độ khi sinh.

Trẻ sơ sinh được bảo vệ chủ yếu nhờ IgG của mẹ.

Nồng độ IgG đạt được nồng độ của người lớn lúc trẻ 5 – 6 tuổi.

- IgM: được tổng hợp từ tuần thứ 10 của thời kỳ bào thai. IgM không được vận chuyển qua rau thai. Nồng độ IgM thấp trong thời kỳ bào thai.

Khi sinh, nồng độ IgM của trẻ là 10 ± 5 mg/100ml (1/20 của người lớn), tăng nhanh từ ngày thứ 4 đến ngày thứ 7 sau đẻ.

Nồng độ IgM đạt được nồng độ người lớn từ lúc trẻ 1 tuổi.

- IgA: được tổng hợp từ tuần thứ 30 của thời kỳ bào thai, nhưng nồng độ rất thấp, rất khó phát hiện.

Khi sinh, nồng độ IgA của trẻ là 1 - 5 mg/100ml (nồng độ Ig A của người lớn là 2 g/l).

Nồng độ IgA đạt được nồng độ người lớn lúc trẻ 10 tuổi.

2.2. Đặc điểm da và niêm mạc :

Hiện tượng sùng hóa của da xuất hiện từ tuần thứ 20 - 22 của thời kỳ bào thai, sùng hóa một phần ở trẻ đẻ non và toàn phần ở trẻ đủ tháng.

Tóm lại: hệ thống tự bảo vệ cơ thể được hình thành sớm nhưng còn rất yếu. Do vậy, đứa trẻ rất dễ bị nhiễm khuẩn.

III. Đường xâm nhập của các nguyên nhân gây bệnh :

3.1. Đường xâm nhập của nhiễm khuẩn sơ sinh sớm:

3.1.1. Đường máu :

Vi khuẩn đi qua đường máu trong các trường hợp mẹ bị nhiễm khuẩn huyết, viêm nội mạc tử cung, nhiễm khuẩn bánh rau gây nên nhiễm khuẩn huyết thai nhi với các ổ khu trú thứ phát ở gan, màng não ...

3.1.2. Đường qua màng ối:

Vi khuẩn qua màng ối trong các trường hợp vỡ ối sớm hoặc vi khuẩn đi lên trong tháng cuối của thời kỳ mang thai gây nên nhiễm khuẩn ối, từ đó gây nên nhiễm khuẩn thai do hít phải nước ối nhiễm khuẩn (qua đường hô hấp), do

nước phải nước ối nhiễm khuẩn (qua đường tiêu hóa) hoặc qua da - niêm mạc do tiếp xúc với nước ối bị nhiễm khuẩn.

3.1.3. Đường âm đạo :

Đưa trẻ đi qua âm đạo trong khi lọt tiếp xúc với chất tiết âm đạo bị nhiễm khuẩn da và niêm mạc.

3.2. Các thời kỳ lây bệnh :

3.2.1. Trước đẻ :

- Nhiễm khuẩn sớm trong vòng 5 tháng đầu của thời kỳ mang thai: vi khuẩn thường qua đường máu gây nên nhiễm khuẩn thai.

- Nhiễm khuẩn muộn sau 5 tháng của thời kỳ mang thai: vi khuẩn có thể qua đường máu hoặc đường đi lên (nhiễm khuẩn ối do vỡ ối sớm).

3.2.2. Trong đẻ : nhiễm khuẩn xảy ra trong cuộc đẻ thường do vỡ ối sớm > 12 giờ, mẹ bị nhiễm khuẩn đường sinh dục dưới hoặc các dụng cụ sản khoa không vô khuẩn.

3.2.3. Sau đẻ : nhiễm khuẩn xảy ra sau khi đẻ thường do tay cán bộ y tế không vô khuẩn khi tiếp xúc với trẻ hoặc lồng ấp, dụng cụ y tế không vô khuẩn. Nhiễm khuẩn càng dễ xảy ra trên các trẻ có đặt cathéter, ống nội khí quản...

IV. Nhiễm khuẩn sơ sinh

4.1. Các yếu tố nguy cơ gây nhiễm khuẩn sơ sinh sớm :

Tiền sử sản khoa rất quan trọng trong chẩn đoán nhiễm khuẩn sơ sinh sớm vì nó giúp cho người cán bộ y tế thấy được nguy cơ bị nhiễm khuẩn của trẻ, do vậy cần phải theo dõi sát trẻ để phát hiện sớm các triệu chứng lâm sàng.

Các yếu tố nguy cơ bao gồm:

- Viêm màng ối
- Một trong hai trẻ đẻ sinh đôi bị nhiễm khuẩn
- Mẹ sốt $\geq 38^{\circ}\text{C}$ trước hoặc trong cuộc đẻ
- Đẻ non, đặc biệt là đẻ non trước 35 tuần tuổi không rõ nguyên nhân
- Thời gian chuyển dạ kéo dài trên 12 giờ, nhất là trên 18 giờ
- Vỡ ối tự nhiên trước 37 tuần tuổi
- Mẹ bị nhiễm khuẩn tiết niệu mà không được điều trị đúng
- Nước ối bẩn, thối
- Chuyển dạ kéo dài, can thiệp sản khoa.
- Suy thai không rõ nguyên nhân sản khoa (nhịp tim thai trên 180 lần/ phút).
- Đẻ non không rõ nguyên nhân, nhất là đẻ non trước 32 tuần tuổi

- Ápgga thấp khi sinh.
- Ổ abcès nhỏ ở bánh rau.

4.2. Nhiễm khuẩn huyết :

4.2.1. Nguyên nhân :

Tại các nước phát triển, vi khuẩn gây nhiễm khuẩn huyết sớm đứng ở vị trí hàng đầu là liên cầu nhóm B, sau đó là E. Coli. Tại Việt nam, vi khuẩn gây nhiễm khuẩn huyết sớm chủ yếu là do E.coli

Tại khoa sơ sinh BVSKTE, vi khuẩn gây nhiễm khuẩn huyết tại bệnh viện chủ yếu là vi khuẩn Gram (-): Klebsielle, Pseudomonas gây nên.

Nhiễm khuẩn huyết sớm thường là hậu quả của nhiễm khuẩn mẹ con, nhiễm khuẩn huyết muộn thường là nhiễm khuẩn tại bệnh viện.

4.2.2. Triệu chứng lâm sàng :

Triệu chứng lâm sàng thường nghèo nàn, không điển hình ở trẻ đẻ non, thấp cân, do đó phải chú ý đến tiểu sử sản khoa như đã nói ở phần trên. Phải nghĩ đến nhiễm khuẩn huyết khi trẻ có các triệu chứng sau:

- Nhiệt độ không ổn định (sốt hoặc hạ nhiệt độ).
- Biểu hiện ở da và niêm mạc: da tái, nổi vân tím, phát ban, xuất huyết, vàng da sớm, phù cứng bì, viêm rốn.
- Biểu hiện tim mạch: nhịp tim nhanh trên 160 lần/ phút, huyết áp động mạch giảm, lạnh đầu chi, thời gian hồng trở lại của da kéo dài trên 3 giây.
- Biểu hiện hô hấp: tím, thở nhanh, thở rên, ngừng thở.
- Biểu hiện thần kinh: tăng hoặc giảm trương lực cơ, kích thích, co giật, thóp phồng.
- Biểu hiện tiêu hóa: bỏ bú, chướng bụng, nôn, ỉa chảy.
- Gan, lách to.

4.2.3. Triệu chứng cận lâm sàng :

4.2.3.1. Mẹ : trong trường hợp nhiễm khuẩn sơ sinh sớm, ta tìm vi khuẩn gây bệnh ở mẹ để có lựa chọn kháng sinh thích hợp ở trẻ sơ sinh

- Trong trường hợp mẹ sốt nghi ngờ nhiễm khuẩn huyết thì phải cấy máu, làm kháng sinh đồ
- Trong trường hợp nhiễm khuẩn tiết niệu phải cấy nước tiểu tìm vi khuẩn, làm kháng sinh đồ.
- Trong trường hợp nhiễm trùng âm đạo: soi, cấy khí hư tìm vi khuẩn, làm kháng sinh đồ.

4.2.3.2. Trẻ sơ sinh :

- Bệnh phẩm ngoại vi: lấy dịch dạ dày nếu đứa trẻ mới đẻ (trong vòng 6 giờ) để soi, cấy tìm vi khuẩn. Nếu tìm thấy một loại vi khuẩn thì đó thường là

nguyên nhân gây bệnh.

- Cấy máu làm kháng sinh đồ: chú ý cấy cả trong hai loại môi trường á khí và kỵ khí, lượng bệnh phẩm từ 1 - 2 ml.

- Công thức máu :

Bạch cầu hạ dưới $5\,000/\text{mm}^3$ hoặc tăng trên $30\,000/\text{mm}^3$.

Bạch cầu đa nhân trung tính giảm dưới $1\,500/\text{mm}^3$.

Tỷ lệ bạch cầu trung tính non (không nhân)/ bạch cầu đa nhân trung tính trưởng thành lớn hơn 0,2.

Thiếu máu nhẹ.

Tiểu cầu hạ dưới $150.000/\text{mm}^3$

- Các yếu tố viêm :

Fibrinogen tăng trên 3,5 g/l.

CRP tăng trên 15 mg/l (CRP được tổng hợp ở gan, tăng nhanh từ 6 - 10 giờ sau nhiễm trùng, dương tính giả trong giập nát tổ chức). Định lượng CRP còn giúp theo dõi diễn biến của nhiễm khuẩn, có chỉ định cắt kháng sinh kịp thời. Trong nhiễm khuẩn sơ sinh sớm, định lượng CRP phải làm sau 12 giờ mới có giá trị.

Interleukine 6 tăng trên 100 pg/l (tăng trước CRP), rất có giá trị trong chẩn đoán nhiễm khuẩn sơ sinh sớm.

- Toan chuyển hóa

- Rối loạn các yếu tố đông máu :giảm yếu tố II, V, XI ...

- Nước não tủy: chỉ định chọc nước não tủy khi bệnh nhân có triệu chứng thần kinh, hoặc nhiễm khuẩn huyết. Nước não tủy của trẻ sơ sinh có rối loạn khi:

Nước vẩn đục

Tế bào tăng trên $30/\text{mm}^3$, trên 60% bạch cầu đa nhân trung tính

Protein tăng trên 1,5 g/l.

Glucose giảm dưới 0,5 g/l.

Cấy dịch não tủy tìm vi khuẩn gây bệnh, làm kháng sinh đồ.

Tìm kháng nguyên hòa tan trong dịch não tủy : liên cầu B, E.Coli.

- Chụp phổi là chỉ định bắt buộc.

- Nước tiểu : trong trường hợp nhiễm khuẩn tiết niệu ta thấy khi soi trực tiếp có nhiều bạch cầu đa nhân trung tính.

Cấy nước tiểu tìm vi khuẩn gây bệnh.

Tìm kháng nguyên hòa tan trong nước tiểu.

- Cấy phân nếu trẻ có ỉa chảy.
- Cấy tìm vi khuẩn ở nội khí quản, cathéter.

4.2.4. Điều trị :

4.2.4.1. Kháng sinh :

- Chọn kháng sinh :

Trong trường hợp nhiễm khuẩn sơ sinh sớm : dùng 2 loại kháng sinh kết hợp (một của nhóm β Lactamine, một của nhóm Aminoglycoside). Khi chưa có kết quả kháng sinh đồ, thường dùng Ampiciline và Gentamycine vì Ampiciline có tác dụng với vi khuẩn thường gặp là liên cầu B; trong trường hợp nghi ngờ vi khuẩn kháng Ampiciline (E.Coli) dùng Cephalosporine thế hệ thứ 3 như Claforan, Rocephine... và Gentamycine.

Trong trường hợp nhiễm khuẩn tại bệnh viện: nghi ngờ do tụ cầu cần kết hợp 3 loại kháng sinh: Cephalosporine thế hệ thứ 3 + Vancomycine + Aminoglycoside (Claforan + Vancomycine + Gentamycine); nghi ngờ trực khuẩn Gram âm kết hợp 2 loại kháng sinh của nhóm Cephalosporine thế hệ thứ 3 + Gentamycine

Khi có kết quả kháng sinh đồ, chỉnh lại kháng sinh cho phù hợp.

- Thời gian dùng kháng sinh : dựa vào tổn thương, vi khuẩn gây bệnh:

Nhiễm trùng huyết dùng kháng sinh trong 10 ngày.

Viêm màng não mủ dùng kháng sinh trong 21 ngày.

Viêm xương khớp mủ dùng kháng sinh trong 6 - 8 tuần.

Viêm phổi dùng kháng sinh trong 7 - 10 ngày, trừ trường hợp do tụ cầu vàng dùng kháng sinh trong 3 - 6 tuần.

Chú ý khi dùng Aminoglycoside: dùng Aminoglycoside kết hợp với β Lactamine nhằm tăng tác dụng diệt khuẩn, tác dụng này chỉ kéo dài trong vòng 48 giờ. Độc tính của Aminoglycoside liên quan tới thời gian dùng thuốc. Điếc do Aminoglycoside thường xảy ra sau 7 ngày dùng thuốc. Theo các tác giả thì nên dùng Aminoglycoside sau 48 giờ và trước 7 ngày, nếu tiến triển tốt trên lâm sàng.

Liều một số kháng sinh thường dùng:

Ampiciline: < 3 ngày : 75 mg/ kg/ 24 giờ.

4 – 7 ngày : 75 mg/ kg/ 24 giờ.

> 7 ngày : 100 mg/ kg/ 24 giờ.

Viêm màng não mủ : 200 mg/ kg/ 24 giờ.

Cefotaxime : < 7 ngày đủ tháng : 75 - 100 mg/ kg/ 24 giờ.

(Claforane) > 7 ngày non tháng : 50 - 100 mg/ kg/ 24 giờ.

> 7 ngày : 100 - 200 mg/ kg/ 24 giờ.

Ceftriaxone : 50 mg/ kg/ 24 giờ.

(Rocéphine)

Amikacine : 15 mg/ kg/ 24 giờ.

Gentamycine : 4 - 5 mg/ kg/ 24 giờ.

Vancomycine : 10 mg/ kg/ liều

cân nặng < 1000 g : 1 liều trong 18 giờ..

cân nặng 1000 - 2000 g : 1 liều trong 12 giờ.

cân nặng > 2000 g : 1 liều trong 8 giờ.

4.2.4.2. Điều trị triệu chứng :

- Chống trụy mạch : truyền dịch, dùng dung dịch cao phân tử như Plasmagel, Plasma tươi 10 - 15 ml/ kg.

Thuốc tác dụng trên mạch : Dopamine 5 - 15 μ g/ kg/ phút; Dobutamine 5 - 15 μ g/kg/ phút.

- Thăng bằng toan - kiềm : dung dịch Natricacbonat 14%.

- Chống suy hô hấp cấp : oxy liệu pháp, hô hấp viện trợ.

- Chống rối loạn đông máu : Plasma tươi, các yếu tố đông máu.

4.3. Nhiễm trùng da :

4.3.1. Mụn phỏng nốt mủ :

- Hay xảy ra trong tuần thứ nhất hoặc tuần thứ hai sau đẻ.

- Nốt mủ bằng đầu đinh ghim hoặc to hơn, đều nhau, mụn nông. Lúc đầu dịch trong, sau có ít mủ đục. Sau 2 - 3 ngày mụn khô, để lại vảy trắng dễ bong.

Toàn thân không bị ảnh hưởng.

- Vị trí thường gặp : trán, gáy, nách, bẹn.

- Tiến triển tốt nếu không bị bội nhiễm. Nếu bội nhiễm sẽ tạo thành mụn mụn sâu.

- Điều trị :

Tại chỗ : chấm xanh methylen.

Toàn thân : tắm bằng xà phòng.

Trong trường hợp bội nhiễm : dùng kháng sinh toàn thân.

4.3.2. Mụn phỏng dễ lây lan :

- Do liên cầu.

- Xảy ra vào tuần thứ hai sau đẻ.

- Nốt phỏng to nhỏ không đều, có khi tạo thành mụn phỏng lớn. Lúc đầu chứa dịch trong, nếu bội nhiễm thì có mủ đục. Vỡ để lại nền đỏ, chất dịch trong

lan ra tổ chức xung quanh tạo thành mụn mủ, do vậy dễ tạo thành dịch.

- Chẩn đoán phân biệt với giang mai (vàng da, gan, lách to, xuất huyết, tiền sử bố mẹ, BW+).

- Điều trị :

Tắm bằng nước pha thuốc tím loãng 1/ 4000.

Chấm xanh methylen.

Nếu tổn thương lan rộng, hoặc bội nhiễm dùng kháng sinh toàn thân.

4.3.3. Viêm da bong (hội chứng Ritter) :

- Do tụ cầu.

- Xảy ra vào đầu tuần sau đẻ.

- Tổn thương lúc đầu là những mụn mủ xung quanh miệng, sau lan tỏa toàn thân. Lớp thượng bì bị nứt, bong ra từng mảng, để lại vết trợt đỏ, ướt huyết tương.

Toàn thân : nhiễm trùng nhiễm độc nặng, suy sụp, sốt cao, mất nước.

Có thể kèm nhiễm khuẩn các phủ tạng : viêm phổi. ỉa chảy, nhiễm trùng máu...

- Bệnh diễn xấu, thường tử vong sau 2 - 3 ngày.

- Điều trị :

Kháng sinh sớm, mạnh, phối hợp như nhiễm trùng huyết.

Bồi phụ nước và điện giải.

Chăm sóc tốt bảo đảm tuyệt đối vô trùng.

4.4. Nhiễm trùng rốn :

4.4.1. Viêm rốn :

- Viêm da và tổ chức xung quanh rốn.

- Lâm sàng : rốn thường rụng mủ, ướt, có mùi hôi.

- Giai đoạn đầu chưa có mủ. sưng tấy toàn thân, bụng chướng, rối loạn tiêu hóa.

- Điều trị :

Để rốn hở, giữ sạch, không cho phân, nước tiểu, nước bẩn thấm vào.

Rửa rốn hàng ngày bằng cồn iod 0,5 - 1% hoặc Bethadine.

Nếu có mủ thì rửa bằng Oxy già, bôi cồn iod và kháng sinh toàn thân.

4.4.2. Hoại thư rốn : tiên phát hoặc thứ phát sau viêm rốn

- Do vi khuẩn yếm khí gây nên.

- Lâm sàng rốn thường rụng sớm. Rốn sưng đỏ, tím bầm, chảy nước mủ

hoặc máu, mùi hôi, sưng tấy tổ chức xung quanh.

Toàn thân suy sụp, tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc rõ.

Nếu không điều trị kịp thời sẽ gây nhiễm trùng huyết, tử vong.

- Điều trị :

Tại chỗ: cắt lọc tổ chức hoại thư, rạch rộng ngóc ngách, rửa rốn hàng ngày bằng oxy già, bôi cồn iod 1%, để hở. Nếu hoại thư rộng thì chiếu tia cực tím.

Toàn thân : kháng sinh mạnh, phối hợp như nhiễm trùng huyết.

4.4.3. Viêm mạch máu rốn :

- Viêm động mạch rốn hay gặp hơn là viêm tĩnh mạch rốn, nhưng viêm tĩnh mạch rốn nặng hơn vì dễ dẫn tới nhiễm khuẩn các cơ quan lân cận, nhiễm khuẩn huyết.

- Lâm sàng : rốn thường rụng muộn, ướt, có mủ, viêm đỏ tổ chức xung quanh rốn.

Toàn thân : sốt, kém ăn, chướng bụng, rối loạn tiêu hóa, cơ thể suy sụp.

Viêm tĩnh mạch rốn : Tuần hoàn bằng hệ trên rốn.

Viêm đau cơ thẳng trước trên rốn.

Bụng chướng.

Có thể gặp gan lách to.

Viêm động mạch rốn: Đỏ nề da bụng dưới rốn.

Vuốt từ xương mu tới rốn có mủ chảy ra.

Không gặp gan, lách to, tuần hoàn bằng hệ.

Trên lâm sàng nhiều khi khó phân biệt viêm tĩnh mạch rốn hay động mạch rốn.

- Biến chứng thường gặp là viêm phúc mạc, nhiễm khuẩn huyết.

- Điều trị :

Tại chỗ : rửa rốn hàng ngày bằng Oxy già, bôi cồn iod 1%.

Toàn thân : kháng sinh như viêm nhiễm trùng huyết.

Nghi ngờ viêm phúc mạc : chụp bụng, hội chẩn ngoại.

4.5. Nhiễm trùng niêm mạc :

4.5.1. Viêm mạc tiếp hợp :

- Lâm sàng : trẻ nhắm mắt, nề đỏ mi mắt, tiết dử hoặc chảy mủ.

- Nguyên nhân : + Lậu cầu (thường xuất hiện vào ngày thứ 3 - 5 sau đẻ).

+ Chlamydia trachomatis (thường xuất hiện vào ngày thứ 5 - 15 sau đẻ).

+ Các loại vi khuẩn khác (thường xuất hiện vào ngày thứ 1 - 2 sau đẻ).

- Cấy mũ tìm vi khuẩn.

- Điều trị : rửa mắt hàng ngày bằng dung dịch nước muối sinh lý 9‰.

Nguyên nhân :

Lậu cầu: dùng kháng sinh toàn thân : Céphotaxime 150 mg/kg/24 giờ tiêm tĩnh mạch trong 10 - 14 ngày hoặc dùng Peniciline 75000 - 150000 đv/kg/24 giờ.

Chlamydia: dùng mỡ Erythomycine 0,5% hoặc mỡ Tetaciline 1% hoặc Rifamycine nhỏ mắt.

4.5.2. Tưa miệng :

Do nấm *Candida albicans* gây nên. Nấm thường có sẵn trong âm đạo của mẹ lây sang con. Nấm thường mọc ở mặt trên lưỡi, lúc đầu màu trắng như cặn sữa. Nếu không điều trị nấm mọc dày lên, lan rộng khắp lưỡi, mặt trong má xuống họng... Nấm ngả màu vàng bẩn, làm trẻ đau, bỏ bú. Nấm có thể rơi vào đường tiêu hóa gây ỉa chảy do nấm hoặc rơi vào phổi gây viêm phổi do nấm rất khó điều trị.

Điều trị : Có thể dùng nước rau ngót, mật ong hoặc bicacbonat 14 ‰ để đánh nướu tưa trong trường hợp ít. Trong trường hợp tưa nhiều dùng Nystatine (500000 đv x 1/2 viên/ ngày) hòa tan, thấm vào tấm bông lau sạch lưỡi, kết hợp với uống 1/2 viên đến khi khỏi hẳn. Chú ý đảm bảo đủ lượng sữa cho trẻ.

Phòng bệnh : Hàng ngày nên lau miệng bằng nước muối sinh lý, sau mỗi lần bú cho trẻ uống một vài thìa nước sôi để nguội.

V. Phòng bệnh

Phòng bệnh bao giờ cũng tốt hơn là chữa bệnh. Muốn phòng nhiễm khuẩn sơ sinh cần phải :

- Đối với các bà mẹ :

Giáo dục cho các bà mẹ ý thức vệ sinh và cách nuôi dưỡng trẻ ngay từ trước khi được làm mẹ.

Bỏ tập tục lạc hậu như nằm buồng tối nên không phát hiện được sớm bệnh, không dám mở rốn ngay cả khi rốn đã bốc mùi.

Cho con bú sữa mẹ đầy đủ, nhất là tận dụng nguồn sữa non góp phần ngăn ngừa nhiễm khuẩn sau khi sinh, đặc biệt là nhiễm khuẩn đường tiêu hóa và hô hấp.

Khám thai theo định kỳ để phát hiện sớm bệnh, điều trị kịp thời các bệnh nhiễm khuẩn để tránh lây sang con.

- Đối với cán bộ y tế :

Rửa tay trước và sau mỗi lần khám bệnh cho mẹ cũng như cho con là một

động tác nhỏ nhưng đóng góp rất lớn vào phòng bệnh nhiễm khuẩn sơ sinh.

Hạn chế thăm âm đạo của các bà mẹ chuyển dạ kéo dài, vỡ ối sớm và phải điều trị ngay các bà mẹ bị nhiễm khuẩn trong thời kỳ mang thai như viêm phần phụ, nhiễm khuẩn tiết niệu.

Chỉ định kháng sinh cho các bà mẹ khi vỡ ối kéo dài trên 12 giờ, sốt trên 38°C trước và trong chuyển dạ.

Chỉ định dùng kháng sinh ở trẻ sơ sinh đặc biệt là trẻ đẻ non khi có nguy cơ bị nhiễm khuẩn như mẹ bị nhiễm khuẩn trước sinh, chuyển dạ kéo dài, vỡ ối sớm, nước ối bẩn...

Đảm bảo vệ sinh buồng bệnh, vô trùng lồng ấp.

Nhân viên y tế bị bệnh nhiễm khuẩn không được tiếp xúc với trẻ sơ sinh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bài giảng Nhi khoa. Hội chứng vàng da trẻ sơ sinh. Nhà xuất bản Y học 2000
2. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatale précoce. Recommandation. Paris, Septembre 2001, 135 p
3. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né. Recommandation. Paris, Septembre 2002, 138 p
4. Aujard Y. Infections néonatales (I). Encycl Med Chir ; Pédiatrie Paris 2001 ; 4-002-R-90. 16p
5. Avroy A. Fanaroff, Richard J. Martin. Neonatal-perinatal Medecine. Mosby 2002, volume two 7th edition: 676-802
6. Chiesa C, Pellegrini G, Panero et al. C-reactive protein, Interleukin-6 and Procalcitonin in the immediate postnatal period: influence of illness severity, risk statut, antenatal and perinatal complications and infection. Clin Chemi 2003 ; 49 : 60-68
7. Gold F, Blond MH, Lionet C. Infection materno-foetale. Pédiatrie en maternité. Masson 2002. p 160-8
8. Jean Laugier, Jean-Christophe Roze. Soins aux nouveau-nés: Avant, pendant et après la naissance. Masson 2002: 333-374
9. Oddie S, Embleton N. Risk factors for early onset neonatal group B streptococcal sepsis : case-control study. BMJ 2002 ; 325 : 1-5

Câu hỏi i lượng giá :

1. Liệt kê các đường xâm nhập của vi khuẩn gây bệnh và các yếu tố nguy

cơ gây nhiễm khuẩn sơ sinh?

2. Trình bày các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của nhiễm khuẩn sơ sinh?
3. Trình bày điều trị nhiễm khuẩn huyết sơ sinh?
4. Trình bày điều trị nhiễm khuẩn rốn sơ sinh?

VÀNG DA TĂNG BILIRUBIN GIÁN TIẾP BỆNH LÝ Ở TRẺ SƠ SINH

PGS.TS. Khu Thị Khánh Dung

Mục tiêu

1. Phân biệt được vàng da sinh lý và bệnh lý
2. Biết cách xử trí bệnh nhân vàng da tăng bilirubin tự do

Nội dung

I. Đại cương

Vàng da tăng bilirubin chiếm khoảng 25-50% ở trẻ mới sinh và tỷ lệ này cao hơn ở trẻ đẻ non. Vàng da được phát hiện trên lâm sàng khi bilirubin trên 7mg/dL. Có khoảng 6,1% trẻ đủ tháng khỏe mạnh có bilirubin cao tới 12mg/dL và 3% số trẻ này có bilirubin >15mg/dL.

Có rất nhiều nguyên nhân gây vàng da tăng bilirubin gián tiếp ở trẻ sơ sinh, nhưng nguy hiểm nhất dễ đưa đến vàng nhân não thì chủ yếu là do bất đồng nhóm máu mẹ con, bệnh Minkowski chaufard, thiếu men G6PD, bệnh Crigler Najjar

II. Chẩn đoán

2.1. Chẩn đoán lâm sàng

***Vàng da sinh lý:** Thường gặp trong tuần đầu sau đẻ, bilirubin trung bình tăng cao vào ngày thứ 3 khoảng 6-8 mg/dL (khoảng 100-120 μ mol/l) và sau đó giảm dần, có thể cao tới 12mg/dL(khoảng 150 μ mol/l)

Đối với trẻ đẻ non bilirubin thường cao hơn 12 mg/dL vào ngày thứ 5, cao nhất có thể tới 15mg/dL.

***Vàng da bệnh lý:**

- Vàng da xuất hiện trước 24 giờ tuổi
- Vàng da tăng nhanh trên 0,5mg/dL/giờ (8,5 μ mol/l/giờ)
- Vàng da kèm theo các dấu hiệu khác (li bì, nôn, ăn kém, nhiệt độ không ổn định, ngừng thở ...)
- Vàng da >8 ngày ở trẻ đủ tháng và > 15 ngày đối với trẻ đẻ non

***Tiền sử gia đình :**

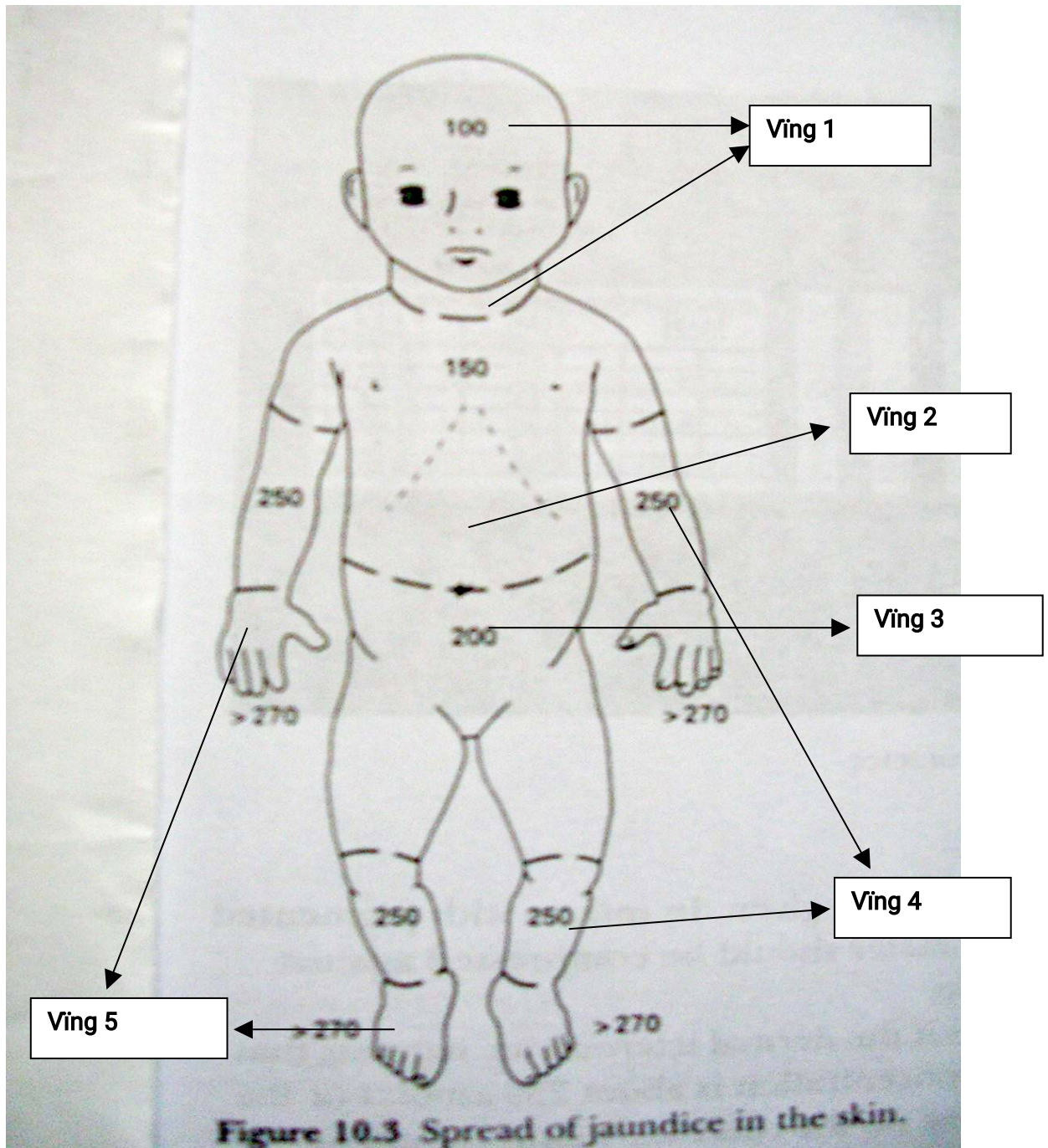
- Trong gia đình có tiền sử trẻ bị vàng da trong các lần sinh trước
- Tiền sử mẹ dùng thuốc kích thích đẻ
- Tiền sử mẹ có nguy cơ cao khi mang thai: nhiễm trùng, đái đường, nhiễm độc thai nghén...
- Trẻ chậm ỉa phân xu, nôn dịch vàng

Dựa vào đặc điểm trên mà Krammer đã chia vùng vàng da theo cơ thể và ước tính mức độ tăng bilirubin máu theo vùng cơ thể (chỉ áp dụng cho trẻ đủ tháng)

Phân vùng vàng da

17 μ mol = 1mg

Vùng vàng da	Bil (μ mol/dL- mg/dL)
Vùng 1 : Mặt, cổ	100 (6 mg/dL)
Vùng 2 : Thân trên rốn	150 (9 mg/dL)
Vùng 3 : Thân dưới rốn	200(12 mg/dL)
Vùng 4 : Cánh tay, cẳng tay	250(15 mg/dL)
Vùng 5 : Bàn tay, bàn chân	270(16 mg/dL)



2.2. Chẩn đoán cận lâm sàng

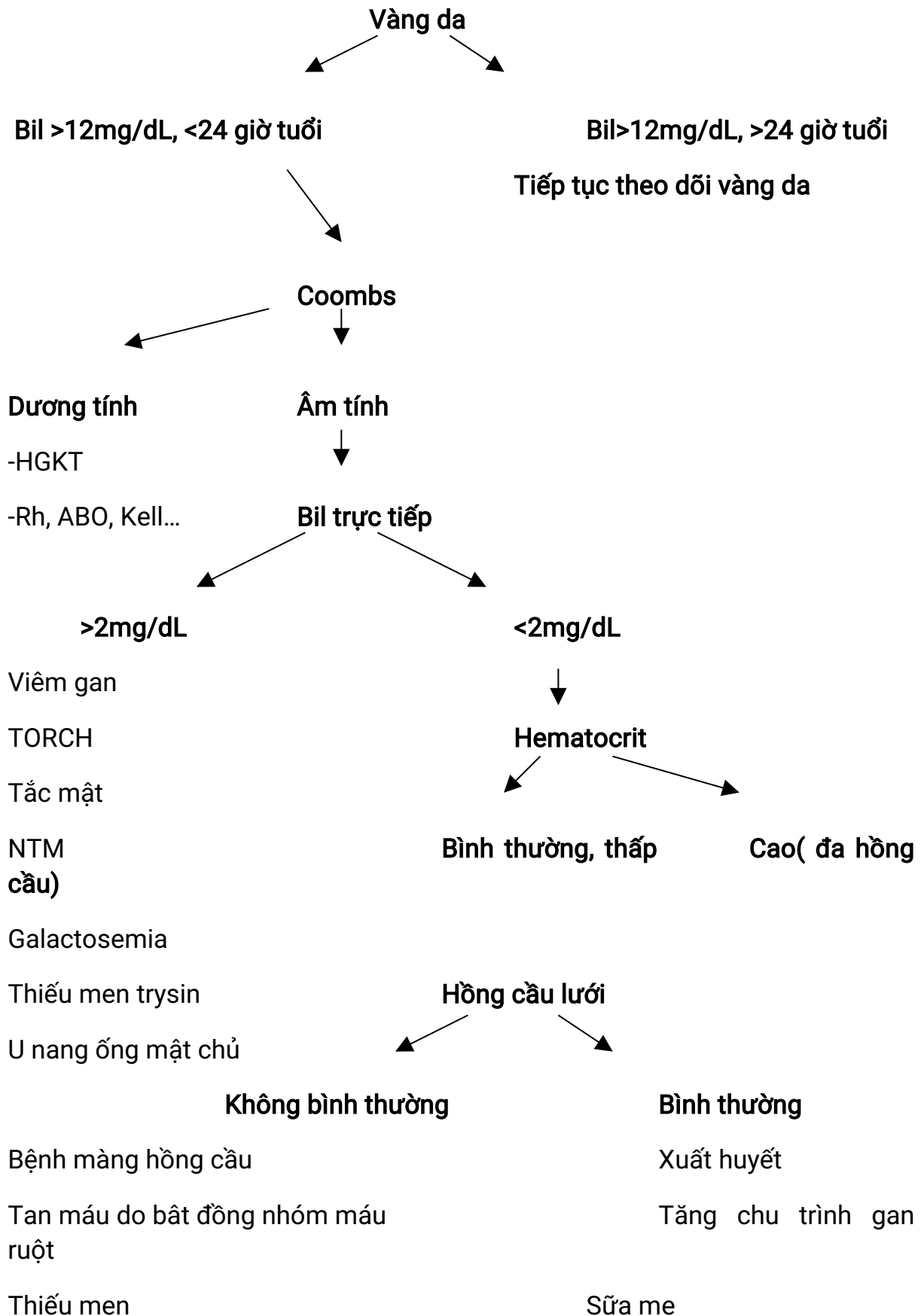
Xét nghiệm:

- Định lượng bilirubin toàn phần, trực tiếp gián tiếp. Albumin máu.
- Huyết sắc tố, hematocrit, hồng cầu lưới.
- Nhóm máu mẹ, con : Rh, ABO, Kell, duffy...
- Test coombs trực tiếp , gián tiếp. Hiệu giá kháng thể kháng hồng cầu con trong máu mẹ
- Men G6PD

Chú ý: Khi mức độ bilirubin gián tiếp trong máu quá cao có thể gây vàng nhân não và nếu cứu sống cũng để lại di chứng bại não(ngưỡng nguy hiểm thường là $>340\mu\text{mol/l}$ có thể thấp hơn nếu có một số yếu tố kèm theo như ngày tuổi, đẻ non, ngạt, toan máu). Khi tế bào não bị nhiễm độc, lâm sàng có các biểu hiện như:

- Li bì, bú kém hoặc bỏ bú.
- Tăng trương lực cơ , xoắn vặn, co giật từng cơn.
- Rối loạn nhịp thở hoặc có cơn ngừng thở, hôn mê

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân



Tan máu do dùng thuốc

Suy giáp trạng BS

Đông máu nội mạch

Mẹ đái đường

Nhiễm trùng

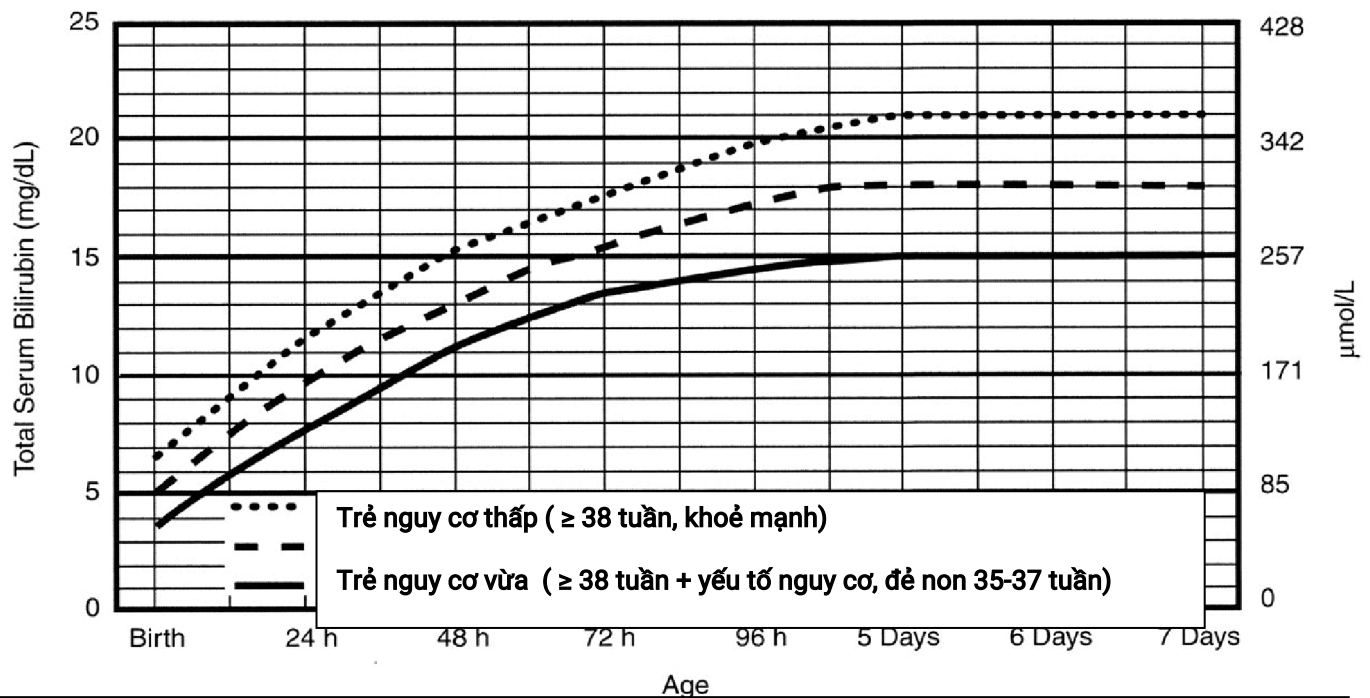
Suy hô hấp, ngạt

Galactosemia

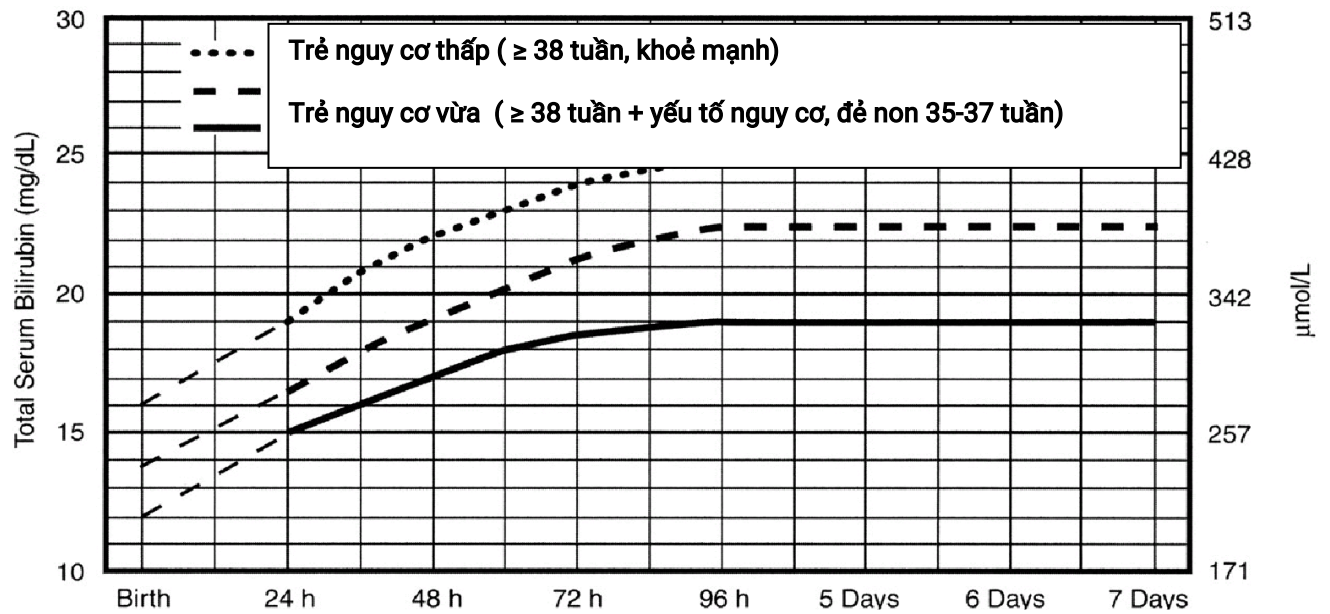
H/c Crigler Najar, Gilbert...

III. Điều trị :

3.1. Chỉ định chiếu đèn (Hội Nhi khoa Hoa kỳ 2004)



- Dựa vào bilirubin toàn phần (TSB) để chỉ định chiếu đèn
- Yếu tố nguy cơ :
 - Tan máu do bất đồng nhóm máu mẹ con, thiếu G₆PD, ngạt, nhiệt độ không ổn định, li bì, nhiễm khuẩn, toan chuyển hoá hoặc Albumin < 30g/dL
- Nếu trẻ 35-37 tuần, khoẻ mạnh, chỉ định chiếu đèn dựa vào TSB xung quanh đường cong nguy cơ vừa.. Trẻ < 35 tuần theo biểu đồ phù hợp với tuổi thai
- Ngừng chiếu đèn khi bilirubin 2-3mg/dL hoặc 35-50 micromol/ dL (phía dưới đường cong)
- Đối với trẻ đẻ non chiếu đèn dựa theo công thức :
$$0,01 \times P \text{ (gr)} \times 8 = \text{umol/l}$$



• Sự tăng g'ch @t qu'ng trong 24 h @Çu : Chi @h thay m, u c@n nh%c dựa v'p t'nh tr'ng l@m s'ng v'p m'c @é @, p'ng chi'@u @'n c'na t'ng tr'ng h'p. Thay m, u ngay khi c'c, c'đ'ú hi'@u t'@n th' -ng n' o : t'ng tr'ng lúc c-, đ'ú hi'@u m'@ tr'@i l'@, rung gi'@t nh' n' c'Çu, s'@t, kh'@c th'@t) ho'@c Bilirubin TP t'ng ≥ 5 mg/dL (85 micromol/L) . Ch'@h cho t'@t c' c, c' tr'ng h'p c' bilirubin n'@m @ ph'@ tr'@n c'na @'ng cong.

• Y'@u t'@ nguy c- :

o Tan m, u do b'@t @'ng nh'@m m, u m'N con, thi'@u G6PD, Ng't, nhi'@t @é kh'ng @n @'h, li b'x nhi'@m khu'@n, toan chuy'@n ho,

o S' o n'ng @é bilirubin v'p albumin. T'nh ch'@s @ B/A

o S' d'ng n'ng @é bilirubin to'p ph'Çn trong m, u @' quy'@t @'h @'@u tr'p

• N'@u tr'@ 35 - 37 tu'Çn, kho'@ m'nh, ch'@h thay m, u theo bi'@u @' ph' h'p v' i tu'@i th'@i.

Đối với trẻ đẻ non thay máu dựa theo công thức :

$$0,01 \times P \text{ (gr) } \times 17 = \text{umol/l}$$

Ví dụ trẻ 1000gr thay máu khi bilirubin máu là 170 umol/l

Tiêu chuẩn chiếu đèn và thay máu cho trẻ đủ tháng

Tuổi (giờ)	Bilirubin toàn phần (micromol/L)			
	Cân nhắc chiếu đèn mg% / μmol/l	Chiếu đèn mg% / μmol/l	Thay máu khi chiếu đèn thất bại mg% / μmol/l	Thay máu + chiếu đèn mg% / μmol/l
25-48	≥ 12 (210)	≥ 15 (260)	≥ 20(340)	≥ 25(430)
49-72	≥ 15 (260)	≥ 18 (310)	≥ 20 (340)	≥ 30 (510)
>72	≥ 17 (290)	≥ 20 (340)	≥ 25(430)	≥ 30(510)

Tiêu chuẩn chiếu đèn và thay máu cho trẻ đẻ non

Tuổi (giờ)	<1500g μmol/l		1500-2000g μmol/l		>2000g μmol/l	
	Chiếu đèn	Thay máu	Chiếu đèn	Thay máu	Chiếu đèn	Thay máu
<24	Nguy cơ cao >70	170-255	Nguy cơ cao: >70 Nguyên nhân khác >70	>255	>85	270-310
24-48	>85	>170-255	>120	>255	>140	270-310
49-	>120	>170-	>155	>270	>200	290-320

72		255				
>72	>140	>255	>170	>290	>240	320-340

Nguy cơ cao gồm :

- o Tan máu do bất đồng nhóm máu mẹ con, thiếu G₆PD, ngạt, nhiệt độ không ổn định, li bì, nhiễm khuẩn, toan chuyển hoá hoặc Albumin<30g/dL

3. 3. Điều trị khác:

- Truyền glucose 80-100ml/kg/ngày để gan có đủ axit gluconic để kết hợp bilirubin gián tiếp thành trực tiếp.
- Giảm chu trình gan ruột bằng cách bú sớm, đầy đủ.
- Dùng albumin truyền tĩnh mạch khi albumin trong máu thấp (bình thường 1g albumin gắn 8,5mg% bilirubin). Liều lượng 1g/kg, có tác dụng cạnh tranh gắn bilirubin làm giảm bilirubin tự do trong máu.
Ví dụ: bệnh nhân có nồng độ bilirubin trong máu là 25mg/dL thì albumin phải là 30g/L nếu albumin < 30g/L thì có chỉ định truyền.
- Phenobarbital có tác dụng tốt trong điều trị vàng da do Crigler Najjar typ 2.
- Thay máu khi chiếu đèn thất bại (xem bài thay máu)

IV. Phòng bệnh :

- Cho trẻ bú mẹ sớm ngay sau khi sinh
- Trẻ có nguy cơ cao cần theo dõi vàng da trong vòng 72-96h sau khi sinh để có thể can thiệp sớm

Câu hỏi i lượng giá: Case study

Trẻ A đã đ-ược sinh ra vào tuần thứ 36 của thai kỳ cách đây 2 ngày tại một trung tâm y tế ở nông thôn. Trẻ (nam) nặng 1,9 kg, tự thở ngay khi đẻ, và bú mẹ khá tốt. Trẻ đ-ược chuyển tới bệnh viện huyện vì sáng hôm nay ng-ười ta nhận thấy trẻ bị vàng da.

***Đánh giá (bệnh sử, khám thực thể, các quy trình sàng lọc/các xét nghiệm)**

1. Bạn sẽ làm những gì trong khi đánh giá tình trạng của trẻ A và tại sao ?
2. Khía cạnh đặc biệt gì của thăm khám thực thể trẻ A. sẽ giúp bạn chẩn

đoán hoặc xác định vấn đề/nhu cầu của trẻ và tại sao ?

3. Các qui trình sàng lọc/xét nghiệm mà bạn sẽ bao gồm trong việc đánh giá trẻ A. là những gì và tại sao ?

***Chẩn đoán (xác định vấn đề/nhu cầu)**

Bạn đã hoàn thành việc đánh giá trẻ A. các phát hiện chính của bạn bao gồm những vấn đề sau đây:

- Vàng da đã lần đầu tiên đ-ược nhận thấy vào sáng sớm ngày hôm nay (ngày 2) và hiện tại rõ rệt ở trên bàn tay và bàn chân của trẻ F, ngoài ra ở cả cánh tay và chân.

- Không phát hiện thấy gì bất thur-ờng khác khi thăm khám.

- Thai nghén không có biến chứng ngoài việc chuyển dạ vào tuần thứ 36, và không có biến chứng gì trong quá trình chuyển dạ và đẻ.

- Bà mẹ nói không có đứa con nào khác trur-ớc đó của bà đã từng bị vàng da và không có tiền sử về bệnh tật gì liên quan tới vàng da.

- Bà mẹ. không biết nhóm máu của mình cũng như- của chồng mình

4. Dựa trên các phát hiện này, chẩn đoán của trẻ F. là gì ? (vấn đề/nhu cầu) và tại sao ?

***Cung cấp sự chăm sóc (kế hoạch và can thiệp)**

5. Dựa trên chẩn đoán (vấn đề/nhu cầu), kế hoạch chăm sóc của bạn đối với trẻ A. là gì và tại sao ?

***Đánh giá**

- Nồng độ bilirubin huyết thanh của trẻ F. là 15 mg/dl (260 μ mol/l).

- Các phát hiện phù hợp với vàng da ở trẻ đẻ non (có nghĩa là vàng da nặng, trọng l-ượng cơ thể d-ới 2,5 kg, đ-ược sinh ra trur-ớc tuần thứ 37 của thai kỳ).

- Bà mẹ. nói rằng trẻ "buồn ngủ" và chỉ bú vài ba phút mỗi khi cho bú.

6. Dựa trên những phát hiện này, kế hoạch chăm sóc tiếp theo của bạn dành cho trẻ A. là gì và tại sao ?

SUY HÔ HẤP TRẺ SƠ SINH

Mục tiêu

Sau bài học này, học viên có thể:

1. *Nêu được các dấu hiệu suy hô hấp sơ sinh.*
2. *Trình bày các nguyên nhân suy hô hấp thường gặp.*
3. *Nêu cách xử trí ban đầu suy hô hấp sơ sinh.*

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy hô hấp là hội chứng thường gặp nhất ở trẻ sơ sinh, có thể gây tử vong nhanh nếu không chẩn đoán và xử trí kịp thời. Suy hô hấp là rối loạn chức năng phổi, $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$, và/hoặc $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ và $\text{pH} < 7,25$.

II. ĐÁNH GIÁ VÀ CHẨN ĐOÁN

Đứng trước một bệnh nhân sơ sinh suy hô hấp vào viện cần đánh giá :

2.1. Hỏi tiền sử sản khoa :

- Đẻ non:

- + Phổi chưa trưởng thành, thiếu surfactant → Bệnh màng trong.
- + Hệ thần kinh chưa hoàn chỉnh → Cơ ngừng thở.
- + Sức đề kháng yếu → Dễ nhiễm trùng (Viêm phổi).

- Ngạt: Tuần hoàn phổi ↓, dễ nguy cơ hít.

- Mổ: Chậm hấp thu dịch phế nang → Cơ thở nhanh thoáng qua.

- Vỡ ối sớm, sốt trước sinh, dịch ối bẩn → Viêm phổi.

- Da nhuộm phân xu → Hít phân su.

- Mẹ tiểu đường → ↓ tổng hợp surfactant → Bệnh màng trong.

- Trẻ bị lạnh → ↑ tiêu thụ Oxy → Suy hô hấp

2.2. Chẩn đoán xác định : dựa vào khám lâm sàng

2.2.1. Tìm các dấu hiệu suy hô hấp:

- Thở nhanh ≥ 60 lần/phút hoặc thở chậm < 30 lần/ phút
- Cơ ngừng thở > 20 giây hoặc < 20 giây, kèm nhịp tim giảm < 100 lần/phút.

- Rút lõm ngực.
- Phập phồng cánh mũi.
- Thở rên (thì thở ra).
- Tím trung tâm.
- SaO₂ < 90%.

2.2.2. Chỉ số Silverman:

Dấu hiệu	0 điểm	1 điểm	2 điểm
Di động ngực bụng	Cùng chiều	Ngược chiều ít	Ngược chiều rõ
Rút lõm hạ sườn	Không	Ít	Nhiều
Rút lõm hõm ức	Không	Ít	Nhiều
Phập phồng cánh mũi	Không	Ít	Nhiều
Tiếng rên thì thở ra	Không	Ít	Nhiều

< 4 điểm: Không suy hô hấp

5- 7 điểm: Suy hô hấp trung bình

> 8 điểm: Suy hô hấp nặng

2.2.3. Đo và theo dõi SaO₂ (< 90%)

Bình thường nhịp thở của trẻ sơ sinh là 40-60 lần/phút, không rút lõm lồng ngực, không thở rên ở thì thở ra; tuy nhiên ở trẻ sinh non/ nhẹ cân (trẻ sơ sinh sinh ra dưới 37 tuần tuổi hoặc cân nặng khi đẻ dưới 2500 g) đôi khi có thể có rút lõm lồng ngực nhẹ, và thỉnh thoảng có khoảng ngừng thở khoảng vài giây cũng là dấu hiệu bình thường. Khi đếm nhịp thở thì phải đếm đủ trong vòng 1 phút, bởi vì trẻ có thể thở không đều trong vài khoảng khắc ngắn (có thể lên tới 80 lần/phút). Nếu không chắc chắn cần đếm lại lần nữa.

2.3. Khám cận lâm sàng:

- *Công thức máu, cấy máu:* nếu nghi nhiễm khuẩn huyết.
- *Xquang tim phổi:* Tìm tổn thương phổi (Tràn khí màng phổi, Viêm phổi), vị trí nội khí quản. 4 mức độ X quang phổi của bệnh màng trong:
 - I: hình ảnh lưới hạt nhỏ rải rác, phổi nở tốt
 - II: hình ảnh lưới hạt rải rác với khí phế quản đồ mức độ trung bình, giảm thể tích phổi

- III: hình ảnh lưới hạt lan toả, xoá bờ tim, khí phế quản đồ nổi bật
 - IV: mờ cả 2 bên phổi (Phổi trắng xoá)
- *Khí máu động mạch:* Khi suy hô hấp thất bại với thở Oxy qua mũi.
- *Hyperoxia test:* Nếu SaO₂ < 85% ở khí trời và Oxygen 100%, cần làm hyperoxia test để phân biệt nguyên nhân suy hô hấp do phổi hay tim bẩm sinh tím. Đo khí máu động mạch khi bệnh nhi thở khí trời và 15 phút sau khi thở Oxygen 100% (Bảng 2).

Hyperoxia test

	FiO ₂ = 21%	FiO ₂ = 100%
	PaO ₂ (SaO ₂)	PaO ₂ (SaO ₂)
Bình thường	70 (95)	>200 (100)
Bệnh lý phổi	50 (85)	>150 (100)
Bệnh lý thần kinh	50 (85)	>150 (100)
MetHb	70 (95)	>200 (100)
Tim bẩm sinh tím: Chuyển vị trí động mạch lớn, Hẹp động mạch phổi	< 40 (< 75)	< 50 (< 85)

Trong trường hợp tăng áp lực ĐM phổi nặng, hyperoxia test có thể không phân biệt được nguyên nhân do phổi hay tim bẩm sinh tím.

- *Đường huyết, Canxi*
- *Siêu âm tim:* là tiêu chuẩn vàng chẩn đoán tim bẩm sinh và tăng áp lực ĐM phổi

2.4. Chẩn đoán phân biệt:

- Các bệnh lý nguy hiểm có thể chẩn đoán nhanh.

Dấu hiệu	Cần làm	Nguyên nhân
Lồng ngực căng phồng 1 bên kèm rì rào PN giảm	Transillumination, Xquang phổi	Tràn khí màng phổi
Bụng lõm, rì rào PN giảm 1 bên. Tim bị đẩy lệch bên đối diện	Xquang phổi	Thoát vị hoành
Bú kém khó thở. Khóc hồng, không khóc → tím	Đặt catheter mũi 2 bên: không vào được	Tịt mũi sau
Trào nước bọt, dịch nhày	Đặt sonde dạ dày: không	Teo Thực quản

nhiều ở mũi , miệng	vào đủ chiều dài, vướng	
---------------------	-------------------------	--

2.5. Chẩn đoán nguyên nhân

Nếu có bất cứ dấu hiệu nào khác biểu hiện khó thở thì xem nguyên nhân có phải do đẻ non/nhẹ cân, do ngạt, do nhiễm khuẩn huyết, hoặc do giang mai bẩm sinh hay không và tiếp tục điều trị khó thở.

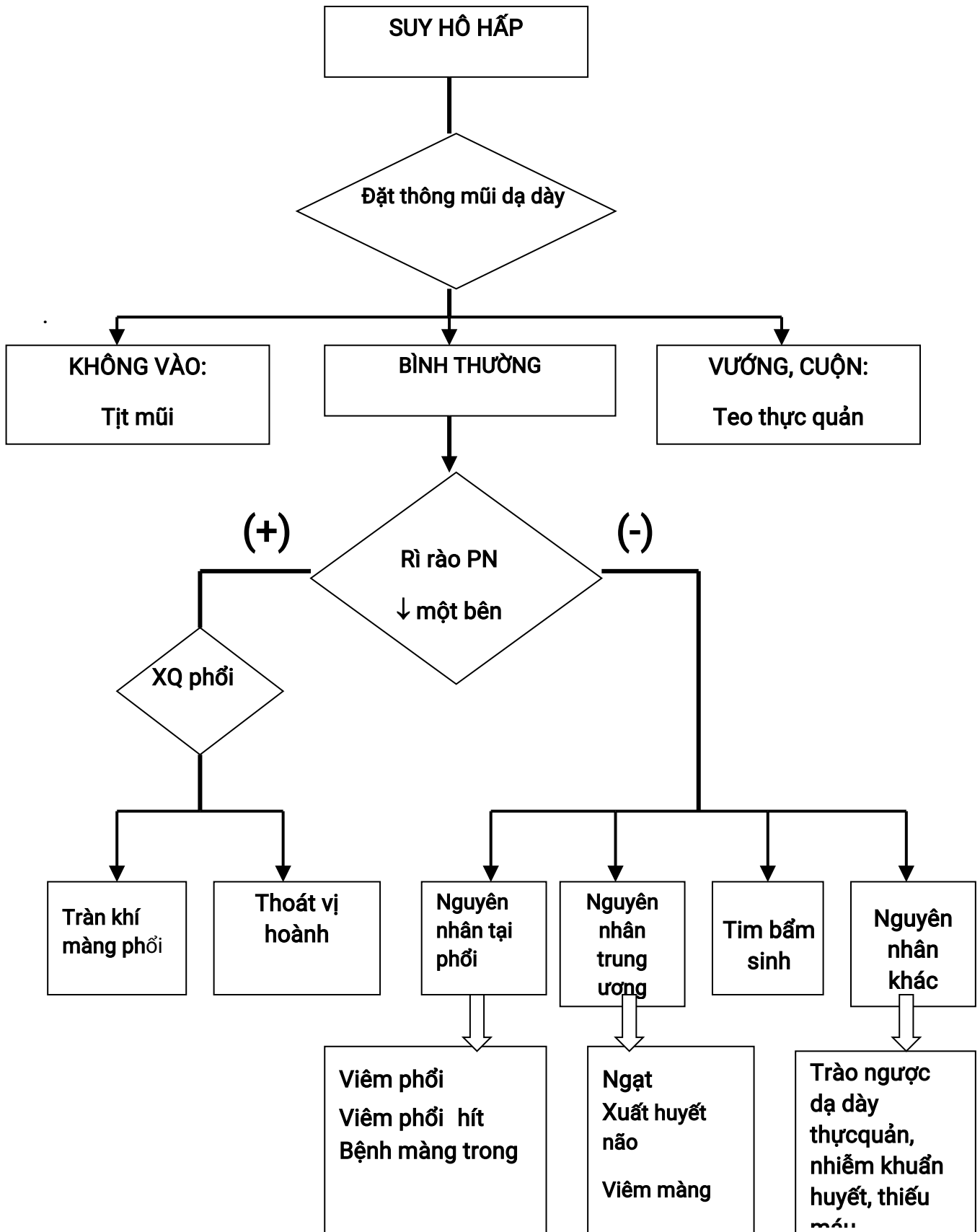
Nếu nhịp thở trên 60 lần/phút, tím tái trung tâm (ngay cả khi trẻ vẫn đang thở oxy liều cao) nhưng không có rút lõm lồng ngực hoặc thở rít ở thì thở ra thì cần nghĩ tới dị tật tim bẩm sinh

BẢNG CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN GÂY SUY HÔ HẤP THƯỜNG GẶP Ở TRẺ SƠ SINH

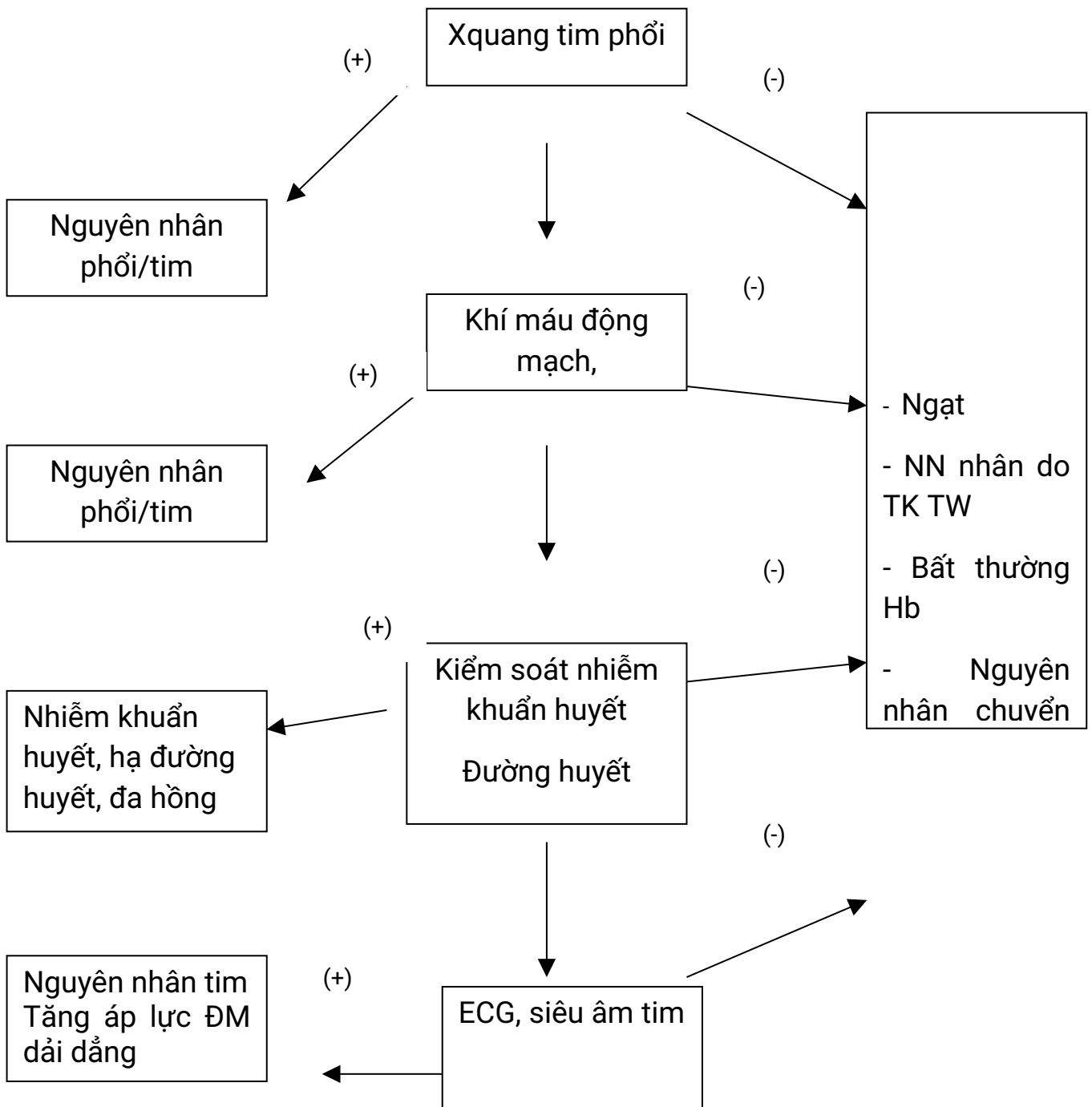
Bệnh lý	Tuổi thai	Dấu hiệu lâm sàng/ Cận lâm sàng	Tiền sử sản khoa	Xquang
Bệnh màng trong	Đẻ non/ đủ tháng	Suy hô hấp sớm sau sinh	Đẻ non, Ngạt	Lưới hạt, khí phế quản đồ
Hít phân su	Già/đủ tháng	Lồng ngực căng, nhuộm phân xu trên da, móng tay, chân , cuống rốn	Nước ối xanh. Ngạt.	Xẹp xen kẽ ứ khí từng vùng
Viêm phổi	Đẻ non/đủ tháng /già tháng	Sốt/ hạ thân nhiệt. vàng da sớm Công thức máu: Bạch cầu ↑/↓	Vỡ ối sớm Nước ối bẩn. Mẹ nhiễm khuẩn	Mờ dạng đám/ Khí phế quản đồ
Tràn khí màng phổi	Đủ tháng/ Đẻ non	Lồng ngực căng 1 bên, bụng chướng. Transiluminati on (+)	Hít phân xu. Có hồi sức hô hấp tuần hoàn	Rất có giá trị chẩn đoán
	Đẻ non/ đủ	Thở nhanh, ít	Sinh mổ.	Tăng đậm

Thở nhanh thoáng qua	tháng	khi có suy hô hấp nặng	Kẹp rốn	mạch máu phổi, rãnh liên thùy
Bệnh lý	Tuổi thai	Dấu hiệu lâm sàng/ Cận lâm sàng	Tiền sử sản khoa	Xquang
Cơn ngừng thở	Non tháng	Cơn ngừng thở > 20 giây		Phổi sáng bình thường
Trào ngược dạ dày thực quản	Đẻ non/ đủ tháng	Tím từng cơn sau bú, ăn vào nôn sữa		Siêu âm bụng, 3 lần trào ngược / 5 phút
Tim bẩm sinh	Mọi tuổi thai	Suy hô hấp hiếm khi < 4 giờ sau sinh, không có rút lõm lồng ngực hoặc thở rít ở thì thở ra		Bóng tim to. Tuần hoàn phổi ↑/↓ Siêu âm tim

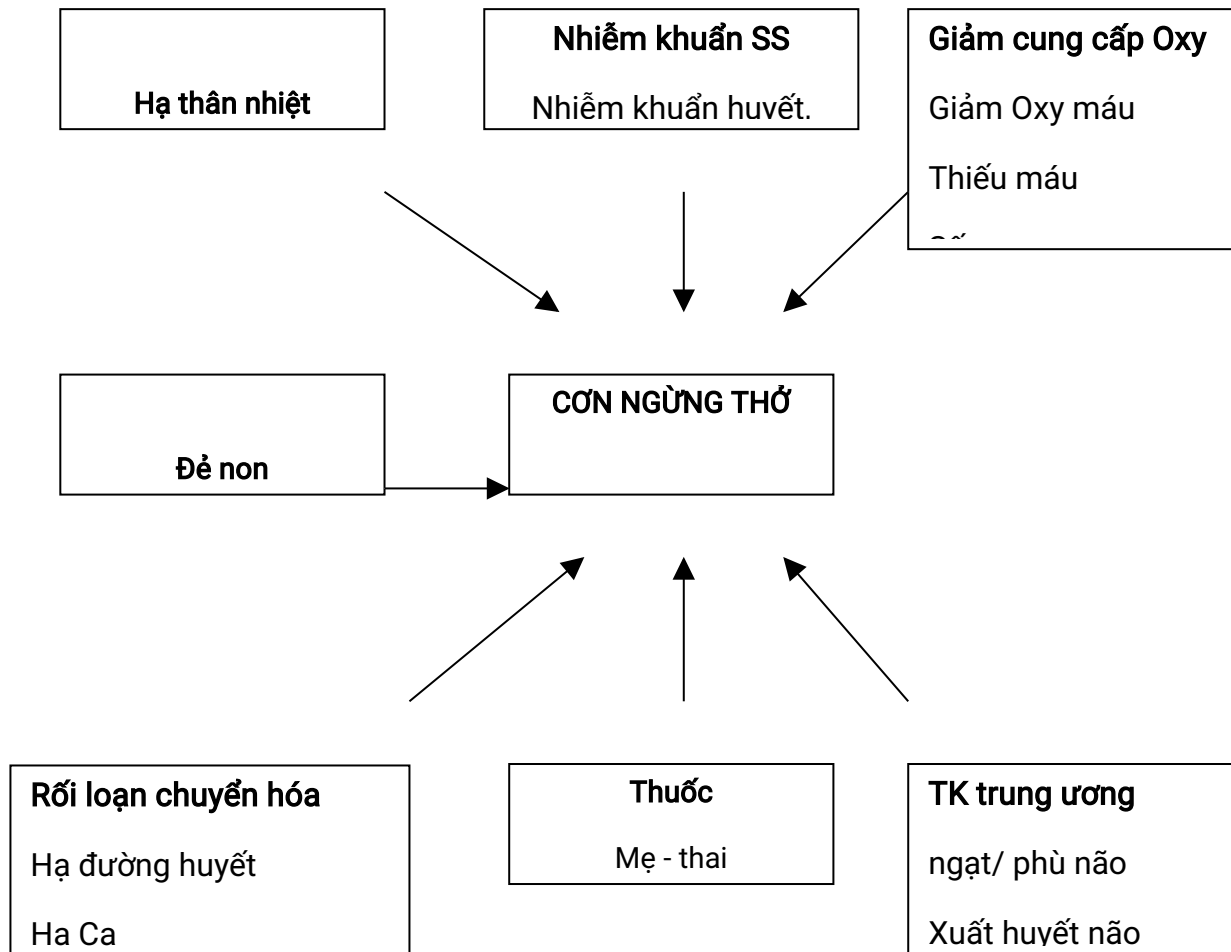
LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN SUY HÔ HẤP



Nếu các cơ sở y tế có phương tiện thực hiện các xét nghiệm như Xquang tim phổi, khí máu, chúng ta có thể áp dụng lưu đồ dưới đây



CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY NGỪNG THỞ SƠ SINH



- Thông đường thở.
- Cung cấp Oxy.
- Điều trị nguyên nhân.
- Điều trị hỗ trợ.

III. ĐIỀU TRỊ

Dùng bóng và mặt nạ hồi sức ngay cho trẻ nếu trẻ:

- Không tự thở ngay cả khi có kích thích; HOẶC
- Thở ngáp HOẶC

- **Nhịp thở dưới 20 lần/phút.**

Nếu trẻ **đẻ non có cơn ngừng thở**: Kích thích trẻ bằng cách xoa vào lưng trẻ trong vòng 10 giây; Nếu trẻ **không thể tự thở** sau khi kích thích thì phải dùng bóng và mặt nạ hồi sức trẻ;

3.1.Thông đường thở:

Hút đờm rãi miệng, mũi.

Thường đặt trẻ nằm đầu cao để giảm sức ép bụng vào cơ hoành. Dẫn lưu dạ dày giảm chướng bụng.

- Thoát vị hoành: nằm nghiêng bên thoát vị, nếu suy hô hấp sớm sau sanh: đặt nội khí quản giúp thở.
- Teo thực quản: nằm đầu cao, hút túi cùng trên liên tục
- Tắc mũi sau: Đặt ống thông miệng ty hầu, hút đờm mũi miệng, thở qua đường miệng. Cần hội chẩn chuyên khoa Tai mũi họng can thiệp

3.2.Cung cấp Oxy:

- Mục tiêu:

Giữ $SaO_2 = 90 - 96\%$ ($PaO_2 = 50 - 80\text{mmHg}$)

An toàn bệnh nhân, tránh ngộ độc Oxy

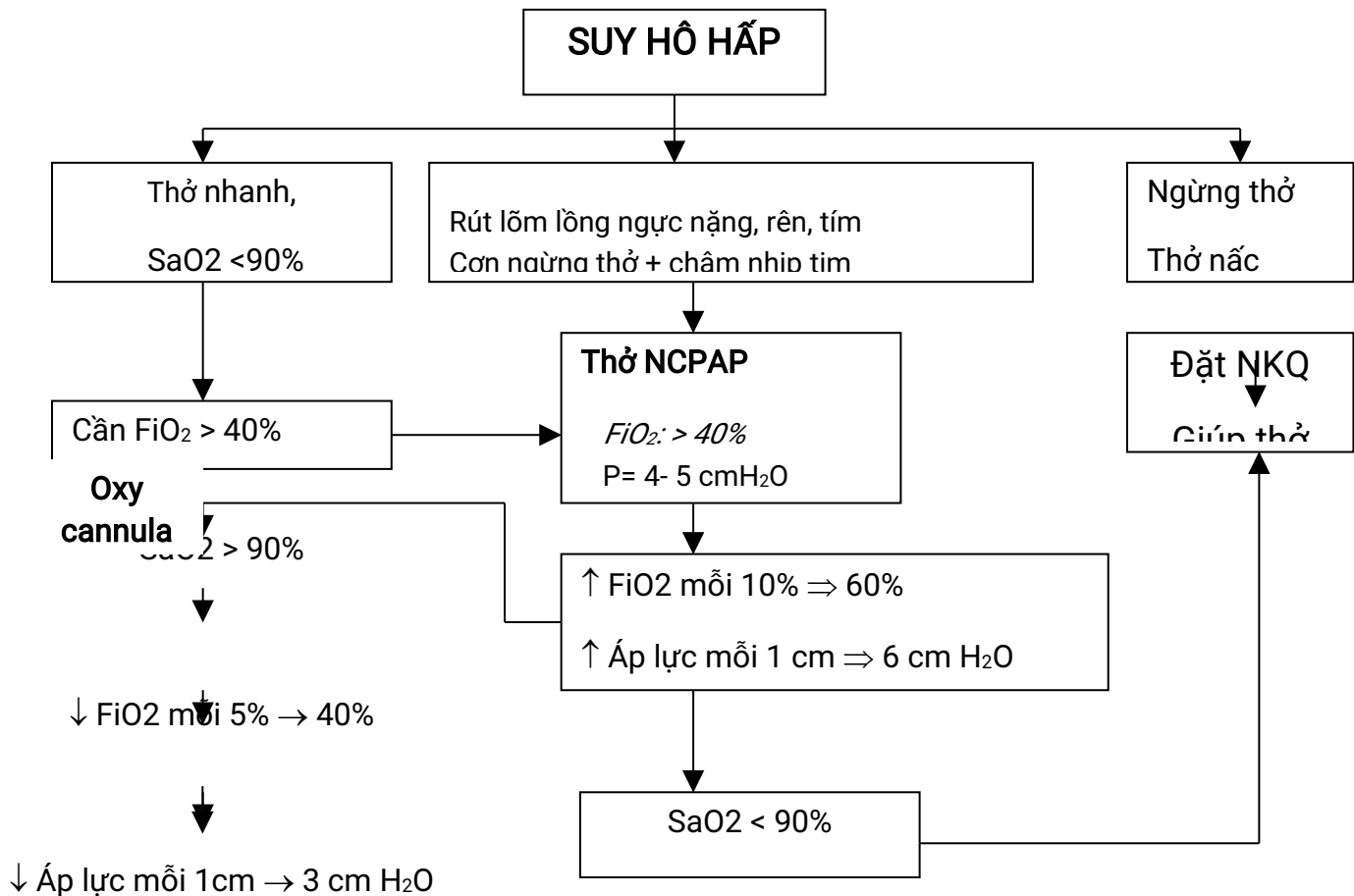
- Nguyên tắc:

Dùng nồng độ Oxy thấp nhất có hiệu quả.

$FiO_2 = 100\%$ nếu trẻ tím tái.

Khi trẻ hết tím, giảm dần FiO_2

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ SUY HÔ HẤP



3.3. Điều trị nguyên nhân

Bệnh cần can thiệp ngoại khoa:

Thoát vị hoành, Teo thực quản, tắc mũi sau, Pierre Robin (cằm lẹm, chẻ vòm, lưỡi tụt ra sau). Trẻ khóc bất thường, thở có tiếng rít thanh quản: Hội chẩn tai mũi họng.

Bệnh Nội khoa:

- *Tràn khí màng phổi chèn ép*: Cấp cứu Nội khoa: Chọc hút khí màng phổi, dẫn lưu
- *Ngộ độc Morphin*: Naloxone 0.1mg/kg/lần TM, , có thể lặp lại sau 30 phút nếu suy hô hấp chưa cải thiện (chưa tự thở).
- *Cơ ngừng thở/ sinh non*: Caffein 7%: Liều tấn công 20mg/kg TM, duy trì 5mg/kg/ngày TM hoặc uống, ngưng khi bệnh nhi hết ngừng thở hoặc tuổi thai > 34 tuần. Nếu không có Caffein có thể dung Theophyllin nhưng

lưu ý nguy cơ ngộ độc cao. Hỗ trợ hô hấp: thở áp lực dương liên tục qua mũi

- *Bệnh màng trong*: Thở áp lực dương liên tục qua mũi, giúp thở, Surfactant thay thế.

Chỉ định Surfactant thay thế : Để duy trì $SpO_2 > 90\%$ ($PaO_2 > 50$ mmHg) cần: Thở áp lực dương liên tục qua mũi: $FiO_2 \geq 40\%$, $P \geq 6$ cmH₂O và Khí máu: $a/APO_2 < 0,36$ kéo dài $> 30'$ đối với trẻ cân nặng ≤ 1250 gr hoặc có chỉ định đặt nội khí quản thở máy đối với trẻ cân nặng > 1250 gr.

Liều: 100mg/kg/liều.

- *Trào ngược dạ dày thực quản*: Nằm đầu cao, Chia thành nhiều bữa ăn nhỏ, Metochloprobamide 0,1 mg/kg/liều, mỗi 6 giờ, 20 phút trước ăn, làm đặc sữa, Anti H₂ (Cimetidine, Ranitidine) hoặc thuốc ức chế bơm proton (Omeprazole) khi bị viêm thực quản do trào ngược dạ dày thực quản nặng.

3.4 Điều trị hỗ trợ.

3.4.1.Cải thiện lưu lượng máu đến phổi:

- Sốc: Bồi hoàn thể tích tuần hoàn (Natrchlorure 0,9% 10 – 20 ml/kg/giờ)
- Điều trị thiếu máu: Xem bài truyền máu
- Điều trị đa hồng cầu: Hct $> 65\%$ (máu tĩnh mạch): đa hồng cầu → độ nhớt máu tăng → tắc mao mạch phổi → Suy hô hấp, có chỉ định thay máu 1 phần.
- Toan chuyển hóa nặng ($pH < 7.2$ và $PaCO_2 < 40$ mmHg: chỉ bù Bicarbonate 4,2% khitoan chuyển hóa nặng và không kèm toan hô hấp.

3.4.2.Giảm tiêu thụ Oxy:

- Đảm bảo thân nhiệt: Trẻ nên đặt trong môi trường nhiệt độ $> 25^\circ C$ (lồng ấp, giường sưởi).

- Cung cấp Oxy ẩm ấm

- Cung cấp đủ năng lượng: 50 - 100 kcal/kg/ngày. Trẻ suy hô hấp nên tạm nhịn ăn đường tiêu hóa, truyền tĩnh mạch theo nhu cầu. Theo dõi đường huyết và giữ ở mức > 50 mg/dl (Xem bài hạ đường huyết).

3.4.3. Kháng sinh: Suy hô hấp kèm vỡ ối sớm, nước ối hôi, mẹ sốt trước sanh hoặc khó phân biệt giữa viêm phổi với các nguyên nhân khác: khởi đầu bằng

Ampicillin và Cefotaxim hoặc Gentamycin.

IV. PHÒNG BỆNH

- Thực hiện tốt hồi sức phòng sanh, xử trí ngay.
- Phòng ngừa hít sặc, chống trào ngược.
- Sử dụng Corticoid trước sanh cho bà mẹ mang thai 24 – 34 tuần có nguy cơ sẽ sanh non trong 7 ngày tới phòng ngừa bệnh màng trong ở trẻ sơ sinh: Dùng 2 liều Betamethasone 12mg (TB) mỗi 24 giờ hoặc 4 liều Dexamethasone 6 mg (TB) mỗi 12 giờ.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Nêu các dấu hiệu suy hô hấp sơ sinh?
2. Bắt chéo các dấu hiệu và bệnh lý sau:

Dấu hiệu	Bệnh lý
(1) Lồng ngực căng phồng 1 bên kèm phế âm giảm	A. Teo Thực quản
(2) Bụng lõm, phế âm giảm 1 bên. Tim bị đẩy lệch đối bên	B. Tịt mũi sau
(3) Bú kèm khó thở. Khóc hồng, không khóc→ tím	C. Thoát vị hoành
(4) Trào bọt nhiều ở mũi , miệng	D. Tràn khí màng phổi
	E. Tim bẩm sinh

3. Trẻ sinh non thường ngừng thở do não chưa trưởng thành, hãy nêu các nguyên nhân khác có thể gây ngừng thở ở nhóm trẻ này?
4. Bệnh lý thường có biến chứng tràn khí màng phổi nhiều nhất là?
5. Hình ảnh Xquang điển hình của trẻ sinh non bệnh màng trong là?

NUÔI DƯỠNG TRẺ SƠ SINH

TS. Phạm Xuân Tú

Mục tiêu

1. Trình bày được nhu cầu dinh dưỡng của trẻ sơ sinh.
2. Nêu cách nuôi dưỡng bằng đường miệng ở trẻ sơ sinh.
3. Trình bày cách nuôi dưỡng đường tĩnh mạch bổ sung và nuôi dưỡng đường tĩnh mạch hoàn toàn: chỉ định, đường truyền, dịch truyền.

Nội dung

Nhu cầu của trẻ sơ sinh

1.1 Năng lượng

Ở điều kiện nhiệt độ bình thường nhu cầu năng lượng tối thiểu của trẻ là 50-60kcal/kg/ 24 giờ . Nhu cầu này phụ thuộc vào sự vận động của trẻ, sự hô hấp, ...

Để tăng cân 15g /24 giờ về mặt lý thuyết phải cung cấp thêm cho trẻ từ 45-60 kcal/kg/24 giờ. Trong đó khoảng 50% dưới dạng lipit, 10% dưới dạng protein, 40% dưới dạng đường.

Nhu cầu /kg/ 24giờ	Trẻ đủ tháng	Trẻ đẻ non
Năng lượng (kcal)	100 - 140	110 - 160
Protein(g)	1,8 - 3,6	2,9 - 4
Đường (g)	3,5 - 9	4 - 9
	3,6 - 13	8 - 22
Lượng dịch (ml)	150 - 180	130 - 200

Bảng : *Nhu cầu dinh dưỡng cuối tuần thứ nhất.*

1.2 . Protein

Nhu cầu lý thuyết là 4 g /kg/24 giờ.

Trong nuôi dưỡng đường tĩnh mạch lượng protein không nên quá 2g/kg/24

giờ vì nếu vượt quá dễ gây nên tình trạng toan chuyển hoá.

Trong quá trình nuôi dưỡng, để điều chỉnh lượng protid đưa vào ta cần chú ý đến ure máu và cân nặng theo bảng dưới đây

Ure máu	Tăng cân tốt	Tăng cân không tốt
> 3-4 mmol/l	Giảm protein	Tăng năng lượng
< 3-4 mmol/l	Không thay đổi	Tăng protein

1.3 . Lipid

Chiếm 40-60% năng lượng cung cấp cho trẻ. Trẻ cần a. linoleic, a. alpha linoleic, a. béo không no chuỗi dài.

Trong nuôi dưỡng đường tĩnh mạch lượng lipid không quá 3-4g/kg/24 giờ, lượng này cần phải giảm trong trường hợp trẻ đẻ rất non và vàng da vì axit béo tự do cạnh tranh với bilirubin khi gắn với albumin. Nó còn ảnh hưởng tới sức cản mao mạch phổi (tăng sức cản mao mạch phổi).

1.4 Đường

Nhu cầu phụ thuộc vào tổng số năng lượng cần thiết cho trẻ.

Trong nuôi dưỡng đường tĩnh mạch, đường được sử dụng dưới dạng dung dịch glucoza 10-12% qua đường tĩnh mạch ngoại biên với sự kiểm soát chặt chẽ đường máu để tránh tăng hoặc giảm đường máu.

Trẻ đẻ rất non thường có hiện tượng tăng đường máu nên nồng độ glucoza của dịch truyền thường thấp, có khi phải truyền dung dịch glucoza 5-7,5%.

1.5 Vitamin và muối khoáng

Vitamin	Đẻ non		Đủ tháng	
	Đường miệng	Đường tĩnh mạch	Đường miệng	Đường tĩnh mạch
/ ngày				
Vitamin A ($\mu\text{g UI}$)	65 - 135	65 - 130	120	240
Vitamin D (IU)	400	260	300	400

Vitamin E (mg)	9 - 18	3 - 6	7 - 15	10
Vitamin K(mg)	0,05	0,1	0,05	0,2
Vitamin C (mg)	35-50		35	
Vitamin B1 (mg)	0,2 - 0,7	0,3 - 0,8	0,3	1,2
Vitamin B2 (mg)	0,3 – 0,8	0,4 – 0,9	0,4	1,4
Vitamin B6 (mg)	0,3 - 0,7	0,3 – 0,7	0,3	1
Vitamin B12 (µg)	0,3 – 0,7	0,3 – 0,7	0,3	1
A xit folic (M g)	50	40 - 60	25 - 40	140
Muối khoáng				
/ kg / ngày	Đường miệng	Đường tĩnh mạch	Đường miệng	Đường tĩnh mạch
Natri (mmol)	2 - 4	2 - 4	2 - 3	2 - 3
Kali (mmol)	2 - 3	2 - 3	2 - 3	2 - 3
Canxi (mg)	120 - 230	60 - 90	130	60 - 70
Phospho (mg)	60 -125	40 - 70	45	40 -45
Magie (mg)	7 - 15	4 - 7	7	5 - 7
Kim loại / ngày				
Kẽm (µg)	800 - 1000	400	800	250
Sắt (mg)	1		1	

Bảng : *nhu cầu vitamin và muối khoáng.*

1.6 Lượng dung dịch

Tuổi	Đẻ non (ml/kg/24 giờ)	Đẻ đủ tháng (ml/kg/24 giờ)
1 ngày	60	70

2 ngày	70	80
3 ngày	80	90
4 ngày	90	110
5-7 ngày	100-120	130
2 tuần	140-170	130-160

Bảng: nhu cầu dịch trong những ngày đầu tiên của trẻ.

Nhu cầu dịch này bao gồm cả:

Thuốc tiêm

Dịch trong cathetèr, dây truyền.

Các sản phẩm máu.

Nhu cầu tăng trong trường hợp:

Chiếu đèn (+20%), lồng ấp (10%)

Đái nhiều (đái đường, mất protein, dùng cafein), bài tiết (sonde dẫn lưu)

Giảm nhiều hơn 5% trọng lượng cơ thể /24 giờ trong hai ngày đầu

Giảm nhiều hơn 15% trọng lượng cơ thể /24 giờ trong những ngày tiếp theo

Tỷ trọng nước tiểu lớn hơn 1010 trong 3 lần liên tiếp không cần có dấu hiệu mất nước.

Nhu cầu giảm tới 50-60ml/kg/24 giờ trong trường hợp:

Sau ngạt chu sinh

Suy tim

Còn ống động mạch

Không giảm cân trong những ngày đầu tiên

Tỷ trọng nước tiểu nhỏ hơn 1.003 trong lần 3 thử liên tiếp. Trong trường hợp này, lượng dịch là 30/ml/kg /24 giờ cộng với lượng nước tiểu (đánh giá 8 giờ / 1 lần)

Suy thận (không do giảm khối lượng tuần hoàn).

2. Nuôi dưỡng tĩnh mạch bổ sung (một phần):

2.1. Chỉ định:

Khi trẻ ăn bằng đường miệng khó ăn, cụ thể là:

- Trẻ đẻ non nhỏ hơn 2000g không nhận đủ 40 kcal /kg/24 giờ bằng đường miệng trong 3 ngày đầu.

- Trẻ sơ sinh đủ tháng không nhận đủ lượng dịch cần thiết trong 3 ngày đầu.
Đường truyền thường dùng đường tĩnh mạch ngoại biên.

Chú ý: Cung cấp đường mỡ đậm bằng đường tĩnh mạch tới khi đứa trẻ ăn được 60 ml sữa /kg

❖ **Chú ý cách nuôi dưỡng**

- Đối với trẻ < 33 tuần tuổi:

Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch trong những ngày đầu, sau đó bắt đầu cho ăn qua sonde với lượng sữa từ 10-20 ml/kg/24 giờ, tăng dần, theo dõi sự thích nghi của bộ máy tiêu hoá

- Đối với trẻ > 33 tuần tuổi: cho ăn sữa, lượng tăng dần qua sonde, đồ thìa, bú mẹ.

2.2. Thành phần dịch truyền

Không cần thiết truyền photpho, vitamin và yếu tố vi lượng. Không cần cho can xi hàng ngày vì có thể gây hoại tử tại chỗ, chỉ dùng trong trường hợp suy giáp trạng thứ phát do thiếu oxy, trẻ đẻ non, có hội chứng suy hô hấp, mẹ bị đái đường.

3. Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch hoàn toàn:

3.1 Chỉ định:

Sau mổ cắt ruột
Viêm ruột hoại tử
Tắc ruột phân xu...

3.2 Đường truyền:

- Tĩnh mạch ngoại biên
- Cathétèr trung tâm nếu cần thiết: đường tĩnh mạch rốn, từ tĩnh mạch dưới da vào tới tĩnh mạch chủ.

3.3 Thành phần dịch truyền:

- Protid: trẻ đẻ non có thể cho từ ngày 1-2 sau đẻ, 1g/kg/24 giờ; tăng dần lên 2-2,5g/kg/24h, chú ý theo dõi ure máu
- Lipid: trẻ đẻ non cho ngày 3-4 sau đẻ, 0,5g/kg/24 giờ; tăng dần lên đến 2-2,5g/kg/24 giờ. Chú ý trong 1 số trường hợp cần hạn chế lipid (phần trên)
- Điện giải: tùy thuộc vào từng trường hợp, dựa trên kết quả cận lâm sàng, khoảng:

Nacl:	2-4 mmol/kg/24 giờ
Kcl:	1-3 mmol/kg/24 giờ

Can xi gluconat:	1-3 mmol/kg/24 giờ.
Phosphat hữu cơ: G1P	1-2 mmol /kg/24 giờ.

Ở trẻ đẻ rất non, hạn chế kali trong những ngày đầu sau đẻ

3.4 Chú ý:

- Canxi và phospho có thể trộn lẫn trong cùng một dung dịch vì ở đây là phosphat hữu cơ không gây kết tủa.
- Lipid không được trộn lẫn với các dung dịch khác. Dùng chạc chữ y để nối với các đường truyền chính. Lipid được truyền với nồng độ 10% trong 24 giờ.
- Vitamin và các yếu tố vi lượng:
 - + Vitamin tan trong dầu (vitintra): 1 ml/kg/24 giờ pha trong dung dịch lipid.
 - + Vitamin tan trong nước (soluvit): 1 ml/kg/24 giờ pha trong dịch truyền
 - + Vi lượng (inzolen): 0,5-1 ml/kg/24 giờ.

3.5 Theo dõi:

Lâm sàng:

- Cân hàng ngày (2 lần /ngày).
- Xem có phù không?
- Kiểm tra lượng nước tiểu và phân.

Cận lâm sàng:

- 1 ngày /1 lần kiểm tra: glucose, Ca, ĐGD.
- 3 ngày / 1 lần kiểm tra: khí trong máu, tỷ trọng, nước tiểu, Alb máu, Protid, lipid.
- 1 tuần / 1 lần kiểm tra: bilirubin, transaminase, créatinin, ure, phospho.

3.6 Chú ý:

- Nồng độ glucoza của dịch truyền thay đổi dựa trên khả năng chịu đựng của đứa trẻ. Có thể gặp tăng hoặc giảm đường máu ở những trẻ bị bệnh nặng, đường niệu gây tăng bài niệu thẩm thấu.
- Cần giảm lipid trong các trường hợp sau:
 - + Tăng bilirubin máu, lượng lipid tối đa là 0,5-1 g/kg.
 - + Triglyxerit máu lớn hơn 1,7 mmol /l, lipid là 1g/kg/ngày
 - + Triglyxerit máu lớn hơn 2,8 mmol/l, ngừng truyền lipid
- Ngừng truyền protein (aa) khi có tắc mật gặp ở khoảng 30-50 % trẻ đẻ rất non có nuôi dưỡng tĩnh mạch hoàn toàn). Chỉ chẩn đoán khi loại trừ hết các nguyên nhân tắc mật khác. Tiên lượng tốt khi ngừng truyền và ăn bằng đường miệng.

3.7. Biện chứng nuôi dưỡng đường tĩnh mạch:

- Nhiễm khuẩn
- Tăng đường huyết ® mất nước do tăng áp lực thẩm thấu, hôn mê
- Giảm đường huyết
- Tắc mạch
- Vàng da, tăng men gan, tắc mật...

Nuôi dưỡng bằng đường miệng:

- Nuôi dưỡng bằng đường miệng: ăn tăng dần, ít một, phải chú ý theo dõi khả năng tiêu hoá của trẻ.

Thí dụ

< 1000 g	Khởi đầu 10 ml/24 giờ, tăng mỗi ngày 10 ml
1001 – 1250g	Khởi đầu 20 ml/24 giờ, tăng mỗi ngày 20 ml
1250 – 1500g	Khởi đầu 30 ml/24 giờ, tăng mỗi ngày 30 ml
1501 – 1750g	Khởi đầu 40 ml/24 giờ (5ml x 8 bữa), tăng mỗi ngày 40 ml
1751 – 2000g	Khởi đầu 60 ml/24 giờ (7-8ml x 8 bữa), tăng mỗi ngày 40 ml
2001 – 2250g	Khởi đầu 70 ml/24 giờ (10 ml x 7 bữa), tăng mỗi ngày 5ml/ bữa
2251 – 2500g	Khởi đầu 10 ml x 7 bữa, tăng mỗi ngày 10 ml/ bữa
> 2500g	Khởi đầu 10 ml x 7 bữa, sau đó tăng thành 20 ml/ bữa, rồi cho bú tự do nếu trẻ tiêu hoá tốt

- Theo dõi sự tiêu hoá của trẻ = dịch dạ dày, nôn, bụng chướng, phân.
- Chú ý đến dịch dạ dày, Nếu:
 - + còn < 10 %, dịch trong: tiếp tục tăng lượng sữa nếu bụng trẻ không chướng, không nôn
 - + còn > 10% hoặc bẩn, hoặc bụng chướng: ngừng ăn bằng đường miệng

hoặc giảm lượng sữa = $\frac{1}{2}$ ở những bữa tiếp theo nhưng tiếp tục theo dõi.

Tài liệu tham khảo:

Soins intensifs pour nouveau-nes . M.Obladen.(springer- Verlag)

TEO THỰC QUẢN VÀ RÒ THỰC QUẢN – KHÍ QUẢN

GS.TS. Nguyễn Thanh Liêm

Mục tiêu

Nêu được các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng để chẩn đoán teo thực quản.

Nội dung

Trường hợp teo thực quản đầu tiên được cứu sống ở Việt Nam là năm 1987. Trong những năm gần đây tỉ lệ tử vong đã ngày càng giảm thấp tuy nhiên nhiều bệnh nhân vẫn còn được chẩn đoán muộn

I. PHÂN LOẠI

Cho đến nay mặc dù có nhiều cách phân loại, nhưng cách phân loại của Ladd và Gross vẫn được coi là phân loại kinh điển. Ladd và Gross chia teo thực quản thành 5 loại (hình 1).

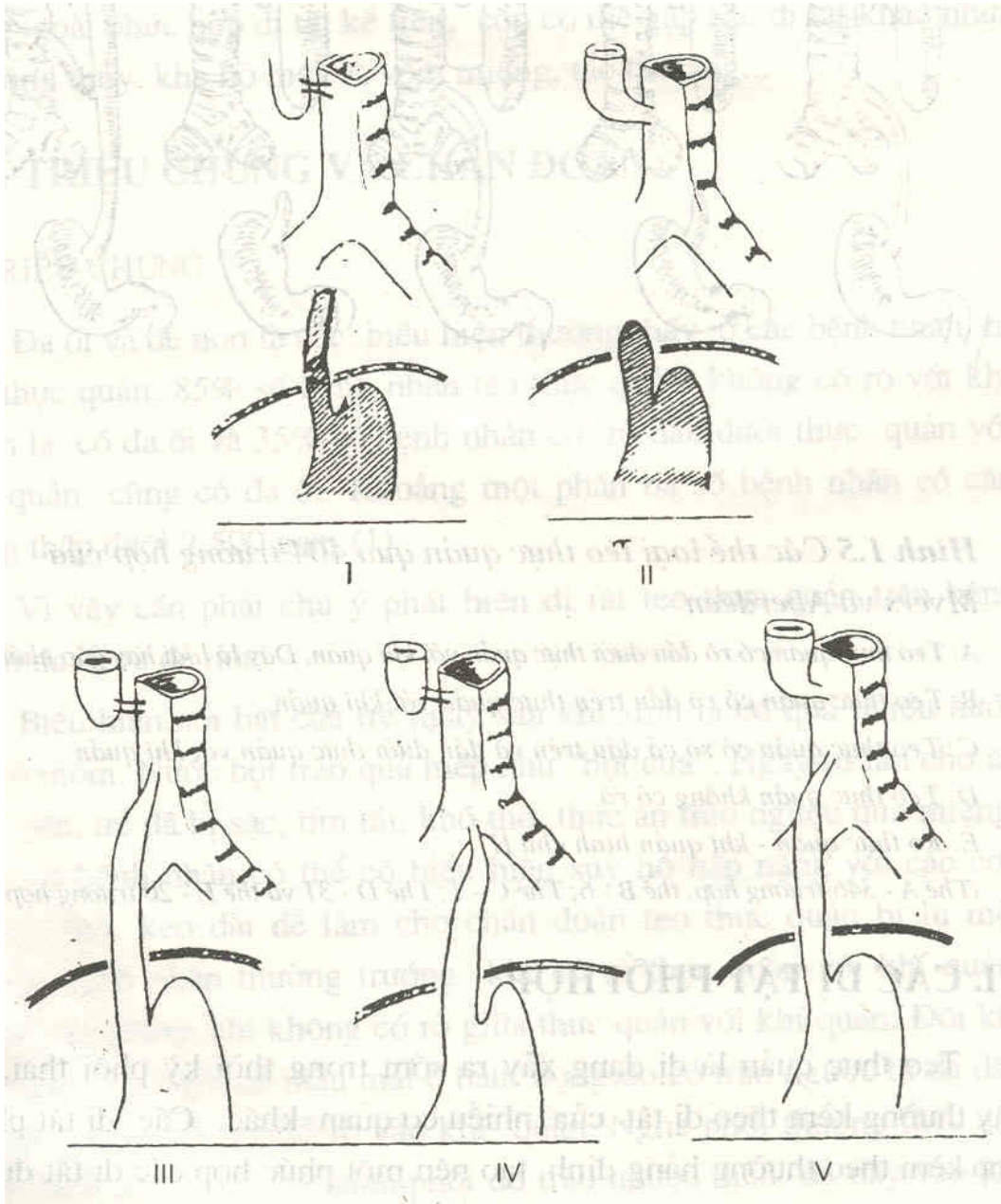
Loại 1: Teo gián đoạn hai đầu thực quản mà không có thông với khí quản. Trong loại này hai đầu thực quản thường cách xa nhau và ít có khả năng nối lại ngay thì đầu.

Loại 2: Thực quản bị teo gián đoạn, đầu trên thông với khí quản

Loại 3: Thực quản bị teo gián đoạn, đầu trên là túi cùng tịt, đầu dưới thông với khí quản. Đây là loại hay gặp nhất.

Loại 4: Thực quản bị teo gián đoạn, đầu dưới thông với phế quản gốc bên phải.

Loại 5: Thực quản teo gián đoạn, cả đầu trên và đầu dưới đều thông với khí quản.



Hình 1. Phân loại teo thực quản theo Ladd và Gross

CÁC DỊ TẬT PHỔI HỢP

Teo thực quản là dị dạng xảy ra sớm trong thời kỳ phôi thai, vì vậy thường kèm theo dị tật của nhiều cơ quan khác. Các dị tật phổi hợp kèm theo

thường hằng định, tạo nên một phức hợp các dị tật được gọi theo tên đầu của từng dị tật là VACTERI, trong đó:

V: Dị tật cột sống hoặc mạch máu

A: Dị tật hậu môn trực tràng

C: Dị tật tim

TE: Rò thực quản – khí quản và teo thực quản

R: Dị tật của thận và xương quay

L: Các dị tật của chi

Ngoài phức hợp dị tật kể trên, còn có thể gặp các dị tật khác như: Não úng thủy, khe hở môi và vòm miệng, tắc tá tràng...

II. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

2.1. Triệu chứng

- Đa ối và đẻ non là các biểu hiện thường thấy ở các bệnh nhân bị teo thực quản. 85% số bệnh nhân teo thực quản không có rò với khí quản là có đa ối và 35% số bệnh nhân có rò đầu dưới thực quản với khí quản cũng có đa ối. Khoảng một phần ba số bệnh nhân có cân nặng thấp dưới 2500 gam (1).

Vì vậy cần phải chú ý phát hiện dị tật teo thực quản trên bệnh nhân đa ối và đẻ non.

- Biểu hiện nổi bật của trẻ ngay sau khi sinh là có quá nhiều nước bọt ở mồm. Nước bọt trào qua mép như “bọt cua”.
- Ngay từ lần cho ăn đầu tiên, trẻ đã bị sặc, tím tái, khó thở, thức ăn trào ngược qua miệng.
- Một số bệnh nhân có thể có biểu hiện suy hô hấp nặng với các cơn ngừng thở kéo dài dễ làm cho chẩn đoán teo thực quản bị lu mờ.
- Bụng bệnh nhân thường trướng khi có rò thực quản với khí quản, nhưng lại phẳng khi không có rò giữa thực quản với khí quản.
- Đôi khi có thể hút ra dịch có màu mật ở hầu họng do có trào ngược từ dạ dày lên thực quản và qua lỗ rò vào khí quản.
- Nghe phổi thường thấy các biểu hiện của viêm phế quản- phổi do trào ngược dạ dày vào khí quản hoặc do hít dịch từ hầu họng vào.

2.2. Chẩn đoán

Để chẩn đoán sớm teo thực quản, nên tiến hành nghiệm pháp đặt sòng dạ dày cho tất cả trẻ mới sinh có xuất tiết quá nhiều nước bọt. Dùng loại sòng cao su hoặc chất dẻo số 10 hoặc 12, không quá cứng hoặc quá mềm, có lỗ ở phía bên của đầu tận cùng. Nếu thực quản thông, có thể đặt sonde đến được dạ dày và bơm khoảng 10-20ml không khí qua sòng và dùng ống nghe để phát hiện tiếng động ở thượng vị. Khi có teo thực quản, sòng thường cuộn ngược qua mồm hoặc cuộn ở túi cùng thực quản nên không nghe thấy tiếng động ở thượng vị khi bơm không khí qua sonde.

Để khẳng định teo thực quản và vị trí teo, cần phải chụp phim có để sòng tại túi cùng thực quản. Phim cần lấy cả ngực và bụng, với tư thế thẳng và nghiêng. Không cần thiết phải bơm thuốc cản quang vì chỉ cần bơm không khí qua sòng cũng đủ làm giãn túi cùng thực quản và đủ cho thấy được bóng túi cùng trên phim chụp. Nếu bắt buộc phải dùng chất cản quang thì nên dùng 1-2ml bariun sulfat pha loãng. Không nên sử dụng các chất cản quang hòa tan trong nước có nồng độ ưu trương vì các chất này hút nước rất mạnh và dễ làm thương tổn đường hô hấp khi bị hít vào phổi.

Nếu trên phim chụp không thấy có hơi ở dạ dày và ruột non thì đó là các trường hợp teo thực quản không có rò, ngược lại nếu có hơi ở dạ dày và ruột non là có rò giữa đầu dưới thực quản và khí quản.

Tiến hành siêu âm tim và bụng để phát hiện các dị tật ở tim.

III. ĐIỀU TRỊ

3.1. Vận chuyển

Khi chuyển bệnh nhân đến các trung tâm phẫu thuật, nên có cán bộ y tế có kinh nghiệm đi kèm. Đặt bệnh nhân ở tư thế nửa nằm nửa ngồi để tránh trào ngược từ dạ dày lên thực quản và qua lỗ rò thực quản – khí quản vào khí quản và phế quản. Tiến hành hút cách quãng ở đầu trên thực quản và mồm họng bằng bơm tiêm qua một sòng nhỏ. Duy trì thân nhiệt bằng ủ ấm.

3.2. Đánh giá tình trạng bệnh nhân và hồi sức trước mổ

Cần phải đánh giá tỷ mỉ và chính xác tình trạng bệnh nhân trước mổ để lựa chọn phương pháp phẫu thuật phù hợp cho từng bệnh nhân.

Có thể đánh giá tình trạng bệnh nhân dựa vào các yếu tố tiên lượng sau :

❖ **Cân nặng**

Cân nặng lúc đẻ 2.500g được coi là một ngưỡng phân cách giữa các

trường hợp tiên lượng tốt (cân nặng trên 2.500g) và các trường hợp có tiên lượng xấu (cân nặng dưới 2.500g). Tuy nhiên cần phải xem xét cân nặng trong mối tương quan với các yếu tố khác.

❖ ***Nhiễm khuẩn***

Nhiễm khuẩn có thể có nguồn gốc từ mẹ (vỡ ối sớm, chuyển dạ kéo dài) hoặc do thầy thuốc gây nên (Các thao tác không vô trùng) khi đặt sonde thực quản...

Nhiễm trùng có thể tiềm tàng nhưng cũng có thể biểu hiện rõ ràng với các dấu hiệu vàng da, mệt mỏi, hạ nhiệt độ, tăng hoặc giảm bạch cầu, hạ tiểu cầu, rối loạn đông máu. Cây dịch ở đầu trên thực quản, hầu họng và cấy máu có thể dương tính.

❖ ***Suy hô hấp***

Thương tổn của phổi trong các bệnh nhân teo thực quản có thể trải qua ba giai đoạn (1) :

- Giai đoạn 1: Phổi bình thường

- Giai đoạn II: Có các ổ xẹp phổi nhỏ, khu trú, thường là ở đỉnh phổi phải hoặc mờ nhẹ cả hai bên phổi.

- Giai đoạn III: Xẹp phổi lan rộng hoặc các thương tổn kiểu lan tỏa nhưng tập trung hơn ở vùng đáy phổi hoặc hình ảnh tràn ngập các chất cản quang ở khí phế quản do khi chụp đưa sonde nhằm vào đường hô hấp.

Các thương tổn của phổi tương ứng với thương tổn hít tắc khí-phế quản do nhầy mũi hoặc viêm phế nang chảy máu do trào ngược acid từ dạ dày.

❖ ***Các dị tật nghiêm trọng phổi hợp***

Dị tật tim mạch phổi hợp là một yếu tố tiên lượng xấu, đặc biệt các trường hợp có biểu hiện suy tim ngay sau khi sinh như tím, nhịp tim nhanh, gan to và bóng tim biến dạng trên phim chụp.

❖ ***Các sai sót có liên quan đến thầy thuốc***

Chẩn đoán và điều trị muộn là một yếu tố tiên lượng xấu. Ở nước ta hiện nay, teo thực quản thường được phát hiện muộn.

Những sai sót trong khi chuyển bệnh nhân (nằm ngửa, đầu thấp, không ủ ấm, không hút), trong khi chụp thực quản (dùng các chất cản quang hòa tan trong nước nồng độ ưu trương), trong hồi sức (thông khí quá mức qua mặt nạ)

cũng là các yếu tố tiên lượng xấu.

Waterson và cộng sự dựa vào cân nặng, dị tật phổi hợp và tình trạng viêm phổi đã chia các bệnh nhân teo thực quản thành ba nhóm :

- Nhóm A: Bao gồm các bệnh nhân có cân nặng lúc đẻ trên 2.500g, không có viêm phổi và không có các dị tật phổi hợp.

- Nhóm B: Bao gồm các bệnh nhân có cân nặng lúc đẻ từ 1.800g-2.500g, không có các bệnh kèm theo. Nhóm này cũng bao gồm các bệnh nhân có cân nặng trên 2.500g nhưng có viêm phổi trung bình hoặc có một số dị tật nặng nhưng không đe dọa đến sự sống.

- Nhóm C: Bao gồm các bệnh nhân có cân nặng dưới 1.800g hoặc bệnh nhân có viêm phổi nặng hoặc có các dị tật phổi hợp đe dọa đến sự sống.

Viêm phổi là biến chứng sớm ở các bệnh nhân teo thực quản. Viêm phổi có thể do dịch dạ dày trào ngược lên thực quản qua lỗ rò vào khí phế quản hoặc do hít phải dịch và nước bọt từ hầu họng. Một trong những mục đích quan trọng của chăm sóc và hồi sức trước mổ là ngăn chặn viêm phổi xuất hiện hoặc làm cải thiện tình trạng viêm phổi đã có.

❖ **Công tác chăm sóc và hồi sức trước mổ:** Bao gồm

- Làm thông thoáng và tránh ứ đọng dịch ở hầu họng bằng cách đặt ống thông, hút cách quãng, đều đặn đều trên thực quản và mồm, họng.

- Cho bệnh nhân thở ôxy qua mặt nạ hoặc đặt ống nội khí quản nếu có suy hô hấp nặng. Cần lưu ý nếu cho bệnh nhân thông khí quá mức sẽ có nguy cơ làm giãn dạ dày.

- Đặt bệnh nhân ở tư thế đầu cao, nửa nằm nửa ngồi để tránh trào ngược từ dạ dày lên khí quản.

- Điều chỉnh thăng bằng kiềm toan dựa vào kết quả đo các chất khí trong máu

- Tiêm Vitamin K

- Cấy dịch ở hầu họng trước khi chỉ định kháng sinh

- Duy trì thân nhiệt bằng cách cho nằm trong lồng ấp hoặc ủ ấm

- Truyền dịch

3.3. Các phương pháp phẫu thuật

Nối thực quản ngay bằng phẫu thuật quy ước hoặc nội soi nếu thấy hai đầu thực quản quá xa không thể kéo lại gần nhau thì phải chuyển sang xử trí theo kiểu kỹ thuật nhiều thì bằng mở thông thực quản cổ và đợi để tạo hình thực quản bằng đại tràng ngang lúc trẻ được khoảng 3 tháng tuổi hoặc nong dần đầu trên thực quản và đợi khi trẻ được khoảng 8 tuần mới tiến hành nối thực quản nếu hai đầu thực quản tiến lại gần nhau hơn

Tài liệu tham khảo

1. Bargy F. Atresie de l'oesophage. Dans : Helardot P, Bienayme J, Bargy F, eds. Chirurgie digestive de l'enfant. Paris : doins editeur; 1990 : 117-35.
2. Benjamin B, cohen D, Glasson M. Tracheomalacia in association with congenital tracheo-esophageal fistular. Surgery 1976, 79 : 504-510.
3. Bondonny JN. Chatell JF. Tracheomalacia et tracheobronchomalacia. Pathologie thoracique VIII Séminaire d'enseignement de chirurgie pédiatrique viscérale. Paris 1989, 244-253.
4. De Lorriemier AA, Harrison RH. Esophageal atresia : Embryogenesis and management. Worl J Surg 1985, 9 : 250-257.
5. Gross RE, Ladd WE. The surgery of infancy and childhood. Philadelphia : WB Saunders : 1953 : 75 – 101.
6. Kimura K. Soper RT. Multistaged extrathoracic esophageal elongation for long gap esophageal atresia. J Pediatr Surg 1994, 29 : 566-569.
7. Malmfors G O, Kmian L. End – to – end anleostomosis in oesophageal atresia. Clinical appication of experimental experiences. Kind Chirg 1985, 40 : 67-70.
8. Myers NA, Aberdeen E. The esophageal atresia. In : Ravitch MM. Welch KJ, Beson CD, Aberdeen E. Randolph JG, eds. Pediatric Surgery, volume I. Chicago: Year book medical publisher ; 1979 : 446-468.
9. Otherson HB. Esophageal lesions. In : Holder TM. Aschraft KW, eds. Pediatric suregery. Chicago : Saunder company : 1980: 253-382.
10. Orringer MB. Kirsh MM. Sloan H. Longterm esophageal function following repari of esophageal atresia. Ann Suerg 1877, 186 : 436 – 441.
11. Pohlson EC. Schaller RT, Tapper D. Improved survival with primary anastomosis in the low birth weight neonate with esophageal atresia and tracheoesophageal fistular. J Pediatr Surg 1988, 23 : 418 – 421.
12. Roberts KD. Congenital esophageal atresia and tracheo-esophageal fistular. In : Nixon HH. Ed. Operative surgery. Pediatric surgery. London : Butterworths ; 1978 : 230-242.

Câu hỏi lượng giá

1. Trình bày các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng để chẩn đoán teo thực quản
2. Trình bày yếu tố hồi sức bệnh nhân và đánh giá trước mổ teo thực quản

THOÁT VỊ CƠ HOÀNH QUA LỖ SAU BÊN

GS.TS. Nguyễn Thanh Liêm

Mục tiêu

1. Trình bày được các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của thoát vị cơ hoành.
2. Nêu được các nguyên tắc cấp cứu và hồi sức trước mổ.

Nội dung

Thoát vị cơ hoành qua lỗ sau bên là hiện tượng các tạng từ ổ bụng chui lên lồng ngực qua lỗ khuyết bẩm sinh ở phía bên và sau của cơ hoành.

I. Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng

1.1. Lâm sàng

❖ *Sơ sinh:*

- Suy hô hấp ngay sau đẻ: Khó thở, tím tái
- Nghe: Rì rào phế nang cùng bên giảm
Tim bị đẩy sang bên đối diện
Nghe có tiếng nhu động của ruột lên ngực
- Nhìn: Bụng lép, ngực vồng

❖ *Trẻ ngoài giai đoạn sơ sinh:*

Có thể biểu hiện bằng các tình huống sau:

- Viêm phế quản phổi tái phát nhiều đợt
- Khó thở
- Tắc ruột
- Các dấu hiệu khi khám lâm sàng giống như đã mô tả ở trên

1.2. Cận lâm sàng

- X-quang:

+ Chụp ngực: Hình hơi của ruột trên lồng ngực, tim bị đẩy sang phía đối diện, mất liên tục của vòm hoành.

+ Chụp ngực có bơm cản quang vào dạ dày thấy dạ dày và ruột nằm trên ổ bụng.

- Siêu âm: Sử dụng trong các trường hợp thoát vị cơ hoành bên phải không xác định được bằng lưu thông ruột: Vòm hoành mất liên tục, gan nằm trên cơ hoành.

- Các xét nghiệm cần thiết: Chất khí máu, công thức máu.

II. ĐIỀU TRỊ

2.1. Cấp cứu ban đầu và vận chuyển

- Đặt sông dạ dày
- Thở ôxy qua mũi
- Đặt nội khí quản nếu cần.
- Duy trì thân nhiệt

Tránh bóp bóng qua mặt nạ.

2.2. Hồi sức trước mổ

- Điều chỉnh thăng bằng kiềm toan
- Thở máy nếu cần
- Thuốc làm giảm áp lực động mạch phổi

- Chỉ định mổ khi tình trạng khí máu và tim mạch tương đối ổn định. Thời gian hồi sức trước mổ tối thiểu là 48 giờ

2.3. Kỹ thuật mổ

- Kỹ thuật quy ước: Áp dụng cho mọi trường hợp
- Mổ nội soi: đang dần thay thế kỹ thuật mổ quy ước

Tài liệu tham khảo

1. Arca MJ, Barnhart DC, Lelli JI Jr, et al. Early experience with minimally invasive repair of congenital diaphragmatic hernias: results and lessons learned. J Pediatr Surg 2003; 38:1563-8

2. Becmeur F, Jamali RR, Moog R, et al. Thoracoscopic treatment for delayed presentation of congenital diaphragmatic hernia in the infant. A report of three cases. Surg Endosc 2001;15:1163-6

3. Becmeur F, Reinberg O, Dimitriu C, et al. Thoracoscopic repair of congenital diaphragmatic hernia in children. *Semin Pediatr Surg* 2007; 16:238-44
4. Cho SD, Krishnaswami S, Mckee JC, et al. Analysis of 29 consecutive thoracoscopic repairs of congenital diaphragmatic hernia in neonates compared to historical controls. *J Pediatr Surg* 2009;44:80-6
5. Gomes Ferreira C, Reinberg O, Becmeur F, et al. Neonatal minimally invasive surgery for congenital diaphragmatic hernias: a multicenter study using thoracoscopy or laparoscopy. *Surg Endosc* 2009;23:1650-9
6. Gourlay DM, Cassidy LD, Sato TT, et al. Beyond feasibility: a comparison of newborns undergoing thoracoscopic and open repair of congenital diaphragmatic hernias. *J Pediatr Surg* 2009;44:1702-7
7. Guner YS, Chokshi N, Aranda A, et al. Thoracoscopic repair of neonatal diaphragmatic hernia. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2008;18:875-80
8. Kim AC, Bryner BS, Akay B, et al. Thoracoscopic repair of congenital diaphragmatic hernia in neonates: lessons learned. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2009;19:575-80
9. Liem NT. Thoracoscopic surgery for congenital diaphragmatic hernia: A report of nine cases. *Asian J Surg*. 2003; 26:210-2
10. Liem NT, Dung LA. Thoracoscopic repair for congenital diaphragmatic hernia: Lessons from 45 cases. *J Pediatr Surg* 2006;41:1713-5
11. Liem NT, Dung le A, Nhat LQ, et al. Thoracoscopic repair for right congenital diaphragmatic hernia. *J Laparosc Adv Surg Tech A*. 2008;18:661-3
12. Liem NT, Dien TM, Ung NQ. Thoracoscopic repair in the neonatal intensive care unit for congenital diaphragmatic hernia during high-frequency oscillatory ventilation. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2010; 20:111-4
13. Sato Y, Ishikawa S, Onizuka M, et al. Thoracoscopic repair of congenital diaphragmatic hernia. *Thorac Cardiovasc Surg* 1996;44:54-5
14. Sato M, Hamada Y, Takada K, et al. Thoracoscopic diaphragmatic procedures under artificial pneumothorax. *Pediatr Surg Int*. 2005; 21:34-8
15. Shah SR, Wishnew J, Barsness K, et al. Minimally invasive congenital diaphragmatic hernia repair: a 7-year review of one institution's experience. *Surg Endosc* 2009;23:1265-71

16. Schaarschmidt K, Strauss J, Kolberg-Schwerdt A, et al. Thoracoscopic repair of congenital diaphragmatic hernia by inflation-assisted bowel reduction, in a resuscitated neonate: a better access? *Pediatr Surg Int.* 2005; 21:806-8.
17. Silen ML, Canvasser DA, Kurkchubasche AG, et al. Video-assisted thoracic surgical repair of a foramen of Bochdalek hernia. *Ann Thorac Surg* 1995; 60:448-50
18. Shalaby R, Gabr K, Al-Saied G, et al. Thoracoscopic repair of diaphragmatic hernia in neonates and children; a new simplified technique. *Pediatr Surg Int.* 2008; 24:543-7
19. Shah SR, Gittes GK, Barness KA, et al. Thoracoscopic patch repair of a right-sided congenital diaphragmatic hernia in a neonate. *Surg Endosc* 2009; 23:215
20. Szavay PO, Drews K, Fuchs J. Thoracoscopic repair of a right-sided congenital diaphragmatic hernia. *Surg Laparos Endosc Percutan Tech.* 2005;15:305-7
21. Yang EY, Allmendinger N, Johnson SM, et al. Neonatal thoracoscopic repair of congenital diaphragmatic hernia: selection criteria for successful outcome. *J Pediatr Surg* 2005;40:1369-75

Câu hỏi lượng giá:

1. Trình bày được các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của thoát vị cơ hoành.
2. Nêu các nguyên tắc cấp cứu và hồi sức trước mổ thoát vị cơ hoành.

TẮC TÁ TRÀNG

GS.TS.Nguyễn Thanh Liêm

Mục tiêu

Trình bày các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng để chẩn đoán tắc tá tràng.

Nội dung

Tắc tá tràng là một bệnh lý tương đối hiếm gặp. Bệnh chiếm tỷ lệ từ 1/10.000 đến 1/40.000 ở trẻ mới sinh. Tắc tá tràng có thể do teo tá tràng (lòng tá tràng bị tắc hoàn toàn hoặc bị gián đoạn) hoặc do hẹp tá tràng (lòng tá tràng bị bít tắc không hoàn toàn).

Tắc tá tràng có thể do các nguyên nhân từ bên trong (do màng ngăn, do teo tá tràng) hoặc do các nguyên nhân từ bên ngoài (tắc tá tràng do dây chằng, do dị dạng mạch máu, do tụy nhũn).

Tắc tá tràng đã được Candler báo cáo lần đầu tiên năm 1733. Năm 1916, Ernst lần đầu tiên đã tiến hành phẫu thuật thành công

I. SINH BỆNH HỌC VÀ GIẢI PHẪU BỆNH

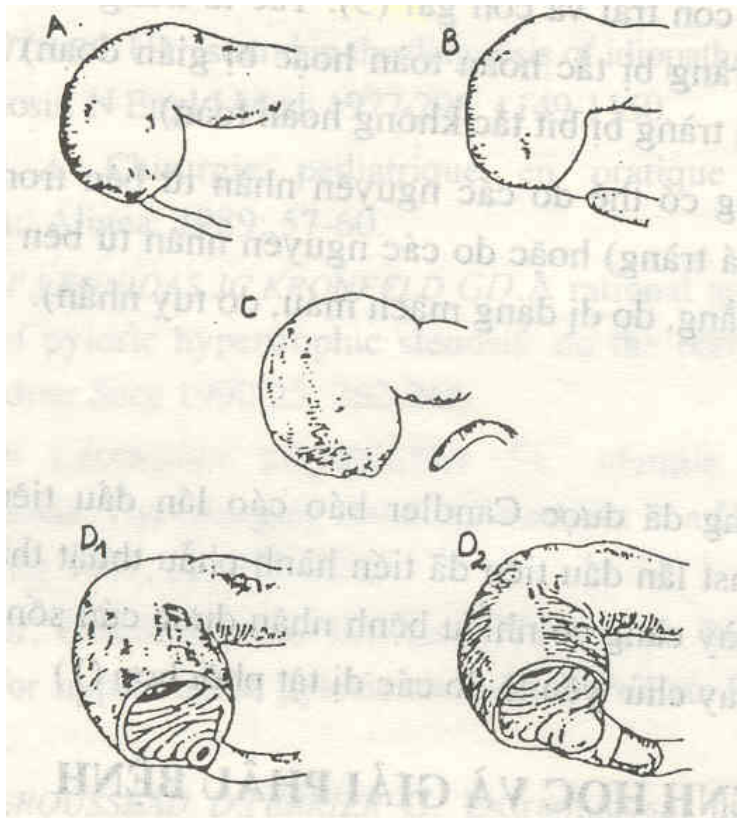
1.1. Tắc tá tràng từ bên trong

Teo tá tràng

Teo tá tràng có thể do màng ngăn niêm mạc toàn bộ, do teo tá tràng thành dây xơ hoặc teo gián đoạn tá tràng (hình 1). Trong teo tá tràng, tá tràng phía trên giãn to, thành dày, tá tràng phía dưới nhỏ hẹp, ruột non cũng rất nhỏ.

Hẹp tá tràng do màng ngăn niêm mạc có lỗ

Tá tràng được ngăn cách bởi một màng ngăn do niêm mạc tạo nên nhưng màng ngăn này vẫn có một lỗ ở giữa để cho một phần dịch tá tràng có thể thoát được xuống dưới (hình 1). Màng ngăn có thể nằm ngang ở vị trí được tạo thành nhưng cũng có thể bị thúc và đẩy dần lọt xuống đoạn tá tràng phía dưới nơi hình thành nên màng ngăn.



Hình 1. Teo và hẹp tá tràng

- A. Teo do màng ngăn hoàn toàn
- B. Teo cách nhau bằng dây xơ
- C. Teo gián đoạn hoàn toàn
- D1. Hẹp do màng ngăn niêm mạc có lỗ
- D2. Hẹp tá tràng có màng ngăn niêm mạc bị đẩy xuống dưới

Đa số các trường hợp tắc tá tràng từ bên trong có vị trí tắc ở phía dưới bóng Vater (trên 90%).

Tắc tá tràng từ bên trong được cho là do những khuyết tật trong quá trình phát triển của tá tràng ở thời kỳ bào thai. Năm 1903, Tandler đã cho rằng teo tá tràng là do niêm mạc của ruột tăng sinh và đã không thông nòng trở lại.

Quá trình tăng sinh tế bào làm cho lòng ruột bị bít tắc hoàn toàn vào tuần lễ thứ 5-6 của thời kỳ bào thai nhưng nhờ quá trình không bào tiếp theo

đó mà lòng ruột thông trở lại. Quá trình này xảy ra từ tuần lễ thứ 8 đến tuần lễ thứ 10. Những sai sót trong quá trình đó gây nên teo hoặc hẹp tá tràng.

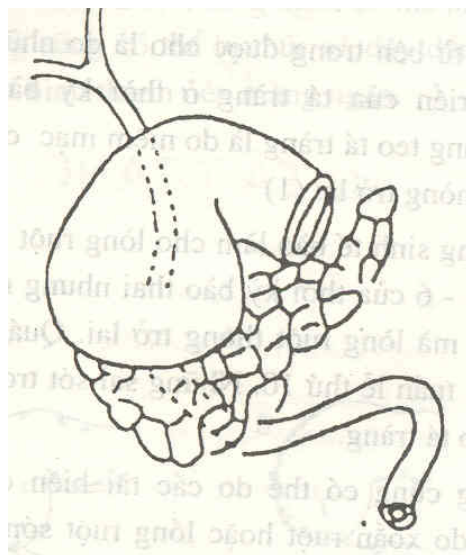
Teo tá tràng cũng có thể do các tai biến của mạch máu nuôi dưỡng tá tràng, do xoắn ruột hoặc lồng ruột sớm trong thời kỳ phôi thai.

1.2. Tắc tá tràng từ bên ngoài

Tắc tá tràng từ bên ngoài có thể do tụy nhân, do dây chằng hoặc do bị chèn ép bởi các mạch máu bất thường. Ngoài ra cũng đã có thông báo về tắc tá tràng do tá tràng đôi, tuy hiếm gặp.

Tắc tá tràng do tụy nhân

Tắc tá tràng do tụy nhân là hiện tượng tá tràng bị bao bọc và chèn ép ở xung quanh bởi tổ chức của tụy giống như ngón tay bị bao bọc xung quanh bởi một chiếc nhẫn (hình 10.2). Tụy nhân được hình thành là do khuyết tật trong quá trình hình thành tụy ở thời kỳ bào thai. Bình thường tụy được hình thành từ hai phần : phần bụng nằm ở bên phải tá tràng và phần lưng nằm ở bên trái tá tràng. Trong quá trình phát triển, mầm bụng phải quay 180° sang bên trái tá tràng, hoà với phần lưng để hình thành tụy vĩnh viễn. Tụy nhân được hình thành khi phần tụy bụng vẫn nằm nguyên ở bên phải tá tràng và bị kéo quanh tá tràng hoà vào phần chính của tụy lưng .



Hình 2. Tắc tá tràng, do tụy nhân

Tắc tá tràng do dây chằng

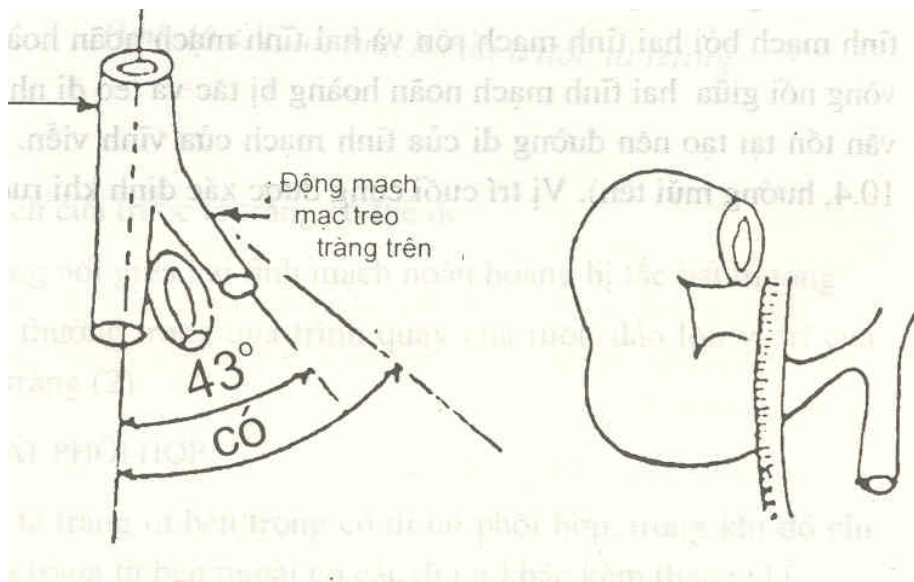
Tắc tá tràng do dây chằng Ladd là nguyên nhân thường gặp nhất trong tắc tá tràng do các loại dây chằng và được Ladd mô tả lần đầu năm 1932. Tắc

tá tràng do dây chằng Ladd là hậu quả của quá trình quay và cố định bất thường của ruột. Do những làm lỗi trong quá trình quay và cố định của ruột nên manh tràng thường nằm ở hạ sườn phải, một dây chằng (thực chất là một dải phúc mạc) đi từ manh tràng dính vào thành bụng chẹt ngang qua tá tràng.

Tắc tá tràng cũng có thể do các dây chằng phát sinh sau thủng ruột ở thai nhi.

Tắc tá tràng do kìm động mạch

Tắc tá tràng do kìm động mạch được Rokitansky mô tả lần đầu tiên năm 1861 và từ đó đến nay nhiều trường hợp khác đã được báo cáo . Bình thường đoạn ba của tá tràng chạy ngang qua cột sống nằm trong một gọng kìm của hai động mạch : Phía sau là động mạch chủ bụng, phía trước là động mạch mạc treo tràng trên. Động mạch mạc treo tràng trên tạo với động mạch chủ bụng một góc 45° - 60° (hình 10.3) . Động mạch mạc treo bị che phủ hoàn toàn bởi tổ chức mỡ và hạch bạch huyết.



Hình 3. Tắc tá tràng do kìm động mạch

Góc giữa hai động mạch hẹp lại có thể do tá tràng chạy ngang qua cột sống ở vị trí cao hơn bình thường hoặc do động mạch mạc treo tách từ động mạch chủ thấp hơn vị trí bình thường. Góc giữa hai động mạch cũng có thể thu hẹp khi lớp mỡ nằm giữa hai động mạch trở nên quá mỏng trong các trường

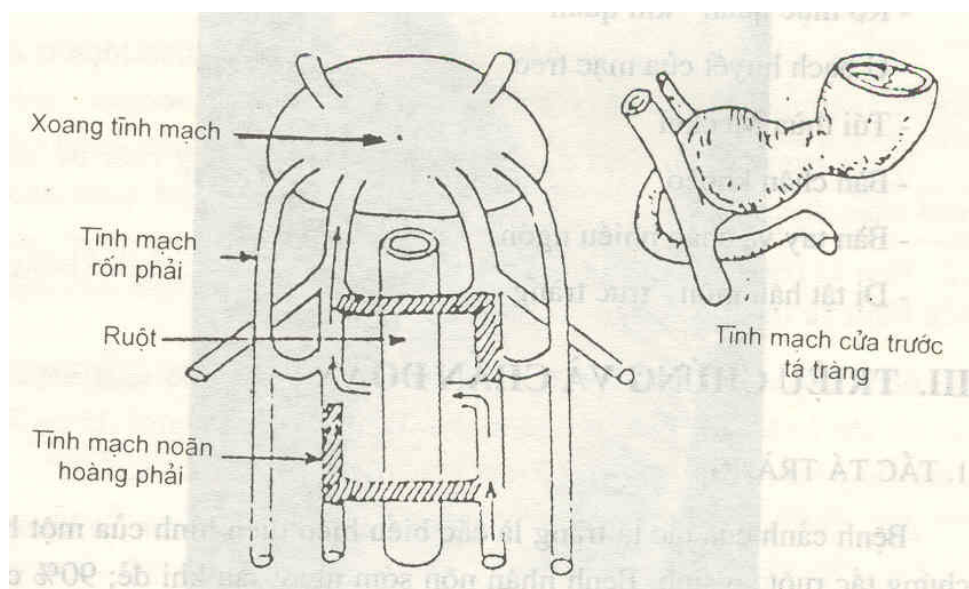
hợp bị gãy sút nhanh hoặc cột sống bị kéo dài đột ngột trong quá trình điều trị gù, vẹo cột sống .

Tuy nhiên trong các bệnh nhân của mình Burrington nhận thấy vị trí tá tràng bị chèn ép thường là ở bên phải cột sống, trong khi đó động mạch mạc treo lại xuất phát từ động mạch chủ bụng hơi lệch về bên trái cột sống. Chính vì vậy tác giả cho rằng tá tràng bị chèn ép là do mạc treo bị gắn trên một diện rộng lên các nếp gấp phúc mạc và sau phúc mạc đã hình thành nên một mạc treo cứng rắn mà tá tràng phải chui qua để đến góc Treintz.

Tắc tá tràng do tĩnh mạch cửa trước tá tràng

Tắc tá tràng do tĩnh mạch cửa trước tá tràng là một dị tật hiếm gặp, được Knight mô tả lần đầu tiên năm 1921.

Trong thời kỳ bào thai, máu ngoài bào thai được dẫn về xoang tĩnh mạch bởi hai tĩnh mạch rốn và hai tĩnh mạch noãn hoàng. Một số vòng nối giữa hai tĩnh mạch noãn hoàng bị tắc và teo đi nhưng một số vẫn tồn tại tạo nên đường đi của tĩnh mạch cửa vĩnh viễn (Xem hình 10.4, hướng mũi tên). Vị trí cuối cùng được xác định khi ruột quay.



Hình 4. Tĩnh mạch cửa trước tá tràng

Tĩnh mạch cửa trước tá tràng có thể do:

- Các vòng nối giữa hai tĩnh mạch noãn hoàng bị tắc bất thường
- Có bất thường trong quá trình quay của ruột: Đảo lộn vị trí của dạ dày

và tá tràng

1.3. Các dị tật phối hợp

70% tắc tá tràng từ bên trong có dị tật phối hợp, trong khi đó chỉ có 27% tắc tá tràng từ bên ngoài có các dị tật khác kèm theo.

Các dị tật phối hợp được sắp xếp theo tần suất xuất hiện giảm dần như sau.

- Tổ chức tụy lạc chổ vào ruột non
- Dị dạng đường mật
- Dị tật tim mạch
- Teo thực quản
- Rò thực quản – khí quản
- U bạch huyết của mạc treo
- Túi thừa Meckel
- Bàn chân khoèo
- Bàn tay và chân nhiều ngón
- Dị tật hậu môn - trực tràng

II. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

2.1. Tắc tá tràng

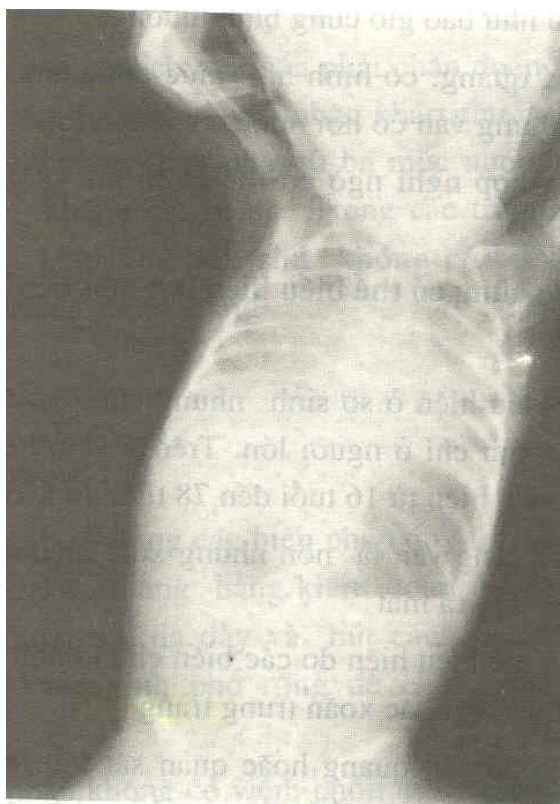
Bệnh cảnh của tắc tá tràng là các biểu hiện điển hình của một hội chứng tắc ruột sơ sinh. Bệnh nhân nôn sớm ngay sau khi đẻ; 90% các trường hợp triệu chứng nôn xuất hiện ngay trong ngày đầu tiên. Đa số các trường hợp bệnh nhân nôn ra mật, riêng các trường hợp tắc trên bóng Vater, bệnh nhân chỉ nôn ra dịch trong hoặc ra sữa. Các trường hợp này thường bị chẩn đoán muộn vì dễ nhầm với các bất thường ở dạ dày mà ít nghĩ đến tắc tá tràng.

Khám bụng thấy các biểu hiện của tắc ruột cao với bụng vùng trên rốn trướng vừa phải còn vùng dưới rốn xẹp. Khi kích thích có thể thấy sóng nhu động của dạ dày.

Bệnh nhân có thể chậm ỉa phân su, không có phân su nhưng cũng có thể có phân su bình thường.

Chẩn đoán Xquang. Chụp bụng không chuẩn bị tư thế đứng thẳng và nghiêng là đủ xác nhận chẩn đoán, nhưng cũng có thể cho bệnh nhân nằm ngửa và chụp tư thế nghiêng nếu cần thiết.

Hình ảnh đặc hiệu của tắc tá tràng là hình hai mức nước và hơi : Một ở dạ dày (dưới hạ sườn trái, ở bên trái cột sống), một ở tá tràng (vùng dưới gan, ở bên phải cột sống) (hình 10.5).



Hình 5. Hình ảnh hai mức nước hơi

Các quai ruột do không có hơi nên phần bụng còn lại có màu xám.

Nếu hình ảnh hai mức nước và hơi không điển hình thì nên bơm vào dạ dày khoảng 30ml-50ml không khí sau đó rút sonde dạ dày rồi mới chụp. Hình ảnh hai mức nước và hơi thường xuất hiện rõ sau khi bơm hơi, khi nghi ngờ cần chụp dạ dày tá tràng có thuốc cản quang.

2.2. Hẹp tá tràng

Hẹp tá tràng có thể biểu hiện bởi một bệnh cảnh tắc ruột ở sơ sinh

- Nôn ra mật có thể xuất hiện muộn sau khi đẻ
- Phân su hầu như bao giờ cũng bình thường
- Hình ảnh X-quang: Có hình hai mức nước hơi điển hình ở dạ dày và tá

tràng nhưng vẫn có hơi nước ở các quai ruột non.

Trong trường hợp nghi ngờ có thể chụp lưu thông ruột để xác nhận chẩn đoán.

Hẹp tá tràng cũng có thể biểu hiện bởi một bệnh cảnh không điển hình và muộn

Bệnh có thể biểu hiện ở sơ sinh nhưng cũng có thể xuất hiện ở các trẻ lớn hoặc thậm chí ở người lớn. Biểu hiện lâm sàng vẫn là nôn nhưng xuất hiện muộn và không phải bao giờ cũng nôn ra mật.

Bệnh cũng có thể biểu hiện do các biến chứng như tắc màng ngăn niêm mạc do bã thức ăn hoặc xoắn trung tràng .

Chụp tá tràng có cản quang hoặc quan sát lưu thông của thuốc dưới màn huỳnh quang là biện pháp để xác nhận chẩn đoán.

2.3. Chẩn đoán phân biệt

2.3.1. Bệnh nhân nôn ra dịch trong hoặc ra sữa

Khi bệnh nhân nôn ra dịch trong hoặc ra sữa cần chẩn đoán phân biệt với *tắc môn vị do màng ngăn niêm mạc có lỗ* hoặc *hẹp phì đại môn vị*.

Tắc môn vị do màng ngăn thường cũng có biểu hiện nôn sớm ngay sau khi đẻ nhưng trên phim chụp bụng không chuẩn bị thấy dạ dày giãn và chỉ có một mức nước-hơi ở dạ dày.

Hẹp phì đại môn vị có thể biểu hiện các triệu chứng ở sơ sinh tuy nhiên thường có một khoảng thời gian không có triệu chứng kể từ khi đẻ đến lúc nôn. Khám bụng sờ thấy khối u cơ, siêu âm và nếu cần có thể chụp dạ dày có cản quang để xác định chẩn đoán.

2.3.2. Bệnh nhân nôn ra dịch mật

Bệnh nhân nôn ra dịch mật cần phải chẩn đoán phân biệt với *teo hồng tràng* và nôn do các nguyên nhân khác như do viêm phúc mạc. Teo hồng tràng thường có ít nhất từ ba mức nước-hơi trở lên trên phim chụp bụng không chuẩn bị. Trong các trường hợp viêm phúc mạc, bụng thường trướng đều chứ không có biểu hiện lõm vùng dưới rốn như trong tắc tá tràng.

III. ĐIỀU TRỊ

3.1. Chuẩn bị trước mổ

Trước mổ cần sử dụng các biện pháp duy trì thân nhiệt, bồi phụ lại nước điện giải và thăng bằng kiềm toan dựa theo kết quả xét nghiệm. Đặt lưu sonde dạ dày và hút cách quãng để chống trào ngược. Cho kháng sinh phổ rộng để chống nhiễm khuẩn, tiêm vitamin K.

Nếu bệnh nhân không có viêm phổi, thời gian chuẩn bị nên từ 4 giờ đến 6 giờ nhưng nếu bệnh nhân có viêm phổi nặng cần chờ đợi đến lúc tình trạng viêm phổi cải thiện mới tiến hành phẫu thuật.

3.2. Phẫu thuật: kỹ thuật mổ được sử dụng tùy theo nguyên nhân.

Tài liệu tham khảo

1. Balley PV, Tracy TF, Connor S. et al. Congenital duodenal obstruction. A 32 year review. J Pediatr Surg 1993, 28 : 42 – 45.
2. 7. Burrington JD. Superior mesenteric artery syndrome in children. Am J Dis Child 1976, 130 : 1367-1371.
3. Choi So, Park WH. Preduodenal portal vein: A cause of prenatally diagnosed duodenal obstruction. J Pediatr Surg 1995, 30 : 1521-1522.
4. Fenchtwanger MM, Eeiss Y. Side-to-side. Duodenoduodenostomy for obstructing Annular Pancreas in the newborn. J Pediatr Surg 1968, 3:398-401.
5. Juskiewenski S. Occlusions duodénales. Dans : Pellerin D, Bertin P, et al eds. Techniques de chirurgie pédiatricque – Paris : Masson, 1978 : 269 – 283.
6. Gruner M, Balgnet P, Jablonski JP et al, Malformations congénitales du duodenum et de l'intestin grêle. Encycl Méd Chir (paris), Pédiatrie, Fase 4017 B10 (2-1979).
7. Ladd WE, Gross RE. Abdominal Surgery of infancy and childhood. Philadelphia : Saunder company 1941.
8. Lynn HB. Duodenal obstruction : atresia, stenosis, and anular pancreas. In : Ravitch MM, Welch KJ, Benson CD et al, eds. Pediatric Surgery, volume 2.3d ed. Chicago : year book medical publisher, 1979 : 902-923.
9. Merrill JR, Raffensperger JG. Pediatric Aunular Pancereas : Twenty years experience. J Pediatr Surg 1976, 11 : 921-925.
10. Paul JG. Acute intestinal obstruction secondary to vascular compression of the duodenum. Am J Surg 1973, 126 : 659 – 662.

Câu hỏi lượng giá

1. Trình bày các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng để chẩn đoán tắc tá tràng?
2. Trình bày y phân loại tắc tá tràng?

TEO VÀ HẸP RUỘT

GS.TS. Nguyễn Thanh Liêm

Mục tiêu

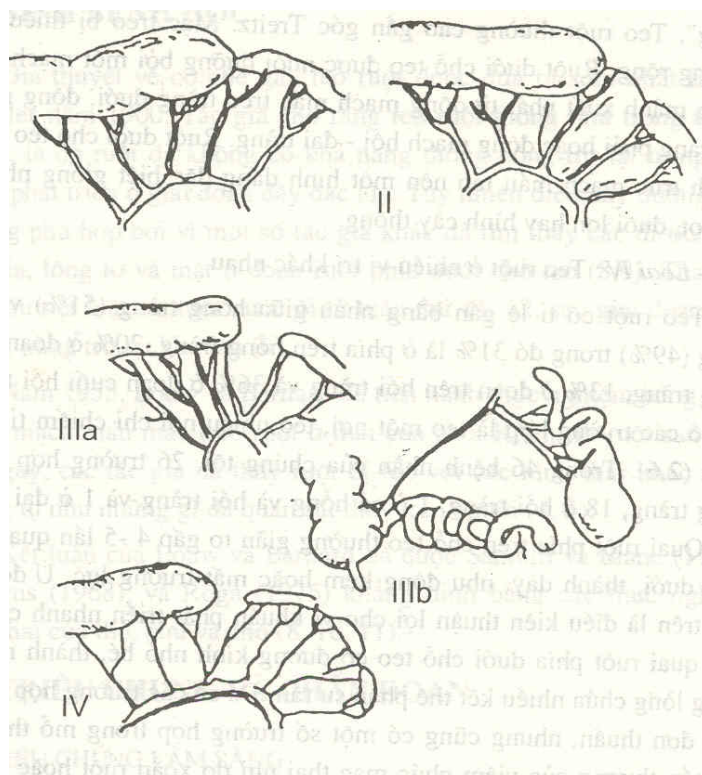
Trình bày được các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng để chẩn đoán teo và hẹp ruột

Nội dung

Teo và hẹp ruột là nguyên nhân quan trọng gây tắc ruột ở trẻ sơ sinh. *Teo ruột* là hiện tượng tắc ruột bẩm sinh do bít tắc hoàn toàn lòng ruột, chiếm 95%; còn *hẹp ruột* là bít tắc không hoàn toàn lòng ruột dẫn đến bán tắc ruột, chiếm khoảng 5% các trường hợp.

I. THƯƠNG TỔN GIẢI PHẪU BỆNH

Teo và hẹp ruột có thể diễn ra dưới nhiều hình thái. Đã có nhiều phân loại về teo ruột nhưng có lẽ phân loại của Grosfeld cải tiến từ phân loại của Low đã bao gồm được tất cả các hình thái của teo và hẹp ruột. Tác giả chia teo ruột thành các loại như sau (hình 1).



Hình 1. Các hình thái teo ruột

- *Loại 1* : Teo ruột do màng ngăn niêm mạc. Thành ruột và mạc treo nguyên vẹn nhưng lòng ruột bị gián đoạn do một màng ngăn cấu tạo bằng niêm mạc của ruột ngăn cách.

- *Loại 2*: Teo ruột theo kiểu đầu trên và đầu dưới nối với nhau bằng một dây xơ không có lòng.

- *Loại 3*:

a. Teo ruột gián đoạn hoàn toàn. Hai đầu ruột không dính với nhau, mạc treo bị khuyết như hình chữ V.

b. Teo ruột gián đoạn có hình “vỏ táo”, “đuôi lợn”, hay “cây thông”. Teo ruột thường cao gần góc Treitz. Mạc treo bị thiếu một khoảng rộng. Ruột dưới chỗ teo được nuôi dưỡng bởi một mạch máu mỏng mảnh xuất phát từ động mạch mạc treo tràng dưới, động mạch đại tràng phải hoặc động mạch hồi - đại tràng. Ruột dưới chỗ teo quấn quanh trục mạch máu tạo nên một hình dáng đặc biệt giống như vỏ táo gọt, đuôi lợn hay hình cây thông.

- *Loại 4*: Teo ruột ở nhiều vị trí khác nhau

Hẹp ruột bẩm sinh có thể là do màng ngăn niêm mạc không hoàn toàn, có lỗ thủng ở giữa hoặc do một vòng xơ nằm trong lòng ruột, bít tắc không hoàn toàn lòng ruột và vẫn để cho một phần chất chứa trong lòng ruột thoát được xuống dưới. Vị trí hẹp có thể ở hồi tràng hoặc đại tràng. Đường kính quai ruột phía trên và dưới chỗ hẹp thường không chênh nhau đáng kể, thành quai ruột phía trên không dày lắm. Nhìn phía ngoài thấy ruột thường bị thắt thành một ngấn tương ứng với vị trí hẹp.

II TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

2.1. Triệu chứng lâm sàng

Các biểu hiện chủ yếu của teo ruột bao gồm nôn ra dịch mật, bụng trướng và không ỉa phân su ngay từ ngày đầu sau đẻ. Nôn ra dịch vàng hoặc xanh là triệu chứng bao giờ cũng gặp và có thể cũng là triệu chứng sớm nhất gây chú ý. Nôn xuất hiện sớm khi teo ở hồi tràng và muộn hơn nếu teo ở đại tràng.

Bụng trướng cũng là một dấu hiệu trung thành, tuy nhiên mức độ khác nhau tùy theo vị trí teo. Bụng trướng đều và trướng nhiều nếu teo ở vị trí hồi tràng, ngược lại bụng chỉ trướng ở phần trên rốn còn vùng dưới rốn lại phẳng trong các trường hợp teo sát góc Treitz.

Khi kích thích thành bụng thường thấy các sóng nhu động của ruột.

Tất cả bệnh nhân đều không ỉa phân su. Khi thăm trực tràng bằng ngón tay út thấy lòng trực tràng nhỏ hẹp và không thấy có phân su đen. Bệnh nhân có thể tự đi đại tiện ra một ít kết thể nhày trắng, chắc, lổn nhổn hoặc các kết thể này có thể được tống ra khi đặt sonde vào hậu môn và bơm thụt bằng nước muối sinh lý. Đa ối là một dấu hiệu gợi ý trong chẩn đoán teo ruột.

Khác với teo ruột, các biểu hiện của hẹp ruột thường không điển hình. Các triệu chứng có thể xuất hiện sau đẻ từ vài ngày đến vài tuần. Trẻ bị nôn ra mật, bụng trướng nhưng vẫn ỉa phân su và phân vàng. Các triệu chứng nhiều khi hết sau khi được điều trị kháng sinh, nhịn ăn và truyền dịch.

2.2. Các dấu hiệu X-quang

2.2.1. Chụp bụng không chuẩn bị ở tư thế đứng thẳng: đủ cho phép chẩn đoán teo ruột. Các trường hợp teo ruột ở thấp thường thấy hình ảnh nhiều mức nước và hơi. Vị trí teo ruột tương ứng với quai ruột giãn có hình mức nước-hơi lớn nhất. Teo ruột cao có số lượng các hình mức nước – hơi ít hơn; tập trung ở vùng trên rốn còn ở vùng dưới rốn không có hơi. Hình ảnh ba mức nước và hơi (một ở dạ dày, một ở tá tràng và một ở ruột non) thường là hình ảnh teo ruột sát góc Treitz.

Trên phim chụp bụng không chuẩn bị có thể thấy các đám vôi hóa, dấu hiệu của viêm phúc mạc phân su do thủng ruột ở thời kỳ thai nhi.

2.2.2. Chụp đại tràng có cản quang nhằm 3 mục đích

- Phân biệt vị trí tắc ruột là ở đại tràng hay ở ruột non.
- Đánh giá tình trạng của đại tràng (trong teo ruột đại tràng thường teo nhỏ).
- Xác định vị trí của manh tràng để phát hiện sự bất thường về quay và cố định của ruột. Tuy nhiên, trong teo ruột không có chỉ định chụp lưu thông ruột có cản quang. Chụp lưu thông ruột chỉ nên chỉ định cho các trường hợp hẹp ruột và đối với các trường hợp có triệu chứng không điển hình trên lâm sàng và trên phim chụp bụng không chuẩn bị.

2.3. Chẩn đoán phân biệt

Nhiều nguyên nhân gây tắc ruột ở sơ sinh có biểu hiện lâm sàng giống với teo ruột, vì vậy cần thận trọng trong chẩn đoán phân biệt.

❖ **Tắc ruột phân su**

Tắc ruột phân su là hiện tượng bít tắc lòng ruột do phân su đặc quánh gặp trong bệnh cảnh chung của xơ nang các tuyến ngoại tiết. Vị trí tắc ruột

thường là đoạn cuối hồi tràng. Các biểu hiện lâm sàng gần giống như teo ruột, tuy nhiên có một số chi tiết khác biệt :

- Các triệu chứng có thể xuất hiện muộn hơn.
- Sờ nắn hố chậu phải có thể thấy một quai ruột giãn chứa phân su.
- Chụp bụng không chuẩn bị thấy hình mức nước-hơi không điển hình. Các hình mức nước – hơi thường lõm xuống dưới thay vì nằm ngang.
- Vùng hố chậu phải có thể thấy hình ảnh lỗ chỗ, cản quang không đồng đều tương ứng với quai ruột tắc, giãn, chứa phân su.

❖ *Dị dạng vô hạch đại tràng bẩm sinh*

Có thể phân biệt được dị dạng vô hạch đại tràng bẩm sinh bằng cách thăm trực tràng. Khi thăm trực tràng thấy nhiều phân su đen, sau khi thăm trực tràng, một số lượng lớn phân su được tống ra ngoài, bụng bệnh nhân xẹp xuống. Tuy nhiên khó phân biệt được các trường hợp dị dạng vô hạch toàn bộ đại tràng và một phần hồi tràng với teo ruột.

❖ *Tắc ruột do các nguyên nhân khác*

- Tắc ruột do xoắn trung tràng thường kèm với tắc tá tràng do dây chằng Ladd. Bệnh cảnh tắc ruột kèm ỉa máu và manh tràng ở vị trí bất thường cho phép xác định chẩn đoán.

- Tắc ruột do dính và dây chằng, là hậu quả của viêm phúc mạc phân su do thủng ruột ở thai nhi. Bệnh có thể được nghĩ tới nếu bệnh nhân có bệnh cảnh tắc ruột kèm các vết vôi hóa trên phim chụp bụng không chuẩn bị. Tuy nhiên hình ảnh các nốt vôi hóa cũng có thể nhìn thấy trên phim chụp bụng của các bệnh nhân bị teo ruột do hậu quả của một xoắn ruột ở thai nhi.

- Cuối cùng nếu bệnh nhân có biểu hiện của một tắc ruột thấp cần chẩn đoán phân biệt với teo trực tràng. Thăm trực tràng bằng ngón tay út là biện pháp quyết định chẩn đoán.

III. ĐIỀU TRỊ

3.1. Chuẩn bị trước mổ

Bệnh nhân cần được ủ ấm trong quá trình vận chuyển để tránh hạ thân nhiệt. Đặt sonde dạ dày, hút dịch bằng máy hút hoặc bơm tiêm để làm xẹp dạ dày nhằm tránh trào ngược dịch dạ dày vào đường hô hấp.

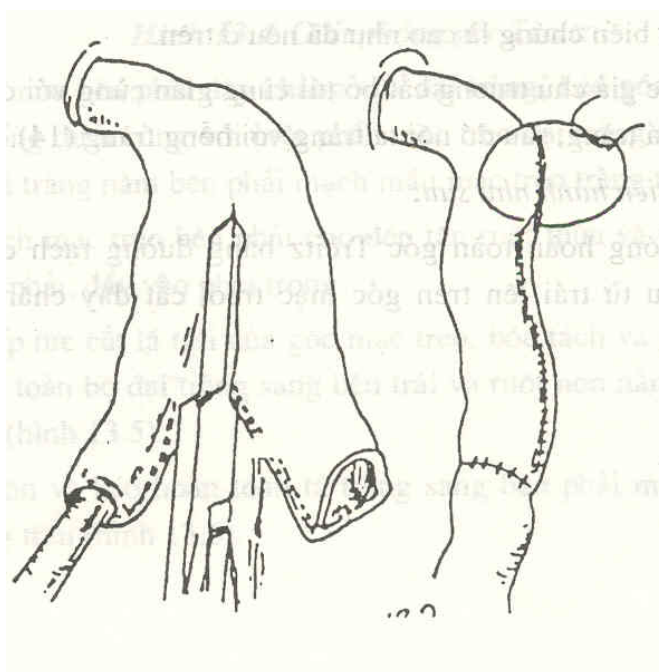
Trước mổ cần tiến hành các xét nghiệm cần thiết như công thức máu, đếm số lượng tiểu cầu, điện giải đồ, đo chất khí trong máu. Cho kháng sinh dự

phòng trước mổ.

Bồi phụ nước, điện giải và thăng bằng kiềm toan nếu có rối loạn. Nên cho vitamin K trước mổ một cách hệ thống.

3.2. Kỹ thuật mổ

Mục đích của phẫu thuật điều trị teo ruột là nhằm loại bỏ phần ruột mất chức năng và tái lập lại lưu thông của ruột một cách sinh lý nhất bằng cắt nối ruột ruột tận-tận sau khi tạo hình nhỏ bớt đầu trên(hình 2)



Hình 2. Nối ruột tận - tận có tạo hình nhỏ bớt đường kính trên đầu

Tài liệu tham khảo

1. Abrams JS. Experimental intestinal atresia. Surgery 1969, 64 : 185-191
2. Grosfeld JL. Atresia and stenosis of the Jejunum and ileum In : Ravitch MM. Welch KJ. Benson CD, JG. Eds. Pediatric Surgery. Volume 2 Third edition. Chicago : Year book medical publisher, 1979 : 933 – 943.
3. De Lorimier AA. Fonkalsrud EW. Hays DM. Congenital atresia and stenosis of the Jejunum and ileum. Surgery 1969, 65 : 819 – 825.
4. Gruner M. Belquet P. Jablonski JP. Lupold M. Voldman C. Malformations congénitales du duodénum et de l'intestion grêle Encyel Méd chir (Paris),

Pédiatric, fasc. 4017 B10 (2-1979).

5. Louw JH, Bernard CN. Congenital intertinal atresia. Observations on its origin. Lancet 1955, 2 : 1065 – 1072.

6. Louw HJ. Jejunoileal atresia. J Pediatric Surg 1966, 1 : 8 – 23.

7. Hays DM. Intestinal atresia and stenosis. Current problems in Surgery. Chicago : Year book medical publisher. October, 1969 the whole volume.

8. Nguyễn Thanh Liêm, Nguyễn Xuân Thụ. Phân tích kết quả điều trị teo ruột sơ sinh. Y học Việt Nam 1993, tập 170 : 6 – 10.

9. Santulli TV. Blanc WA. Congenital atresia of the intestinal : Pathogenesis and treatment. Ann Surg 1961, 154 : 939-945.

10. Nixon HH. Intestinal obstruction in the newborn. Arch dis child 1955, 30 : 13 – 15

Câu hỏi lượng giá

Trình bày các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng để chẩn đoán teo và hẹp ruột.

Chương 3

DINH DƯỠNG

NUÔI CON BẰNG SỮA MẸ

ThS. Nguyễn Thị Yến A

Mục tiêu

1. *Nêu được tính ưu việt của việc nuôi con bằng sữa mẹ.*
2. *Trình bày một số yếu tố duy trì nguồn sữa mẹ.*

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

Nuôi con bằng sữa mẹ là một khâu quan trọng trong công tác chăm sóc sức khoẻ ban đầu. Ở nhiều nước trên thế giới, ngay cả những nước đang phát triển phong trào nuôi con bằng sữa mẹ có xu hướng giảm đi rõ rệt do sự phát triển của công nghiệp hoá đô thị, các bà mẹ phải làm việc trong các nhà máy, bên cạnh đó thức ăn nhân tạo được quảng cáo rộng rãi trên thị trường nên ảnh hưởng đến việc cho con bú.

Trong những năm gần đây, tỉ lệ các bà mẹ cho con bú tăng lên rõ rệt. Cho đến nay mọi người đã phải thừa nhận sữa mẹ là thức ăn tốt nhất của trẻ dưới một tuổi, không có loại thức ăn nào có thể thay thế được. Nhiều công trình nghiên cứu đã chứng tỏ nuôi con bằng sữa mẹ tốt hơn hẳn và rẻ hơn nhiều so với nuôi nhân tạo bằng sữa bò.

Ở nước ta nuôi con bằng sữa mẹ là phong tục tập quán cổ truyền, đa số các bà mẹ rất muốn nuôi con bằng sữa của mình, vì thực tế đã mang lại nhiều lợi ích kinh tế cho các bà mẹ và đứa trẻ nhất là trong hoàn cảnh kinh tế xã hội hiện nay.

II. NHỮNG LỢI ÍCH NUÔI CON BẰNG SỮA MẸ

- Sữa mẹ được bài tiết trong vài ngày đầu sau đẻ gọi là sữa non. Sữa non sánh đặc màu vàng nhạt.
- Sữa non có nhiều năng lượng, protein và vitamin A, đồng thời lại có nhiều chất kháng khuẩn tăng cường miễn dịch cho trẻ.
- Sữa non có tác dụng xổ nhẹ giúp cho việc tống phân su nhanh, ngăn chặn vàng da.
- Sữa non tiết ra tuy ít nhưng chất lượng cao thoả mãn nhu cầu của trẻ mới đẻ.
- Sau giai đoạn sữa non, sữa mẹ chuyển tiếp thành sữa ổn định.

2.1. SỮA MẸ LÀ CHẤT DINH DƯỠNG HOÀN HẢO DỄ TIÊU HÓA VÀ HẤP THỤ.

Bảng 3.1. Thành phần các chất dinh dưỡng trong 1000 ml sữa

Thành phần		Sữa mẹ	Sữa bò
Năng lượng	(Kcal)	70	67
Protein	(g)	1,07	3,4
Tỉ lệ casein/protein nước sữa		1:1,5	1:0,2
Lipid	(g)	4,2	3,9
Lactose	(g)	7,4	4,8
Vitamin:			
Retinol	(mcg)	60	31
b Caroten	(mcg)	0	19
Vitamin D	(mcg)	0,81	0,18
Vitamin C	(mg)	3,80	1,5
Thiamin	(mg)	0,02	0,04
Riboflavin	(mg)	0,03	0,2
Niacin	(mg)	0,62	0,89
Vitamin B ₁₂	(mcg)	0,01	0,31
Acid folic	(mcg)	5,2	5,2
Muối khoáng:			
Calci	(mg)	35	124
Sắt	(mg)	0,08	0,05
Đồng	(mg)	39	21
Kẽm	(mg)	295	361

(Trích: Maternal and young child nutrition UNESCO 1983).

2.1.1. Protein

- Protein của sữa mẹ tuy ít hơn sữa bò nhưng có đủ acid amin cần thiết và tỉ lệ cân đối.

- Protein trong sữa mẹ chủ yếu là lactalbumine 80% tổng lượng protein trong sữa mẹ (là protein có phân tử lượng thấp) nên khi vào dạ dày sẽ kết tủa thành các phân tử nhỏ, dễ tiêu hoá, trái lại protein trong sữa bò chủ yếu là casêin, khi vào dạ dày kết tủa thành thể tích lớn khó tiêu hoá.

2.1.2. Lipid :

- Sữa mẹ có acid béo cần thiết như acid linoleic, acid linolenic cần thiết cho sự phát triển của não, mắt và sự bền vững các mạch máu của trẻ.

- Lipid của sữa mẹ dễ tiêu hoá hơn vì có men lipase.

2.1.3. Lactose :

- Trong sữa mẹ có nhiều hơn sữa bò cung cấp thêm nguồn năng lượng. Một số lactose vào ruột chuyển thành acid lactic giúp cho sự hấp thu calci và muối khoáng.

2.1.4. Vitamin:

Sữa mẹ có nhiều vitamin A hơn sữa bò. Trẻ bú sữa mẹ đề phòng được bệnh khô mắt do thiếu vitamin A.

2.1.5. Muối khoáng :

- Calci trong sữa mẹ ít hơn trong sữa bò nhưng dễ hấp thụ và thoả mãn nhu cầu cho trẻ

- Sắt trong sữa mẹ hấp thụ cao hơn sữa bò. Do đó trẻ bú sữa mẹ ít bị còi xương và thiếu máu.

2.2. CÁC CHẤT KHOÁNG KHUẨN TRONG SỮA MẸ

- Một số kháng thể từ người mẹ truyền qua rau đến bào thai đã giúp cho trẻ mới đẻ có sức đề kháng và miễn dịch một số bệnh đặc biệt trong 4-6 tháng đầu trẻ không mắc các bệnh như sởi, cúm, ho gà.

- Sữa mẹ sạch sẽ, trẻ bú trực tiếp ngay, vi khuẩn không có điều kiện phát triển nên trẻ ít bị ỉa chảy.

- Globulin miễn dịch IgA tiết: Có nhiều trong sữa non và giảm dần trong những tuần sau. IgA tiết thường không hấp thụ mà hoạt động tại ruột để chống lại một số vi khuẩn như E.Coli và virus .

- Lactoferin: Là một protein gắn sắt có tác dụng kìm khuẩn không cho vi khuẩn cần sắt để phát triển .

- Lysozym: Là một enzym có trong sữa mẹ có tác dụng diệt khuẩn .

- Tế bào, lympho bào sản xuất IgA tiết và Interferon, có tác dụng ức chế

hoạt động của một số virus.

Đại thực bào có tính chất thực bào và bài tiết lysozym, lactoferin. Đại thực bào có thể thực bào Cadida và vi khuẩn, đặc biệt vi khuẩn Gram âm (Clostridium, Klebsiella) những vi khuẩn này có thể là nguyên nhân gây viêm ruột hoại tử ở trẻ sơ sinh.

- Yếu tố kích thích sự phát triển vi khuẩn Lactobacillus bifidus.

Lactose: Một số lactose vào ruột chuyển thành acid lactic, tạo môi trường cho vi khuẩn Bifidus phát triển, lấn át vi khuẩn gây bệnh như E.coli .

Yếu tố Bifidus: Là một carbonhydrat có chứa gen cần cho vi khuẩn Lactobifidus vi khuẩn gây bệnh phát triển .

Do đặc tính kháng khuẩn của sữa mẹ nên tỉ lệ mắc bệnh và tử vong ở trẻ bú mẹ thấp hơn trẻ nuôi nhân tạo .

2.3. SỮA MẸ CÓ TÁC DỤNG CHỐNG DỊ ỨNG

Trẻ bú mẹ thường không bị dị ứng, eczema như một số trẻ ăn sữa bò vì IgA tiết cùng với đại thực bào có tác dụng chống dị ứng .

2.4. GẮN BÓ TÌNH CẢM MẸ CON

Nuôi con bằng sữa mẹ đã giúp cho bà mẹ và trẻ em hình thành mối quan hệ gần gũi yêu thương, trẻ ít quấy khóc. Trẻ bú sữa mẹ thường phát triển trí tuệ thông minh hơn trẻ em ăn sữa bò.

2.5. BẢO VỆ SỨC KHOẺ CHO BÀ MẸ

- Giúp cho mẹ chậm có thai.

- Trẻ bú sau khi đẻ có tác dụng co hồi tử cung cầm máu cho bà mẹ để phòng chống thiếu máu.

- Giảm nguy cơ ung thư tử cung và ung thư vú ở bà mẹ.

2.6. CHI PHÍ ÍT HƠN TRẺ NUÔI NHÂN TẠO

Nuôi con bằng sữa mẹ rất thuận lợi không phải đun nấu, dụng cụ pha chế, ít tốn kém, tiết kiệm cho người mẹ về kinh tế và thời gian .

III. SỰ BÀI TIẾT SỮA

Sữa mẹ theo cơ chế phản xạ .

Khi trẻ bú, xung đột cảm giác đi từ núm vú lên não tác động lên tuyến yên để sản xuất prolactin và oxytocin

- Prolactin là nội tiết tố của thùy trước tuyến yên có tác dụng kích thích tế bào bài tiết sữa. Phản xạ này gọi là phản xạ tạo sữa. Prolactin thường sản xuất nhiều vào ban đêm và làm cho bà mẹ thư giãn và buồn ngủ. Vì vậy nên cho trẻ bú đêm. Prolactin còn ngăn cản sự rụng trứng, giúp cho bà mẹ chậm có thai.

- Oxytocin là nội tiết của thùy sau tuyến yên có tác dụng làm co các cơ xung

quanh tế bào tiết sữa để đẩy sữa từ các nang sữa theo ống dẫn sữa đến các xoang sữa. Phản xạ này gọi là phản xạ phun sữa .oxytoxin có tác dụng co hồi tử cung cầm máu co bà mẹ sau đẻ.

Phản xạ oxytoxin dễ bị ảnh hưởng bởi những ý nghĩ và cảm giác của bà mẹ.

Nếu bà mẹ thấy hài lòng và thương yêu trẻ và tin tưởng sữa mình là tốt thì sẽ hỗ trợ cho phản xạ này. Nhưng nếu bà mẹ lo lắng hoặc nghi ngờ là mình không đủ sữa thì sự hoạt động của phản xạ này bị hạn chế

IV. CHẤT ỨC CHẾ TRONG SỮA MẸ

Sự sản xuất sữa trong vú cũng tự điều chỉnh được, nếu vú bài tiết nhiều sữa .Nhưng nếu cho trẻ bú thì chất ức chế cũng theo ra ,vú lại tạo ra nhiều sữa hơn. Vì vậy nếu trẻ không bú được thì phải vắt sữa mẹ để vú tiếp tục sản xuất sữa.

Động tác bú của trẻ là vấn đề quan trọng nhất cho nên phải cho trẻ bú thường xuyên và đúng cách, bú nhiều sẽ tạo nhiều sữa.

V. MỘT SỐ YẾU TỐ HỖ TRỢ CHO SỰ TIẾT SỮA

5.1. Ăn uống

Từ khi mang thai đến lúc đẻ trong vòng 9 tháng, người mẹ có thể tăng cân trung bình 12 kg, 3 tháng đầu tăng 1kg, 3 tháng giữa tăng 5 kg và 3 tháng cuối tăng 6 kg.

Bổ xung thức ăn cho người mẹ trong thời gian có thai và cho con bú rất cần thiết để đảm bảo cho thai nhi phát triển bình thường và người mẹ có khả năng tiết nhiều sữa.

Vì vậy người mẹ cần ăn uống bổ dưỡng hơn bình thường.

Ở nước ta khẩu phần bổ xung chủ yếu là gạo, nếu thức ăn không có đủ nguồn protein động vật thịt cá, trứng, sữa thì thay bằng đậu đỗ. Ăn thêm rau xanh và hoa quả chín để cung cấp vitamin A và chất sắt.

Một số món ăn cổ truyền như cháo chân giò, gạo nếp, các bà mẹ thường ăn đều có tác dụng tốt.

Khi cho con bú chỉ nên hạn chế ăn các loại gia vị vì gây mùi vị khó chịu, trẻ bú kém. Hàng ngày nên chú ý uống thêm nước hoa quả, nước đun sôi để nguội nhất là mùa hè.

5.2. Lao động hợp lí.

Trong thời gian có thai và cho con bú người mẹ không nên làm việc quá sức, mệt mỏi dễ sẩy thai, đẻ non. Cần có thời gian nghỉ trước đẻ và sau đẻ thai nhi phát triển và người mẹ có khả năng phục hồi sức khỏe và cho con bú.

5.3. Tinh thần thoải mái.

Nhưng bà mẹ sống thoải mái, ít lo lắng, ngủ tốt, tin tưởng mình có đủ sữa thì vú sẽ tiết nhiều sữa.

5.4. Hạn chế dùng thuốc.

Khi cho con bú nên hạn chế dùng thuốc vì một số thuốc qua sữa dễ gây ngộ độc cho trẻ. Các thuốc tránh thai có oestrogen, thuốc lợi tiểu nhóm thiazid có thể làm giảm sự tạo sữa.

5.5. Sinh đẻ có kế hoạch

Những bà mẹ đẻ nhiều, đẻ dày, sức khỏe giảm sút đều ảnh hưởng đến khả năng tiết sữa.

Cách cho con bú:

- 1) Sau đẻ trong vòng nửa giờ người mẹ nên cho con bú ngay, bú càng sớm càng tốt. Bú sớm sẽ kích thích sữa bài tiết sớm và trẻ bú được sữa non.
- 2) Số lần cho con bú tùy theo yêu cầu của trẻ, có thể từ 8 - 10 lần trong một ngày, không nhất thiết phải theo đúng giờ giấc. Ban đêm vẫn phải cho con bú.
- 3) Tùy theo tư thế thoải mái của người mẹ có thể nằm hoặc ngồi cho con bú, những phải bế trẻ áp sát vào lòng, đầu và thân trẻ nằm thẳng, bà mẹ đỡ toàn bộ thân trẻ.
- 4) Miệng của trẻ mở rộng, để ngậm sâu vào hết quầng đen của vú. Môi dưới hướng ra ngoài. Cằm của trẻ tì vào vú mẹ. Má của trẻ căng phồng.
- 5) Thời gian mỗi bữa bú tùy theo từng trẻ. Cho trẻ bú kiệt một bên vú rồi mới chuyển sang vú khác để trẻ nhận được sữa cuối giàu chất béo.
- 6) Cho trẻ bú hoàn toàn trong 6 tháng sau đẻ.
- 7) Khi mẹ bị bệnh hoặc trẻ ốm, trẻ đẻ thấp cân thì nên vắt sữa cho ăn bằng thìa.
- 8) Thời gian cho con bú kéo dài trung bình 18 - 24 tháng. Không nên cai sữa quá sớm hoặc khi chưa đủ thức ăn thay thế hoàn toàn những bữa bú mẹ. Khi trẻ bị bệnh nhất là ỉa chảy không nên cai sữa.

Khi cai sữa thì cai sữa từ từ để trẻ có điều kiện thích nghi với chế độ ăn mới

DINH DƯỠNG TRẺ TRÊN MỘT TUỔI

ThS. Lưu Mỹ Thục

Mục tiêu

- 1. Trình bày được các nhu cầu về dinh dưỡng của trẻ trên một tuổi.*
- 2. Trình bày được nguyên tắc cho ăn với trẻ trên một tuổi.*
- 3. Trình bày được số bữa ăn, phân bố năng lượng của bữa ăn trên một tuổi.*

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG VỀ DINH DƯỠNG TRẺ EM

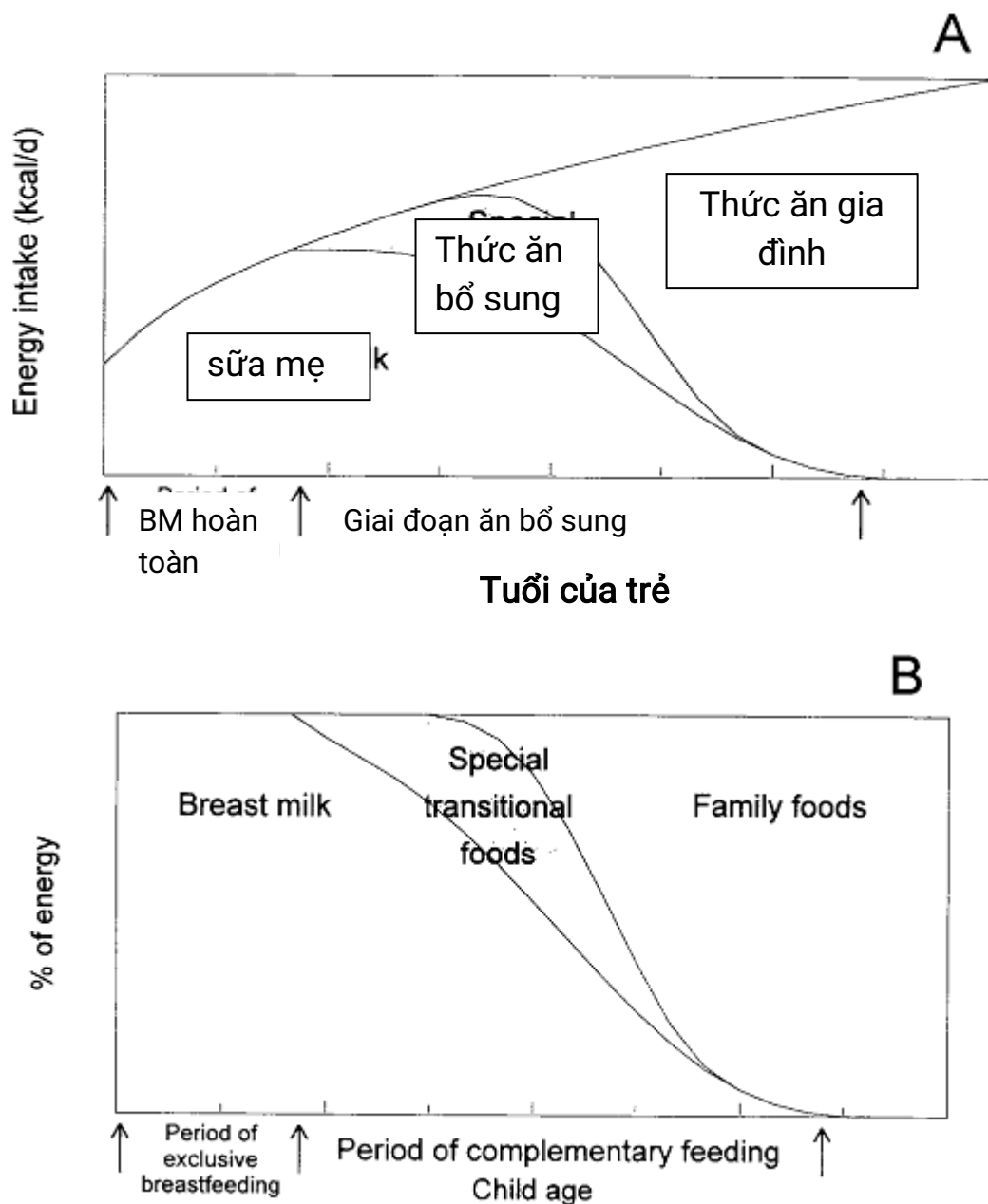
Dinh dưỡng hợp lý cho trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ là yếu tố thiết yếu đảm bảo cho sự phát triển hết tiềm năng của trẻ sau này. Dinh dưỡng 2 năm đầu đời có vai trò rất quan trọng đối với sự phát triển thể chất đặc biệt là chiều cao, trí tuệ, sức khỏe và hành vi của trẻ sau này. Trẻ trên 2 tuổi rất khó phục hồi lại thấp còi xảy ra do thiếu dinh dưỡng trong những năm trước đó.

II. NHU CẦU DINH DƯỠNG CỦA TRẺ

2.1. Nhu cầu về năng lượng

Trẻ từ 1-2 tuổi nhu cầu năng lượng khoảng 900kcal/ngày trong đó năng lượng có được từ sữa mẹ là khoảng 300 kcal (đáp ứng được 35-40% tổng số nhu cầu về năng lượng) nên năng lượng từ thức ăn bổ sung cần khoảng 550 - 600kcal/ngày. Thức ăn cho trẻ phải có giá trị dinh dưỡng cũng như đậm độ năng lượng cao vì dạ dày của trẻ còn nhỏ, thức ăn nát có nhiều nước mặt khác trẻ lại chưa ăn được nhiều.

Sơ đồ 1: Năng lượng cung cấp cho trẻ qua các nguồn thức ăn khác nhau thay đổi theo tuổi



Bảng 1. Nhu cầu năng lượng của trẻ theo khuyến nghị WHO (kcal/ngày)

Tuổi	Trẻ trai	Trẻ gái	Tuổi	Trẻ trai	Trẻ gái
1 – 3 Tuổi	1180	1180	10-12	2110	2010
4 – 6 Tuổi	1470	1470	13-15	2650	2200
7 – 9 tuổi	1825	1825	16-18	2980	2240

Với trẻ nhỏ năng lượng dành cho chuyển hoá cơ bản là 55kcal/kg/ngày và

giảm xuống 25-30 kcal/kg/ngày ở người lớn.

Bảng 2. Nhu cầu năng lượng tính theo cân nặng

Tuổi	Nhu cầu
< 3 tháng	110 Kcal/kg/ngày
3-6 tháng	100 -110 Kcal/kg/ngày
> 6 tháng	100 Kcal/kg/ngày
1-3 tuổi	90- 95 Kcal/kg /ngày
3-6 tuổi	80 -90 Kcal/kg /ngày
6-9 tuổi	70- 80 Kcal/kg /ngày
9-12 tuổi	60-70 Kcal/kg /ngày
12-15 tuổi	50- 60 Kcal/kg /ngày
15-18 tuổi	40-50 Kcal/kg /ngày

2.2.Nhu cầu Đạm

Bảng 3.Nhu cầu protid (g/kg/ngày)

Tuổi	Nhu cầu protid	Tỷ lệ % protid động vật
< 6 tháng	12	100
7 – 12 tháng	21 – 25	70
1 – 3 tuổi	35 – 44	> 60
4 – 6 tuổi	44 – 55	> 50
7 – 9 tuổi	55 – 64	> 50
	Trai Gái	

10 – 12 tuổi	63 – 74	60 – 70	
13 – 14 tuổi	80 – 93	60 – 77	
16 – 18 tuổi	89 -104	67 – 78	

Trong 24 acid amin thường gặp trong cấu trúc protid có 10 acid amin mà cơ thể không tự tổng hợp được, phải lấy từ nguồn thức ăn, những acid amin này được gọi là cần thiết. Chúng gồm: Leuxin; Isoleuxin; Lyzym; Methionin; Phenylalanin; Theonin; Tryptophan; Valin; đặc biệt Histidin, Arginin rất cần cho trẻ em.

2.3. Nhu cầu về vitamin và khoáng chất

Bên cạnh việc cung cấp đủ năng lượng, trẻ phải được ăn thức ăn đa dạng đảm bảo cung cấp đầy đủ các vitamin, khoáng chất, acid amin. Tốc độ trẻ lớn nhanh trong hai năm đầu đời nên nhu cầu dinh dưỡng cao. Do trẻ vẫn được duy trì bú mẹ cho đến 24 tháng hoặc hơn nên trẻ vẫn nhận được 70% nhu cầu Vitamin A, 40% nhu cầu canxi, 37% nhu cầu riboflavin từ sữa mẹ, tuy nhiên trong sữa mẹ hàm lượng vitamin thấp đặc biệt là sắt, kẽm vì vậy nên cho trẻ ăn thức ăn có giàu sắt, canxi, kẽm, vitamin A.

Bảng 4: Năng lượng, sắt, vitamin A trung bình cần cho trẻ từ 1-2 tuổi

E (Kcal)	Protein (g)	Sắt (mg)	Vitamin A(mcgRE)
1092	10.2	0.49	300

2.4. Nhu cầu chất béo: Sữa mẹ cung cấp nhiều chất béo đặc biệt là acid béo cần thiết nhất so với các thức ăn khác và chất béo trong sữa mẹ rất tốt cho sự hấp thu tiền vitamin A có trong thực phẩm.

Chất béo trong chế độ ăn của trẻ ngoài việc cung cấp năng lượng còn giúp cho việc hấp thu các vitamin tan trong dầu mỡ, cung cấp các acid béo cần thiết, làm dậy mùi thơm ngon của thức ăn. Nên bổ sung chất béo 5g-10g/bữa nếu thức ăn cho trẻ dồi dào đạm động vật, nếu thức ăn của trẻ đạm động vật chưa đủ thì nên bổ sung thêm 10-20g chất béo/bữa.

Năng lượng từ chất béo trong thức ăn bổ sung nên là 30-45% tổng năng lượng của chất béo có trong thức ăn tùy thuộc vào số lượng sữa và lượng chất béo có trong sữa mẹ. Thông thường chất béo trong sữa mẹ là 38g/l nên phần trăm

năng lượng từ chất béo có trong thức ăn bổ sung ở trẻ từ 1-2 tuổi là 17-42%.

Bảng 5. % năng lượng từ chất béo cần có trong thức ăn bổ sung của trẻ theo tuổi tùy thuộc vào nồng độ chất béo trong sữa mẹ

% NL từ chất béo của sữa mẹ	Số lượng	Tháng tuổi		
		6-8 mo	9-11 mo	12-23 mo
30	Thấp	19	24	28
	TB	0	5	17
45	Thấp	42	43	44
	TB	34	38	42
High	High	7	34	

- Total energy requirement is based on estimates shown in Dewey and Brown, 2002. Assumes well nourished mothers with milk fat concentrations of 38 g/L and breast milk energy density of 0.68 kcal/g.
- Low BME: 217 kcal/d at 6-8 mo, 157 kcal/d at 9-11 mo, and 90 kcal/d at 12-23 mo (WHO/UNICEF, 1998)
- Average BME: 413 kcal/d at 6-8 mo, 379 kcal/d at 9-11 mo, and 346 kcal/d at 12-23 mo (WHO/UNICEF, 1998)
- High BME: 609 kcal/d at 6-8 mo, 601 kcal/d at 9-11 mo, and 602 kcal/d at 12-23 mo (WHO/UNICEF, 1998)

2.5. Nhu cầu nước

Trẻ không bú mẹ cần 400ml-600ml nước /ngày ngoài lượng nước mà trẻ nhận được từ nguồn sữa và thức ăn khác. Nếu trời nóng lượng nước này có thể tăng lên đến 800-1200ml/ngày.

2.6. Nhu cầu Glucid

Glucid chủ yếu có trong ngũ cốc, khoai củ và một số loại rau củ. Để đảm bảo cân đối trong chế độ ăn, năng lượng do glucid cung cấp chiếm 60-65% tổng năng lượng có được từ bữa ăn. Rau quả nên chiếm 20% khẩu phần ăn vì trong rau quả có nhiều xenlulose có tác dụng kích thích nhu động ruột, điều hoà hệ vi khuẩn ruột, chống táo bón và tăng đào thải cholesterol.

III. CHẾ ĐỘ ĂN CHO TRẺ TRÊN MỘT TUỔI

31. Nguyên tắc cho ăn với trẻ trên một tuổi

- Trực tiếp cho trẻ ăn với trẻ nhỏ dưới 2 tuổi và hỗ trợ để trẻ tự ăn với trẻ trên 2 tuổi để trẻ biết có cảm giác no và đói
- Cho trẻ ăn chậm và kiên nhẫn, khuyến khích trẻ ăn hết suất nhưng không được ép hay nhồi nhét trẻ ăn.
- Thức ăn đa dạng và phong phú, mùi vị thơm ngon hấp dẫn trẻ. Chế biến

món ăn theo sở thích của trẻ chứ không phải của cha mẹ.

- Tránh làm sao lãng trẻ trong bữa ăn bằng các hình thức tivi, quảng cáo, chơi đồ chơi
- Bữa ăn là thời gian dạy trẻ và thể hiện yêu thương nên trò chuyện với trẻ trong khi ăn, tương tác mắt với mắt.

3.2 Độ rắn của thức ăn

Trẻ 12 tháng đã có thể ăn thức ăn cứng cùng với gia đình tuy nhiên ở lứa tuổi này thường cho trẻ ăn thức ăn mềm như cháo đặc vì thức ăn này giúp cho trẻ tiêu hoá và hấp thu nhanh mặt khác trẻ dễ nuốt hơn nên tiết kiệm được thời gian cho người chăm sóc trẻ. Trẻ 12 tháng, ngoài việc bú mẹ, ăn cháo nên cho trẻ tập làm quen với thức ăn rắn, nếu không sẽ rất khó khăn trong việc ăn uống của trẻ sau này. Trẻ 2 tuổi phải ăn cơm.

3.3.Số bữa ăn và phân bố năng lượng của bữa ăn

Do trẻ nhỏ nên đậm độ năng lượng trong khẩu phần ăn thấp, trẻ ăn số lượng ít nên phải cho trẻ ăn nhiều bữa. Thông thường trẻ được ăn 4-5 bữa/ngày và thêm 1 bữa phụ hoặc 2 bữa phụ với trẻ không có sữa mẹ.

Khối lượng bữa ăn 30g/kg/ngày và năng lượng tối thiểu phải đạt được là 0,8kcal/g thức ăn. Do vậy trẻ 6-8 tháng dạ dày có thể chứa được 249 g thức ăn, trẻ 9-11 tháng chứa được 285g và trẻ 1-2 tuổi chứa được 345 g thức ăn/lần.

Thức ăn chính bao gồm cả sữa và thức ăn bổ sung

Bữa ăn phụ là thức ăn giữa các bữa ăn chính do vậy các bữa phụ phải chế biến nhanh, ngon, giàu năng lượng và chất dinh dưỡng. Các thức ăn phụ có thể là sữa chua, sữa, súp, hoa quả nghiền, bánh mì....

Trẻ càng lớn thì số bữa ăn giảm xuống nhưng khối lượng thức ăn và đậm độ năng lượng trong bữa ăn phải tăng lên.

Trẻ cần ăn theo giờ để có bài tiết dịch tiêu hoá tốt hơn, trẻ có cảm giác no và đói nên ăn ngon hơn, thèm ăn hơn và tiêu hoá tốt hơn.

Bảng 6. Đậm độ năng lượng theo số bữa ăn

Số bữa ăn/ngày	Đậm độ năng lượng tối thiểu /g thức ăn
5 bữa	0,7kcal/g
4 bữa	0,8 kcal/g

3 bữa	1kcal/g
-------	---------

Table 13. Estimated minimum energy density (kcal_{in}/g) required to attain different levels of total daily energy intakes at various feeding frequencies, non-breastfed children.*

Level of intake kcal _{in} /kg body wt/d	Frequency of feeding (meals/24 hours)		
	3	4	5
	Energy density of diet kcal _{in} /g		
70	.52**	<.40	<.40
80	.59**	.44	<.40
90	.65**	.51	.46
100	.77	.57	.52
110	1.02	.64	.59
112	1.05	.65	.60
120	1.17	.72	.65
130	1.33	.97	.77

*Based on studies of fully weaned, recovering malnourished children, using only diet periods of children with initial weight-for-height, Z-score > -1. (Data from Brown et al., 1995)

** All data based on observed intakes except for those indicated with double asterisk, which were imputed.

3.4. Thành phần dinh dưỡng trong bữa ăn

- Thức ăn đa dạng và phong phú, ăn theo mùa để đảm bảo cung cấp đầy đủ dinh dưỡng cho trẻ. Ăn theo ô vuông thức ăn.
- Thịt lợn, gà, cá, trứng ăn hàng ngày hoặc thường xuyên vì chúng cung cấp nhiều sắt, kẽm.
- Sữa và các sản phẩm của sữa có nhiều canxi, và một vài chất dinh dưỡng khác. Sữa nên uống 200ml -400ml /ngày nếu trẻ ăn đủ lượng thịt, cá. Nếu chưa ăn đủ thịt cá thì lượng sữa nên dùng là 300ml-500ml/ngày. Trường hợp nếu trẻ không nhận đủ lượng cá, thịt, sữa thì chế độ ăn đảm bảo đầy đủ đậu đỗ, gạo hàng ngày để đảm bảo cung cấp đủ protein. Nếu sữa trong chế độ ăn hàng ngày không đủ thì nên tìm nguồn thức ăn dồi dào canxi như đủ đủ, bí ngô, đậu xanh, cải bắp, cá cũng là nguồn thực phẩm có nhiều canxi.
- Thực phẩm nhiều vitamin A: sữa mẹ, gan, lòng đỏ trứng. Hoa quả như cam, đu đủ, xoài. Rau như cà rốt, bí ngô, cà chua. Các loại rau có màu xanh thẫm.
- Thức ăn nhiều kẽm: gan, lòng đỏ trứng, sò

- Vitamin C có nhiều trong cam, chanh, xoài, chuối, đào, dưa hấu. Cà chua, súp lơ, rau xanh tuy nhiều khi nấu chín thức ăn, thì vitamin C bị mất đi chút ít.
- Canxi: có nhiều trong sữa và các chế phẩm của sữa. Cá
- Thực phẩm có nhiều vitamin B: gan, trứng, sữa, rau xanh, đậu đỗ

B6: có nhiều trong thịt lợn. Gà. Cá, chuối, rau xanh, khoai tây

Folat có nhiều trong cam, chanh, rau xanh

- Không cho trẻ dùng các nước uống có giá trị dinh dưỡng thấp như nước ngọt công nghiệp, chè, soda v.v. Nước ép hoa quả dùng mức độ vừa phải không quá 240 ml/ngày nếu không trẻ quá no và không thể ăn những thức ăn có giá trị dinh dưỡng cao.

3.5. Sự phân chia số calo của bữa ăn trong ngày:

	5 bữa	4 bữa
Sáng	30%	30%
Giữa trưa	10- 15 %	
Trưa	25 - 30%	30 - 35%
Chiều	10 - 15%	10 - 15%
Tối	20%	20 - 30%

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Guiding principles for feeding non- breastfed children from 6-24 months of age. (WHO 2005)
2. Bách khoa thư bệnh học tập 1

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

Câu tự luận (30 phút)

Trình bày các nhu cầu dinh dưỡng của trẻ

Câu hỏi trắc nghiệm:

Câu 1:

Nhu cầu năng lượng của trẻ 1 tuổi làkcal/kg/ngày

Năng lượng dành cho chuyển hoá cơ bản ở trẻ nhỏ làkcal/kg/ngày

Câu 2:: Liệt kê 10 acid amin cần thiết:

.....
.....

Câu 3: Tỷ lệ % protid động vật của trẻ 1-3 tuổi là:.....

Câu 4: Nêu sự phân chia số calo của bữa ăn trong ngày với mức ăn 5 bữa

.....
.....
.....
.....
.....

Câu 5:

- Trẻ có thể phục hồi lại chiều cao nếu thấp về chiều cao sau 2 năm tuổi
- Trẻ càng nhỏ thì nhu cầu năng lượng càng thấp so với cân nặng
- Với trẻ trên 10 tuổi, nhu cầu năng lượng của hai giới như nhau

Câu 6: Vẽ sơ đồ năng lượng cung cấp cho trẻ qua các nguồn thức ăn khác nhau thay đổi theo tuổi

Câu 7:

- Trẻ nhỏ nên dùng canh nhiều nước hoa quả càng tốt. Tốt nhất nên dùng >240 ml/ngày
- Sữa nên dùng cho trẻ từ 400-500ml/ngày
- Trẻ ăn theo nhu cầu, không cần ăn theo giờ

Câu 8:

- a. Trong khi ăn không nên trò chuyện với trẻ
- b. Năng lượng từ chất béo trong thức ăn bổ sung nên chiếm 30-45%

Câu 9:

- a. Trẻ 12 tháng có thể ăn cơm
- b. Trẻ càng lớn ăn càng nhiều vì vậy càng nên chia nhỏ bữa ăn
- c. Thức ăn chính chỉ bao gồm thức ăn bổ sung

Câu 10: Đánh dấu vào ô đúng hay sai cho các câu sau

		Đ	S
a	Trẻ < 10 tuổi nhu cầu năng lượng của hai giới như nhau		
b	Trẻ > 10 tuổi nam có nhu cầu năng lượng thấp hơn nữ		
c	Dinh dưỡng hai năm đầu đời rất quan trọng cho trẻ		
d	Nhu cầu về đạm không có sự khác nhau về tuổi và giới của trẻ		
e	Sữa mẹ đảm bảo cung cấp đủ vitamin cho trẻ > 1 tuổi		
f	Có tế hoàn hoàn thể thay hoàn toàn glucid trong rau quả thay cho ngũ cốc trong chế độ ăn		

DINH DƯỠNG TRẺ DƯỚI 1 TUỔI

ThS. Lưu Mỹ Thục

Mục tiêu

1. Trình bày được cơ sở sinh lý của việc cho ăn bổ sung cho trẻ dưới 1 tuổi.
2. Nêu được lứa tuổi ăn bổ sung, số bữa và số lượng ăn bổ sung cho trẻ dưới 1 tuổi.
3. Trình bày được thành phần bữa ăn bổ sung cho trẻ dưới 1 tuổi.
4. Nêu được các công thức tính số lượng thức ăn đối với cho trẻ dưới 1 tuổi nuôi nhân tạo.

Nội dung

I. 1.NUÔI TRẺ KHI CÓ SỮA MẸ

1.1. Nuôi con bằng sữa mẹ

Sữa mẹ là thức ăn tốt nhất cho trẻ và trẻ phải được nuôi bằng sữa mẹ hoàn toàn trong 4-6 tháng đầu. Tuy nhiên sau giai đoạn này sữa mẹ không còn đủ đáp ứng cho nhu cầu của trẻ nữa, do vậy trẻ phải được ăn bổ sung thêm ngoài sữa mẹ nhằm mục đích cung cấp đủ nhu cầu dinh dưỡng cho trẻ.

Sữa mẹ là thức ăn chính của trẻ dưới 1 tuổi vì vẫn cung cấp được các kháng thể giúp trẻ chống lại bệnh tật mà các thức ăn khác không thể có được. Sữa mẹ nên duy trì cho đến khi trẻ được 2 tuổi hoặc hơn.

1.2 Ăn bổ sung:

Ăn bổ sung giai đoạn này phải đảm bảo đủ năng lượng, trẻ ăn đủ số lượng và thức ăn phải đảm bảo an toàn và vệ sinh cho trẻ.

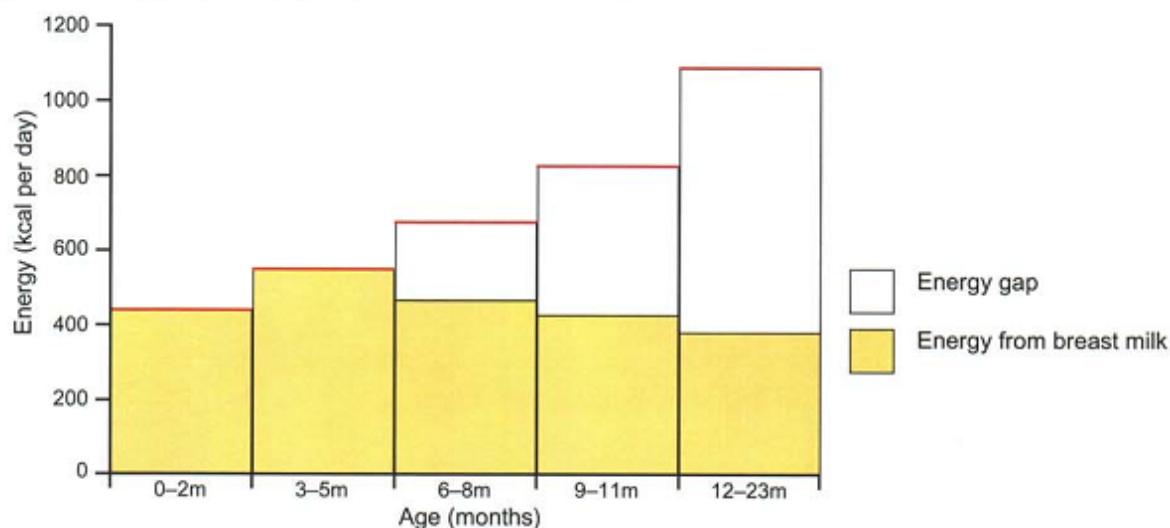
1.2.1. Định nghĩa: Ăn bổ sung là cho trẻ ăn các thức ăn khác bổ sung cho sữa mẹ. Trong giai đoạn này trẻ quen dần với thức ăn gia đình. Cuối giai đoạn này (khi trẻ được 2 tuổi) sữa mẹ được thay thế hoàn toàn bằng thức ăn gia đình.

1.2.2. Thời gian ăn bổ sung và cơ sở sinh lý của việc ăn bổ sung

1.2.2.1. **Thời gian ăn bổ sung.** Trẻ cần được ăn bổ sung khi được 6 tháng tuổi, tuy vậy có thể cho trẻ ăn sớm hơn 4-6 tháng nếu trẻ vẫn còn đói sau mỗi bữa bú hoặc trẻ không tăng cân như mong muốn dù được bú mẹ đủ.

1.2.2.2. **Nhu cầu năng lượng.** Khi trẻ được 6 tháng, tốc độ trẻ lớn nhanh, hoạt động nhiều hơn nên sữa mẹ đơn thuần không đáp ứng đủ nhu cầu của trẻ. Do vậy thức ăn bổ sung là cần thiết để bù đắp lại phần năng lượng thiếu hụt này

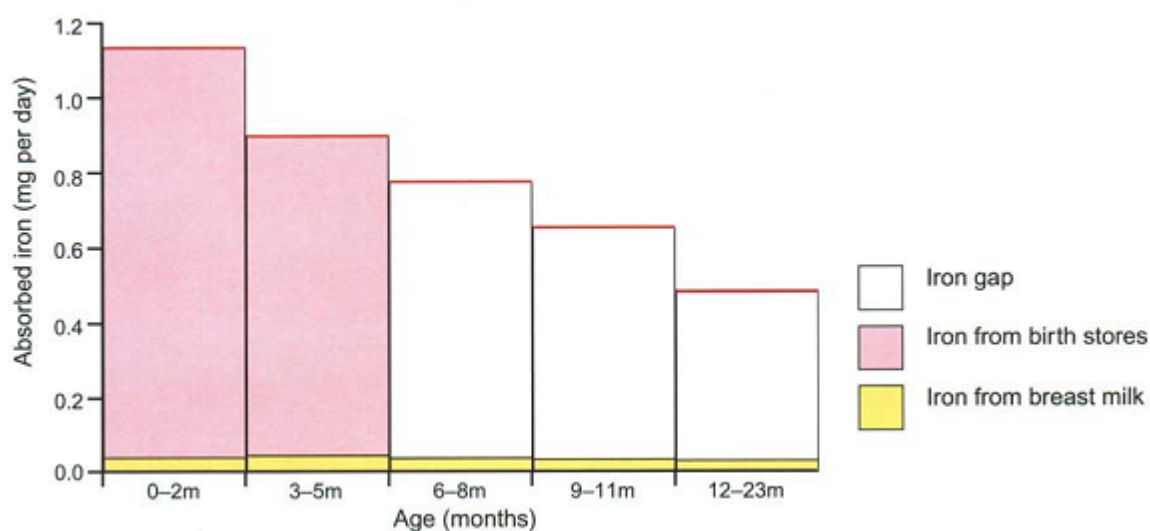
Figure 1 Energy required (top line) and the amount from breast milk.



Nhu cầu năng lượng và dinh dưỡng của trẻ tăng lên tỷ lệ thuận với tuổi và hoạt động của trẻ.

Như vậy ăn bổ sung là cần thiết cho trẻ. Số lượng thức ăn phải tăng dần lên theo tuổi, do vậy khi ăn bổ sung quá muộn hoặc ăn không đủ về số lượng và chất lượng sẽ làm cho trẻ lớn chậm hoặc ngừng lớn.

Figure 2 Absorbed iron needed (top line) and the amount from breast milk and body stores at birth.



1.2.2.3. ***Nhu cầu sắt***

Trẻ dưới 1 tuổi nhu cầu tạo máu cao hơn so với trẻ trên 1 tuổi do vậy nhu cầu sắt ở lứa tuổi này cũng cao hơn.

Lượng sắt được cung cấp qua sữa mẹ thấp.

Trẻ sơ sinh đủ tháng thì lượng sắt dự trữ trong thời kỳ bào thai đảm bảo đủ nhu cầu của trẻ trong 6 tháng đầu.

Do vậy thức ăn bổ sung phải đảm bảo:

Cung cấp đủ nhu cầu về sắt cho trẻ nếu không trẻ sẽ bị thiếu máu, đặc biệt là trẻ từ 6-12 tháng. Trẻ đẻ non, suy dinh dưỡng thai do dự trữ sắt thời kỳ bào thai thấp nên bổ sung thêm sắt cho trẻ từ tháng thứ hai.

1.2.2.4. ***Nhu cầu các chất dinh dưỡng khác***

Trẻ dưới 1 tuổi có nhu cầu Canxi cao hơn so với trẻ trên 1 tuổi.

Nhu cầu dinh dưỡng và yếu tố vi lượng khác như kẽm, vitamin A tăng tỷ lệ thuận với tốc độ lớn và tuổi của trẻ.

1.2.2.5. ***Cơ sở sinh lý của tuổi bắt đầu ăn bổ sung***

Khi trẻ được 6 tháng tuổi, thần kinh và cơ nhai phát triển đủ cho trẻ nhai và cắn thức ăn.

Trẻ lúc này có khả năng:

- Điều khiển lưỡi tốt hơn
- Bắt đầu có thể nhai trệu trạo
- Bắt đầu mọc răng
- Thích đút thức ăn vào miệng
- Thích thú với mùi vị của thức ăn lạ

Hệ tiêu hoá của trẻ lúc này được hoàn chỉnh với các men tiêu hoá thức ăn.

Nếu cho trẻ ăn bổ sung sớm hay muộn đều không có lợi cho trẻ.

Nếu cho ăn bổ sung sớm quá:

- Trẻ sẽ bú mẹ ít hơn, dẫn đến việc mẹ sẽ tiết ít sữa hơn nên không bù đắp được dinh dưỡng thiếu hụt của trẻ.
- Trẻ nhận được ít yếu tố bảo vệ từ sữa mẹ, nên trẻ dễ mắc bệnh nhiễm khuẩn.
- Nguy cơ mắc bệnh tiêu chảy cao vì thức ăn bổ sung không sạch bằng sữa mẹ.
- Thức ăn bổ sung cho trẻ trước 4 tháng thường lỏng để đảm bảo cho trẻ nuốt được nên chứa nhiều nước, ít chất dinh dưỡng và năng lượng vì vậy nhanh chóng làm đầy dạ dày của trẻ mà không cung cấp đủ năng lượng và chất dinh dưỡng cần thiết cho trẻ.
- Mẹ dễ có nguy cơ có thai trở lại

Nếu cho trẻ ăn bổ sung muộn cũng không có lợi vì: trẻ không nhận đủ dinh dưỡng và năng lượng để đáp ứng nhu cầu tăng trưởng và vận động của trẻ nên

- Trẻ dễ bị suy dinh dưỡng và thiếu vi chất dinh dưỡng
- Trẻ chậm lớn hoặc ngừng lớn

1.2.3. Yêu cầu của ăn bổ sung:

- Trẻ vẫn được tiếp tục bú mẹ theo nhu cầu
- Thức ăn bổ sung phải đảm bảo giàu năng lượng, protein và vi chất dinh dưỡng
- (đặc biệt sắt, kẽm, canxi, vitamin A, vitamin C, folat)
- An toàn và sạch (không có vi khuẩn gây bệnh, không hoá chất và chất độc hại, không có xương hay vật sắc nhọn gây hóc cho trẻ, không quá nóng)
- Không quá cay hay quá mặn đối với trẻ
- Dễ nấu
- Phù hợp với địa phương.
- Trẻ thích

1.2.4 .Số bữa ăn bổ sung và số lượng

Trẻ 6 tháng tuổi: ngày một bữa bột 5%

Trẻ 7-8 tháng; ngày 2 bữa bột 10%, mỗi bữa 200ml

Trẻ 9-12 tháng: ngày 3 bữa bột 10%, mỗi bữa 200ml

Thành phần bữa ăn bổ sung phải đủ 4 nhóm theo ô vuông thức ăn

Tinh bột	Giàu đạm.
Giàu vitamin	Giàu năng lượng.

Chất đạm: dùng đạm có chất lượng cao như sữa bò, trứng, cá, thịt gia súc hoặc gia cầm có màu thẫm. Lượng đạm động vật trong khẩu phần ăn của trẻ nên đạt 50-60%. Tuy nhiên nếu phối hợp đạm động vật và đạm thực vật (đậu đỗ vừng lạc) sẽ tạo nên sự cân đối giúp hấp thu và sử dụng đạm tốt hơn.

Các thực phẩm có nhiều sắt: gan, thịt, các tạng có màu đỏ thẫm

Thực phẩm giàu kẽm: lòng đỏ trứng, tôm, cua, cá

Thực phẩm nhiều vitamin A: sữa mẹ, gan, lòng đỏ trứng, các loại quả có màu vàng hoặc đỏ thẫm.

Thực phẩm giàu vitamin C: cam, soài, dưa, cà chua, rau xanh, xúp lơ

Thức ăn nhiều canxi: sữa và các sản phẩm từ sữa

Dầu mỡ: dầu ôliu, dầu dừa, dầu hướng dương. Mỡ lợn, mỡ gà. Dầu mỡ cung cấp năng lượng, hấp thu vitamin tan trong dầu. Mỗi bát bột cần cho thêm 1-2 thìa cà phê dầu hoặc mỡ.

Chú ý: Khi bắt đầu cho trẻ ăn bổ sung nên cho trẻ ăn từ từ từng ít một, tăng dần để trẻ quen với thức ăn mới.

Khuyến khích trẻ ăn

Cho trẻ ăn ngay sau khi chế biến xong

Vệ sinh khi chuẩn bị thức ăn, nấu. Thực phẩm và dụng cụ phải sạch và bảo quản hợp vệ sinh.

II. NUÔI TRẺ KHI KHÔNG CÓ SỮA MẸ

2.1. Nuôi nhân tạo

2.1.1. Công thức tính lượng sữa hàng ngày

Trẻ sơ sinh < 1 tuần tuổi

$X(\text{ml sữa}) = 70n$ hoặc $80n$

Trong đó: X là số ml sữa/ngày

70n: dùng khi trẻ có cân nặng < 3200g

80n: dùng khi trẻ có cân nặng > 3200g

Trẻ > 1 tuần tuổi

Số lượng sữa/ngày tính theo trọng lượng trẻ

trẻ 2-6 tuần: $V\text{ml sữa} = 1/5$ trọng lượng cơ thể

Từ 6 tuần – 4 tháng: $V\text{ ml sữa} = 1/6$ trọng lượng cơ thể

Từ 4 – 6 tháng: $V\text{ ml sữa} = 1/7$ trọng lượng cơ thể

Tính theo công thức Skarin

$X\text{ ml} = 800\text{ ml} \pm (50\text{ ml } X n)$

Trong đó:

X ml: số lượng sữa

Nếu trẻ dưới 8 tuần tuổi: $X\text{ ml} = 800\text{ ml} - 50\text{ml}(8-n)$

Trong đó n là số tuần tuổi của trẻ

Nếu trẻ trên 2 tháng tuổi: $X\text{ ml} = 800\text{ ml} + 50\text{ml}(n-2)$

Trong đó n là số tháng của trẻ.

Tính theo calo

Trẻ từ 1-3 tháng: 120-130 Kcal/kg/ngày

Trẻ từ 3-6 tháng: 110-120 Kcal/kg/ngày

Trẻ 6-12 tháng: 100-110 Kcal/kg/ngày

Trẻ trên 6 tháng mỗi ngày cần ăn 1 lít thức ăn

2.1.2. Giờ ăn

Sơ sinh: 8 bữa

< 3 tháng: 7 bữa

3-5 tháng: 6 bữa

> 6 tháng: 5 bữa

Trẻ cần ăn theo giờ để tạo phản xạ có điều kiện và nhịp độ tiết dịch tiêu hoá và tăng thêm sự thèm ăn của trẻ.

2.2. Ăn bổ sung: Giống trẻ có sữa mẹ

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Complementary feeding (WHO 2000)
2. Guiding principles for complementary feeding of the breastfed child (WHO 2001)

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

Câu tự luận (30 phút)

1. Trình bày thời gian bắt đầu ăn bổ sung và cơ sở sinh lý của ăn bổ sung

Câu hỏi trắc nghiệm

Câu 1: Trẻ bắt đầu ăn bổ sung khi:

- a. Trước 4 tháng
- b. Từ 4-6 tháng tuổi
- c. Sau 6 tháng tuổi

Câu 2: Thức ăn bổ sung gồm:

- a. Nhóm cung cấp chất đạm
- b. Nhóm cung cấp chất béo, tinh bột
- c. Nhóm cung cấp vitamin
- d. Cả bốn nhóm trên

Câu 3. Số bữa ăn của trẻ 6 tháng tuổi là.....bữa/ngày

Câu 4. Đánh dấu vào các ô đúng hay sai cho các câu sau

		Đ	S
a	Thức ăn bổ sung của trẻ nên ăn ngọt trước khi ăn mặn		
b	Trẻ phải được ăn ngay sau khi chế biến		
c	Trẻ 6 tháng số lượng một bữa bột là 200 ml		
d	Trẻ vẫn được duy trì bú mẹ trong thời gian ăn bổ sung		
e	Trẻ ăn nhân tạo có chế độ ăn bổ sung sớm hơn trẻ bú mẹ		
f	Trẻ cần ăn bổ sung tăng dần về số lượng và đặc dần lên		
g	Trẻ 4 tháng tuổi cần ăn 950ml sữa/ngày		
h	Trẻ 5 tuần tuổi cần ăn 700ml sữa/ngày		

Câu 5. Công thức tính lượng sữa cho trẻ sơ sinh dưới 1 tuần là

.....
.....
Câu 6. Công thức tính lượng sữa cho trẻ sơ sinh trên 1 tuần là

.....
.....
Câu 7. Trẻ trên 6 tháng lượng thức ăn cần ăn làml/ngày

Câu 8. Trẻ cần ăn theođể tạo phản xạ có điều kiện và nhịp độ tiết dịch tiêu hoá và tăng thêm sự thèm ăn của trẻ.

Câu 9. Nhu cầu năng lượng cho trẻ 4 tháng là.....

Câu 10. Trẻ sơ sinh được ănbữa/ngày

SUY DINH DƯỠNG TRẺ EM

ThS.Lưu Thị Mỹ

Thụ c

Mục tiêu

- 1. Trình bày được cách phân loại suy dinh dưỡng ở trẻ em.*
- 2. Trình bày được chẩn đoán bệnh suy dinh dưỡng ở trẻ em.*
- 3. Trình bày được phác đồ điều trị suy dinh dưỡng ở trẻ em.*
- 4. Trình bày được nguyên nhân và cách phòng bệnh ở trẻ em.*

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

Chế độ ăn nghèo protein và năng lượng, thường kèm theo tác động của nhiễm khuẩn và ngược lại thường tạo điều kiện cho nhiễm khuẩn phát triển và làm cho tình trạng thiếu dinh dưỡng nặng thêm.

Bệnh đang là vấn đề sức khỏe quan trọng và phổ biến ở trẻ em nhất là các nước đang phát triển trong đó có Việt Nam.

Theo ước tính của WHO trên thế giới có 500 triệu trẻ em bị SDD ở các nước đang phát triển và gây tử vong 10 triệu trẻ em hàng năm.

Nước ta tỷ lệ SDD giảm nhiều 27% (cân nặng/tuổi) song vẫn còn cao so với các nước trong khu vực.

II. NGUYÊN NHÂN SUY DINH DƯỠNG

Có nhiều nguyên nhân gây SDD nhưng hay gặp nhất là những nguyên nhân sau:

2.1. Thiếu kiến thức về dinh dưỡng

- Mẹ thiếu sữa, nuôi trẻ bằng nước cháo, bột loãng
- Ăn bổ sung quá sớm hoặc quá muộn
- Kiên khem không đúng khi trẻ bị bệnh như tiêu chảy
- Chất lượng bữa ăn không đảm bảo cả về số lượng và chất lượng: bột muối, mì chính

2.2. Do nhiễm trùng

- Nhiễm trùng tiên phát: trẻ bị sỏi, ly, tiêu chảy kéo dài đều là nguyên nhân dẫn đến SDD
- Nhiễm trùng và SDD là vòng xoắn bệnh lý: khi trẻ bị nhiễm khuẩn thứ

phát làm trẻ SDD nặng hơn và SDD nặng làm cho trẻ dễ mắc các bệnh nhiễm trùng.

2.3. Các yếu tố thuận lợi

- Đẻ non, đẻ yếu, SDD thai
- Dự tật bẩm sinh: sút môi hở hàm ếch,..
- Bệnh di truyền: Down
- Thể tạng tiết dịch: Chàm
- Điều kiện môi trường: tập quán dinh dưỡng, ô nhiễm môi trường, dịch vụ y tế....
- Nghèo đói, hạn hán, lụt lội....

III. PHÂN LOẠI SUY DINH DƯỠNG

3.1. Phân loại theo Gomez(1956): là người đầu tiên đưa ra phân loại SDD, phân loại dựa vào cân nặng theo tuổi quy ra % cân nặng chuẩn:

SDD độ 1: 75-90%

SDD độ 2: 60-75%

SDD độ 3: < 60%

Ưu điểm: Đơn giản

Nhược điểm: Không phân biệt SDD mới hay đã mắc lâu

3.2. Phân loại theo Waterlow:

Phân loại SDD dựa vào chiều cao theo tuổi thấp so với chuẩn và cân nặng so với chiều cao

Cao/tuổi (90% hay -2SD)	Cân nặng/cao (80% hay -2SD)		
		Trên	Dưới
	Trên	Bình thường	Gày còm
Dưới	Còi cọc	Gày mòn+còi cọc	

Cách phân loại này đã khắc phục được nhược điểm của cách phân loại trên

Gày còm: Biểu hiện tình trạng SDD cấp tính

Còi cọc: Biểu hiện SDD trong quá khứ

Gày mòn và còi cọc: Biểu hiện tình trạng SDD mạn tính

Ưu điểm: Cho biết SDD cấp hay mạn

Dễ thực hiện tại cộng đồng

Nhược: Không phân loại được mức độ SDD

3.3. Phân loại theo WHO: dựa vào cân nặng theo tuổi

Trẻ có SDD khi cân nặng/tuổi <-2SD so với quần thể tham khảo.

SDD độ 1: -2SD đến -3SD

SDD độ 2: -3SD đến -4SD

SDD độ 3: <-4SD

Ưu điểm: dễ thực hiện tại cộng đồng

Cho biết mức độ SDD

Nhược điểm: Không phân biệt được thể SDD

3.4. Phân loại Welcome:

Ở các thể SDD nặng người ta dùng phân loại Welcome để phân biệt Marasmus và kwashiorkor

Cân nặng /Tuổi % so với chuẩn	Phù	
	<i>Có</i>	<i>Không</i>
60-80%	Kwashiorkor	SDD vừa và nặng
<60%	Marasmus- Kwashiorkor	Marasmus

Ưu điểm: Phân loại được các thể SDD nặng

Nhược điểm: khó thực hiện ở cộng đồng

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Ở giai đoạn đầu, triệu chứng nghèo nàn, thường dễ bỏ sót, trẻ có các biểu hiện:

Ngừng tăng cân hoặc sụt cân

Lớp mỡ dưới da mỏng dần

Trẻ chậm biết đi, ít hoạt bát

Da xanh dần

4.1. Suy dinh dưỡng độ 1:

Cân nặng /tuổi còn 70-80% (-2SD đến -3SD)

Lớp mỡ dưới da mỏng

Trẻ vẫn thèm ăn và thường kèm theo có biểu hiện rối loạn tiêu hoá

4.2. Suy dinh dưỡng độ 2:

Cân nặng/tuổi còn 60-70% (-3SD đến -4SD)

Mất lớp mỡ dưới da bụng, mông, chi

Rối loạn tiêu hoá từng đợt

Trẻ Biếng ăn

4.3. Suy dinh dưỡng nặng:

4.3.1. Suy dinh dưỡng thể phù (Kwashiorkor)

Nguyên nhân là do chế độ ăn thiếu protein trầm trọng, thiếu lipid và thừa glucid

Các triệu chứng gồm:

- Phù: Phù bắt đầu từ mặt và hai chi dưới, sau đó phù toàn thân có thể phù màng bụng. Phù trắng mềm ấn lõm. Triệu chứng phù lúc đầu thường nhẹ làm mẹ dễ nhầm là con mình bụ vì cân nặng tăng hoặc chưa giảm. Vòng cánh tay bình thường nhưng trẻ này kém chơi, rối loạn tiêu hóa, hay viêm phổi.
- Rối loạn sắc tố da: cùng với phù trẻ xuất hiện những nốt đỏ ở bẹn, chi, mông và xung quanh hậu môn. Các nốt này tập trung thành mảng đỏ và thâm đen sau đó bong ra để lại lớp da non dễ bị nhiễm trùng làm da trẻ loang lổ. mảng sắc tố hay gặp ở trẻ trai nên một tác giả người Anh đã gọi là Kwashiorkor (Kwashi: con trai và okor: đỏ)
- Cân nặng còn 60-80% trọng lượng chuẩn
- Tình trạng suy dinh dưỡng còn biểu hiện ở các nơi khác như: Tóc bạc màu, thưa dễ gãy. Răng mất bóng, sẫm màu dễ bị sâu và chậm mọc. Mắt khô, sợt

ánh sáng, loét giác mạc, dẫn đến mù do thiếu vitamin A

- o XN: Quáng gà
- o X1A: Khô kết mạc
- o X1B: Vệt Bitot
- o X2: Khô giác mạc
- o X3A: Loét giác mạc <1/3
- o X3B: Loét giác mạc >1/3
- o XS: Sẹo giác mạc
- o XF: Khô đáy mắt

- Xương loãng thiếu chất vôi, chậm cốt hoá, dễ biến dạng xương
- Gan thường to, chắc do thoái hoá mỡ có thể dẫn đến suy gan
- Tim: dễ bị suy do thiếu đạm, thiếu máu, thiếu vitamin B1 hoặc do giảm Kali máu, trẻ dễ chết đột ngột trong đêm hoặc sau khi truyền dịch.
- Ruột: Do thiếu dinh dưỡng, niêm mạc ruột teo dần, mất các nếp nhăn, chức năng hấp thu kém, dễ gây rối loạn tiêu hoá. Nhu động ruột giảm dễ gây chướng bụng
- Tụy teo dần và giảm men tiêu hoá
- Não: Nếu tình trạng SDD nặng và sớm, lục tế bào não chưa hình thành đầy đủ (quý 3 của thời kỳ bào thai và 6 tháng đầu sau đẻ) và lúc các dây thần kinh chưa Myelin hoá (trước 3 tuổi) sẽ tác hại đến sự trưởng thành của não và giảm trí thông minh.

4.3.2. Suy dinh dưỡng thể Marasmus

Trẻ SDD do bị đói thực sự, thiếu tất cả các chất đặc biệt thiếu glucid và chất béo nặng. Để sống trẻ phải huy động glucid, chất béo sau cùng là đạm của cơ thể nên trẻ mất hết mỡ dưới da ở mặt, mông, chi nên trẻ gày đét, mặt hốc hác, mắt trũng da khô nhăn nheo như cụ già.

- Cân nặng giảm dưới 60% trọng lượng chuẩn, không có phù
- Trẻ có triệu chứng thiếu vitamin A,D,K,B1,B12... nhưng nhẹ hơn
- Gan không to, tình trạng thiếu đạm, máu, Kali nhẹ hơn thể phù
- Trẻ ít bị tiêu chảy hay rối loạn tiêu hoá do đó nếu cho trẻ ăn sớm và đầy đủ, giải quyết nguyên nhân thì trẻ nhanh chóng hồi phục hơn
- Tiên lượng tốt hơn thể phù
- Cả hai thể đều có thể bị mắc các bệnh nhiễm trùng

4.3.3. Suy dinh dưỡng thể phối hợp:

- Cân nặng còn <60% so với chuẩn
- Có Phù
- Có triệu chứng của cả hai thể trên

5.XÉT NGHIỆM

5.1. Máu

- CTM: Hb giảm, Ht giảm
- Protid máu giảm nhẹ ở Marasmus và giảm nặng ở Kwashiorkor
- Abl máu giảm đặc biệt thể phù. Tỷ lệ A/G đảo ngược
- Chỉ số White Head: aa không cần thiết/aa cần thiết: tăng cao ở thể Kwashiorkor (bình thường 0,8-2)
- ĐGD: Na, K thường giảm
- Đường máu giảm
- Sắt huyết thanh giảm nhiều đặc biệt là thể Kwashiorkor

5.2. Phân:

Cặn dư phân: có thể có tinh bột, sợi cơ, hạt mỡ

5.3. Dịch tiêu hoá: Độ toan giảm, men tiêu hoá giảm

5.4. Miễn dịch: Miễn dịch dịch thể bình thường

Miễn dịch tế bào giảm, lympho T giảm

Miễn dịch tại chỗ IgA tiết giảm

5.5. Cơ quan khác: có thể chức năng gan giảm

VI. CHẨN ĐOÁN

6.1. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào chỉ số nhân trắc: cao, cân nặng, vòng cánh tay (BT: 12,5-15cm),
Lớp mỡ dưới da

Dựa vào dấu hiệu phù

6.2. Chẩn đoán độ-thể

Khi trẻ SDD nặng sẽ phân thể

6.3. Chẩn đoán nguyên nhân

VII. ĐIỀU TRỊ

7.1. Suy dinh dưỡng thể nhẹ, vừa

Điều trị tại nhà, tư vấn chế độ ăn, chăm sóc

Điều chỉnh chế độ ăn: xây dựng chế độ ăn cân đối theo ô vuông thức ăn, tiếp tục bú mẹ

Phòng và phát hiện sớm các bệnh nhiễm trùng để điều trị kịp thời

Theo dõi cân nặng để có tư vấn kịp thời

7.2. Suy dinh dưỡng nặng

- Suy dinh dưỡng nặng được đề cập ở đây là khi cân nặng/tuổi < -3SD và hoặc có phù cả hai chân, cân nặng/tuổi < 60% so với chuẩn hay < -4SD.

Gồm các thể theo Welcome: Kwashiorkor, Marasmus, thể phối hợp

- Trẻ SDD nặng có nhiều nguy cơ tử vong như hạ đường máu, hạ thân nhiệt, nhiễm khuẩn máu, rối loạn điện giải nặng. Vì thế trẻ SDD nặng cần được khám cẩn thận, điều trị và chăm sóc đặc biệt, cho ăn và theo dõi thường xuyên.
- Qua trình hồi phục mất vài tuần nên khi xuất viện cần có kế hoạch tỉ mỉ, cụ thể để chăm sóc trẻ tại nhà cho đến khi phục hồi dinh dưỡng hoàn toàn và ngăn ngừa tái phát.
- Điều trị toàn diện:
- Lập kế hoạch điều trị
- Đánh giá phân loại bệnh trẻ SDD nặng và điều trị shock
- Điều trị SDD nặng được chia làm hai giai đoạn:

Giai đoạn ổn định ban đầu: là xử trí các tình trạng cấp tính và giai đoạn hồi phục lâu hơn

Khung thời gian điều trị trẻ SDD nặng

	Giai đoạn ổn định		Giai đoạn phục hồi
	Ngày 1-2	Ngày 3-7	Tuần 2-6
1. Hạ đường huyết	-----		
2. Hạ thân nhiệt	-----		
3. Mất nước	-----		
4. Điện giải	-----	-----	-----
5. nhiễm khuẩn	-----	-----	
6. Các yếu tố vi lượng	-Không sắt-	-----	---Sắt-----
7. Cho ăn ban đầu	-----	-----	
8. Bắt kịp tăng trưởng			-----
9. Kích thích giác quan	-----	-----	-----
10. Chuẩn bị cho việc theo dõi			-----

7.2.1. Hạ đường huyết

Hạ đường huyết: Tất các trẻ SDD nặng đều có nguy cơ hạ đường huyết nên ngay khi nhập viện phải cho G 10% hoặc sucrose hoặc cho ăn. Cho ăn thường xuyên là rất quan trọng để phòng hạ đường huyết.

Hạ đường huyết và hạ thân nhiệt thường xảy ra đồng thời là những dấu hiệu của nhiễm khuẩn. Kiểm tra đường huyết bất cứ lúc nào có hạ thân nhiệt.

Chẩn đoán hạ đường huyết: g máu <3mmol/l. Nếu không đo được đường máu có thể coi tất cả trẻ SDD nặng đều có hạ đường huyết.

Điều trị: Cho 50 ml G10% hoặc nước đường (1 thìa cf cho ăn là phê đường và 3,5 thìa canh nước) uống, sau đó cho ăn càng sớm càng tốt.

Nếu có thể chia bữa ăn đầu tiên thành 4 phần nhỏ và cứ 30 phút cho ăn một lần. Nếu không thể được cho ăn hết suất ăn đầu tiên sau đó 2h cho ăn một lần.

Chú ý: nếu có thể nhanh chóng cho ăn bữa đầu tiên thì không cho G hay nước đường nữa và cho ăn lại sau 2h. Cho ăn 2h/lần cả ngày và đêm

nếu trẻ hôn mê cho G đường tĩnh mạch G 10% 5 ml/kg hoặc bơm sonde G 10% hay nước đường.

Theo dõi: Nếu đường máu thấp, đo lại sau 30 phút. Nếu được điều trị thích hợp, đường máu ổn định sau 30 phút điều trị.

Nếu G máu <3mmol/l hoặc trẻ trở nên lơ mơ, cho lại G 10% hoặc nước đường.

Nếu nhiệt độ hậu môn giảm <35,5 0C hoặc nếu ý thức xấu hơn, đo lại đường máu và điều chỉnh theo kết quả

Phòng: cho ăn 2h/lần cả ngày lẫn đêm

7.2.2. Hạ thân nhiệt:

Thân nhiệt thấp làm tăng nguy cơ tử vong.

Chẩn đoán: Khi nhiệt độ nách < 350C hoặc nhiệt độ hậu môn <35,50C

Điều trị:

Mặc đủ quần áo

Tránh để ướt

Cho kháng sinh thích hợp

Cho ăn ngay

Theo dõi: đo nhiệt độ hậu môn 2h/lần

Kiểm tra đường huyết

Mắc quần áo đủ ấm

Phòng: Cho ăn 2h/lần cả ngày lẫn đêm

Ngủ cùng mẹ

Đảm bảo trẻ ấm, khô, tránh gió lùa

7.2.3.Mất nước:

Đánh giá và chẩn đoán mất nước khó

Chú ý: Thử tích máu thấp có thể do triệu chứng phù kèm theo

Trẻ SDD thường đi ngoài nhiều lần phân nát không nên nhầm với tiêu chảy và không cần bù nước

Điều trị: Không bù dịch bằng đường truyền tĩnh mạch trừ khi có shock

Dung dịch ORS của WHO có nồng độ Na cao và K thấp nên không thích hợp với trẻ SDD, do vậy dùng dung dịch Resomal.

Cách pha dung dịch Resomal.

Nước 2lít

Gói ORS loại pha với 1 lít

Sucrose: 50g

45 ml KCL 10%

Dung dịch này có 45 mmol Na, 40 mmol K

Cho uống Resomal chậm 5ml/kg trong 30 phút/lần trong 2 h đầu. Sau đó 5-10 ml/kg/h

Trong 4-10h tiếp theo. số lượng tùy thuộc vào nhu cầu của trẻ, lượng nước mất qua phân, nôn và khát nước.

Nếu mất nước vẫn còn sau 6-10 h thay Resomal bằng F75.

Theo dõi: 30 phút /lần trong 2h sau đó 1h/lần trong

6-12h

Theo dõi: Chú ý phát hiện dấu hiệu thừa nước bằng kiểm tra: Mạch, thở, số lần tiểu, số lần đi ngoài và nôn

Trong quá trình điều trị nếu mạch và thở giảm đi, trẻ đái nhiều là tốt

Nếu thở nhanh, mạch nhanh trong khi đang bù dịch nghi ngờ nhiễm khuẩn hay thừa dịch

Nếu có mạch tăng, thở tăng ngừng ngay Resomal và đánh giá lại sau 1h

Tuy nhiên các dấu hiệu của biểu hiện mất nước được cải thiện như có nước mắt trở lại, miệng ướm, thóp bồng trũng nếp véo da mất nhanh thì khó phát hiện hay không gặp ở trẻ SDD.

Phòng: Bú mẹ

Ăn F75

Uống Resomal 50-100ml sau mỗi lần đi ngoài

Cách cho dịch đường tĩnh mạch chống shock ở trẻ SDD nặng

Chỉ định: Khi trẻ có dấu hiệu shock và li bì hoặc mất ý thức

lập đường truyền tĩnh mạch (lấy máu xét nghiệm cấp cứu)

Cho dung dịch đường tĩnh mạch 15ml/kg/h. Sử dụng một trong các dung dịch sau (chọn theo thứ tự)

Ringerlactat cùng với glucose 5% hoặc

Dung dịch NaCl 9%0 pha loãng ½ cùng với ½ glucose 5% hoặc

Dung dịch Darrow pha loãng ½ cùng với glucose 5% hoặc nếu các dung dịch này không có dùng Ringer lactat

Liều lượng: 15ml/kg/h

Đếm mạch nhịp thở lúc bắt đầu truyền và sau đó 5- 10 phút/lần.

Nếu có dấu hiệu cải thiện: (mạch nhịp thở giảm):

Lập lại truyền TM 15 ml/kg/h sau đó chuyển sang uống dung dịch resomal 10ml/kg/h trong 10 h.

Bắt đầu cho ăn lại bằng dung dịch F75

Nếu không cải thiện: có thể trẻ bị shock nhiễm khuẩn:

Duy trì truyền Tm 4ml/kg/h trong khi chờ máu. Khi có máu truyền máu 10ml/kg/h trong 3h sau đó cho ăn lại F75

Nếu tình trạng trẻ xấu đi trong quá trình bù dịch (nhịp thở tăng thêm 5 nhịp/p hoặc mạch tăng thêm 25 nhịp/p) ngừng truyền vì dịch truyền có thể làm cho tình trạng bệnh nhân nặng lên.

Chú ý: ở trẻ không bị SDD nặng thì số lượng dịch truyền là 20ml/kg và truyền càng nhanh càng tốt. Dung dịch truyền là nước muối sinh lý hoặc ringer lactat.

7.2.4. Rối loạn điện giải: tất cả trẻ SDD nặng đều có thiếu K, Mg và mất 2 tuần hoặc hơn mới điều chỉnh được.

Thừa Na trong cơ thể vẫn xảy ra khi Na máu thấp vì vậy cho nhiều Na làm trẻ tử vong.

Thêm KCl 3-4mmol/kg/ngày

Mg: 0,4-0,6 mmol/kg/ngày

Cần cho thêm K, Mg vào thức ăn

Chế biến thức ăn không thêm muối vì thừa Na trong cơ thể dễ dẫn đến tử vong.

Phù là do giảm Protid máu, thiếu điện giải. Không được điều trị phù bằng thuốc lợi tiểu

7.2.5. Nhiễm Khuẩn

Trẻ SDD nặng, dấu hiệu thường gặp của nhiễm khuẩn như sốt thường ít gặp do đó phải coi tất cả trẻ SDD nặng nhập viện đều có nhiễm khuẩn và điều trị kháng sinh thích hợp

Hạ đường huyết và hạ thân nhiệt là dấu hiệu nhiễm khuẩn nặng

Theo dõi: đánh giá thân nhiệt và tình trạng biếng ăn của trẻ

Tiêm chủng đầu đủ

7.2.6. Bổ sung các yếu tố vi lượng

Acid folic 5mg/ngày đầu tiên sau đó 1mg/ngày

Bổ sung đa vi chất (kẽm 2mg/kg/ngày, Cu: 0,3mg/kg/ngày)

Sắt chỉ cho khi hết nhiễm khuẩn, khi đã ăn ngon miệng, tăng cân trở lại thường cho vào tuần thứ hai liều 3mg/kg/ngày

Vitamin A: < 6 tháng 50.000UI, 6-12 tháng 100.000UI và > 1 tuổi 200.000UI trong ngày đầu tiên

*Nếu trẻ có biểu hiện thiếu vitamin A ở mắt: cho trẻ uống vitamin A như sau:

Trẻ < 1 tuổi :

- Ngày thứ nhất :100.000UI.
- Ngày thứ hai : 100.000UI.
- Sau hai tuần : 100.000UI .

Trẻ > 2 tuổi :

- Ngày thứ nhất :200.000UI.
- Ngày thứ hai : 200.000UI.
- Sau hai tuần : 200.000UI

7.2.7. Bắt đầu cho ăn lại

Thức ăn vừa phải nhằm mục đích cung cấp đủ Pr và Năng lượng để duy trì quá trình sinh lý cơ bản.

Ăn nhiều bữa nhỏ, nồng độ thẩm thấu thấp và nồng độ đường lactose thấp

Ăn bằng miệng hoặc sonde. Ăn bằng chén, bát, thìa

100Kcal/kg/ngày

Dịch 130 ml/kg/ngày nếu có phù là 100ml/kg/ngày

Pr: 1-1,5 g/kg/ngày

Bắt đầu cho ăn bằng công thức F75: 75 kcal/100ml

Nên tăng từ từ số lượng mỗi lần ăn và giảm từ từ số lần ăn theo hướng dẫn dưới đây.

Ngày	Số lần	MI/kg/lần	MI/kg/ngày
1-2	2h	11	130
3-5	3h	16	130
.6	4h	22	130

Đối với trẻ ăn tốt, không phù, bảng hướng dẫn trên có thể hoàn tất trong 2-3 ngày.

Nếu trẻ không nhận đủ 80kcal/kg/ngày (không tính các lần nôn) mặc dù đã

đỗ trẻ ăn, cho ăn nhiều bữa thì phải cho ăn sonde. Không cho quá 100 kcal/kg/ngày trong giai đoạn đầu tiên này.

Theo dõi: số lượng thức ăn đã ăn vào và còn lại

Nôn

Số lần đi ngoài và tính chất phân

Cân nặng của trẻ

7.2.8. Bắt kịp sự tăng trưởng

Ăn ngon trở lại là dấu hiệu bắt đầu hồi phục, thường khoảng 1 tuần sau nhập viện.

Giai đoạn này trẻ cần chăm sóc tích cực để trẻ ăn được nhiều, tăng cân nhanh >10g/kg/ngày.

Thay dần F75 sang F100 trong 2 ngày (100 ml có 100kcal và 2.9 g Pr)

Tăng từ từ mỗi bữa 10 ml cho đến khi không ăn hết.

Ăn tăng dần 115, 130, 150 , 200ml/kg/ngày

Đánh giá diễn biến :

Sau khi thay đổi lượng thức ăn đánh giá diễn biến bằng tốc độ tăng cân.

Cân trẻ vào buổi sáng trước khi ăn, chấm vào biểu đồ của trẻ

Tính toán số cân nặng tăng được 3 ngày/lần theo g/kg/ngày.

(Lấy cân nặng hiện tại(g) trừ đi cân nặng trước đó 3 ngày. Lấy kết quả này chia cho 3 để đánh giá sự tăng cân trung bình/ngày (g/ngày). Kết quả này chia cho cân nặng trung bình của trẻ để tính sự tăng cân theo mỗi cân nặng (g/kg/ngày)).

Nếu cân nặng tăng <5g/kg/ngày là ít, cần đánh giá lại toàn diện cho trẻ, xem lại cách điều trị.

Tăng cân trung bình : 5-10g/kg/ngày, kiểm tra xem lượng ăn vào có đủ không, có bỏ sót ổ nhiễm khuẩn không.

Tăng cân tốt : >10g/kg/ngày

Từ tuần thứ 3 có thể cho trẻ ăn thức ăn theo lứa tuổi. Có thể thay dần sữa bằng thức ăn bình thường.

7.2.9. Kích thích cảm giác và hỗ trợ tình cảm

SDD nặng gây chậm phát triển thể chất, tinh thần và vận động. Trẻ cần được giao tiếp với trẻ khác và người lớn trong suốt quá trình hồi phục

7.2.10. Điều trị các bệnh lý khác kèm theo :

Thiếu máu

Truyền máu khi : Hb<4g/dl

Hb từ 4-6g/dl và trẻ có suy hô hấp

Trẻ được truyền máu tốc độ chậm hơn và số lượng ít hơn so với trẻ bình thường, 10ml/kg máu toàn phần truyền chậm trong 3h.

Furosemic 1mg/kg tĩnh mạch lúc bắt đầu truyền máu

nếu có biểu hiện suy tim cho khối hồng cầu liều 10ml/kg vì máu toàn phần làm nặng thêm tình trạng suy tim.

Chú ý : sau truyền máu Hb vẫn thấp thì không truyền máu lại trong 4 ngày.

Theo dõi mạch nhịp thở 15 phút/lần trong suốt quá trình truyền.

Protid máu giảm : Khi pr máu <30g/l truyền Plasma 10-15 ml/kg cho 1 lần truyền

Nhiễm khuẩn da :

Cung cấp kẽm

Bôi kem bảo vệ các vùng da bong

Bôi vùng da tổn thương bằng xanhmethylen

Để vùng da tổn thương khô ráo, không quần tã lót vào các vùng này.

Loét giác mạc: cho vitamin A và nhỏ mắt chloramphenicol hoặc tetracyclin, che mắt bằng gạc thấm nước muối.

VIII. PHÒNG BỆNH

8.1. Chăm sóc trẻ từ trong bụng mẹ

Bà mẹ có thai phải có chế độ dinh dưỡng tốt, đảm bảo tăng cân 10-12 kg (trong đó 7kg cho thai phát triển và 5kg cho dự trữ cho sự tiết sữa). Khám thai định kỳ

8.2. Giáo dục dinh dưỡng : Nuôi con bằng sữa mẹ và ăn bổ sung hợp lý

8.3. Tiêm chủng : đầy đủ theo lịch

Điều trị sớm các bệnh nhiễm trùng

8.4. Theo dõi cân nặng

Nhằm mục đích phát hiện sớm SDD

Trẻ < 1 tuổi : tháng cân một lần

Trẻ 2-5 tuổi : 2-3 tháng cân/lần

nếu cân nặng không tăng hoặc giảm xuống là báo hiệu SDD

8.5. Sinh đẻ có kế hoạch

TÀI LIỆU THAM KHẢO

3. Guiding principles for feeding non- breastfed children from 6-24 months of age. (WHO 2005)
4. Bách khoa thư bệnh học tập 1

BỆNH CÒI XƯƠNG Ở TRẺ EM

ThS. Lưu Thị Mỹ Thục

Mục tiêu

1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của bệnh còi xương ở trẻ em.
2. Trình bày được chẩn đoán bệnh còi xương ở trẻ em.
3. Trình bày được phương pháp điều trị được bệnh còi xương ở trẻ em.

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG CHUNG VỀ BỆNH

1.1. Định nghĩa: Còi xương là bệnh loạn dưỡng xương do thiếu vitamin D hay rối loạn chuyển hoá vitamin D dẫn đến xương mềm và dễ gãy.

Bệnh còi xương do thiếu vitamin D gọi là còi xương dinh dưỡng là bệnh phổ biến ở trẻ em nhất là ở các nước đang phát triển. Trên thế giới có 40-50% dân số thiếu vitamin D.

Bệnh còi xương dinh dưỡng ảnh hưởng rất lớn đến sự phát triển thể chất của trẻ, làm tăng tần suất mắc các bệnh nhiễm khuẩn đặc biệt là nhiễm khuẩn đường hô hấp.

1.2. Chuyển hoá: Vitamin D là vitamin tan trong dầu, thực chất là một loại hormon hay kích thích tố. Vitamin D được hấp thụ ở ruột non nhờ tác dụng của mật hay tiền vitamin D (Dehydrocholesterol) ở trong da, dưới tác dụng của tia cực tím trong ánh sáng mặt trời chuyển thành vitamin D₃ (cholecalciferol). Các tế bào mỡ vận chuyển Cholecalciferol vào hệ thống tuần hoàn đến gan, và sẽ qua hai giai đoạn chuyển hoá. Giai đoạn 1: Cholecalciferol trải qua quá trình chuyển hoá và sản sinh ra 25(OH)D₃ hay 25-hydroxyvitamin D nhờ men 25-hydroxylaza, quá trình này xảy ra tại các microsomes của tế bào gan. Một số thuốc chống co giật như phenobarbital kìm hãm quá trình hydroxy hoá của vitamin D ở gan do đó khi dùng thuốc này quá lâu có thể gây ra biến đổi hệ xương giống như bệnh còi xương. Trong giai đoạn 2 25(OH)D₃ được vận chuyển đến thận và chuyển hoá thành 1,25-hydroxyvitamin D (thường viết tắt là 1,25(OH)₂D₃) nhờ men 1,α-hydroxylaza của ti thể ở liên bào ống thận. 1,25(OH)₂D₃ là chất chuyển hoá cuối cùng của vitamin D.

1.3. Vai trò:

- Cần cho hệ xương và răng vì nó điều chỉnh hấp thu Ca, P từ thức ăn. Nó làm tăng tổng hợp protein gắn với Ca nên làm tăng hấp thu Ca ở ruột và huy động Ca từ xương vào máu. Vitamin D điều hoà nồng độ Ca và P máu. Khi nồng độ

những chất khoáng này trong máu giảm, cơ thể sản xuất hormone PTH, PTH kích thích hoạt tính men 1,α-hydroxylaza ở thận là tăng tổng hợp 1,25-(OH)₂-D làm giải phóng Ca và P từ xương kết quả là xương mềm xốp và dễ gãy. Thiếu vitamin D làm giảm hấp thu Ca ở ruột từ thức ăn xuống 30, 40% đến 10, 15%..

Cốt hoá răng: tham gia vào độ chắc cho răng của con người

- Chức năng khác: điều hoà chức năng một số gen, ảnh hưởng đến hệ miễn dịch, phát triển hệ sinh sản và da ở nữ giới.

1.4. Nguồn cung cấp vitamin D:

Cơ thể được cung cấp vitamin D từ hai nguồn chính

Nguồn vitamin D nội sinh: Do các tiền vitamin D (Dehydrocholesterol) ở trong da, dưới tác dụng của tia cực tím trong ánh sáng mặt trời chuyển thành vitamin D₃ (cholecalciferol). Sự tổng hợp này phụ thuộc vào khí hậu, sự chiếu sáng, màu da. Đây là nguồn cung cấp vitamin D chính của cơ thể (chiếm 80% nhu cầu vitamin D của cơ thể). Nếu cơ thể tiếp xúc đủ với ánh sáng, cơ thể tổng hợp được 400-800 UI D₃. Sự tổng hợp vitamin D là 18UI/cm² da/ngày.

Có nhiều nghiên cứu cho thấy vào mùa hè chỉ cần phơi nắng 10-30 phút cơ thể sản xuất trung bình 20.000UI vitamin D (dao động từ 10.000-50.000UI). Dù phơi nắng nhiều giờ và mức sản xuất vitamin D >50.000UI thì da vẫn có khả năng đào thải số lượng không cần thiết nên chưa có ai bị ngộ độc vitamin D do tắm nắng.

Nguồn vitamin D ngoại sinh: Từ thức ăn

Vitamin D nguồn gốc động vật (vitamin D₃): có nhiều trong gan cá, trứng sữa, và nồng độ thấp ở cá nước mặn.

1 lít sữa mẹ có 40UI D₃

1 lít sữa bò có 20 UI D₃

1 quả trứng có 130 UI D₃

Vitamin D nguồn gốc thực vật (vitamin D₂ ergocalciferol) có nhiều trong các loại nấm (ergosterol dưới tác dụng của tia cực tím chuyển thành ergocalciferol).

Cá và nấm cs hàm lượng 400-500UI vitamin D tùy vào lượng ăn uống.

1.5. Nhu cầu vitamin D của cơ thể: phụ thuộc vào tuổi

Trẻ dưới 15 tuổi: 400UI/ngày

Người lớn: 200UI/ngày

Phụ nữ có thai hoặc cho con bú tăng thêm 200-300 UI/ngày

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

2.1. Các biểu hiện ở hệ thần kinh: là triệu chứng xuất hiện sớm nhất là thể cấp tính

- Trẻ ra mồ hôi trộm, ra nhiều ngay cả khi trời mát, buổi đêm
- Trẻ kích thích, khó ngủ hay giật mình
- Trẻ hay bị rụng tóc sau gáy và mụn ngứa ở lưng, ngực
- Đối với còi xương cấp có thể gặp các biểu hiện của hạ Ca máu: thở rít thanh quản, cơn khóc lặng, nôn, nấc khi ăn do hạ Ca máu

2.2. Chậm phát triển vận động: chậm biết lẫy, bò

2.3. Biểu hiện xương:

- Xương sọ: Trẻ nhỏ có mềm xương sọ, bờ thóp rộng mềm, thóp lâu liền.
- Biến dạng xương sọ: bấu trán, chẩm, đỉnh là cho đầu to ra
- Răng: biến dạng xương hàm, răng mọc lộn xộn, chậm mọc răng, răng thưa, răng yếu men răng xấu, dễ sâu răng cơ lưỡi giảm.
- Xương lồng ngực:

Chỗ nối giữa sụn và xương phì đại tạo nên chuỗi hạt sườn.

Biến dạng lồng ngực: lồng ngực gà, hình chuông

- Rãnh Filatop-Harrison: là rãnh ở phía dưới vú, chạy chéo ra 2 bên. Rãnh này là kết quả của bụng chướng và các xương bị mềm.
 - Xương dài: thường biểu hiện muộn hơn
 - Đầu xương to bè tạo thành vòng cổ tay, cổ chân
 - Xương chi dưới bị cong tạo thành chữ X,O
 - Còi xương gây chậm phát triển thể chất biểu hiện bằng chiều cao thấp.
- Xương cột sống: gù vẹo

- Xương xốp mềm, dễ gãy xương khi có sang chấn, đặc biệt là gãy cành tươi.
Đau mỗi xương

- Xương chậu: hẹp

2.4. Cơ và dây chằng: lỏng lẻo, giảm trương lực cơ, yếu cơ

Chuột rút khi có hạ Calci nặng

2.4. Thiếu máu:

Khi còi xương nặng, trẻ có thể có thiếu máu sắt, gan lách to (thiếu máu Vonjackch – Hayemluzet).

Rối loạn chức năng miễn dịch nên trẻ dễ mắc bệnh nhiễm khuẩn

III. XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

Giai đoạn 1: 25OH-D trong máu giảm, kết quả làm giảm Ca và P máu vẫn bình thường. 1,25 OH₂D có thể tăng hoặc không đổi

Giai đoạn 2: 25OH-D tiếp tục giảm, PTH tăng hoạt động để duy trì Ca máu ổn định, kết quả là tăng khử khoáng từ xương, bệnh nhân có triệu chứng tăng nhẹ phosphatasa kiềm xương, giảm P máu và Ca máu bình thường

Giai đoạn 3: 25OH-D giảm nặng, Ca và P máu giảm, Phosphatasa kiềm máu tăng, có dấu hiệu phá huỷ xương.

Nhưng thực tế các xét nghiệm thường làm cho bệnh nhân:

Biến đổi sinh hoá máu

- Phosphatasa kiềm cao biểu hiện sớm (bình thường 40-140UI)
- Ca máu bình thường hoặc giảm nhẹ.
- Phospho máu có thể thấp.
- Định lượng 25OH-D giảm (bình thường 20-40ng/ml), nếu >100ng/ml là ngộ độc vitamin D.
- Điện giải đồ, thăm dò chức năng thận (BUN và creatinine) khi nghi ngờ do bệnh lý thận.
- Sinh thiết xương: ít làm nhưng giúp cho chẩn đoán chắc chắn còi xương.
- PTH có thể tăng

Công thức máu. có thiếu máu nhược sắc

Khí máu. có thể có biểu hiện của toan chuyển hoá. Dự trữ kiềm giảm

Biến đổi trong nước tiểu

- Ca niệu giảm
- P niệu tăng
- Acid amin niệu tăng
- Ph niệu giảm và bài tiết nhiều NH₃ nên nước tiểu có mùi khai hơn bình thường.

XQ xương. (xương dài, xương sườn) có thể có biểu hiện của mất Ca xương (loãng xương do mất chất vôi) hay biến dạng xương như cong xương dài. Mở rộng và bất thường ở hành xương (đầu các xương dài), điểm cốt hoá chậm, đường cốt hoá nham nhở, lõm. Có thể thấy dấu vết của các vết can xương do gãy xương trước đây.

Xương lồng ngực: thấy chuỗi hạt sườn hình nút chai

Sinh thiết xương: ít làm nhưng giúp cho chẩn đoán chắc chắn còi xương.

IV. NGUYÊN NHÂN:

Nguyên nhân của còi xương là thiếu hụt vitamin D, Ca, P. Có 3 nguyên nhân thường gặp đó là còi xương dinh dưỡng, còi xương đái tháo phosphate, còi xương thận.

4.1. Còi xương dinh dưỡng là nguyên nhân chủ yếu ở trẻ em. Còi xương này gây ra bởi sự thiếu vitamin D do các nguyên nhân sau.

4.1.1 Thiếu ánh sáng mặt trời: Dưới ánh sáng mặt trời, đặc biệt tia cực tím làm cho tiền vitamin D có sẵn ở da chuyển sang vitamin D dưới dạng hoạt động

- Nhà ở chật chội
- Tập quán kiêng khem quá mức
- mặc nhiều quần áo
- Môi trường và thời tiết : Mùa đông cường độ ánh sáng mặt trời giảm. Vùng núi cao nhiều sương mù, vùng công nghiệp nhiều bụi.

4.1.2. Chế độ ăn:

- Thiếu sữa mẹ, nuôi con bằng sữa bò (tuy sữa bò lượng Ca cao hơn sữa mẹ nhưng tỷ lệ Ca/P không cân đối nên khó hấp thu Ca)
- Trẻ ăn bột quá nhiều : Trong bột có nhiều a phytic sẽ cản trở sự hấp thu Ca
- Chế độ ăn thiếu dầu mỡ
- Bất dung nạp lactose nên không dùng được sữa và tiêu hoá sữa kém
- Không dùng sản phẩm sữa hay không uống sữa
- Người ăn kiêng
- Trẻ nhỏ bú mẹ hoàn toàn dễ bị còi xương nhất là về mùa đông hay con của các bà mẹ bị thiếu vitamin D trong thời kỳ mang thai.
- Những rối loạn làm giảm tiêu hoá và hấp thu chất béo cũng làm giảm hấp thu vitamin D . Một số trường hợp trẻ bị bệnh lý về gan nên gan không có khả năng chuyển vitamin D thành dạng hoạt động được nên cũng dẫn đến còi xương.

4.2.Còi xương đái tháo phosphate: Nguyên nhân là do thận không giữ được muối Phospho dẫn đến nồng độ P máu thấp.Trẻ có đau xương, xương mềm và dễ biến dạng. Bệnh gây ra bởi gen trội liên kết nhiễm sắc thể X dẫn đến giảm khả năng điều hoà việc bài tiết P qua nước tiểu. Bệnh nhân vẫn có khả năng hấp thu Ca và P nhưng P bị mất đi qua nước tiểu, bệnh gây ra không phải do thiếu vitamin D. Bệnh thường xuất hiện trước 1 tuổi. Điều trị bằng việc cung

cấp vitamin D hoạt tính (Calcitriol) và Phospho.

4.3. Còi xương thận: Tương tự như còi xương đái tháo phosphate, còi xương thận gây ra bởi rối loạn chức năng thận. Do chức năng thận bị rối loạn, giảm khả năng điều hoà được số lượng điện giải mất qua nước tiểu. Do vậy ở bệnh nhân này mất cả Ca và P qua nước tiểu nên bệnh nhân có triệu chứng của còi xương dinh dưỡng nặng. Điều trị nguyên nhân gây bệnh lý thận và cung cấp Ca, P, D.

4.4. Các yếu tố nguy cơ

* Tuổi: Trẻ từ 6 tháng đến 24 tháng có nguy cơ mắc bệnh cao nhất vì đây là giai đoạn tốc độ xương phát triển nhanh.

* Trẻ đẻ non, thấp cân: do tích lũy trong thời kỳ bào thai tấp, tốc độ phát triển nhanh.

* Bệnh tật: Bệnh nhiễm khuẩn, rối loạn tiêu hoá kéo dài, viêm gan, tắc mật vv.

Mẹ thiếu vitamin D trong thời kỳ có thai và cho con bú

* Màu da: người da màu dễ mắc còi xương do tình trạng sắc tố của da cũng ảnh hưởng đến sự bức xạ của tia cực tím.

V. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán dựa vào hỏi về tiền sử gia đình, tiền sử bệnh tật, chế độ ăn.

Chẩn đoán xác định: Dựa vào dấu hiệu thần kinh thực vật và phosphataza kiềm tăng

Giai đoạn toàn phát: dựa vào triệu chứng lâm sàng, phosphataza kiềm, XQ

Giai đoạn di chứng: Trẻ khỏi hết các triệu chứng lâm sàng, xét nghiệm bình thường chỉ còn lại di chứng ở hệ xương.

Chẩn đoán phân biệt:

Trong giai đoạn đầu: cần phân biệt dấu hiệu mềm xương sọ với mềm xương bẩm sinh do loạn sản màng xương sọ. trong còi xương dấu hiệu mềm xương chỉ ở diện tích nhỏ ở giữa bản xương chứ không phải ở đường khớp hay toàn bộ xương.

Khi có biểu trán, đỉnh cần phân biệt với ứ nước não thất.

Khi còi xương nặng có ảnh hưởng đến chiều cao cần phân biệt với suy giáp, bệnh gãy xương chi, lorak Durant (gãy xương nhiều nơi, giảm tính lực, củng mạc xanh)

VI. PHÒNG BỆNH VÀ ĐIỀU TRỊ

6.1 Điều trị:

Mục tiêu của điều trị: mất triệu chứng của bệnh, điều trị nguyên nhân bằng cách tăng cường Ca, Phospho và vitamin D trong chế độ ăn.

Điều trị tùy thuộc vào nguyên nhân. Nguyên nhân của bệnh phải được điều trị triệt để tránh bệnh tái phát.

Còi xương dinh dưỡng điều trị đơn giản được điều trị bằng bổ sung vitamin D và Ca. Nếu cung cấp đủ Ca và D sớm thì tổn thương xương được hồi phục sau vài ngày đến vài tháng tùy mức độ. Còi xương được điều trị triệt để trong giai đoạn trẻ đang lớn thì những biến dạng xương sẽ được cải thiện và có thể hết, nếu không được điều trị trong giai đoạn trẻ đang lớn thì những biến dạng xương này sẽ tồn tại vĩnh viễn. Do vậy cong xương nhiều trường hợp được hồi phục dần sau vài năm mà không cần can thiệp phẫu thuật. Biến dạng xương, có thể phẫu thuật chỉnh hình

Còi xương gây ra do rối loạn chuyển hoá phải dùng thuốc liều cao để điều trị. Đầu tiên ngăn chặn biến chứng giảm Ca và P máu bằng cách bổ sung Ca, P và vitamin D dạng hoạt động (Calcitriol)

Những rối loạn máu và trên XQ thường được cải thiện sau 1 tuần điều trị bằng bổ sung vitamin D và Ca mặc dù cần phải điều trị kéo dài hơn nữa việc bổ sung D và Ca.

Điều trị cụ thể:

- D₂ (ezgocalciferol). D₃ (cholecalciferol): 2000-4000Ui/ngày X 4-6 tuần. sau đó tiếp tục dùng liều dự phòng.

Khi có bệnh cấp tính hoặc có nhiễm khuẩn cấp (viêm phổi, tiêu chảy) có thể dùng 10.000UI/ngày x 10 ngày.

Trong quá trình điều trị cần chú ý phát hiện các dấu hiệu ngộ độc vitamin D.

- Điều trị bằng tia cực tím: ngày nay ít sử dụng, mỗi đợt 20 buổi, thời gian chiếu từ 3-5 phút, đèn cách da 1m.
- Điều trị phối hợp:

Cho thêm các vitamin khác

Cung cấp muối Ca 500mg/ngày với trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, 1-2 g/ngày với trẻ lớn.

Chế độ ăn đủ dinh dưỡng, đặc biệt là dầu, mỡ

6.2. Phòng bệnh:

Giáo dục cha mẹ về các yếu tố nguy cơ và cách phòng chống. Giáo dục cách nuôi con hợp lý, chọn thực phẩm giàu Ca, D

Bổ sung cho bà mẹ mang thai vitamin D 1000UI/ngày từ tháng thứ 7 hoặc uống 100.000UI-200.000UI 1 lần vào tháng thứ 7 của thai kỳ, có lời khuyên dinh dưỡng hợp lý, ra ngoài trời nhiều.

Tắm nắng hàng ngày có thể tiến hành từ tuần thứ 2 sau đẻ., chế độ ăn đủ vitamin D, Ca. thực phẩm có nhiều Ca và D như nước cam, sữa và sản phẩm của sữa.

Bổ sung vitamin D : Uống vitamin D, liều 400UI/ngày từ tháng thứ hai cho những trẻ được bú mẹ hoàn toàn do sữa mẹ hàm lượng vitamin D thấp, trẻ đẻ non, suy dinh dưỡng thai, trẻ phát triển nhanh, không có điều kiện tắm nắng. Tắm nắng là tốt cho trẻ nhưng tắm nắng không phải là nguồn cung cấp vitamin D chủ yếu cho trẻ nhỏ vì dễ có nguy cơ tiềm ẩn gây ung thư da về sau nên bổ sung vitamin D cho trẻ nhỏ là biện pháp dự phòng tốt nhất. Vitamin D3 Cholecalciferol (D3), dễ hấp thu hơn vitamin D2 Ergocalciferol (D2).

Với gia đình có tiền sử bệnh nên chẩn đoán trước sinh, có lời khuyên di truyền.1

6.4. Các loại thuốc dùng trong điều trị

6.4.1. Vitamin D dạng uống

CD. còi xương, Ca và P máu thấp do các nguyên nhân như thiếu năng tuyến cận giáp, giảm năng cận giáp giả, giảm P máu có tính chất gia đình. Loãng xương, bệnh nhân bị bệnh thận vitamin D dùng với mục đích giữ nồng độ Ca máu và phát triển xương được bình thường.

Dạng thuốc. viên nhai, nang mềm, hỗn dịch

Tác dụng phụ. buồn nôn, nôn, mất cảm giác ngon miệng, táo bón, khát nước, đái nhiều, đau xương ngoài ra các biểu hiện của dị ứng thành phần của thuốc tùy thuộc vào cơ địa.

Tương tác thuốc. Nếu bệnh nhân đang dùng thuốc lợi niệu, digoxin thì vitamin D nên dùng cách xa ít nhất 2h.

Quá liều. mệt, đau đầu, nôn, chán ăn, đái nhiều và khát.

Trong quá trình điều trị trẻ nên ăn nhiều các sản phẩm có chứa Ca như trứng, cá biển đặc biệt cá hồi, dầu cá.

6.4.2. Ca và D dạng uống

Mục đích của thuốc dạng kết hợp nhằm điều trị và phòng ngừa Ca máu thấp.

CD. dùng trong điều trị khi bệnh nhân không có đủ Ca trong khẩu phần ăn. Dùng trong điều trị còi xương kết hợp với giảm Ca máu như loãng xương, giảm hoạt động của PTH, tetany, bệnh nhân có nhu cầu Ca cao như phụ nữ có thai, Bn dùng prednisolon.

Cách dùng. Nếu liều trên 600mg nên chia làm hai lần/ngày.

Tác dụng phụ. táo bón, đau bụng vùng thượng vị

6.4.3. Calcitriol uống- Rocaltrol

Là dạng vitamin D hoạt tính. Thông thường vitamin D vào cơ thể phải qua gan và thận để chuyển thành dạng có hoạt tính và lúc này vitamin D mới có tác dụng điều hoà nồng độ PTH và các chất khoáng.

Calcitriol được dùng cho bệnh nhân bị bệnh thận. Nó có vai trò điều trị và dự phòng rối loạn Ca, P, PTH trong bệnh nhân suy cận giáp, lọc thận kéo dài, còi xương kháng D.

Cách dùng : dùng 1 lần/ngày. Dùng cách xa thuốc khác ít nhất 2h, tốt nhất dùng trước lúc đi ngủ.

Tác dụng phụ: thường ít gặp. thuốc qua được sữa mẹ nên không dùng cho phụ nữ có thai và cho con bú.

Tương tác thuốc: Không nên dùng cùng với thuốc trợ tim, prednisolon, thuốc lợi tiểu có chứa phosphate, thuốc có Mg

Quá liều: rất nguy hiểm

6.4.4 Phosphat muối – K phosphate

CD. Khi bệnh nhân không nhận đủ Phospho trong chế độ ăn. P giúp cho xương vững chắc, điều hoà nồng độ Ca trong máu và nước tiểu.

Cách dùng. dùng 4 lần /ngày cùng với bữa ăn và trước lúc đi ngủ. Dùng cách xa 2-3 h khi mà dùng các thuốc có chứa Ca, Mg, nhôm Vd như đa vi chất, antacid, các sản phẩm giàu Ca, sắt, kẽm như sữa, sữa chua.

Tác dụng phụ. nhức đầu, chóng mặt, tiêu chảy, nôn, chuột rút, ban đỏ.

6.5. Hai quan điểm về cách sử dụng vitamin D:

Nguyên nhân của còi xương là do thiếu vitamin D, việc điều trị chủ yếu uống vitamin D kết hợp với Ca.

Quan điểm 1: Dùng một liều cao tức thì: 200.000-400.000UI dựa trên cơ sở Vitamin D sẽ dự trữ trong các mô của cơ thể, sau đó được giải phóng dần

theo nhu cầu của cơ thể. Một số tác giả cho rằng có nguy cơ tăng Ca máu nhưng qua các nghiên cứu, người ta chỉ thấy có hiện tượng tăng Ca máu trong các trường hợp dùng liều cao tức thì tới vài triệu UI.

Quan điểm 2: dùng liều sinh lý hàng ngày để đảm bảo an toàn, tránh ngộ độc. 1mg D2 hoặc D3 tương ứng với 40.000UI.

Nếu trẻ được chăm sóc chu đáo thì dùng vitamin D liều hàng ngày là tốt nhất

Trẻ từ 6 tuần đến 18 tháng tuổi: dùng liên tục mỗi ngày 800-1000UI cho trẻ khoẻ mạnh, 1500UI cho trẻ ít ra nắng và 2000UI cho trẻ màu da thẫm.

Từ 18-60 tháng tuổi: dùng liều trên trong mùa đông.

Nếu trẻ không được chăm sóc chu đáo nên dùng liều cao cách nhau một thời gian. Từ 6-18 tháng cứ 6 tháng uống 1 liều 200.000UI. Từ 18-60 tháng dùng liều duy nhất vào đầu mỗi mùa đông trong năm.

Trẻ sinh non: từ ngày thứ 8 sau sinh cần 1500UI/ngày cho đến khi 18 tháng, sau đó dùng phác đồ bình thường.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nelson Textbook of Pediatrics, 18th ed.

Copyright © 2007 Saunders, An Imprint of Elsevier

2. Bệnh còi xương - Bách khoa thư bệnh học tập 2

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

Câu tự luận (30 phút)

Trình bày chẩn đoán bệnh còi xương

Chương 4

TIÊU CHẢY A

TIÊU CHẢY CẤP Ở TRẺ EM

PGS.TS. Lê Thanh Hải

Mục tiêu

- 1. Trình bày khái niệm, nguyên nhân và các yếu tố dịch tễ của tiêu chảy cấp ở trẻ em.*
- 2. Nêu cách phân loại 3 mức độ mất nước ở trẻ bị tiêu chảy cấp.*
- 3. Trình bày nguyên tắc điều trị tiêu chảy cấp và các biện pháp dự phòng bệnh tiêu chảy cấp ở trẻ em.*

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

Định nghĩa:

- Tiêu chảy là đi ngoài phân lỏng hay tóe nước từ 3 lần trở lên trong 24 giờ.
- Tiêu chảy cấp: là tiêu chảy < 14 ngày.

Tiêu chảy là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở trẻ em, đặc biệt ở các nước đang phát triển. Theo ước tính của tổ chức Y tế Thế giới (WHO), năm 2003 có khoảng 1,87 triệu trẻ dưới 5 tuổi tử vong do tiêu chảy, trong đó 80% là trẻ em từ 0-2 tuổi. Trung bình trẻ dưới 3 tuổi mắc từ 3 đến 4 đợt tiêu chảy, thậm chí có trẻ bị từ 8-9 đợt bệnh mỗi năm.

Nguyên nhân chính gây tử vong khi trẻ bị tiêu chảy là mất nước và mất điện giải, tiếp theo là suy dinh dưỡng (SDD). SDD và tiêu chảy tạo thành một vòng xoắn bệnh lý: tiêu chảy dẫn đến suy dinh dưỡng và khi trẻ bị SDD lại có nguy cơ tiêu chảy cao, ảnh hưởng lớn đến sự tăng trưởng của trẻ và là gánh nặng về kinh tế đối với các nước nghèo, đang hoặc kém phát triển.

Một trong những bước tiến quan trọng trong xử trí mất nước do tiêu chảy cấp là sử dụng dung dịch bù nước điện giải bằng đường uống (dung dịch ORS). Liệu pháp này đã được chứng minh là an toàn và hiệu quả trong 90% các trường hợp tiêu chảy ở mọi lứa tuổi và mọi căn nguyên.

Dịch tễ học:

Đường lây truyền. Bệnh lây truyền qua đường phân –miệng: thức ăn, nước uống bị nhiễm bẩn do phân của người hoặc gia súc mang mầm bệnh là nguồn gây bệnh cho cộng đồng.

Yếu tố nguy cơ:

+ tuổi: bệnh thường gặp ở trẻ từ 6 tháng đến 2 tuổi do trẻ mới tập ăn dặm, nguy cơ tiếp xúc mầm bệnh tăng lên khi trẻ biết bò,...

+ trẻ SDD và trẻ bị suy giảm miễn dịch dễ mắc tiêu chảy và các đợt tiêu chảy thường kéo dài hơn trẻ thường, tỉ lệ tử vong cũng cao hơn.

+ mùa, khí hậu, thời tiết:

Mùa nóng: tiêu chảy thường do vi khuẩn

Mùa lạnh, khô: tiêu chảy thường do virus

Dịch tiêu chảy thường xảy ra sau đợt mưa lũ lụt.

+ Tập quán, điều kiện môi trường sống: trẻ bú bình không đảm bảo vệ sinh, thức ăn cho trẻ bị ô nhiễm trước và sau khi chế biến,...

Tiêu chảy có khả năng gây ra thành vụ dịch do các nguyên nhân sau:

+ Tả: do phẩy khuẩn tả *Vibrio cholera* gây nên.

+ Ly: do *Shigella*

+ Tiêu chảy do Rota virus, cao điểm vào mùa đông- xuân.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

2.1. Tác nhân gây bệnh

Virus

Rota virus là tác nhân chính gây tiêu chảy nặng và đe dọa tính mạng cho trẻ dưới 2 tuổi. Rota virus có nhiều typ huyết thanh và không có miễn dịch chéo. Trong quá trình tiếp xúc nhiều lần trong năm sẽ có hiện tượng miễn dịch tự nhiên. Do vậy trẻ lớn và người lớn ít bị tiêu chảy do Rotavirus.

Các vi khuẩn khác có thể gây tiêu chảy: Adeno virus, entero virus, Norovirus.

Vi khuẩn

- Coli đường ruột E. Coli có 5 typ gây bệnh
 - + Coli sinh độc tố ruột Enterotoxigenic E.Coli
 - + Coli bám dính Enteroadherent E.Coli
 - + Coli gây bệnh Entero pathogenic E.Coli
 - + Coli xâm nhập Enteroinvasive E.Coli
 - + Coli gây chảy máu ruột Enterohemorrhagic E.Coli

Trong đó, E. Coli sinh độc tố ruột là tác nhân quan trọng nhất gây tiêu chảy cấp mất nước ở trẻ em.

- Trực khuẩn lỵ (Shigella): Gây hội chứng lỵ phân máu. Có 4 nhóm huyết thanh, trong đó S. flexneri là phổ biến nhất.
- Campylobacter jejuni: gây bệnh ở trẻ nhỏ, tiêu chảy phân nước hoặc phân máu.
- Salmonella không gây thương hàn: gây tiêu chảy xuất tiết bằng độc tố tả, mất nước và mất điện giải nặng ở cả trẻ em và người lớn.

Kí sinh trùng

- Entamoeba histolytica (Amib):
- Giardia duodenaliss: gây tiêu chảy do giảm hấp thu
- Cryptosporidium: gây bệnh ở trẻ nhỏ, trẻ bị suy giảm miễn dịch

Các tác nhân khác: tiêu chảy do kháng sinh, tiêu chảy do dị ứng thức ăn...

2.2.Sinh bệnh học của tiêu chảy

Trong điều kiện sinh lí, sự hấp thu và bài tiết nước, điện giải xảy ra trên toàn bộ ống tiêu hóa. Ở ruột non, nước, điện giải đồng thời hấp thu ở các tế bào nhung mao ruột và bài tiết ở các hẻm tuyến tạo nên sự trao đổi hai chiều giữa lòng ruột và máu. Bình thường có 90% dịch hấp thu ở ruột non, 10% còn lại hấp thu ở ruột già và hàng ngày chỉ có khoảng 100-200ml nước theo phân ra ngoài.

Trong tình trạng bệnh lí, sự hấp thu nước và điện giải ở ruột non bị rối loạn, nhiều nước xuống đại tràng và không có khả năng tái hấp thu, gây tiêu chảy.

Các yếu tố đóng vai trò trong bệnh sinh tiêu chảy:

- Độc tố vi khuẩn: độc tố ruột, độc tố kháng nhiệt,...
- Yếu tố cư trú của vi khuẩn: độc tố ruột giúp vi khuẩn cư trú trên bề mặt niêm mạc ruột
- Yếu tố bám dính của vi khuẩn: giúp vi khuẩn bám dính vào bề mặt niêm mạc ruột để gây bệnh.
- Yếu tố tế bào: phá hủy các tế bào
- Yếu tố độc thần kinh: gây co giật, nôn,...
- Liposaccharid của thành tế bào giúp vi khuẩn xâm nhập vào trong tế bào.

Các biến chứng:

- Nhiễm toan chuyển hóa: do mất nhiều Bicarbonat qua phân. Bình thường thận có thể tự điều chỉnh nhưng khi mất nước nặng gây giảm khối lượng tuần hoàn sẽ làm giảm chức năng thận dẫn đến toan chuyển hóa.
- Giảm Kali máu do mất kali trong phân khi tiêu chảy kéo dài kèm theo nôn, đặc biệt là trẻ SDD hoặc chế độ ăn thiếu Kali. Gây ra Kali máu giảm, chướng bụng, liệt ruột cơ năng,.....
- Kẽm bị mất nhiều khi tiêu chảy.
- Thiếu hụt dinh dưỡng: do sự giảm hấp thu của ruột hoặc thiếu các chất dinh dưỡng trong chế độ ăn trong khi nhu cầu năng lượng khi bị bệnh lại tăng lên.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Lâm sàng

Một trẻ bị tiêu chảy cần được đánh giá về:

- Mức độ mất nước và rối loạn điện giải
- Máu trong phân
- Thời gian kéo dài tiêu chảy
- Tình trạng cũng như mức độ suy dinh dưỡng
- Các nhiễm khuẩn kèm theo

Chú ý hỏi bệnh sử về:

- Tiêu chảy: thời gian bị tiêu chảy, số lần tiêu chảy hàng ngày, tính chất phân

(có máu hay không), tình trạng nôn của trẻ (số lần nôn, chất nôn), dinh dưỡng của trẻ- loại và số lượng dịch kể cả sữa mẹ trong thời gian bị bệnh .

-Dinh dưỡng của trẻ: xem trẻ có suy dinh dưỡng không, dựa vào bảng cân nặng/ chiều cao

-Các thuốc đã dùng: kháng sinh, thuốc cầm tiêu chảy...

-Trẻ có ở vùng dịch tễ (đang có dịch tả..) không?

-Trẻ có kèm theo sốt không?

-Các bệnh đi kèm: viêm phổi, viêm tai giữa, nhiễm trùng huyết,...

Các dấu hiệu mất nước:

-Tri giác: li bì, khó đánh thức, mất tri giác hoặc kích thích vật vã.

-Đấu mắt trũng

-Không uống được hoặc uống kém là tính trạng rất nặng, ở giai đoạn nhẹ hơn trẻ khát nước và uống háo hức.

-Nếp véo da mất chậm (<2 giây) hoặc mất rất chậm (> 2 giây)

Các dấu hiệu biến chứng:

-Rối loạn điện giải: co giật, li bì, hôn mê, bụng chướng, liệt ruột, giảm trương lực cơ....

-Rối loạn toan kiềm: thở nhanh sâu

-Hạ đường huyết: vã mồ hôi, da nhợt, nhịp tim nhanh, run giật chi, rối loạn tri giác , co giật, hôn mê.

-Suy thận cấp: tiểu ít, phù, cao huyết áp

2.Cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu: khi trẻ có sốt, tiêu phân có máu, có dấu hiệu mất nước

- Phân:

Soi phân khi nghi ngờ lỵ hoặc phân có đờm, khi nghi ngờ tả(vùng dịch) hoặc nhiễm trùng nặng.

Cấy phân: khi điều trị thất bại

-Xét nghiệm khác:

Ion đồ, đường huyết, khí máu khi nghi ngờ có các biến chứng

Chức năng thận: khi nghi ngờ có suy thận

Siêu âm bụng: khi đi ngoài phân máu, đau bụng, chướng nhiều, nôn nhiều...

Xq phổi khi nghi ngờ viêm phổi

Điện tim khi kali máu $\leq 2,5$ hoặc $\geq 6,5$ mEq/L.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. *Mức độ mất nước:*

-Tất cả mọi trẻ bị tiêu chảy đều phải được phân loại mức độ mất nước.

-Có 3 mức độ mất nước:

Không mất nước

Có mất nước

Mất nước nặng

Bảng 1: phân loại mức độ mất nước ở trẻ tiêu chảy cấp

Phân loại	Triệu chứng	Điều trị
Mất nước nặng	Có ít nhất 2 trong các dấu hiệu sau: Hôn mê Mắt trũng Không uống được nước hay uống kém Nếp véo da mất chậm($\geq 2s$)	Bù dịch
Có mất nước	Có ít nhất 2 trong các dấu hiệu sau: Vật vã, kích thích Mắt trũng Uống háo hức, khát nước Nếp véo da mất chậm	Bù dịch và cho ăn Sau khi hồi phục nước, khuyên mẹ của trẻ điều trị tại nhà và khi nào cần quay trở lại bệnh viện ngay. Theo dõi trong 5 ngày nếu không cải thiện
Không mất nước	Không đủ các dấu hiệu để phân loại có mất nước hoặc mất nước	Điều trị tại nhà Khuyên bà mẹ khi nào cần đưa trẻ đến viện

	nặng.	ngay Theo dõi trong 5 ngày nếu không cải thiện.
--	-------	-------------------------------------------------------

2. Chẩn đoán biến chứng

+ Rối loạn điện giải:

- Rối loạn Natri: hạ Natri máu ($\text{Na} < 125 \text{ mEq/l}$) hoặc tăng Natri máu ($\text{Na} > 145 \text{ mEq/l}$).
- Rối loạn Kali máu: tăng kali máu khi kali máu $> 5 \text{ mEq/l}$, hạ Kali máu khi kali máu $< 3,5 \text{ mEq/l}$.

+ Rối loạn toan kiềm: toan chuyển hóa: pH máu động mạch giảm xuống dưới 7,1; $\text{HCO}_3 < 15 \text{ mEq}$, bệnh nhân thở nhanh sâu.

+ Hạ đường huyết

+ Suy thận cấp: BUN, Creatinin máu tăng.

V. ĐIỀU TRỊ

***Nguyên tắc điều trị:**

- Điều trị đặc hiệu: điều trị mất nước, kháng sinh
- Xử trí kịp thời các biến chứng.
- Điều trị các bệnh đi kèm: viêm phổi, viêm tai giữa,...

1. Điều trị đặc hiệu

Sau khi hoàn thành việc thăm khám, lựa chọn phác đồ điều trị thích hợp dựa vào mức độ mất nước.

- Nếu phân có máu(ly) cần điều trị kháng sinh.
- Nếu trẻ có sốt, hạ sốt cho trẻ đồng thời tìm và điều trị các nguyên nhân khác(viêm phổi, viêm màng não mủ, sốt rét...)

1.1 Điều trị mất nước nặng

- Bắt đầu truyền TM ngay lập tức , trong khi thiết lập đường truyền cho uống dung dịch (dd) ORS nếu trẻ uống được.
- Dịch truyền được lựa chọn: tốt nhất là dd Ringer's lactat, nếu không có thì có thể dùng dd muối 0,9% , dd Glucose 5% được khuyên không nên dùng.
- Cho 100ml/kg dịch truyền được chia như sau:

Tuổi	Ban đầu truyền 30ml/kg trong:	Sau đó truyền 70ml/kg trong:
< 12 tháng	1 giờ	5 giờ
12 tháng < tuổi < 5 tuổi	30 phút	2 ½ giờ

- Nhắc lại 1 lần nữa nếu mạch quay vẫn yếu hoặc không bắt rõ.
- Đánh giá lại sau mỗi 15-30 phút. Nếu tình trạng mất nước không cải thiện cho truyền với tốc độ nhanh hơn.
- Khi đã truyền đủ lượng dịch truyền đánh giá lại tình trạng mất nước:
Nếu trẻ có thể uống được (thường sau 3-4h với trẻ nhỏ, 1-2 h với trẻ lớn), có thể cho trẻ uống ORS (khoảng 5ml/kg/giờ).
- Đánh giá lại tình trạng mất nước của trẻ , trẻ nhỏ sau 6h, trẻ lớn sau 3h bù dịch và chuyển sang dùng phác đồ điều trị mất nước phù hợp:
 - + Nếu vẫn còn các dấu hiệu mất nước nặng: truyền lần 2 với số lượng và thời gian như trên
 - + Nếu cải thiện nhưng còn dấu hiệu mất nước điều trị theo phác đồ B
 - + Nếu không còn dấu mất nước: điều trị theo phác đồ A và khuyến khích bú mẹ thường xuyên. Theo dõi trẻ ít nhất 6h trước khi cho xuất viện.

1.2. ***Điều trị có mất nước***

- Bù dịch bằng dd ORS uống trong 4-6h.
- Trẻ < 6 tháng không bú sữa mẹ, được cho uống thêm 100-200ml nước sạch trong khi bù nước.
- Nếu trẻ uống kém < 20ml/kg/giờ: đặt sode dạ dày nhỏ giọt.
- Nếu có bụng chướng hoặc nôn ói liên tục trên 4 lần trong 2-4 h hoặc tốc độ thải phân cao (> 10 lần), truyền TM Ringerlactat 75ml/kg trong

4h.

1.3. Điều trị không mất nước:

- Trẻ tiêu chảy cấp không có dấu hiệu mất nước nên được bổ sung nhiều nước tại nhà để phòng ngừa mất nước.

- Chế độ điều trị và theo dõi trẻ như với bệnh nhân ngoại trú.

- Khuyến bảo bà mẹ 4 nguyên tắc điều trị tại nhà:

+ bổ sung nhiều dịch cho trẻ: có thể dùng nước dừa non, nước cháo muối, dd ORS,...tránh cho trẻ uống nước đường, nước ngọt công nghiệp.

Nếu cho uống dd ORS áp dụng liều lượng theo bảng sau:

Tuổi	Lượng ORS uống sau mỗi lần tiêu chảy	Lượng ORS tối đa/ ngày
< 24 tháng	50-100ml	500ml
2-10 tuổi	100-200ml	1000ml
>10 tuổi	Theo nhu cầu	2000ml

+ bổ sung kẽm cho trẻ

+ tiếp tục cho trẻ ăn

+ khuyến cáo bà mẹ khi nào cần đưa trẻ quay lại viện điều trị.

2. Một số khuyến cáo mới trong điều trị tiêu chảy trẻ em

a) Vấn đề bổ sung kẽm

Các thử nghiệm lâm sàng đánh giá vai trò của kẽm trong quá trình điều trị tiêu chảy cấp đã cho thấy việc bổ sung kẽm trong giai đoạn tiêu chảy đã rút ngắn thời gian và mức độ nặng của trẻ, đồng thời làm giảm nguy cơ mắc tiêu chảy trong những tháng kế tiếp. WHO và UNICEF đã đưa ra khuyến nghị tất cả trẻ bị tiêu chảy cần được bổ sung 20mg kẽm mỗi ngày (10mg mỗi ngày cho trẻ < 6 tháng tuổi) dùng trong 10-14 ngày, cho trẻ uống lúc đói.

b) Sử dụng ORS có độ thẩm thấu thấp trong điều trị tiêu chảy

Các kết quả nghiên cứu cho thấy sử dụng ORS độ thẩm thấu thấp làm giảm rõ rệt nhu cầu truyền tĩnh mạch không nằm trong phác đồ, giảm rõ rệt tần suất nôn ở trẻ em, giảm đáng kể số trẻ tử vong do tiêu chảy.

WHO khuyến cáo sử dụng dung dịch ORS có độ thẩm thấu thấp cho trẻ bị tiêu chảy và có chỉ dẫn rõ ràng khi pha chế dung dịch.

Bảng 2. Thành phần dung dịch ORS chuẩn và ORS nồng độ thẩm thấu thấp.

Thành phần	Dung dịch ORS chuẩn trước đây	Dung dịch ORS có nồng độ thẩm thấu thấp
Glucose	111	75
Natri	90	75
Chlorid	80	65
Kali	20	20
Citrate	10	10
Độ thẩm thấu	311	245

c) Sử dụng kháng sinh Ciprofloxacin trong điều trị lỵ do Shigella.

Do tình trạng vi khuẩn kháng quinolone ngày càng tăng, nguy cơ kháng chéo giữa với nhóm quinolone nên WHO khuyến cáo chọn Ciprofloxacin để điều trị lỵ do Shigella.

Liều dùng: 15mg/kg x 2 lần/ngày x 3 lần.

3. Theo dõi và tái khám

Tiêu chảy cấp: tái khám ngay khi có một trong các dấu hiệu ăn uống kém, sốt cao, nôn ói nhiều, tiêu chảy nhiều, phân có máu, khát nước nhiều, trẻ không khá lên trong 3 ngày.

VI. DỰ PHÒNG TIÊU CHẢY CẤP Ở TRẺ EM

1. Nuôi con bằng sữa mẹ

Cho trẻ bú mẹ càng sớm càng tốt ngay sau khi sinh, trong 6 tháng đầu nên được bú mẹ hoàn toàn, nên cho trẻ bú đến khi trẻ được 2 tuổi.

2. Cải thiện nuôi dưỡng bằng thức ăn bổ sung (ăn sam).

Thức ăn bổ sung nên cho ăn khi trẻ 6 tháng tuổi, tuy nhiên có thể cho ăn bổ sung sau 4 tháng nếu trẻ phát triển kém. Thức ăn cần giàu dinh dưỡng và chế biến hợp vệ sinh.

3. Sử dụng nước an toàn: Sử dụng nguồn nước sạch, thực hiện ăn chín uống sôi...

4. Rửa tay thường quy.

5. Sử dụng thực phẩm an toàn.

6. Sử dụng hố xí và xử lý phân an toàn.

7. Phòng bệnh bằng vaccin

-Tiêm phòng đầy đủ theo lịch tiêm chủng mở rộng.

-Tiêm phòng sởi giúp giảm tỉ lệ mắc và mức độ trầm trọng của tiêu chảy.

-Tiêm phòng Rotavirus.

-Vaccin tả , vaccin thương hàn cho những vùng có nguy cơ dịch theo chỉ đạo của cơ quan y tế dự phòng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế, Cẩm nang triển khai công tác phòng chống bệnh tả (Tài liệu dùng cho cán bộ y tế)- tháng 12 năm 2007.
2. Đánh giá và phân loại trẻ bệnh từ 2 đến 5 tháng tuổi, quyển 2, tài liệu huấn luyện kỹ năng xử trí lồng ghép trẻ bệnh cho cán bộ y tế phòng khám đa khoa khu vực và trạm y tế xã, 2008.
3. Tổ chức Y tế thế giới, Kỹ năng giám sát- Điều trị tiêu chảy, Chương trình phòng chống bệnh tiêu chảy.
4. Unicef -World Health Organization, clinical of acute diarrhea disease, PATH.
5. WHO, Guidelines for the control of Shigellosis, including epidemics due to Shigella dysenteriae type 1, 2005.
6. PATH, Protecting young children from diarrhea disease, volume 5, issue 3,

December 2008.

Câu hỏi i lượng giá :

1. Vi khuẩn nhóm E.coli nào cùng là tác nhân gây tiêu chảy cấp và tiêu chảy kéo dài ở trẻ em?
 - a. ETEC
 - b. EPEC
 - c. EAEC
 - d. EIEC

Điền từ thích hợp vào chỗ trống:

2. Định nghĩa tiêu chảy cấp: Tiêu chảy cấp là đi ngoài phân lỏng từ...(a)..lần trở lên trong 1 ngày, kéo dài dưới...(b)...ngày.
3. Nêu 4 nguyên nhân gây tiêu chảy thường gặp:
 - a. Virus
 - b. Vi khuẩn
 - c.
 - d. Các tác nhân khác: kháng sinh, dị ứng thức ăn
4. Trẻ bị tiêu chảy cần được đánh giá về:
 - a. Mức độ mất nước và rối loạn điện giải
 - b.
 - c. Thời gian kéo dài tiêu chảy
 - d.
 - e. Các nhiễm khuẩn kèm theo
5. Đánh giá trẻ mất nước nặng khi có ít nhất 2 trong các dấu hiệu sau:

- a. Vật vã kích thích
- b.
- c. Uống háo hức
- d. Nếp véo da mắt chậm

Câu hỏi đúng sai

ST T		YES	NO
6	Dịch truyền lựa chọn điều trị mất nước nặng do ICC được khuyến dùng dung dịch glucose 5%		
7	Trẻ ICC có mất nước nặng cần được bù dịch ngay lập tức và tiếp tục cho ăn		
8	Trẻ ICC có mất nước cần được bù dịch bằng đường tĩnh mạch và tiếp tục cho ăn		
9	Chỉ bù dịch cho trẻ ICC khi trẻ có dấu hiệu mất nước		
10	Dự phòng tiêu chảy cấp ở trẻ em nên cho ăn thức ăn bổ sung càng sớm càng tốt.		

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG DO NHIỄM *H. Pylori* Ở TRẺ EM

TS. Nguyễn Thị Việt Hà

Mục tiêu

1. Trình bày được nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh bệnh viêm – loét dạ dày tá tràng do nhiễm *H. pylori* ở trẻ em.
2. Trình bày được chẩn đoán viêm – loét dạ dày tá tràng do nhiễm *H. pylori* ở trẻ em.
3. Trình bày các biện pháp điều trị viêm – loét dạ dày tá tràng do nhiễm *H. pylori* ở trẻ em.

Nội dung

I. Đại cương về bệnh

Nhiễm *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) là một trong những nhiễm trùng đường ruột thường gặp nhất. Theo ước tính của Tổ chức y tế thế giới khoảng 50% dân số thế giới bị nhiễm loại vi khuẩn này. Nhiều công trình nghiên cứu trên thế giới đã chứng minh mối liên quan giữa nhiễm *H. pylori* và các bệnh lý dạ dày tá tràng: viêm, loét và ung thư dạ dày tá tràng. Trẻ em có thể bị nhiễm *H. pylori* từ thời kỳ niên thiếu và tỷ lệ nhiễm tăng dần theo tuổi. Cho đến nay đường lây truyền bệnh vẫn chưa được xác định chính xác nhưng lây nhiễm giữa các thành viên trong gia đình vẫn được xem là đường lây truyền chính ở cả các nước phát triển và đang phát triển.

Các thuốc điều trị nhiễm *H. pylori* ở trẻ em không có nhiều. Hiệu quả của phác đồ điều trị nhiễm *H. pylori* là loại bỏ vi khuẩn, làm lành vết loét và phòng tái phát. Phác đồ chuẩn sử dụng sự kết hợp giữa hai kháng sinh và thuốc ức chế bơm proton điều trị viêm, loét dạ dày tá tràng cho hiệu quả thấp 54,7-62,1% trên trẻ em Việt Nam. Hiệu quả của phác đồ điều trị phụ thuộc vào tình trạng kháng kháng sinh và sự tuân thủ điều trị của bệnh nhân. Nguyên nhân của hiệu quả điều trị thấp có thể do tình trạng kháng kháng sinh cao.

Phần lớn các trường hợp bệnh lý dạ dày tá tràng tiên phát ở trẻ em là do nhiễm *H. pylori*.

II. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

2.1. Nguyên nhân

Đường lây truyền nhiễm *H. pylori* vẫn chưa được xác định rõ ràng. Tuy nhiên, con đường lây truyền phổ biến nhất được các nghiên cứu dịch tễ khẳng định là lây truyền từ người sang người theo đường miệng – miệng, dạ dày – miệng và phân – miệng.

2.1.1. Lây truyền theo đường miệng – miệng

Miệng đóng vai trò là ổ chứa vi khuẩn là vấn đề còn nhiều tranh cãi. Chỉ

có một nghiên cứu khẳng định phát hiện thấy sự có mặt của vi khuẩn bằng phương pháp nuôi cấy. Một vài nghiên cứu sử dụng các kỹ thuật sinh học phân tử như PRC phát hiện thấy sự có mặt của vi khuẩn trong nước bọt và mảng bám răng chứng minh sự có mặt của vi khuẩn *H. pylori* trong miệng. Tiếp xúc gần miệng – miệng được xem là yếu tố nguy cơ làm tăng lây nhiễm *H. pylori*. Bằng chứng chứng minh nhiễm *H. pylori* lây theo đường phân miệng chủ yếu từ các nghiên cứu dịch tễ cho thấy có mối liên quan giữa tập tục văn hóa như nhai mớm cơm hay dùng chung đĩa ở các nước châu Phi và châu Á với tỷ lệ nhiễm *H. pylori* cao ở các nước này.

2.1.2. Lây truyền dạ dày – ruột

Chất nôn cũng được xem là một tác nhân quan trọng lan truyền lây nhiễm *H. pylori* bởi vì vi khuẩn đã được phân lập bằng phương pháp nuôi cấy từ các bệnh phẩm này. Bằng chứng của sự lây nhiễm theo con đường dạ dày – ruột từ các nghiên cứu tại các trung tâm phục hồi chức năng. Tại đây các nghiên cứu cho thấy tỷ lệ nhiễm *H. pylori* ở trẻ em ở các trung tâm phục hồi chức năng tăng cao trong các đợt viêm dạ dày ruột cấp bệnh nhân có nôn nhiều. Một vài nghiên cứu khác trong bệnh viện cho thấy tỷ lệ nhiễm *H. pylori* các bác sỹ, nhân viên làm việc tại các đơn vị nội soi tiêu hóa cao hơn so với nhân viên y tế trong các khoa nội khác hoặc so với người bình thường.

2.1.3. Lây truyền phân – miệng

Lây truyền phân – miệng là một đường lây nhiễm khác. Bằng chứng cho sự lây nhiễm *H. pylori* theo con đường phân miệng được thông báo trong nhiều nghiên cứu sử dụng kỹ thuật sinh học phân tử phát hiện sự có mặt của vi khuẩn trong phân các bệnh nhân có nhiễm *H. pylori*.

Các yếu tố nguy cơ làm tăng lây nhiễm *H. pylori* đã được xác định như trong gia đình có các thành viên bị nhiễm *H. pylori*, gia đình lớn có nhiều người cùng chung sống, đông đúc, điều kiện kinh tế xã hội của gia đình thấp kém, tình trạng dinh dưỡng, sống ở thành phố, sống trong cô nhi viện, trại tập trung, ăn rau sống và bơi lội ở dưới sông.

2.2. Cơ chế bệnh sinh

Bình thường trong cơ thể có sự cân bằng của hai yếu tố bảo vệ và tấn công niêm mạc dạ dày. Khi có sự mất cân bằng của hai yếu tố này gây các thương tổn cho dạ dày

2.2.1. Yếu tố bảo vệ niêm mạc dạ dày: Lớp chất nhày (Mucin)

- Thành phần chính là Glucoprotein, các men tiêu hủy Protein có khả năng gây thoái hóa các phân tử chất nhày[®] giảm khả năng che phủ và ngăn chặn các ion H⁺ tấn công[®] tổn thương niêm mạc

- Bicarbonate:
 - Tác dụng bảo vệ niêm mạc dạ dày
 - Việc chế tiết Bicarbonat của tế bào chế nhày chịu ảnh hưởng của một số chất trung gian hóa học, hormon, hóa chất

2.2.2. Yếu tố tấn công niêm mạc dạ dày

- Pepsinogen
- HCl
- Acid mật
- Helicobacter pylori
- Thuốc kháng viêm steroid, non-steroid
- Các yếu tố nhiễm trùng: CMV, Herpes, nấm
- Các yếu tố không phải nhiễm khuẩn: stress, u gastrin

III. Triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm

3.1. Biểu hiện lâm sàng

Bệnh nhân bị nhiễm *H. pylori* có thể bị viêm mạn tính, loét và ung thư dạ dày tá tràng. Ngoài ra còn có các biểu hiện ngoài đường tiêu hóa như thiếu máu thiếu sắt không tìm thấy nguyên nhân, xuất huyết giảm tiểu cầu tự miễn...

3.1.1. Bệnh sử

Khi khai thác bệnh sử của bệnh nhân nhiễm *H. pylori*, các thông tin như chán ăn, sụt cân, xanh xao hoặc xét nghiệm công thức máu có biểu hiện thiếu máu, nôn trớ, đau bụng liên quan đến ăn uống hoặc đau bụng về đêm, xuất huyết tiêu hóa nên được chú ý. Có một trong các dấu hiệu trên sẽ góp phần gợi ý cho các bệnh lý dạ dày tá tràng

- Đau bụng: Đặc điểm, vị trí, tần suất, thời gian, mức độ nặng, các yếu tố làm giảm nhẹ hoặc tăng cường cơn đau
- Thói quen vệ sinh và tính chất phân
- Sự ngon miệng, chế độ ăn và sự thay đổi cân nặng của trẻ
- Hơi thở hôi, nôn trớ, chất nôn
- Tiền sử gia đình về loét dạ dày tá tràng, bệnh lý tiêu hóa (Crohn...)
- Các thuốc đã sử dụng (các thuốc được kê đơn hoặc tự điều trị)
- Các xét nghiệm đã làm và các biện pháp điều trị bệnh lý tiêu hóa

3.1.2. Khám bệnh

Không có biểu hiện lâm sàng ở những bệnh nhân nhiễm *H. pylori* không có triệu chứng. Ở những bệnh nhân bị viêm dạ dày tá tràng mạn tính, loét dạ dày tá tràng, các dấu hiệu lâm sàng có ý nghĩa là đau bụng vùng thượng vị hoặc xuất huyết tiêu hóa

Trẻ bị loét dạ dày tá tràng có thể có các biến chứng như xuất huyết tiêu hóa, thủng hoặc tắc ruột. Ở các bệnh nhân này có thể thấy bệnh nhân có các biểu hiện huyết động không ổn định, các triệu chứng ngoại khoa cấp tính ở bụng.

Trẻ bị loét dạ dày tá tràng mạn tính có thể có biểu hiện thiếu máu nhưng không tìm thấy đường mất máu trên lâm sàng và bệnh nhân không có biểu hiện triệu chứng gì.

Khi thăm khám các bệnh nhân cần chú ý:

- Đánh giá toàn trạng bệnh nhân
- Tinh thần, nhịp tim, mạch, huyết áp và sự đàn hồi mao mạch
- Da và niêm mạc để đánh giá mức độ thiếu máu
- Khám kỹ tim mạch và phổi
- Khám bụng, thăm trực tràng

3.1.3. Các biểu hiện lâm sàng

- Đau bụng là triệu chứng thường gặp nhất
- Các biểu hiện lâm sàng không đặc hiệu ở trẻ nhỏ, trẻ có thể có biểu hiện kém ăn, kích thích. Trẻ trên 8 tuổi triệu chứng lâm sàng biểu hiện giống ở người lớn với các triệu chứng đau bụng vùng thượng vị, nôn, ợ hơi ợ chua
- Nôn
- Thiếu máu
- Đi ngoài phân đen
- Ăn chóng no, đầy bụng, khó tiêu
- Nhiễm *H. pylori* có thể gây các biểu hiện tại đường tiêu hóa như đau bụng tái diễn, viêm, loét dạ dày- tá tràng, luồng trào ngược dạ dày thực quản hoặc ngoài đường tiêu hóa như thiếu máu thiếu sắt, xuất huyết giảm tiểu cầu.

Biểu hiện tại đường tiêu hóa

Đau bụng tái diễn

Đau bụng tái diễn được định nghĩa là có ít nhất 3 cơn đau làm ảnh hưởng đến các hoạt động bình thường của trẻ, xuất hiện tái đi tái lại trong khoảng thời gian 3 tháng trong năm. Vai trò của nhiễm *H. pylori* và đau bụng tái diễn vẫn còn nhiều tranh cãi mặc dù có rất nhiều nghiên cứu tìm hiểu mối liên quan giữa nhiễm *H. pylori* và đau bụng tái diễn. Các kết quả nghiên cứu về mối liên quan giữa nhiễm *H. pylori* và đau bụng tái diễn cho các kết quả trái ngược nhau. Vì các kết quả nghiên cứu còn chưa thống nhất, ESPGHAN đưa ra kết luận là chưa có các bằng chứng khoa học chứng minh mối liên quan giữa nhiễm *H. pylori* và đau bụng tái diễn.

Viêm dạ dày

Mối liên quan giữa *H. pylori* và viêm dạ dày mạn tính lần đầu tiên được Warren và Marshal mô tả sau khi Marshal tự mình uống dung dịch có chứa vi khuẩn. Quá trình nhiễm *H. pylori* có thể chia làm hai giai đoạn. Giai đoạn cấp tính, vi khuẩn xâm nhập, nhân lên và gây hiện tượng viêm niêm mạc, giảm tiết acid và một số triệu chứng dạ dày tá tràng xuất hiện. Sau vài tuần, giai đoạn

viêm mạn tính bắt đầu với hiện tượng giảm các đáp ứng viêm, pH dạ dày trở về bình thường và người nhiễm trở nên không có triệu chứng. Sự xâm nhập của vi khuẩn *H. pylori* ở niêm mạc dạ dày dẫn đến sự xâm nhập các bạch cầu trung tính và mono ở cả hang vị và thân vị, dẫn đến quá trình viêm mạn tính và loét.

Loét dạ dày tá tràng

H. pylori được xem là tác nhân chính gây loét dạ dày tá tràng ở người lớn. Loét dạ dày tá tràng được định nghĩa là tổn thương khuyết niêm mạc với đường kính ít nhất là 0,5cm. Tương tự như ở người lớn, trẻ em nhiễm *H. pylori* thường không có triệu chứng, chỉ có một phần nhỏ trẻ bị loét dạ dày tá tràng. *H. pylori* được tìm thấy ở 90% bệnh nhi có loét dạ dày tá tràng và mối quan hệ nhân quả giữa nhiễm *H. pylori* và loét dạ dày tá tràng được chứng minh ở hiệu quả làm lành ổ loét sau khi điều trị nhiễm *H. pylori*.

Luồng trào ngược dạ dày thực quản

Mối liên quan giữa nhiễm *H. pylori* và luồng trào ngược dạ dày thực quản là vấn đề còn nhiều tranh cãi không chỉ ở người lớn mà còn ở trẻ em. Các nghiên cứu trên trẻ em cho các kết quả không thống nhất về sự liên quan giữa nhiễm vi khuẩn và bệnh lý trào ngược. Vì nhiễm *H. pylori* dẫn đến hiện tượng giảm tiết acid chlohydric hiếm gặp ở trẻ em và luồng trào ngược dạ dày thực quản ở trẻ em thường liên quan đến sự bất thường chức năng thoát qua của cơ thắt thực quản dưới nên vấn đề này cần được tìm hiểu thêm.

Ung thư dạ dày tá tràng

Mối liên quan giữa nhiễm *H. pylori* và ung thư dạ dày tá tràng ở người lớn đã được chứng minh trong nhiều nghiên cứu. Theo EUROGAST tỷ lệ ung thư dạ dày tá tràng cao gấp 6 lần ở nhóm bệnh nhân có nhiễm *H. pylori* so với nhóm không có nhiễm *H. pylori*. Ung thư dạ dày tá tràng là bệnh ít gặp ở lứa tuổi trước 40 nên bệnh lý ung thư dạ dày tá tràng do nhiễm *H. pylori* được coi như không gặp ở trẻ em. Tuy nhiên, nhiễm *H. pylori* từ giai đoạn niên thiếu có thể dẫn đến hiện tượng viêm teo niêm mạc dạ dày, dẫn đến tăng nguy cơ ung thư dạ dày ở lứa tuổi muộn hơn.

Biểu hiện ngoài đường tiêu hóa

Do nhiễm *H. pylori* gây ra các đáp ứng miễn dịch hệ thống, mối liên quan giữa nhiễm *H. pylori* và thiếu máu thiếu sắt, xuất huyết giảm tiểu cầu tự miễn, suy dinh dưỡng đã được đưa ra ở nhiều nghiên cứu.

- Mối liên quan giữa nhiễm *H. pylori* và thiếu máu thiếu sắt đã được chứng minh bằng sự cải thiện tình trạng thiếu máu thiếu sắt sau điều trị nhiễm *H. pylori*. Mặc dù cơ chế của thiếu máu thiếu sắt trong bệnh lý nhiễm *H. pylori* chưa rõ ràng, nhiều giả thuyết về việc tăng sử dụng sắt trong chuyển hóa của vi khuẩn *H. pylori* khi xâm nhập vào cơ thể vật chủ đã được đưa ra.
- Mối liên quan giữa nhiễm *H. pylori* và xuất huyết giảm tiểu cầu tiên phát

lần đầu tiên được mô tả trên người lớn. Mối liên quan chặt chẽ giữa nhiễm *H. pylori* và xuất huyết giảm tiểu cầu đã được xác nhận trong một đa phân tích trên người lớn. Sự bình thường hóa số lượng tiểu cầu sau điều trị nhiễm *H. pylori* cũng được thông báo trong nhiều nghiên cứu ở trẻ em. Maastricht III-2007 Censensus Report đưa ra khuyến cáo là cần tìm hiểu và điều trị tình trạng nhiễm *H. pylori* ở những bệnh nhân thiếu máu thiếu sắt mạn tính và xuất huyết giảm tiểu cầu tự miễn không tìm được nguyên nhân.

- Nhiễm *H. pylori* còn được cho là có ảnh hưởng đến tình trạng dinh dưỡng và chiều cao ở trẻ em. Vấn đề này cho đến nay còn nhiều tranh cãi do kết quả của các nghiên cứu còn trái ngược nhau. Tuy nhiên tình trạng giảm dinh dưỡng và chiều cao ở trẻ em có thể thứ phát do các nhiễm trùng ở đường tiêu hóa, tình trạng giảm tiết acid dẫn đến bệnh nhân kém ăn, từ đó có thể dẫn đến chậm tăng cân, giảm miễn dịch và nhiễm trùng tái phát tại ruột.

3.2. Các xét nghiệm cận lâm sàng

Chẩn đoán nhiễm *H. pylori* có thể sử dụng các phương pháp chẩn đoán xâm nhập hoặc không xâm nhập. Các phương pháp xâm nhập đòi hỏi quá trình nội soi dạ dày tá tràng lấy mảnh sinh thiết là test nhanh urease (RUT), mô bệnh học, nuôi cấy và PCR trong khi các phương pháp không xâm nhập sử dụng các mẫu bệnh phẩm như máu, phân, nước tiểu, khí thở. Mỗi phương pháp có những ưu, nhược điểm và các chỉ định sử dụng riêng. Không một phương pháp nào hoàn toàn chính xác trong chẩn đoán nhiễm *H. pylori*.

3.3. Phương pháp chẩn đoán không xâm nhập

Xét nghiệm huyết thanh

Nhiễm *H. pylori* thường là mạn tính do đó các kháng thể kháng *H. pylori* sẽ tăng trong huyết thanh. IgM chỉ tăng trong các trường hợp nhiễm cấp tính, IgA không tăng trong tất cả các trường hợp do đó các xét nghiệm huyết thanh chủ yếu dựa vào IgG. Các phương pháp xét nghiệm huyết thanh chẩn đoán nhiễm *H. pylori* thường là ELISA, Immunoblot.

- ELISA là phương pháp thường sử dụng nhất. Độ chính xác của ELISA phụ thuộc vào kháng nguyên sử dụng trong test, bệnh cảnh lâm sàng, phương pháp so sánh tham chiếu và tỷ lệ nhiễm *H. pylori* tại cộng đồng. Độ nhạy và độ đặc hiệu của ELISA trong một nghiên cứu đa phân tích ở trẻ em là 79.2% và 92.4%.
- Phương pháp miễn dịch thấm (Immunoblot) là một phương pháp huyết thanh có giá trị, phương pháp này không chỉ xác định bệnh nhân có bị nhiễm *H. pylori* mà còn cho phép phát hiện các kháng thể đặc hiệu với các kháng nguyên của *H. pylori*. Độ nhạy và độ đặc hiệu của phương pháp miễn dịch thấm (Helicoblot 2.1 (Genelabs, Singapore)) trong một nghiên cứu đa phân

tích ở trẻ em là 91.3% và 89%.

Ưu điểm của các phương pháp chẩn đoán nhiễm *H. pylori* bằng huyết thanh là giá thành thấp, dễ thực hiện, sẵn có.

Nhược điểm của các phương pháp này là không phân biệt được nhiễm *H. pylori* là mới hay nhiễm từ trước. Âm tính giả có thể xảy ra khi bệnh nhân mới bị nhiễm vì lượng kháng thể trong máu chưa đủ cao để phát hiện bằng các test huyết thanh và dương tính giả có thể xảy ra ở những bệnh nhân sau điều trị vì kháng thể trong máu giảm rất chậm theo thời gian (6-12 tháng ở trẻ em).

Hiện nay các phương pháp chẩn đoán huyết thanh chủ yếu áp dụng cho các nghiên cứu dịch tễ, không áp dụng để chẩn đoán và điều trị tại các cơ sở y tế.

Test thở (UBT)

Trong số các test chẩn đoán không xâm nhập, test thở được xem là một phương pháp chẩn đoán có độ chính xác rất cao đặc biệt ở trẻ em trên 6 tuổi. Test thở cho phép xác định tình trạng đang nhiễm *H. pylori* dựa vào khả năng thủy phân urea của vi khuẩn. Đây là một xét nghiệm có giá trị đặc biệt tại các cơ sở y tế hoặc điều kiện bệnh nhân không thể thực hiện nội soi được. Carbon đánh dấu có thể sử dụng C^{13} hoặc C^{14} . Độ chính xác của test thở giảm khi bệnh nhân đã được sử dụng các thuốc ức chế bơm proton, antacid hoặc bismuth. Nên dừng thuốc ức chế bơm proton ít nhất hai tuần, antacid và bismuth ít nhất 4 tuần trước khi làm test thở.

- Test thở ^{14}C là một phương pháp chẩn đoán không đắt vì chỉ cần sử dụng máy nhấp nháy phóng xạ để đo hoạt tính phóng xạ trong khí thở. Độ nhạy và độ đặc hiệu của test là 97% và 95%. 90% ^{14}C trong test thở ^{14}C với liều 37 kBq (1 μ Ci) đào thải ra ngoài qua khí thở và nước tiểu trong vòng 3 ngày, chỉ còn một lượng nhỏ ^{14}C còn lại trong cơ thể. Tổng lượng phóng xạ cho mỗi một lần test thở tương đương với một lần chụp Xquang hoặc nhiễm xạ tự nhiên hàng ngày do đó test thở ^{14}C với liều 37 kBq (1 μ Ci) được khuyến cáo sử dụng trong thực hành lâm sàng tại Mỹ mà không có chống chỉ định ở trẻ em.
- Test thở ^{13}C tương tự như ^{14}C , nhưng không có hoạt tính phóng xạ và cần phải có máy đo quang phổ kế để đọc kết quả. Vì test thở ^{13}C không có hoạt tính phóng xạ nên test này được sử dụng không chỉ ở người lớn mà áp dụng cho cả trẻ em và phụ nữ đang mang thai. Độ nhạy và độ đặc hiệu của test là 96-98% và 96-99% (25-27) ở trẻ trên 5 tuổi, tuy vậy độ chính xác của test giảm hơn khi thực hiện ở trẻ nhỏ, đặc biệt là trẻ dưới 2 tuổi.
- Hiện nay chẩn đoán tình trạng nhiễm *H. pylori* bằng test thở được áp dụng ở một số bệnh viện thuộc tuyến trung ương và một vài bệnh viện tỉnh ở các thành phố lớn như Hà Nội, Thành phố Hồ Chí Minh

Test phát hiện kháng nguyên trong phân

Test phát hiện kháng nguyên trong phân có thể sử dụng kháng thể đơn hoặc đa dòng. Độ chính xác của test sử dụng kháng thể đơn dòng cao hơn so với test sử dụng kháng thể đa dòng. Độ nhạy của test phát hiện kháng nguyên trong phân là 98% và 99% . Phương pháp này có giá trị khi sử dụng ở trẻ dưới 2 tuổi do khả năng hợp tác của trẻ làm test thử còn chưa tốt.

Test phát hiện kháng nguyên trong phân chủ yếu được áp dụng trong các điều kiện nghiên cứu do giá thành còn cao. Hiện nay test phân sử dụng kháng thể đa dòng đang được lượng giá và áp dụng tại Bệnh viện Nhi Trung ương

3.4. Phương pháp chẩn đoán xâm nhập

Nội soi

Nội soi dạ dày tá tràng là phương pháp chẩn đoán có giá trị cao vì phương pháp này không chỉ cung cấp hình ảnh tổn thương dạ dày tá tràng mà còn cho phép lấy mảnh sinh thiết để làm các thăm dò khác. Nội soi cho phép tìm hiểu nguyên nhân đau bụng và lấy mảnh sinh thiết là kháng sinh đồ, một xét nghiệm có ý nghĩa trong điều trị, nhất là với những bệnh nhân điều trị không hiệu quả hoặc tái phát nhiều lần. Hình ảnh tổn thương trên nội soi khi nhiễm *H. pylori* thường là viêm lằn sần dạng hạt. Tuy nhiên khoảng 50% các trường hợp viêm dạ dày ở trẻ em không có hình ảnh tổn thương đại thể trên nội soi.

Đánh giá tổn thương qua nội soi dựa trên những tiêu chuẩn của hệ thống phân loại “Sydney system” năm 1990:

- Định khu tổn thương: Viêm thân dạ dày, viêm hang vị, viêm toàn bộ dạ dày.
- Mô tả tổn thương (Hình ảnh tổn thương cơ bản):
 - Phù nề, xung huyết, tiết dịch: Niêm mạc dạ dày mất tính nhẵn bóng, hơi lằn sần, có từng mảng xung huyết, dễ chảy máu khi chạm đèn soi.
 - Trợt phẳng: Niêm mạc dạ dày có nhiều chỗ trợt nông trên có giả mạc bám hoặc những vết trợt nông trên niêm mạc.
 - Trợt lõm: Có những mắt nổi gồ lên trên bề mặt niêm mạc dạ dày, ở đỉnh hơi lõm xuống hoặc niêm mạc dạ dày phù nề phì đại trên có trợt.
 - Nodule (hình hạt)
 - Chảy máu: có những chấm xuất huyết hoặc đám xuất huyết trên bề mặt niêm mạc dạ dày hoặc bầm tím do chảy máu trong niêm mạc.
 - Trào ngược dịch mật: niêm mạc phù nề, xung huyết, phì đại và có nhiều dịch mật trong dạ dày.
 - Teo niêm mạc: Các nếp niêm mạc mỏng khi không bơm hơi căng và

nhìn thấy các mạch máu. Có thể nhìn thấy dị sản ruột là những mảng màu trắng.

- Phì đại nếp niêm mạc: niêm mạc mất tính nhẵn bóng, nếp niêm mạc nổi to và không xẹp khi bơm hơi.

Test nhanh Urease (RUT)

Test nhanh urease cho phép xác định sự có mặt của vi khuẩn *H. pylori*. Mảnh sinh thiết dạ dày được cho vào môi trường chứa urea và chất chỉ thị màu (đỏ phenol). Kết quả chính xác khi đọc trong vòng 1 giờ. Độ nhạy và độ đặc hiệu của RUT là 91.4% - 93.3% và 99.4% - 100%. Độ chính xác của RUT bị ảnh hưởng bởi việc sử dụng các thuốc kháng sinh, thuốc ức chế bơm proton và bismuth trong vòng 4 tuần trước khi thử test.

Phương pháp nội soi và test nhanh Urease hiện đang được áp dụng tại các bệnh viện tuyến trung ương và một số bệnh viện tỉnh có thể triển khai nội soi được.

Mô bệnh học

Hình thái vi khuẩn có thể phát hiện khi nhuộm Giemsa, Hematoxylin eosine (HE), Genta, Bạc. Mô bệnh học không chỉ phát hiện vi khuẩn mà còn cho phép đánh giá các tổn thương của niêm mạc dạ dày tá tràng: viêm cấp tính, viêm teo, quá sản, loạn sản... Mô bệnh học là phương pháp có giá trị chẩn đoán cao tuy nhiên độ chính xác của test phụ thuộc vào vị trí sinh thiết và kinh nghiệm của người đọc tiêu bản. Độ nhạy, độ đặc hiệu của xét nghiệm là 82% - 95% và 99% - 100% .

Mô bệnh học được áp dụng chủ yếu ở các bệnh viện tuyến trung ương.

Nuôi cấy vi khuẩn

Nuôi cấy được coi là phương pháp chẩn đoán đặc hiệu nhất (độ đặc hiệu là 100%) mặc dù độ nhạy của xét nghiệm thay đổi theo từng phòng xét nghiệm. *H. pylori* được xác định là vi khuẩn Gram âm, sinh urease, oxidase và catalase. Độ chính xác của xét nghiệm phụ thuộc vào môi trường giữ và vận chuyển bệnh phẩm. Vi khuẩn *H. pylori* là vi khuẩn khó nuôi cấy, thời gian để mọc khuẩn lạc dài do đó nuôi cấy vi khuẩn không được xem là xét nghiệm thường quy trong chẩn đoán nhiễm *H. pylori*. Nuôi cấy vi khuẩn chỉ được đề ra khi điều trị thất bại, bệnh nhân tái phát nhiều lần. Nuôi cấy vi khuẩn cho phép xác định tính kháng kháng sinh và là PCR xác định chủng vi khuẩn.

Phương pháp sinh học phân tử (PCR)

Phương pháp sinh học phân tử được sử dụng để phát hiện vi khuẩn *H. pylori* từ các mẫu bệnh phẩm như mảnh sinh thiết, phân, dịch dạ dày, nước bọt. Độ nhạy và độ đặc hiệu của PCR là 85% - 98% và 100% . PCR áp dụng chủ yếu cho các trường hợp vi khuẩn chuyển dạng không hoạt động nên không nuôi cấy được hoặc mẫu bệnh phẩm bị nhiễm các vi khuẩn khác không phân

lập được. PCR còn được áp dụng để chẩn đoán tình trạng kháng kháng sinh của vi khuẩn do phát hiện các đột biến điểm.

Đánh giá sự nhạy cảm kháng sinh

Hai phương pháp đánh giá sự kháng kháng sinh là nuôi cấy vi khuẩn làm kháng sinh đồ và PCR.

Nuôi cấy vi khuẩn, PCR và đánh giá sự nhạy cảm kháng sinh hiện nay chủ yếu tiến hành trong các điều kiện nghiên cứu, chưa được áp dụng nhiều trong thực tế lâm sàng.

IV. Chẩn đoán

Theo Maastricht III, chỉ định làm xét nghiệm chẩn đoán nhiễm *H. pylori* ở trẻ em là:

- Không có chỉ định làm các test chẩn đoán nhiễm *H. pylori* cho tất cả các bệnh nhân đau bụng tái diễn mà cần đi tìm các nguyên nhân khác trước khi cho chỉ định làm xét nghiệm chẩn đoán nhiễm *H. pylori*
- Trẻ em có các triệu chứng của đường tiêu hóa trên nên làm các xét nghiệm chẩn đoán nhiễm *H. pylori* sau khi đã loại trừ các nguyên nhân khác
- Thiếu máu thiếu sắt không đáp ứng với điều trị sau khi đã loại trừ các bệnh mạn tính khác như celiac, viêm đại tràng
- Xuất huyết giảm tiểu cầu tự miễn không tìm thấy nguyên nhân

V. Điều trị

3.5. Chỉ định điều trị

- Có tình trạng nhiễm *H. pylori* được xác định bằng các xét nghiệm đáng tin cậy như nội soi làm test nhanh urease, test thở, test phát hiện kháng nguyên trong phân VÀ một trong ba tình trạng sau:
- Có hình ảnh viêm, loét dạ dày tá tràng khi nội soi
- Thiếu máu thiếu sắt không đáp ứng với điều trị
- Xuất huyết giảm tiểu cầu tự miễn không tìm thấy nguyên nhân

3.6. Thuốc điều trị

Phác đồ điều trị nhiễm *H. pylori* ở trẻ em

Nếu bệnh nhân chưa được điều trị bao giờ, lựa chọn một trong ba phác đồ ở lựa chọn 1

Phác đồ	Thuốc	Liều lượng
Lựa chọn 1		
1	Amoxiciline	50mg/kg/ngày, max 2g/ngày, hai lần/ngày
	Clarithromycin	15mg/kg/ngày, max 500mg ngày, hai lần/ngày
	Và PPI: có thể dùng 1 trong các	Uống thuốc hai lần/ngày

	thuốc sau	
	Omeprazole	1mg/kg/ngày max 20mg ngày
	Lansoprazole	1-2mg/kg/ngày
	Ranitidine	6-9mg/kg/ngày
2	Amoxiciline	50mg/kg/ngày, max 2g/ngày, hai lần/ngày
	Metronidazole	20mg/kg/ngày, max 500mg ngày, hai lần/ngày
	Và PPI: có thể dùng 1 trong các thuốc sau	Uống thuốc hai lần/ngày
	Omeprazole	1mg/kg/ngày max 20mg ngày
	Lansoprazole	1-2mg/kg/ngày
	Ranitidine	6-9mg/kg/ngày
3	Metronidazole	20mg/kg/day up to 500mg bid
	Clarithromycin	15mg/kg/ngày, max 500mg ngày, hai lần/ngày
	Và PPI: có thể dùng 1 trong các thuốc sau	Uống thuốc hai lần/ngày
	Omeprazole	1mg/kg/ngày max 20mg ngày
	Lansoprazole	1-2mg/kg/ngày
	Ranitidine	6-9mg/kg/ngày
Lựa chọn 2		
4	bismuth subsalicylate (viên 262mg) hoặc bismuth subcitrate (viên 120mg)	3-6 tuổi: 1/3 viên/lần, 4 lần/ngày 6-9 tuổi: 2/3 viên/lần, 4 lần/ngày 9-12 tuổi: 1 viên/lần, 4 lần/ngày
	Metronidazole	20mg/kg/ngày, max 500mg ngày, hai lần/ngày
	Và PPI: có thể dùng 1 trong các thuốc sau	Uống thuốc hai lần/ngày
	Omeprazole	1mg/kg/ngày max 20mg ngày
	Lansoprazole	1-2mg/kg/ngày
	Ranitidine	6-9mg/kg/ngày
	Kết hợp với một trong các kháng sinh sau	
	Amoxiciline	50mg/kg/ngày, max 2g/ngày, hai lần/ngày
	Hoặc clarithromycin	15mg/kg/ngày, max 500mg ngày, hai lần/ngày
	Hoặc tetracycline ^a	50mg/kg/ ngày, max 500mg

5	Ranitidine bismuth-citrate	ngày, hai lần/ngày 1 viên/lần, 4 lần trong ngày
	Metronidazole	20mg/kg/ngày, max 500mg ngày, hai lần/ngày
	Clarithromycin	15mg/kg/ngày, max 500mg ngày, hai lần/ngày

- Các thuốc sử dụng hai lần/ngày trong 14 ngày
- Chỉ sử dụng cho trẻ từ 8 tuổi trở lên

Lựa chọn điều trị 2 khi lựa chọn 1 không thành công

Kháng kháng sinh trước điều trị là một trong những yếu tố quan trọng nhất ở những bệnh nhân không đáp ứng với điều trị ở lựa chọn 1 do đó lựa chọn điều trị 2 phụ thuộc nhiều vào điều trị 1 là gì.

Nếu lựa chọn 1 sử dụng amoxicillin + clarithromycin + PPI thì lựa chọn 2 nên là:

amoxicillin + metronidazole + PPI (Vì tỷ lệ kháng amoxicillin thấp)

amoxicillin hoặc tetracyclin + metronidazole + bismuth + PPI

Ranitidine bismuth-citrate + metronidazole + tetracyclin

Nếu lựa chọn 1 là amoxicillin + metronidazole + PPI thì lựa chọn 2 nên là

amoxicillin + clarithromycin + PPI

Ranitidine bismuth-citrate + amoxicillin + clarithromycin

Nếu lựa chọn 1 là clarithromycin + metronidazole + PPI thì lựa chọn 2 nên là

Nhắc lại metronidazole hoặc clarithromycin trong phác đồ

amoxicillin hoặc tetracyclin + metronidazole + bismuth + PPI

amoxicillin hoặc tetracyclin + clarithromycin + bismuth + PPI

Lựa chọn điều trị khi cả lựa chọn 1 và 2 đều không thành công

Việc nuôi cấy vi khuẩn và làm kháng sinh đồ để quyết định điều trị nhiễm *H. pylori* là cần thiết. Tuy nhiên khi nào nên sử dụng biện pháp nuôi cấy vi khuẩn và là kháng sinh đồ cho đến nay vẫn là vấn đề còn nhiều tranh cãi. Áp dụng nuôi cấy vi khuẩn hệ thống trong điều trị nhiễm *H. pylori* còn có một số hạn chế sau:

- Nuôi cấy vi khuẩn làm kháng sinh đồ là phương pháp tốn kém vì phải làm nội soi lấy mảnh sinh thiết và thực hiện quy trình nuôi cấy
- Nuôi cấy mất nhiều thời gian và không phải là phương pháp sử dụng thường quy ở các cơ sở y tế
- Độ nhạy của phương pháp nuôi cấy không đạt 100% do đó xác định độ nhạy cảm kháng sinh không đạt 100%
- Kháng sinh đồ chỉ thử được một số kháng sinh chính như amoxicillin, clarithromycin, metronidazole và tetracycline. Tỷ lệ kháng amoxicillin và

tetracycline rất thấp do đó kháng sinh đồ chủ yếu cho các thông tin có ý nghĩa của clarithromycin và metronidazole

- Nhạy cảm kháng sinh trên in vitro không có nghĩa là diệt hết vi khuẩn trên in vivo
- Khi lựa chọn thuốc điều trị, các kết quả của các nghiên cứu cho thấy dựa vào hiệu quả điều trị, nếu lựa chọn 1 đã sử dụng clarithromycin hoặc metronidazole thất bại thì khả năng kháng với các kháng sinh đó sẽ rất cao do đó việc nuôi cấy vi khuẩn và làm kháng sinh đồ đôi khi không thực sự cần thiết

Khi sử dụng lựa chọn 1 và 2 đều không thành công

amoxicillin + tetracyclin + bismuth + PPI

levofloxacin + amoxicillin + PPI

Rifabutin+ amoxicillin + PPI

Furazolidone + amoxicillin + PPI

Levofloxacin

Levofloxacin là thuốc thuộc nhóm fluoroquinolone là một kháng sinh có phổ kháng khuẩn rộng trẻ cả các vi khuẩn gram dương và gram âm. Phác đồ sử dụng levofloxacin cho hiệu quả điều trị cao trên 80% ở các nghiên cứu trên người lớn, đặc biệt ở những bệnh nhân có tính trạng kháng clarithromycin và metronidazole. Sử dụng levofloxacin ở trẻ em còn rất hạn chế do tác dụng phụ của thuốc là ảnh hưởng đến sự phát triển sụn, xương. Sử dụng levofloxacin 10mg/kg/24h chỉ hai lần trong ngày trong 10 ngày trong điều trị nhiễm *H. pylori* được thực hiện trên 10 trẻ em, những trẻ đã bị thất bại trong điều trị nhiễm *H. pylori* bởi các thuốc trong lựa chọn 1 là lansoprazole + clarithromycin+amoxicillin và lựa chọn 2 là lansoprazole + bismuth + doxycyclin + metronidazole cho hiệu quả 100% và không có tai biến gì được ghi nhận. Tuy nhiên với số lượng trẻ trong nghiên cứu còn hạn chế, hơn nữa cho đến nay chưa có khuyến cáo nào cho phép sử dụng levofloxacin ở trẻ em, nên việc sử dụng thuốc này cần được nghiên cứu và tìm hiểu thêm

Rifabutin

Rifabutin là thuốc có nguồn gốc từ rifamycin, một thuốc điều trị lao. Rifabutin đã được sử dụng điều trị nhiễm *H. pylori* ở người lớn kháng với các kháng sinh khác. Hiệu quả điều trị của phác đồ sử dụng rifabutin trong các nghiên cứu trên người lớn chỉ đạt 69%. Việc sử dụng rifabutin vẫn còn là vấn đề cần xem xét vì giá thành điều trị cao, biến chứng giảm bạch cầu hạt và tiểu cầu nặng đã được thông báo trên các nghiên cứu, đa kháng kháng sinh của vi khuẩn lao là vấn đề cần được xem xét kỹ để tránh sự gia tăng kháng kháng sinh.

Chưa có nghiên cứu và khuyến cáo về việc sử dụng rifabutin trong điều trị

nhiễm *H. pylori* ở trẻ em.

Furazolidone

Furazolidone là thuốc kháng nấm thuộc nhóm nitrofuran tổng hợp. Thuốc này cho hoạt tính kháng *H. pylori* cao ngay cả khi sử dụng đơn độc không kết hợp với các kháng sinh khác. Hiệu quả điều trị của furazolidone+ amoxicillin + PPI cao trong các nghiên cứu ở người lớn. Nếu thuốc này sử dụng là lựa chọn đầu tiên thì hiệu quả điều trị là 86%, lựa chọn 2 đạt hiệu quả điều trị 76% và lựa chọn 3 đạt hiệu quả điều trị là 65% trong một đa phân tích trên người lớn.

Chưa có nghiên cứu và khuyến cáo về việc sử dụng furazolidone trong điều trị nhiễm *H. pylori* ở trẻ em

Probiotics

Hiện nay sử dụng probiotics trong phác đồ điều trị nhiễm *H. pylori* được quan tâm không chỉ bởi hiệu quả điều trị cao từ các thử nghiệm lâm sàng sử dụng một số probiotics trong các bệnh nhiễm trùng đường tiêu hóa mà còn bởi sự gia tăng tình trạng kháng kháng sinh. Trong một nghiên cứu đa phân tích hiệu quả của probiotics trong điều trị nhiễm *H. pylori* ở trẻ em cho thấy trên cả in vitro và in vivo, sử dụng probiotics có thể là một bước tiếp cận mới trong điều trị nhiễm *H. pylori* ở trẻ em. Sử dụng probiotics không chỉ có tác dụng làm giảm lượng vi khuẩn dẫn đến hiệu quả của phác đồ sử dụng các kháng sinh tăng lên, hạn chế khả năng bám dính của vi khuẩn *H. pylori* vào tế bào biểu mô và giảm nguy cơ của các biến chứng liên quan đến nhiễm *H. pylori* sau này mà còn có tác dụng làm giảm các tác dụng phụ khi sử dụng kháng sinh trong phác đồ điều trị nhiễm *H. pylori*

VI. Dự phòng

- Đường lây truyền của nhiễm *H. pylori* chủ yếu là trong gia đình đặc biệt các gia đình có người bị nhiễm *H. pylori*. Các nghiên cứu đã chứng minh sự cùng chủng vi khuẩn *H. pylori* giữa mẹ và con, giữa các anh chị em. Do đó nếu trong gia đình có người đã được chẩn đoán nhiễm *H. pylori*, sự cách ly giữa các thành viên trước khi người bị nhiễm được điều trị khỏi là cần thiết.
- Tại các nước đang phát triển, nơi có điều kiện sống đông đúc và vệ sinh kém làm gia tăng tỷ lệ nhiễm *H. pylori* do đó cần giáo dục cho người dân ý thức vệ sinh để phòng bệnh.
- Điều trị triệt để những người đã được chẩn đoán bệnh lý dạ dày tá tràng do nhiễm *H. pylori* bằng cách theo dõi hiệu quả điều trị sau khi điều trị là cần thiết.
- Theo dõi các bệnh nhân sau điều trị khỏi để phòng và tìm hiểu tình trạng tái nhiễm nhất là trong năm đầu sau điều trị.

Tài liệu tham khảo

1. Torres J, Perez-Perez G, Goodman KJ, Atherton JC, Gold BD, Harris PR, et al. A comprehensive review of the natural history of *Helicobacter pylori* infection in children. *Archives of medical research* 2000 Sep-Oct;31(5):431-69.
2. Drumm B, Koletzko S, Oderda G. *Helicobacter pylori* infection in children: a consensus statement. European Paediatric Task Force on *Helicobacter pylori*. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition* 2000 Feb;30(2):207-13.
3. Gold BD, Colletti RB, Abbott M, Czinn SJ, Elitsur Y, Hassall E, et al. *Helicobacter pylori* infection in children: recommendations for diagnosis and treatment. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition* 2000 Nov;31(5):490-7.
4. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, Bazzoli F, El-Omar E, Graham D, et al. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report. *Gut* 2007 Jun;56(6):772-81.
5. Kusters JG, van Vliet AH, Kuipers EJ. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Clin Microbiol Rev* 2006 Jul;19(3):449-90.
6. Thị Viet Ha Nguyen. Diagnosis and treatment of *Helicobacter pylori* infection in Vietnamese children. Thesis for doctoral degree. Karolinska Institute. 2009
7. Leal YA, Flores LL, Garcia-Cortes LB, Cedillo-Rivera R, Torres J. Antibody-based detection tests for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in children: a meta-analysis. *PLoS One* 2008;3(11):e3751.
8. Rowland M, Bourke B, Drumm B. *Helicobacter pylori* and peptic ulcer disease. *Pediatric gastrointestinal disease* 2008 Volume1: 139 – 151
9. Samra S. Blanchard, Steven J. Crinn, Peptic ulcer disease in children. *Nelson textbook of pediatrics*, 18th edition, 2008: 1572 – 1574.

TÁO BÓN

PGS.TS Lê Thanh Hải

Mục tiêu

1. Trình bày triệu chứng lâm sàng của bệnh táo bón ở trẻ em.
2. Trình bày các phương pháp điều trị táo bón ở trẻ em.
3. Nêu các phương pháp dự phòng táo bón ở trẻ em.

Nội dung

I. Định nghĩa

- Táo bón rất thường gặp ở trẻ em, đôi khi kín đáo (nếu ỉa đùn), hậu quả tổn thương thực thể và tâm lý nặng nề.
- Táo bón chức năng thường gặp nhất và tự khỏi.
- Hoàn cảnh phát hiện ; tiềm ẩn tổn thương thực thể, tắc-bán tắc ruột, chậm phát triển
- Điều trị: Điều chỉnh chế độ ăn trong hầu hết các trường hợp, các trường hợp khác dùng thuốc nhuận tràng, hoặc can thiệp mạnh và lâu dài khác.
- Cần thiết phải can thiệp giúp đỡ về tâm lý trong nhiều trường hợp

II. Định nghĩa :

- Có nhiều định nghĩa : dựa vào số lượng, khối lượng, tính chất của phân, nhìn chung đều thống nhất: khối lượng phân nhiều và rắn, hoặc ít hơn 1 lần/ngày
- Các định nghĩa được chấp nhận : trong một tuần chỉ có 2-3 lần đi ngoài , thời gian giữa 2 lần đi ngoài quá 3 ngày...

III. Triệu chứng lâm sàng

3.1. Hỏi bệnh sử








- Tiền sử cá nhân và gia đình , đặc biệt chú trọng đến các bệnh lý thần kinh và tiêu hoá
- Tuổi và đặc điểm khởi phát (táo bón tiên phát hay thứ phát)
- Tuổi và đặc điểm ý thức sự sạch sẽ cá nhân
- Dấu hiệu táo bón thực thể : Bán tắc ruột, chậm phát triển thể chất
- Tần suất đi ngoài, tính chất phân
- Có đường dò, nứt
- Đau bụng, đau cột sống

- Tiền sử đau bụng khi đi ngoài, chảy máu trực tràng, nứt kẽ hậu môn...
- Nhịn đi vệ sinh ở trường học : thường xuyên hay thỉnh thoảng
- Các thuốc sử dụng trước đó, liều lượng
- Thói quen ăn uống
- Ảnh hưởng tâm lý (ỉa đùn)
- Rối loạn tiêu tiện kèm theo (cục phân táo có thể gây đái són, đái dắt)

3.2. Khám thực thể

- Khám nhi khoa tổng quát
- Đánh giá biểu đồ phát triển : chiều cao và cân nặng
- Khám hệ thần kinh: tổng quát và vùng đáy chậu
- Khám bụng : thành bụng, sờ nắn phân, cục phân rắn
- Khám lưng : cột sống, các lỗ dò của đốt sống (đặc biệt có giá trị nếu nằm ở vùng có liên quan với hậu môn), các vết đốm, khóm lông bất thường
- Khám hậu môn: Các lỗ dò hay sẹo, mô tả vị trí so với bộ phận sinh dục, vết bẩn, u lồi
- Thăm trực tràng ; trong một số trường hợp để nong hậu môn, làm rỗng trực tràng hoặc móc cục phân rắn..

Bristol Stool Chart

Type 1		Separate hard lumps, like nuts (hard to pass)
Type 2		Sausage-shaped but lumpy
Type 3		Like a sausage but with cracks on its surface
Type 4		Like a sausage or snake, smooth and soft
Type 5		Soft blobs with clear-cut edges (passed easily)
Type 6		Fluffy pieces with ragged edges, a mushy stool
Type 7		Watery, no solid pieces. Entirely Liquid

Khám phân

3.3. Bệnh cảnh lâm sàng

3.3.1. Thời kì sơ sinh bú mẹ

Cần loại trừ các tắc ruột và Hirschprung ở tuổi này

Táo bón ở lứa tuổi này thường gặp :

+ Hẹp hậu môn : hình phân thành dải, khẩu kính của hậu môn không bé hơn ngón tay út.

+ Vị trí bất thường của hậu môn , thông thường khoảng cách hậu môn-bộ phận

sinh dục ngoài lớn hơn 12mm.

+ Giả phình đại tràng bẩm sinh (giả tắc ruột non kéo dài), biểu hiện bằng các đợt bán tắc ruột, không phát hiện được tắc thực thể, nguyên nhân thường liên quan đến nhóm bệnh cơ, thần kinh hệ tiêu hoá, thường hiếm gặp.

+ Chậm phân su : thường kéo dài trên 24 giờ, liên quan đến bệnh mucoviscidose

“Táo bón cơ địa” hay táo bón không rõ căn nguyên, biểu hiện không rõ, không gây tổn thương thực thể, có tính chất gia đình, điều trị triệu chứng và không cần thiết làm thăm dò cận lâm sàng.

+ “ Táo bón do sữa mẹ” thường xảy ra vài ngày hoặc vài tuần ở trẻ bú mẹ hoàn toàn, cơ chế còn chưa rõ ràng. trẻ đi ngoài phân bình thường hoặc khô, kéo dài 1 tháng, không gây các biểu hiện thực thể, không cần điều trị đặc hiệu, tự khỏi.

3.3.2. Thời kỳ trẻ nhỏ

Thường táo bón thứ phát, liên quan đến thói quen tự kiềm chế:

- Đau hậu môn khi đi ngoài táo (ốm sốt-nằm nhiều, du lịch dài ngày, cấm trại), đôi khi bị nứt kẽ hậu môn.
- Giáo dục vệ sinh cá nhân quá sớm với áp lực thúc ép quá đáng của gia đình.
- Nhịn đi vệ sinh ở trường học (3 tuổi, 6 tuổi, 11 tuổi).

3.3.3. Cho tất cả mọi lứa tuổi

+ Sai lầm trong ăn uống làm cho trẻ dễ bị táo bón : ăn ít chất xơ, ăn uống nhiều chất ngọt

+ Bệnh : suy giáp trạng, giảm canxi máu, còi xương, giảm kalimáu, giảm Magne máu, đái đường, thuốc, bệnh Coeliaque, dị ứng sữa bò, bệnh xơ nang tuyến...

+ Lạm dụng tình dục..

+ Trẻ bị bệnh lý tâm thần- thần kinh và khuyết tật: Có nhiều yếu tố nguy cơ táo bón ở nhóm trẻ này.

IV. Cận lâm sàng

+ Chụp bụng không chuẩn bị : Hiện nay không có nhiều giá trị để giúp chẩn đoán táo bón, tuy nhiên trong một số trường hợp có thể xác định được vị trí của cục phân, tiến triển của quá trình điều trị , hình ảnh của xương cùng cụt



+ Đo áp lực trực tràng: Có giá trị trong hai tình huống chính sau đây: nghi ngờ bệnh phình đại tràng bẩm sinh – Hirschsprung (triệu chứng của táo bón thực thể) bằng cách phát hiện mất phản xạ trực tràng -hậu môn và thất bại điều trị do mất năng lực cơ vòng .

+ Sinh thiết trực tràng ; khẳng định bệnh Hirschsprung

+ Chụp ruột đại tràng cản quang

+ Chụp transit

+ Điện cơ đồ cơ hậu môn

+ Đo thời gian di chuyển của chất đồng vị phóng xạ đánh dấu

V. Chẩn đoán phân biệt

Cần phân biệt :

- Giả tiêu chảy ở bệnh nhân bị táo bón
- Ía đùn : Có 3 loại

+ Chủ động đi ngoài : Trẻ bị bệnh, rối loạn tâm thần

+ ĩa đùn nhưng trục tràng rỗng : ít gặp, thương do rối loạn cơ thắt

+ ĩa đùn do táo bón : thường gặp, là diễn tiến nặng của táo bón với sự xuất hiện đường “dò” không kiểm soát được . Trẻ thường bị sau 3 tuần, khối lượng nhiều và cứng, kèm rối loạn tâm lý, rối loạn vận động của trục tràng -đại tràng sigma lâu dài (nguy cơ phình trục tràng do táo bón).

- Táo do sữa mẹ:

VI. Điều trị

Nguyên tắc:

- Điều trị nguyên nhân:

- *Điều trị nội khoa:*

- + Chế độ ăn uống.

- + Chế độ thuốc men.

- *Điều trị ngoại khoa*

- Điều trị biến chứng (nếu có).

6.1 Điều trị nội khoa:

Kết hợp cùng với gia đình

Dinh dưỡng

- Đối với trẻ nhỏ:

- + Nếu bú mẹ: thay đổi chế độ ăn của mẹ, khuyên mẹ ăn nhiều chất xơ

- + Thôi bú mẹ hoặc sữa bò giàu lactose, giảm lượng bột nếu trẻ đã ăn dặm

- + Cho thêm rau, nước hoa quả đối với trẻ ăn dặm

- Đối với trẻ lớn:

- + Giảm gạo và cà rốt.

- + Dùng 1 lần/ ngày rau xanh nhiều chất xơ như đậu hòa tan, mướp, rau dền.

- + Không lạm dụng thức ăn có chứa nhiều đường và chocolate.

- + Uống nhiều nước.

- + Giới hạn tiêu thụ những sản phẩm từ sữa.

Thuốc:

Điều trị bằng thuốc khi cân bằng chế độ ăn thất bại.

- Bắt đầu bằng dầu bôi trơn: Lansoyl, Laxamalt
- Hydrate hóa, làm mềm phân: docusaltes
- Đường như sorbitol, lactulose hấp thu kém, bị thủy phân thành lactic, acetic, formic acids tạo hiệu quả thẩm thấu, làm mềm phân.

+ Duphalac

+ Sorbitol

+ Polyethylene glucol có hiệu quả thẩm thấu nhưng không bị thủy phân nên không bị trướng bụng.

- Gia tăng nhu động ruột:

+ Fructose

+ Boldolaxine

+ Forlac

Prokinetiques:

- Trimebutine
- Néotigmine
- Dihydroergotamine
- Cisaopride: 0.2mg/kg/ngày x 5 tuần

- Bơm qua hậu môn: Microlac, Rectiofar

Giáo dục cho trẻ:

- Tạo thói quen đi cầu mỗi sáng, luyện tập tăng cường cơ thành bụng và cơ vòng hậu môn
- Loại bỏ những áp lực, sai sót ở trường học
- Tâm lý liệu pháp rất quan trọng.

6.2. Điều trị ngoại khoa:

Những trường hợp bệnh Hirschsprung, teo đại tràng, dài đại tràng bẩm sinh.

6.3. Điều trị biến chứng:

- Nứt hậu môn
 - + Làm mềm phân
 - + Sử dụng thuốc làm lành sẹo như Mytosil, Oxyplastine
- Sa niêm mạc trực tràng: dùng làm thuốc làm mềm phân, uống nhiều nước.
- Biến chứng thứ phát: là tình trạng không kèm chế được sự bài tiết phân
 - + Điều trị táo bón
 - + Tâm lý liệu pháp

Tài liệu tham khảo

1. Bài giảng nhi khoa. Tập 1. Trường Đại học Y khoa Hà Nội. 2001.
2. Textbook of Pediatrics. 1996
3. Pediatric gastrointestinal disease. Tập I. 1999
4. Clinical Pediatric gastroenterology.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

Câu hỏi đúng sai

STT		ĐÚNG	SAI
1	Bệnh còi xương hay kèm theo táo bón		
2	Bệnh megacolon hay xuất hiện ở trẻ trai thường xuyên hơn trẻ gái		
3	Trẻ mắc bệnh megacolon hay bị són phân		
4	Trẻ ăn sữa mẹ hay bị táo bón hơn sữa bò		

5. Chọn một câu đúng:

Dùng một thuốc loại sau đây kéo dài hay gây táo bón:

- A. Prednisolon
- B. Men tiêu hóa

- C. Antacid
- D. Foldine
- E. Polyvitamin

Câu trả lời viết

6. Kể tên 4 biến chứng thường gặp ở trẻ bị táo bón kéo dài
7. Trình bày biện pháp phòng ngừa táo bón mạn tính ở trẻ nhỏ

XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA

TS. Trần Ngọc Sơn

Mục tiêu

1. Trình bày các triệu chứng xuất huyết tiêu hóa (XHTH).
2. Trình bày các nguyên nhân có thể dẫn đến XHTH.
3. Trình bày cách tiếp cận chẩn đoán XHTH.
4. Trình bày các nguyên tắc điều trị XHTH.

Nội dung

I. Khái quát về XHTH

Định nghĩa: XHTH là hội chứng xuất hiện khi có chảy máu ở ống tiêu hóa

XHTH là hội chứng tương đối hay gặp trong thực tế nhi khoa, đa số có tiên lượng tốt, nhưng một số bệnh lý XHTH ở trẻ em có thể dẫn tới hậu quả nghiêm trọng, thậm chí tử vong

Phân loại: xuất huyết tiêu hóa trên và xuất huyết tiêu hóa dưới: dựa trên vị trí chỗ chảy máu trong ống tiêu hóa: ranh giới giải phẫu là góc Treitz

Tần suất: 6-20% bệnh nhi ở ICU có thể có XHTH trên. XHTH dưới: không có thống kê, nhưng chảy máu trực tràng – 0,3% các bệnh nhân vào khoa cấp cứu

II. Các triệu chứng, dấu hiệu của XHTH:

Tùy thuộc vị trí, tốc độ, khối lượng chảy máu và các bệnh lý nguyên nhân và/hoặc kèm theo.

➤ *Triệu chứng đặc hiệu*

- Nôn ra máu (hematemesis): XHTH trên: máu tươi, máu sẫm, dầy máu:
- Ỉa máu: XHTH trên, hoặc dưới : máu tươi, máu sẫm (hematochezia), phân đen (melaena), hoặc occult bleeding (biết được qua xét nghiệm)
- Có thể kết hợp cả nôn ra máu và ỉa máu
- Có thể có trường hợp XHTH trên mà không nôn máu

➤ *Các triệu chứng khác:*

- Shock

- Da niêm mạc, nhợt, xanh
- Đau bụng
- Quấy khóc, kích thích
- Kém ăn
- Vàng da
- Chướng bụng
- Không tăng cân
- Gan lách to
- Sờ thấy khối ở bụng
- Sốt

III. Các bệnh lý có thể dẫn đến XHTH ở trẻ em:

- Các bệnh lý dẫn đến tổn thương mạch máu niêm mạc ống tiêu hóa hoặc rối loạn chức năng đông máu
- Các lứa tuổi khác nhau có các bệnh lý nguyên nhân khác nhau

➤ *Trẻ sơ sinh:*

- Viêm ruột
- Dị ứng sữa
- Nút kẽ hậu môn
- Tổn thương loét thực quản, dạ dày, tá tràng
- Tác dụng của thuốc
- Xoắn ruột
- Viêm ruột hoại tử
- Rối loạn đông máu...
- Phân biệt với trạng thái nuốt máu của mẹ (khi sinh, khi bú)

➤ *Trẻ nhỏ:*

- Tổn thương niêm mạc ống tiêu hóa do viêm thực quản, dạ dày, tá tràng,

loét, polyp trực tràng, bệnh lý hậu môn, trực tràng

- Lòng ruột
- Viêm ruột nhiễm trùng
- Xoắn ruột (xoắn trung tràng)
- Túi thừa Meckel
- Dị vật tiêu hóa
- Giãn TM thực quản
- Giảm tiểu cầu...

➤ *Trẻ lớn:*

- Có thể có các bệnh lý trên
- Loét tá tràng, bệnh lý Mallory-Weiss, chảy máu mũi hầu, polyp đại trực tràng
- Tác dụng thuốc
- Uống phải hóa chất
- Schonlein-Henoch
- Hemobilia
- Viêm ruột, viêm mạch...

➤ *Trẻ vị thành niên:*

- Loét tá tràng, viêm thực quản, viêm dạ dày, Mallory –Weiss
- Viêm ruột, polyp đại tràng, trĩ, nứt kẽ hậu môn, ỉa chảy nhiễm trùng

➤ *Các nguyên nhân khác*

- Luồng trào ngược dạ dày thực quản
- Tăng áp lực tĩnh mạch cửa
- Loét do stress
- Bị xâm hại tình dục
- Các nguyên nhân nhiễm trùng: Rotavirus, Salmonella, Shigella, Yersinia, E.

Coli, Clostridium, Entamoeba histolytica, Neisseria gonorrhoe, Chlamydiae, Herpes simplex virus

- U máu
- Thoát vị hoành nghet

IV. Tiếp cận chẩn đoán:

- Bệnh sử:
- Thăm khám: tìm dấu hiệu shock: theo dõi nhịp tim, huyết áp, thời gian đầy lại mao mạch, các triệu chứng, dấu hiệu khác
 - + đặt sonde dạ dày
 - + thăm trực tràng, đặt sonde hậu môn

Xác định vị trí chảy máu qua triệu chứng (Peter DJ, Dougherty JM ,1999)

Clinical Indicator	Probability of Upper GI Source	Probability of Lower GI Source
Hematemesis	Almost certain	Rare
Melena	Probable	Possible
Hematochezia	Possible	Probable
Blood-streaked stool	Rare	Almost certain
Occult blood in stool	Possible	Possible

- Các xét nghiệm cận lâm sàng: CTM, đông máu cơ bản, chức năng gan, xét nghiệm phân...
 - + Chẩn đoán hình ảnh: siêu âm (phát hiện lồng ruột, xoắn trung tràng..), X-quang bụng không chuẩn bị (hình ảnh tắc ruột, viêm ruột hoại tử (khí thành ruột, khí TM cửa...)) chụp có thuốc cản quang
 - + Nội soi tiêu hóa: trên hoặc dưới
 - + Scintigraphy Technetium 99m: tìm túi thừa Meckel với niêm mạc dạ dày

lạc chỗ

+ chụp mạch

V. Điều trị:

➤ Hồi sức cấp cứu khi chảy máu cấp tính, mất máu nhiều:

- Nhịn ăn, đặt sonde dạ dày và/hoặc sonde hậu môn:
- Bù thể tích khối lượng tuần hoàn: truyền dịch cho chảy nhanh, kim lớn, có thể cần 2 đường truyền; truyền máu nếu cần

➤ Điều trị theo từng bệnh cụ thể:

- Lòng ruột: Tháo lòng bằng hơi, phẫu thuật
- Túi thừa Meckel: phẫu thuật
- Chảy máu do giãn TM thực quản, tăng áp lực TM cửa:

+ vasopressin: co mạch nội quan ổ bụng; nhưng nhiều tác dụng phụ (thiếu máu cục bộ thành ruột/da, cao huyết áp, đau bụng...). Pitressin 0,002-0,005 U/kg/min tới tối đa 0,01U/kg/min, dùng dung dịch nồng độ 0,1-1U/ml (pha với 0,9% NaCl hoặc glucose 5%). Dùng trong 12 giờ nếu cầm máu

+ octreotide (sandostatin): 1mcg/kg tiêm nhanh, sau đó 1mcg/kg/h truyền TM (có thể chỉnh tốc độ truyền theo đáp ứng lâm sàng); liều giảm một nửa sau 12 giờ khi không có chảy máu thêm trong 24 giờ; kết thúc dùng khi liều còn ¼ lúc đầu

+ Propranolol: chưa có nhiều nghiên cứu ở trẻ em. 1-2mg/kg/ngày có thể có tác dụng phòng chảy máu

+ đặt sonde Sengstaken-Blakemore

+ tiêm xơ, thắt búi TM giãn, keo sinh học, đốt điện

+ phẫu thuật

- Điều trị/ phòng ngừa chảy máu do loét tiêu hóa trên: chẹn axít, trung hòa axít

VI. Theo dõi sau ra viện: tùy vào tính chất bệnh

- Chú ý: tăng áp lực tĩnh mạch cửa
- Các bệnh mãn tính khác

LUỒNG TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY - THỰC QUẢN

GS.TS. Nguyễn Thanh Liêm

Mục tiêu

- 1. Trình bày được các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của luồng trào ngược dạ dày thực quản*
- 2. Nêu được phương pháp điều trị nội khoa và chỉ định điều trị ngoại khoa.*

Nội dung

Luồng trào ngược dạ dày - thực quản là sự hiện diện của dịch dạ dày trong lòng thực quản. Đây là một tình trạng khá phổ biến ở trẻ em, đặc biệt là ở sơ sinh. Luồng trào ngược dạ dày - thực quản có thể là sinh lý nhưng cũng có thể là bệnh lý. Biểu hiện của luồng trào ngược dạ dày - thực quản rất đa dạng. Trẻ có thể không có triệu chứng, cũng có thể biểu hiện nổi bật là nôn hoặc biểu hiện bằng các biến chứng của thực quản hoặc đường hô hấp. Luồng trào ngược dạ dày - thực quản là một trong các nguyên nhân gây đột tử ở trẻ em.

Năm 1959 là một mốc quan trọng trong điều trị luồng trào ngược dạ dày - thực quản khi Nissen đề xuất kỹ thuật dùng phình vị lớn quấn quanh thực quản bụng để tạo van chống trào ngược. Kỹ thuật này đã nhanh chóng được sử dụng ở hầu hết các trung tâm phẫu thuật thế giới .

I. SINH LÝ BỆNH

Bình thường, dịch từ dạ dày không trào ngược được lên thực quản nhờ một hàng rào chống trào ngược có nhiều yếu tố tham gia. Trào ngược xuất hiện phụ thuộc vào tính hiệu quả của hàng rào chống trào ngược và vào áp lực trong dạ dày. Áp lực trong dạ dày cũng phụ thuộc vào nhiều yếu tố.

1.1. CÁC YẾU TỐ THAM GIA VÀO CƠ CHẾ CHỐNG TRÀO NGƯỢC

Cơ thắt thực quản dưới :

Cơ thắt thực quản dưới là một đơn vị cơ thắt về phương diện sinh lý hơn là giải phẫu. Đó là phần tận cùng của thực quản có áp lực cao hơn các vùng khác. Vùng này có chiều dài từ 0,75 – 2 cm ở trẻ dưới 3 tháng và từ 0,75 – 3

cm ở trẻ trên 1 tuổi. Ở người lớn, cơ thắt thực quản dưới dài từ 3 – 4 cm. Áp lực của cơ thắt thực quản dưới vào khoảng từ 15 – 25 mmHg và luôn luôn cao hơn áp lực trong lòng dạ dày khi nghỉ. Áp lực này tăng dần từ khi mới sinh cho đến 45 ngày, thời điểm mà cơ thắt thực quản dưới đã phát triển hoàn thiện.

Chiều dài đoạn thực quản bụng

Phần thực quản bụng chịu áp lực của ổ bụng được một số tác giả coi là yếu tố thiết yếu trong cơ chế chống trào ngược. Thực quản bụng càng dài thì van thực quản chống trào ngược càng hoàn thiện. Khi áp lực trong ổ bụng tăng, thực quản đáp ứng bằng cách xẹp lại. Khi mới sinh, thực quản bụng rất ngắn nhưng dài dần để đạt đến 3 cm ở người lớn. Chiều dài thực quản bụng > 2 cm là yếu tố tốt nhất bảo đảm chống trào ngược.

Khe thực quản và dây chằng hoành - thực quản

Thực quản chạy từ ngực xuống bụng qua khe thực quản và được cố định vào cơ hoành bởi dây chằng hoành - thực quản. Khe thực quản hoạt động như một vòng đai cơ, kéo thực quản sang phải và xuống dưới, có tác dụng làm cho lòng thực quản hẹp lại khi hít vào sâu.

Góc Hiss

Góc Hiss được hình thành ở đoạn nối giữa dạ dày và thực quản. Ở trẻ có chiều dài thực quản bụng bình thường, góc Hiss là góc nhọn. Khi bệnh nhân muốn nôn, dịch dạ dày tác động lên phình vị nhiều hơn là lên thực quản làm cho góc Hiss hẹp lại và ép vào thực quản. Góc Hiss tù gặp trong các trường hợp như : Thực quản ngắn, thoát vị qua khe thực quản, teo thực quản, khi bệnh nhân buồn nôn, phần trên dạ dày biến thành hình phễu và dịch từ dạ dày trào ngược trực tiếp vào thực quản. Bằng thực nghiệm Bardaji và Boix-Ochoa đã chứng minh rằng khi góc Hiss nhọn thì phải cần một áp lực lớn trong lòng dạ dày mới có thể gây trào ngược, nhưng khi góc Hiss tù thì chỉ cần một áp lực thấp cũng có thể gây trào ngược.

Van niêm mạc

Phần gặp nhau giữa niêm mạc dạ dày và thực quản kéo dài vào phía trong như một lá van có tác dụng đóng lại lỗ tâm vị mỗi khi dạ dày co bóp.

Áp lực ổ bụng

Áp lực ổ bụng khác với áp lực trong dạ dày. Áp lực trong dạ dày là tổng hợp của áp lực ổ bụng và áp lực gây nên do trương lực của cơ thành dạ dày. Áp lực trong ổ bụng là từ 6 – 8 cm nước, cần thiết để duy trì cơ chế chống trào

ngược. Áp lực ổ bụng tác động lên thực quản bụng làm cho đoạn thực quản này bị xẹp xuống và đóng lại. Áp lực trong ổ bụng thấp trong các trường hợp thoát vị qua vùng rốn hoặc khe hở thành bụng có thể gây ra trào ngược.

12 CÁC YẾU TỐ THUẬN LỢI GÂY TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY - THỰC QUẢN

Có nhiều yếu tố tham gia chống trào ngược đồng thời cũng có nhiều yếu tố tạo điều kiện thuận lợi cho trào ngược xuất hiện .

Áp lực trong ổ bụng

Áp lực trong ổ bụng tăng quá cao trong các trường hợp ho, táo bón nặng, ép chặt bụng từ phía ngoài làm cho áp lực trong dạ dày tăng và làm cho trào ngược dễ xuất hiện.

Dung tích dạ dày

Dung tích dạ dày tăng nhất là sau bữa ăn là một trong các yếu tố làm cho trào ngược dễ xuất hiện. Dung tích dạ dày phụ thuộc vào khối lượng và thành phần thức ăn, vào mức độ tháo thoát qua môn vị, khối lượng dịch vị được bài tiết, tần suất và khối lượng của dịch trào ngược từ tá tràng.

Ngoài hai yếu tố trên, mức độ co bóp của dạ dày, sự mất điều hòa của các sóng nhu động giữa thực quản, dạ dày và môn vị cũng là một yếu tố thuận lợi gây trào ngược.

Trào ngược xuất hiện là do sự mất cân bằng giữa các yếu tố chống trào ngược và các yếu tố gây thuận lợi cho trào ngược.

Những nguyên nhân làm mất sự cân bằng này là :

- *Các nguyên nhân giải phẫu*: Thực quản ngắn bẩm sinh hoặc mắc phải gặp trong thoát vị qua khe thực quản, teo thực quản, liệt cơ hoành, thoát vị thành bụng.

- *Thuốc và các hormon*: Các loại hormon và thuốc như gastrin, dopamin, glucagon, prostaglandin A, theophyllin, cafein, thuốc chẹn calci làm giảm áp lực cơ thắt thực quản dưới.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Luồng trào ngược dạ dày - thực quản có biểu hiện rất đa dạng không chỉ bao gồm các biểu hiện của đường tiêu hóa mà cả các biểu hiện của đường hô hấp.

2.1. CÁC TRIỆU CHỨNG CỦA ĐƯỜNG TIÊU HÓA

Nôn và trớ

Nôn và trớ nhiều khi khó phân biệt với nhau. Trớ xảy ra không có sự tham gia của cơ hoành, xuất hiện dễ dàng khi thay đổi tư thế. Nôn là trào ngược từ dạ dày lên thực quản với sự tham gia của cơ hoành.

Nôn và trớ thường xuất hiện sớm ngay sau khi sinh, xuất hiện rất dễ dàng nhất là sau bữa ăn hoặc lúc trẻ khóc. Nôn và trớ xuất hiện dễ dàng hơn khi trẻ nằm. Số lượng nôn hoặc trớ nói chung ít, tuy nhiên cũng có trường hợp số lượng nôn rất nhiều giống như trong hẹp phì đại môn vị. Chất nôn thường là sữa hoặc thức ăn mới ăn vào, ít khi chất nôn có cặn sữa.

Chảy máu đường tiêu hóa

Chảy máu đường tiêu hóa thường biểu hiện bằng nôn ra máu với số lượng ít, đôi khi biểu hiện bằng chất nôn màu nâu.

Nuốt khó

Nuốt khó là do viêm thực quản hoặc hẹp thực quản sau viêm. Nuốt khó chỉ đánh giá được ở trẻ lớn. Ở trẻ nhỏ, nuốt khó có khi thể hiện bằng các cơn khóc trong khi trẻ bú hoặc bỏ bú. Trẻ lớn đôi khi có thể mô tả rõ ràng cảm giác đau hoặc nóng rát thực quản khi có trào ngược acid từ dạ dày lên thực quản.

Suy dinh dưỡng và thiếu máu

Nôn làm cho nhiều trẻ từ chối không chịu ăn hoặc bú. Hậu quả là làm cho trẻ bị suy dinh dưỡng. Thiếu máu là do chảy máu đường tiêu hóa đại thể hoặc vi thể. Đặc điểm của thiếu máu là thiếu máu hồng cầu nhỏ, nhược sắc. Vì vậy, trước các bệnh nhân thiếu máu loại này kết hợp với nôn cần phải xem có viêm thực quản do luồng trào ngược dạ dày - thực quản gây ra không.

2.2. CÁC BIỂU HIỆN CỦA ĐƯỜNG HÔ HẤP

Nhiễm trùng đường hô hấp và luồng trào ngược dạ dày - thực quản có liên quan mật thiết với nhau. Hít phải chất trào ngược được coi là cơ chế duy nhất của các biểu hiện đường hô hấp trong nhiều năm trước đây. Ngày nay người ta cho rằng các biểu hiện của đường hô hấp có thể còn do phản xạ co thắt thanh quản hoặc phế quản vì dịch vị đã kích thích vào các thụ cảm thần kinh ở thực quản, thanh quản hoặc kích thích trực tiếp vào dây X. Biểu hiện lâm sàng rất đa dạng bao gồm viêm phổi hoặc abscess phổi do hít, co thắt thanh quản, ho mạn tính, nghẹt thở, thở khò khè. Tuy nhiên các triệu chứng đặc hiệu

là các ổ viêm tái diễn ở thùy giữa bên phải và ho mạn tính chủ yếu vào ban đêm.

2.3. NGỪNG THỞ VÀ ĐỘT TỬ

Luồng trào ngược dạ dày có thể gây ngừng thở và đột tử do ngừng tim. Nguyên nhân là do dịch vị đã kích thích vào các thụ cảm thần kinh và dây X. Biến chứng này hay gặp ở trẻ nhỏ, nhất là những tháng đầu sau đẻ.

2.4. HỘI CHỨNG SANDIFER

Hội chứng Sandifer là sự kết hợp giữa các bất thường về hình dáng của bệnh nhân với luồng trào ngược dạ dày - thực quản. Đầu và cổ bệnh nhân ngoẹo về một bên giống như trong bệnh xơ hóa cơ ức đòn chũm, đôi khi mặt không đối xứng, và có các đường nét bất thường của sọ. Hội chứng này là hậu quả của một tư thế quen dùng để làm giảm bớt đau do viêm thực quản gây ra.

Điều trị bệnh bằng thuốc hoặc phẫu thuật có thể làm cho tư thế của bệnh nhân trở lại bình thường.

III. XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

3.1. CHỤP DẠ DÀY CÓ BƠM THUỐC CẢN QUANG

Chụp dạ dày là phương pháp kinh điển nhất và được sử dụng rộng rãi nhất để chẩn đoán luồng trào ngược dạ dày - thực quản. Chụp dạ dày không những cho phép chẩn đoán xác định luồng trào ngược dạ dày - thực quản mà còn cho phép đánh giá mức độ trào ngược. Ngoài ra chụp dạ dày còn cho phép phát hiện thoát vị do trượt qua khe thực quản kèm theo, đánh giá tình trạng của góc Hiss, mức độ tháo thoát của dạ dày qua môn vị. Xét nghiệm dễ tiến hành, tuy nhiên độ nhạy và đặc hiệu không cao.

3.2. SOI THỰC QUẢN

Soi thực quản kết hợp với sinh thiết thực quản cho phép đánh giá được mức độ viêm thực quản và đồng thời có thể phát hiện được các trường hợp có loạn sản niêm mạc thực quản.

3.3. ĐO pH THỰC QUẢN

Năm 1974, Jhonston và cộng sự đã áp dụng kỹ thuật đo pH thực quản liên tục trong 24 giờ đối với các bệnh nhân bị luồng trào ngược dạ dày - thực quản. Kỹ thuật này đo số lần pH dưới 4 và thời gian của mỗi lần đo. Kỹ thuật đã nhanh chóng được áp dụng rộng rãi và ngày nay được coi là một tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán luồng trào ngược dạ dày - thực quản với độ nhạy từ 87% -

93% và độ đặc hiệu từ 93% - 97%. Hai thông số quan trọng trong đo pH thực quản là số lần có pH dưới 4 kéo dài trên 5 phút và tỷ lệ của tổng số thời gian có pH<4. Một số thông số của đo pH ở người bình thường trong 24 giờ được trình bày ở bảng 1:

Bảng 1. Các thông số bình thường khi đo PH trong 24 giờ ở thực quản

Các thông số	Trẻ em	Người lớn
% thời gian pH <4/ tổng số thời gian	1,86 ± 1.60	1.5 ± 1,4
% thời gian pH < 4/ trong tư thế đứng	0,8 ± 1,3	2,3 ± 2
% thời gian pH < 4 trong tư thế nằm ngửa	1,59 ± 2,9	0,3 ± 0,5
% thời gian pH < 4/ trong tư thế nằm sấp	3.28 ± 3,5	
Số đợt trào ngược	10,6 ± 8,2	20,6 ± 14,8
Số đợt trào ngược dài 5 phút hoặc hơn	1,73 ± 20,5	0,6 ± 1,3
Đợt trào ngược dài nhất	8,07 ± 71,9	3,9 ± 2,7

3.4. CHỤP DẠ DÀY - THỰC QUẢN BẰNG CHẤT ĐỒNG VỊ PHÓNG XẠ

Chụp dạ dày - thực quản bằng chất đồng vị phóng xạ (Technetium 99) có ưu điểm hơn so với chụp dạ dày - thực quản có bơm thuốc cản quang vì nhạy hơn, hợp với sinh lý hơn và bệnh nhân chịu liều phóng xạ thấp hơn. Chụp dạ dày - thực quản bằng chất đồng vị phóng xạ ngoài việc cho phép phát hiện trào ngược dạ dày - thực quản, còn là một phương pháp tốt để phát hiện các trường hợp hít phải chất trào ngược vào phổi.

IV. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Tiếp xúc với acid của dạ dày làm cho thực quản bị viêm. Viêm thực quản làm thương tổn thần kinh X, và làm cho trương lực của dạ dày và thực quản giảm xuống và cuối cùng lại làm cho trào ngược tăng lên. Viêm thực quản kéo dài có thể làm loét thực quản gây chảy máu hoặc hẹp thực quản.

V. ĐIỀU TRỊ

5.1. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

Điều trị nội khoa cần được áp dụng như là phương pháp điều trị ban đầu cho tất cả bệnh nhân bị luồng trào ngược dạ dày - thực quản. Điều trị nội khoa bao gồm tư thế, chế độ ăn và thuốc.

Tư thế

Tư thế là một khâu quan trọng trong điều trị. Bệnh nhân cần được đặt ở tư thế nằm ngửa, đầu và ngực tạo với mặt giường một góc từ 30 – 45 độ, cần được duy trì thường xuyên nhất là vào ban đêm. Nhiều nghiên cứu đã chứng tỏ tư thế này đã có tác dụng tốt chống trào ngược.

Chế độ ăn

Cần cho trẻ ăn thành nhiều bữa và mỗi bữa có số lượng ít. Cố gắng cho trẻ ăn thức ăn đặc càng sớm càng tốt. Nên tránh các thức ăn có thể làm giảm trương lực cơ thắt thực quản như Chocolat, mỡ, bạc hà.

Thuốc

Các thuốc làm tăng trương lực cơ thắt thực quản dưới và làm tăng tháo thoát chất chứa trong dạ dày qua môn vị: Primperan, Motilium, Propulsid.

Các thuốc bao bọc niêm mạc thực quản, dạ dày và chống acid: Maloox, Phosphalugel. Các thuốc này nên cho sau khi ăn 2 giờ là thời điểm mà acid được tiết cao nhất và lần cuối cùng cho vào buổi tối trước khi đi ngủ.

Các thuốc làm giảm tiết acid chỉ nên cho khi có viêm thực quản.... Không nên sử dụng các thuốc Anticholinergique, diazepam và theophylin vì chúng sẽ làm giảm trương lực cơ thắt thực quản dưới.

Điều trị nội khoa nhiều khi khó khăn vì thời gian điều trị kéo dài, từ 6 – 8 tuần cho các trẻ lớn và thậm chí kéo dài đến 6 tháng ở trẻ nhỏ. Nhiều gia đình bệnh nhân khó chấp nhận một liệu trình điều trị dài như vậy. Vì vậy cần phải giải thích một cách tỷ mỉ, phân tích rõ lợi hại của điều trị nội khoa và điều trị phẫu thuật để gia đình có thể yên tâm theo đuổi điều trị.

5.2. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA

Chỉ định

Điều trị ngoại khoa chỉ đặt ra nếu điều trị nội khoa bị thất bại hoặc bệnh nhân có các biến chứng. Các chỉ định bao gồm:

- Nôn vẫn tồn tại
- Suy dinh dưỡng
- Viêm phổi tái phát
- Có các cơn ngừng thở
- Bệnh đường hô hấp tái diễn
- Viêm thực quản
- Hẹp thực quản
- Thoát vị qua khe thực quản

Mục đích : Điều trị ngoại khoa gồm 3 mục đích

- Tái lập lại chiều dài thực quản bụng cần thiết
- Làm hẹp khe thực quản của cơ hoành
- Tạo van chống trào ngược

Kỹ thuật mổ : KỸ THUẬT NISSEN

Kỹ thuật này được Nissen và Rosetti giới thiệu năm 1959 và hiện nay được sử dụng rộng rãi khắp nơi trên thế giới. Kỹ thuật tiến hành như sau:

Mở bụng đường giữa trên rốn. Giải phóng thùy gan trái bằng cách cắt dây chằng tam giác trái. Dùng van mềm kéo thùy gan trái sang phải để bộc lộ vùng tâm vị và thực quản bụng. Bóc tách thực quản bụng, luồn một dây quanh thực quản kéo thực quản ra trước. Cắt các mạch máu vị-tỳ.

Khâu hẹp bớt khe thực quản phía sau thực quản bằng 2 – 3 mũi khâu với chỉ không tiêu. Cố định thực quản bụng vào quanh khe thực quản.

Người gây mê đặt một sonde dạ dày có kích thước lớn qua thực quản.

Luồn Pince phía sau thực quản kéo phình vị lớn dạ dày sang bên phải và ra phía trước thực quản bụng. Khâu bờ của phình vị lớn đã kéo sang phải với bờ trái thực quản và với phần phình vị lớn còn ở bên trái bằng các mũi rời với chỉ không tiêu. Chiều dài của van từ 2 – 2,5 cm. Khi van đã được tạo thành, khâu bờ trên của van với mặt dưới của cơ hoành.

Chỉ tiến hành tạo hình môn vị nếu trên phim chụp dạ dày trước mổ thấy thuốc lưu thông qua môn vị khó khăn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Foglia RP. Gastroesophageal reflux. In : Oldham KT, Colombani PM, Foglia RP. Surgery of infants and children : Scientific principles and practice. Philadelphia : Lippincott – Raven publishers. 1997 : 1035 – 1047.
2. Randolph J. Hiatal hernia and gastroesophageal reflux. In : Ravitch MM, Welch KJ, Benson CD, et al Eds. Pediatrics surgery. Chicago : Year book medical publishers 1979 : 475 – 482.
3. Revillon Y, Lortat-Jacob S. Reflux Gastro-oesophagien. Dans : Helardot P, Bienayme J, Bary F. Chirurgie digestive de l'enfant. Paris. Doin editeurs, 1990 : 157-180.
4. Fyke FE, Code CF. Schlegel JF. The gastroesophageal sphincter in healthy human beings. Gastroenterol 1956, 86 : 135-138.
5. Nissen R, Rossetti M. Die behandlung von hiatushernien und reflux-oesophagitis mit gastropexie und fundoplication. Stuttgart : Georg Thieme Verlag 1959.
6. Thal AP. A modified approach to surgical problem of esophagic portion. Ann Surg 1968, 168 : 542-545.
7. Fyke FE, code CF, Schlegel JF. The gastroeophageal sphincter in healthy human beings. Gastroenterol 1956, 86 : 135 – 138.
8. Boix-Ochoa J, Canals J. Maturation of the lower esophagus. J Pediatr Surg 1976, 11 : 749 – 756.
9. Wernly MD, Demeester TR. Bryant GH. Intraabdominal pressure and manometric data of the distal esophageal sphincter, their relationship to gastroesophageal reflux. Arch Surg 1980, 115:534-537.
10. Boix-Ochoa J. Row MI. Gastroesophageal reflux. In : Oneill JA, Row MI, Grosfeld MD, et al. eds. Pediatric surgery. St Louis : Mosby 1998 : 1035-1047.
11. Bardaji C, Boix-Ochoa J. Contribution of Hiss angle to the gastroesophageal antireflux mechanism. Pediatr Surg Int 1986, 1 : 172-175.
12. Pertesson GB, Bombeck CT, Nyhus LM. The lower esophageal sphincter mechanism of opening and closure. Surgery 1980, 88: 307 – 130.
13. Navarro J, Ca Rgill G, Foucaud P. Refluxgastroesophagien. Dans : Navarro J, Schmitz J. eds. Gastro-enterologie. Pediatrique. Paris : Flammarion. 1986 : 109 – 120.

14. Oreinstein, Oreinstein DM. Gastroesophageal reflux and respiratory disease in children. J Pediatr 1988, 112:847-851.

15. Davis RS, Larsen FI, Grunstein MM. Respiratory response to intraesophageal acid infusion in asthmatic children during sleep. J Allerg Clin Immunol 1983, 72 : 393 – 395.

16. Johnston LF, De Meester TR. Twenty four hour pH monitoring of the distal esophagus quantitative measure of gastroesophageal reflux. Am J Gastroenterol 1974, 63 : 325 – 328.

17. Rowe MI, Oneil JA, Grosfeld JL, et al. Essentials of pediatric surgery. St Louis : Mosby – 1995 : 422 – 427.

Câu hỏi lượng giá

1. Trình bày các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của luồng trào ngược dạ dày thực quản.
2. Mô tả các phương pháp điều trị nội khoa và nêu các chỉ định điều trị ngoại khoa luồng trào ngược dạ dày thực quản.

VÀNG DA Ứ MẬT Ở TRÉ EM

Thạc sỹ Nguyễn Phạm Anh Hoa

Mục tiêu

1. *Nêu các nhóm nguyên nhân chính gây vàng da kéo dài.*
2. *Trình bày được cách tiếp cận chẩn đoán trước một bệnh nhân vàng da.*
3. *Trình bày triệu chứng lâm sàng, CLS bệnh teo đường mật bẩm sinh. Chẩn đoán phân biệt vàng da do teo đường mật bẩm sinh và các nguyên nhân khác.*

Nội dung

I. ĐỊNH NGHĨA

Vàng da ứ mật (VDUM) là hội chứng gồm nhiều bệnh lý phức tạp. Bệnh do nhiều nhóm nguyên nhân, gây ra bởi các rối loạn chuyển hóa, lưu thông hoặc bài tiết dịch mật.

Bệnh nhân được coi là VDUM khi có Bilirubin toàn phần trên $54\mu\text{mol/l}$, trong đó Bilirubin trực tiếp chiếm trên 20% Bilirubin toàn phần.

II. NGUYÊN NHÂN GÂY VÀNG DA Ứ MẬT

Các nguyên nhân gây VDUM có thể chia thành 8 nhóm chính: do các nguyên nhân nhiễm khuẩn, do tắc nghẽn lưu thông hoặc rối loạn chuyển hóa mật, các bệnh chuyển hóa di truyền, bệnh thuộc hệ tim mạch, một số bệnh lý nhiễm sắc thể, nguyên nhân tự miễn và nhóm nguyên nhân hỗn hợp

2.1. Vàng da do nhiễm khuẩn

Tình trạng nhiễm khuẩn có thể gây ảnh hưởng tới gan từ trong tử cung trong những tháng cuối của thai kỳ hoặc sau đẻ. Trẻ cũng có thể bị nhiễm bệnh sau sinh qua các tiếp xúc, các lây truyền qua đường miệng, mũi họng, sữa mẹ...

1. Nhiễm khuẩn

- Virus
 - Cytomegalovirus*
 - Herpes virus*
 - Rubella, Reovirus type 3*
 - Adenovirus, Enterovirus*
 - Pravovirus B19*
 - Virus viêm gan A-G*
 - Virus HIV*
- Vi khuẩn và ký sinh trùng
 - Các vi khuẩn gây nhiễm khuẩn*
 - Trực khuẩn lao*
 - Toxoplasmosis*
 - Sốt rét*
 - Listeriosis*
 - Giang mai*

2. Cản trở đường dẫn mật

- Bệnh lý đường mật
 - Teo mật bẩm sinh*
 - U nang ống mật chủ*
 - Thiếu sản đường mật*
 - Hội chứng Alagille*
 - Viêm xơ đường mật*
 - Hội chứng Caroli*
 - Xơ gan bẩm sinh*

Hep ống mật

Hội chứng William

- Các bệnh khác

Hội chứng mật đặc

Sỏi mật

Các khối u chèn ép

3. Bất thường chuyển hóa mật PFIC do rối loạn vận chuyển mật

Type 1: bệnh Byler

Type 2:

Type 3

Hội chứng Aagenaes

Vàng da ứ mật Bắc Mỹ

Hội chứng Nielsen

Vàng da ứ mật lạnh tính

Hội chứng Dubin- Johnson

Hội chứng vàng da kèm theo tổn thương đa khớp, suy thận

4. Rối loạn chuyển hóa

Thiếu hụt alpha 1 antitrypsin

Xơ nang tụy

Ứ đọng sắt sơ sinh

Các bệnh lý nội tiết

Suy giáp trạng

Suy tuyến yên

<i>Hội chứng McCune- Albright</i>	<i>Thiếu hụt acyl- CoA dehydrogenase chuỗi ngắn</i>
<i>Hội chứng Donahue</i>	<i>Thiếu hụt acyl- CoA dehydrogenase chuỗi dài</i>
Các rối loạn chuyển hóa acid amin	Bệnh Peroxisomal
<i>Tyrosinemia</i>	<i>Hội chứng Zellweger</i>
<i>Tăng methionin</i>	<i>Các bệnh lý khác về enzym</i>
Các bệnh do ứ đọng	Các rối loạn chuyển hóa mật
<i>Bệnh Niemann- Pick</i>	- <i>3β- Hydroxy $\Delta^{\rightarrow\rightarrow^5}$C₂₇steroid dehydrogenase isomerase</i>
<i>Bệnh Gauche</i>	- <i>δ^4-3-Oxosteroid5β - reductase</i>
<i>Bệnh Wolman's</i>	- <i>Oxysterol 7α-hydroxylase</i>
<i>Bệnh Farbe</i>	- <i>Sterol 27-hydroxylase</i>
<i>Bệnh ứ đọng cholesterol</i>	- <i>2-methyl-CoA-racemase</i>
<i>Mucopolidosis type II</i>	- <i>CoA/amino acid N-acyltransferase</i>
<i>Mucopolysaccharidosis type VII</i>	Bất thường sinh tổng hợp cholesterol
<i>Ứ đọng glycogen type IV</i>	<i>Hội chứng Smith- Lemli-Optiz</i>
Rối loạn chu trình Ure	<i>(7-dehydrocholesterol reductase)</i>
Rối loạn chuyển hóa carbonhydrat	<i>Lathosterolosis (3-β hydrosteroid-$\Delta^{\rightarrow\rightarrow^5}$desatura)</i>
<i>Galactosemia</i>	<i>Thiếu hụt Mevalonatekinase</i>
<i>Fructosemia</i>	Do độc chất
Bệnh ty lạp thể	<i>Do thuốc</i>
<i>Rối loạn chuỗi hô hấp tế bào</i>	
<i>Hội chứng Gracile</i>	
<i>Thiếu hụt citrin bẩm sinh</i>	
Suy giảm β oxy hóa	

Do nuôi dưỡng tĩnh mạch kéo dài

Nhiễm độc nhôm

Hội chứng nhiễm độc rượu

5. Các bất thường hệ tim mạch

Sốc/giảm tưới máu tổ chức

Suy tim ứ huyết

Ngạt chu sinh

Bệnh lý tắc mạch

Hội chứng Bubb- Chiari

Rối loạn nhịp tim bẩm sinh

6. Bệnh nhiễm sắc thể

Hội chứng Turner

Các hội chứng 3 nhiễm sắc thể

7. Bệnh tự miễn

Viêm gan tự miễn

8. Nhóm nguyên nhân phối hợp

Bạch cầu cấp ở trẻ nhỏ

Nhóm bệnh mô bào

Lupus ban đỏ

*Hội chứng xơ gan trẻ nhỏ
Indian*

Hội chứng thải ghép

Hội chứng giả nhiễm TORCH

Neonatal Hemochromatosis

Ở trẻ em do các chức phận của gan chưa hoàn thiện nên chức năng tham gia tạo các bổ thể và opsonin còn kém, khả năng bắt giữ và thải trừ vi khuẩn kém hơn các trẻ lớn. Gan bị tổn thương trực tiếp do sự xâm nhập của vi khuẩn làm tổn thương tế bào gan và các tế bào Kupffer, do các độc tố của vi khuẩn hoặc trong một số trường hợp tổn thương gan là hậu quả của quá trình sốt và thiếu oxy.

Lâm sàng của vàng da ứ mật do nhiễm khuẩn thường rất đa dạng, phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh

2.1.1. Vàng da do vi khuẩn

❖ Nhiễm trùng tiết niệu

Nhiễm trùng tiết niệu gây vàng da ứ mật thường chỉ gặp ở trẻ nhỏ dưới 2 tháng tuổi. Triệu chứng vàng da và tổn thương gan sẽ giảm dần nếu nguyên nhân nhiễm trùng được điều trị hiệu quả bằng kháng sinh thích hợp.

❖ Giang mai bẩm sinh

Trẻ sơ sinh có thể mắc giang mai bẩm sinh từ mẹ qua tuần hoàn rau thai. Trường hợp nặng có thể gây tình trạng đẻ non, suy hô hấp, gan lách to, vàng da, não úng thủy, tổn thương ở da và cơ, khớp, giảm trương lực cơ. Chẩn đoán xác định bằng các xét nghiệm máu: VDRL (veneral disease research laboratory), RPR (rapid plasma reagin), ART (automated reagin test), xét nghiệm dịch não tủy. Phản ứng huyết thanh cũng có thể dương tính giả trong 3 tháng đầu do sự truyền kháng thể thụ động từ mẹ mắc giang mai.

❖ Lao gan

Lao gan hiếm gặp ở trẻ em. Bệnh có thể xuất hiện muộn hoặc nhiễm bệnh từ bào thai do trẻ hít hoặc nuốt nước ối có trực khuẩn lao truyền từ mẹ. Thường ít khi gặp lao gan đơn thuần, phần lớn phát hiện bệnh trong bệnh cảnh lao toàn thể. Các trường hợp lao gan bẩm sinh thường diễn biến cấp tính và nặng nề. Nếu nghi ngờ, bệnh nhân cần được làm các xét nghiệm: XQ phổi, công thức máu, cấy máu, chọc dịch não tủy.

❖ Nhiễm trùng Toxoplasma

Nhiễm trùng Toxoplasma thường từ mẹ truyền sang con. Nhiễm toxoplasma bẩm sinh có thể có các triệu chứng: vàng da, gan lách to ngay từ thời kỳ sơ sinh. ban xuất huyết trên da, não bé, có các điểm vôi hóa trong não, viêm não màng não, chậm phát triển tinh thần vận động, viêm màng mạc

mạch.

2.1.2. Vàng da ứ mật do nguyên nhân virus

*** VDUMKD do virus viêm gan B**

HBV thuộc nhóm virut DNA, lây truyền qua đường máu. Trẻ nhiễm HBV từ mẹ khi sinh theo lây truyền dọc. Nguy cơ lây tới 90 % nếu mẹ có HbsAg, HBeAg dương tính. Nguy cơ lây còn 20 % nếu mẹ HbsAg dương tính, HbeAg âm tính. Chỉ 3%-5% người lớn nhiễm HBV trở thành người mang virut mãn tính, trẻ em bị nhiễm HBV có tới 90 – 95% mang HBV mãn tính. Biểu hiện lâm sàng kín đáo, 30% trẻ bệnh không có triệu chứng.

***VDUMKD do virus viêm gan C**

Virut viêm gan C (HCV) thuộc nhóm Flaviviridae, là virut ARN sợi đơn có vỏ bọc, đường kính khoảng 50 - 60 nm phát hiện năm 1988 ở bệnh nhân bị viêm gan không do nguyên nhân HAV, HBV (non A- non B). Hiện nay đã xác định được 6 genotyp và hơn 50 dưới type. HCV có khả năng đột biến nhanh chóng cho phép virut trốn tránh khỏi sự kiểm soát miễn dịch của người bệnh, do đó phần lớn người nhiễm HCV trở thành VGMT. Genotype 1 chiếm 70 – 75 % các trường hợp viêm gan C ở Mỹ, có tỷ lệ đáp ứng điều trị thấp. Genotyp 1b phổ biến ở Nhật, các nước Tây Âu.

Phương thức lây truyền chính qua truyền máu, thủ thuật như châm cứu, sinh thiết, lọc máu, xăm mình. Lây truyền qua đường tình dục hoặc trong gia đình có thể xảy ra, nhưng đóng vai trò thứ yếu. Trẻ em chủ yếu bị lây HCV từ mẹ khi sinh (lây truyền dọc) và qua truyền máu. Tỷ lệ lây truyền mẹ - con khoảng 3-5 %. Nguy cơ lây truyền khi sinh cao nếu mẹ có nồng độ virut lớn hơn 10^6 /ml. Nguy cơ lây truyền tăng lên nếu mẹ đồng thời nhiễm HIV.

Ở trẻ em nhiễm HCV bệnh diễn biến thầm lặng, phần lớn không có triệu chứng lâm sàng, HCV (+), men gan bình thường, song có tới 60-80% trẻ bị nhiễm HCV thành VGMT.

Chẩn đoán

- Xét nghiệm anti-HCV, HCV RNA bằng phương pháp PCR.
- Chỉ định xét nghiệm huyết thanh học cho những trẻ có nguy cơ: Có tiền sử truyền máu hoặc các chế phẩm từ máu, mẹ nhiễm HCV.
- Chẩn đoán xác định viêm gan C mãn tính khi bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng, enzyme ALT, AST tăng ≥ 6 tháng kèm anti-HCV dương tính.

Anti-HCV được truyền thụ động qua rau thai, do đó chẩn đoán viêm gan C ở trẻ có anti-HCV (+) trong 6 – 12 tháng đầu sau sinh cần dựa trên kết quả xác định HCV RNA. Cho đến nay, biện pháp cơ bản điều trị viêm gan siêu vi C là vẫn là

Interferon alpha.

*** *VDUMKD do virus viêm gan D***

HDV họ viroid, là virut không hoàn thiện, đường kính 35 nm, genom ARN. Sự phát triển của HDV phải mượn vỏ của HBV và phụ thuộc vào sự nhân lên của HBV, thường gây viêm gan khi đồng nhiễm HBV(co-infection).

Đường lây truyền HDV giống như HBV, chủ yếu qua đường máu, một phần qua đường tình dục. Lây truyền dọc HDV rất ít khi xảy ra.

Xét nghiệm anti-HDV, HDVAg, HDV ARN bằng PCR chủ yếu tiến hành tại các phòng thí nghiệm nghiên cứu.

*** *VDUMKD do HEV***

Virus viêm gan E có 4 genome, lây truyền qua đường phân- miệng, qua nước nhiễm bẩn và thức ăn nấu chưa chín, đặc biệt các thức ăn chế biến từ thịt lợn. Ngày nay, vắc xin HEV đã được sản xuất và đưa vào sử dụng. Vắc xin có bản chất là 1 protein 56 kDa, có nguồn gốc từ ORF- 2 được tách ra từ những tế bào của côn trùng. Bước đầu sử dụng vắc xin tại các vùng lưu hành dịch tễ cho thấy hiệu quả phòng bệnh cao.

*** *VDUMKD do HGV***

Ngoài các loại virus gây viêm gan A,B,C,D,E đã được xác định và là nguyên nhân gây bệnh ở 95% số trường hợp viêm gan, năm 1995 các nhà khoa học đã phát hiện thêm một loại virus mới – virus viêm gan G.

Virus HEV có nhân ARN, với gần 25% trình tự trùng lặp trình tự của virus HCV. Ước tính tại Mỹ có khoảng 1,8% người khỏe mạnh mang virus HGV, 11% dân số tại châu Phi nhiễm virus này. Các nghiên cứu trên bệnh nhân HIV cho thấy, có tới 15-40% người mang virus HIV có đồng nhiễm HGV và những người này thường diễn biến bệnh chậm hơn, có thể do virus HGV có khả năng cạnh tranh và kìm hãm sự phát triển của virus HIV, luận thuyết này hiện đang mở ra một hướng nghiên cứu mới về điều trị HIV.

*** *VDUMKD do Cytomegalo virus***

CMV là virut thuộc nhóm virut herpes, có nhân DNA. Tỷ lệ nhiễm CMV tăng dần theo tuổi; 60 đến 70 % người trên 25 tuổi đã từng nhiễm CMV. Lâm sàng của bệnh đa dạng, phụ thuộc vào thời điểm nhiễm CMV.

Nhiễm CMV thời kỳ bào thai có thể gây sảy thai, thai chết lưu hoặc nhiễm trùng bẩm sinh. Nhiễm trùng bẩm sinh có thể biểu hiện như xuất huyết, thiếu máu, viêm gan nặng, tổn thương hệ thần kinh trung ương, vôi hóa quanh não thất, chậm phát triển tinh thần vận động.

Nhiễm CMV mắc phải: bệnh nhân sốt, vàng da, gan lách to, viêm phổi kéo dài, tiêu chảy, viêm gan.

Chẩn đoán: có thể phân lập virus CMV từ nước tiểu và các dịch cơ thể bằng phương pháp nuôi cấy. Định lượng nồng độ virus bằng PCR. Điều trị: Thuốc kháng virus Ganciclovir

*** *VDUMKD do Enterovirus***

Nhóm virus có kích thước nhỏ, nhân có 1 sợi ARN, cùng nhóm Coxsackie A, B và Echovirus. Nhiễm enterovirus thể nặng ở trẻ nhỏ có thể gây suy đa tạng, hoại tử gan. Ở trẻ sơ sinh, bệnh thường khởi phát ở ngày 4-7 với các biểu hiện sốt, li bì, bỏ bú, bụng chướng, gan lách to, dịch cổ chướng. Nếu có viêm màng não trẻ có thể co giật. Diễn biến phức tạp, tỷ lệ tử vong cao.

*** *VDUMKD do Herpes simplex:***

Nhóm HSV1 và 2 có thể lây nhiễm từ mẹ từ khi bào thai hoặc trong quá trình chuyển dạ. Các trường hợp lây nhiễm trong tử cung thường không thể hiện triệu chứng. Thường các bệnh nhân thể hiện bệnh sau ngày thứ 5, có thể biểu hiện bệnh ở da, mắt, màng nhày, não, phổi, gan. Suy gan có thể trong bệnh cảnh suy đa tạng hoặc trẻ đột ngột li bì, suy tuần hoàn, vàng da. Các triệu chứng điển hình về da thường không gặp trên lâm sàng.

*** *Một số nguyên nhân nhiễm khuẩn khác***

Human Herpes virus 6

Nguyên nhân hiếm gặp trong suy gan trẻ nhỏ. Biểu hiện lâm sàng: Sốt, giảm trương lực cơ, li bì và shock. Xét nghiệm có tăng men gan AST, ALT, giảm tiểu cầu. Điều trị bằng Ganciclovir

- *Các virus khác:* Parvovirus B19 hoặc Reovirus type 3

2.2. Vàng da do nhiễm độc

Do thuốc: Salicylat, Rifamicin, Acetaminophen, Halothan, rượu, Isoniazid, thuốc hạ sốt, giảm đau, các thuốc chống ung thư, thuốc kháng động kinh... Có nhiều cơ chế gây tổn thương tế bào gan do độc tính: Gây tổn thương màng tế bào, tổn thương chức năng các tiểu quản mật, ứ đọng các sản phẩm trong quá trình chuyển hóa gây hủy hoại tế bào, tổn thương do cơ chế miễn dịch, kích hoạt tế bào Kupffer, tế bào hình sao, thuốc gây mất chức năng của ty lạp thể và tổn thương các tế bào nội mô...

Tác hại của các thuốc hoặc độc chất chủ yếu gây viêm và tổn thương tế bào gan, có thể dẫn tới ứ mật ở các mức độ khác nhau. Cơ chế tác động của

nhiều loại thuốc còn chưa được hiểu rõ, song nguyên nhân gây tổn thương tế bào gan thường do sự rối loạn chuyển hóa thuốc tại gan, dẫn tới mất cân bằng giữa sự sản sinh các sản phẩm trung gian độc và cơ chế bảo vệ tế bào. Các sản phẩm này gây tổn thương trực tiếp các tiểu cấu trúc của tế bào gan, tác động tới màng tế bào làm khởi động phản ứng miễn dịch - dị ứng

2.3. Và ng da do rối loạn n tổng hợp và bà i tiết mật

** Do bất thường chuyển hóa, vận chuyển, sinh tổng hợp các acid mật*

Các bệnh lý gây rối loạn vận chuyển các acid mật và phospholipid từ các vi quản mật. Màng các vi quản mật được cấu tạo bởi nhiều cholesterol, shingomyelin, ATP- binging cassette (ABC), có chức năng như hệ thống bơm các acid mật và các chất hòa tan ra ngoài. Màng này cũng có chức năng chuyển hóa và vận chuyển vật chất, một trong những chất tham gia vào hệ vận chuyển đó là BSEP, ABCB11 (bile salt export pump). BSEP đảm đương chức phận chuyển vận các acid mật dạng kết hợp (cholic và chenodeoxycholic acid). Những chất chuyển vận quan trọng khác thuộc họ ABC là MDR3, ABCB4 (multi- drug resistance protein 3), có bản chất là phosphatidylcholin. Những bất thường trong cấu tạo màng vi quản mật hoặc các chất vận chuyển acid mật có khả năng gây ảnh hưởng tới quá trình bài tiết và lưu thông dịch mật.

- **Bệnh PFIC type1** gây ra bởi bất thường của gen ATP8B1 nằm tại vị trí 18q21-22. PFIC type1 gây ra tình trạng ứ mật, ngứa, kém hấp thu chất béo chuỗi dài và các vitamin tan trong dầu. Bệnh gây tổn thương gan, tụy, chậm lớn, tiêu chảy ở nhiều mức độ khác nhau.

PFIC type 2

Bệnh do đột biến gen ABCB11 ở vị trí 2q24, gen có chức phận mã hóa BSEP, một chất vận chuyển chỉ có ở màng các vi quản mật, vận chuyển các acid mật ra khỏi tế bào gan. Có hai thể bệnh:

- Thể PFIC type 2: bệnh diễn biến tiến triển mạn tính liên tục.
- Thể BRIC type 2 (benign recurrent intrahepatic cholestasis): dạng bệnh hay tái phát, ứ mật trong gan lành tính.

PFIC type 3

Bệnh do bất thường ở gen ABCB4 tại vị trí 7q21 gây thiếu hụt MDR3 (Multi- drug resistance protein 3) - bản chất là một phospholipid có chức phận vận chuyển phosphatidylcholin qua màng, gây các rối loạn vận chuyển và bài tiết ở màng vi quản mật.

- Hội chứng viêm xơ đường mật- da vẩy cá ở trẻ sơ sinh

(Neonatal ichthyosis-sclerosing cholangitis syndrome- NISCH)

- Hội chứng ứ mật- suy thận-co cứng khớp

(Arthrogryposis- renal dysfunction- cholestasis syndrome-ARC)

- Hội chứng Aagenaes (LCS- lymphedema cholestasis syndrome)

Vàng da ứ mật, phù bạch huyết hai chi dưới, cholesterol và GGT thấp dù bilirubin trực tiếp tăng. Bệnh nhân thường suy gan sớm

* Các bệnh thiếu hụt enzym gây rối loạn sinh tổng hợp acid mật

Các bất thường trong sinh tổng hợp acid mật đều gây tình trạng vàng da ứ mật ở trẻ nhỏ, rối loạn hấp thu và bài tiết dịch mật, gây độc cho tế bào gan. -- *Thiếu hụt 3-Oxo-4steroid 5B - reductase*

Bệnh gây vàng da, suy gan, rối loạn đông máu sớm và nặng ngay sau đẻ.

-*Thiếu hụt 3B- Hydroxy D \rightarrow ⁵C₂₇steroid dehydrogenase/ isomerase*

Vàng da, gan to, tăng men gan, tăng GGT. Chẩn đoán bằng phân tích acid amin niệu có acid mật C₂₄, 3B- Hydroxy D \rightarrow ⁵. Hoạt độ 3B HSD trong nguyên bào xơ thấp

- *Thiếu hụt Oxysterol 7A-hydroxylase*

Bệnh xuất hiện vài tuần sau đẻ. Vàng da nặng, suy gan, GGT bình thường.

- *Thiếu hụt chất vận chuyển acid mật*

Thiếu acyltransferase, cơ chất vận chuyển acid mật gây các triệu chứng chậm lớn, ngứa, rối loạn đông máu, tăng nồng độ acid mật trong máu. Bệnh có tính chất gia đình và đáp ứng tốt với điều trị bằng UDCA

2.4.Vàng da do rối loạn chuyển hóa

Nhiều nguyên nhân rối loạn chuyển hóa có liên quan tới bệnh lý vàng da: wilson, bệnh lý ti lạp thể, tyrosinemia, thiếu hụt citrin bẩm sinh, thiếu hụt anpha 1 anhtitrypsin, rối loạn chuyển hóa acid béo và acid hữu cơ...Bệnh đa phần có liên quan tới di truyền, chuyển hóa.

* Tyrosinemia

Bệnh lý di truyền lặn do thiếu hụt fumaryl acetoacetate hydrolase (FAH),

gây ứ đọng các sản phẩm chuyển hóa độc như fumaryl acetoacetate, maleylacetoacetate và các dẫn xuất của chúng succinylacetoacetate, succinylacetone. Các chất này gây độc cho gan, ống lượn gần và gây rối loạn chuyển hóa porphyrin. Lâm sàng rất đa dạng, bệnh nhân thường thể hiện bệnh trước 6 tháng tuổi với các biểu hiện:

- Suy gan, rối loạn đông máu nặng, tăng men gan, vàng da.
 - Xét nghiệm: Tyrosin, phenylalanine, methionine tăng. AFP tăng cao.
- Chẩn đoán xác định khi có succinyl acetone trong nước tiểu.

*** Bệnh lý ty thể gây rối loạn chuỗi hô hấp tế bào**

Rối loạn của ty thể trong quá trình các electron vận chuyển protein gây rối loạn chuỗi hô hấp tế bào. Bệnh có thể xảy ra ngay trong thời kỳ sơ sinh sớm với biểu hiện suy gan cấp, nhưng cũng có thể diễn biến từ từ và đột ngột gây suy gan. Phần lớn các bệnh nhân có kèm các triệu chứng bệnh ngoài gan.

Toàn thân: trẻ li bì, giảm trương lực cơ, bỏ bú, nôn trớ

Các triệu chứng thần kinh bất thường xuất hiện sớm.

Tăng bilirubin tự do, rối loạn đông máu, tăng transaminase, hạ đường máu, tăng lactat

Bệnh lý cơ tim giãn, bệnh lý ống thận....

Dịch não tủy có protein tăng cao, tỷ số lactate dịch não tủy / máu tăng (bình thường 1,12). MRI thấy não có biểu hiện bất thường.

*** Bệnh lý thiếu hụt citrin**

Bệnh thiếu hụt citrin thuộc nhóm bệnh rối loạn chuyển hóa, di truyền lặn trên NST thường, do đột biến gen SLC25A13 gây các bất thường trong quá trình tổng hợp citrin. Sự thiếu hụt này gây suy giảm argininosuccinate synthetase (ASS) cho các hoạt động bình thường của chu trình ure và rối loạn các quá trình chuyển hóa liên quan tới citrin.

Hai thể lâm sàng chính: thể NICCD biểu hiện từ thời kỳ chu sinh với các biểu hiện vàng da ứ mật, chậm lớn, suy gan...Thể CTLN2 ở tuổi trưởng thành với các triệu chứng thần kinh cấp tính và suy gan không hồi phục.

*** Hội chứng Cune- Albright**

Trên lâm sàng có tam chứng :Đám sạm da màu cà phê sữa 1 bên thân người, dậy thì sớm, loạn sản xương. Bệnh gặp nhiều ở trẻ gái

*** Bệnh Wilson**

Wilson là bệnh di truyền lặn trên nhiễm sắc thể thường, do đồng lặn đột ở các cơ quan và gây độc. Bệnh do đột biến gen ATP7B ở vị trí 13q14.3, mã hóa cho men P-type ATPase, có chức năng vận chuyển đồng, rất quan trọng

trong việc thải đồng qua mật, nước tiểu, khiến đồng có thể lắng đọng ở não, gan, đáy mắt và thận...

Đồng niệu 24 giờ : Trên $100\mu\text{g}/24\text{h}$ ($>1,6\ \mu\text{mol}/24\text{h}$).

Định lượng đồng trong tổ chức gan khô: $250\mu\text{g}/\text{g}$ (bình thường < 50)

Đồng tự do trong máu > 25

Ceruloplamin $<$ dưới $200\text{mg}/\text{L}$ ($20\text{mg}/\text{dL}$)

Khoảng 20% các bệnh nhân Wilson có Ceruloplasmin bình thường.

Vòng Kayse- Fleisher: Có ở 50-60% bệnh nhân có biểu hiện ở gan, có ở hầu hết bệnh nhân có biểu hiện thần kinh. Vòng KF mất sau điều trị.

* THIẾU HỤT ANPHA 1 ANTITRYPSIN

Các chất ức chế proteinase (proteinase inhibitor - PI) chiếm tỉ lệ 10% tổng lượng protein huyết tương, là nhóm protein lớn thứ 3, sau albumin và globulin miễn dịch. Có vai trò ức chế các proteinase (protease) là các enzym thủy phân protein có ở mọi mô, đảm nhiệm nhiều chức năng sinh học quan trọng như tiêu hóa, thực bào, các quá trình viêm cấp và viêm mạn... Bệnh có thể biểu hiện từ nhỏ trên lâm sàng với các triệu chứng: vàng da ứ mật, gan lách to....định lượng anpha 1 antitrypsin giảm thấp

2.5. Vàng da do nguyên nhân mật ch má u

*Hội chứng Budd Chiary

Bệnh do tắc nghẽn dòng chảy của tĩnh mạch gan, gây ra cổ chướng và gan to. Ở trẻ em nhỏ , cổ chướng có thể xuất hiện muộn hoặc không có nhưng luôn có gan to. Vàng da nhẹ, tăng men gan là các triệu chứng thường gặp.

Siêu âm doppler mạch gan cần tiến hành cho tất cả các bệnh nhân có tam chứng: đau bụng, gan to nhanh, cổ chướng. Cần xác định mức độ và nguyên nhân tắc nghẽn mạch. Chụp CT mạch gan hoặc MRI với thuốc cản quang có thể thấy các bất thường:

Các bất thường bẩm sinh có thể gây Budd Chiary gồm có hẹp tĩnh mạch gan, thiếu sản tĩnh mạch trên gan, cần chẩn đoán với viêm màng tim co thắt (hội chứng Pick) cũng có thể gây các triệu chứng tương tự.

Một số trường hợp tắc mạch do nguyên nhân thành mạch bất thường bẩm sinh song bệnh chỉ khởi phát các triệu chứng rõ ràng ở tuổi nhỏ, người

bệnh được phát hiện có giãn tĩnh mạch trên thân người và bụng, triệu chứng gan to và cổ chướng có thể gặp nhưng ít hơn.

2.6. Và ng da do bệnh tự miễn

Viêm gan tự miễn xảy ra do các rối loạn về miễn dịch, các yếu tố miễn dịch trong khi chống lại các yếu tố ngoại lai, đồng thời cũng gây tổn thương các tế bào của chính cơ thể mình. Viêm gan tự miễn có thể xảy ra ở bất cứ lứa tuổi nào, tuy vậy, tuổi bệnh nhân càng nhỏ tiên lượng càng nặng.

Chẩn đoán xác định dựa vào tình trạng tăng hàm lượng các globulin miễn dịch, đặc biệt là IgG, giảm nồng độ bổ thể (C3, C4), có các kháng thể: kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng cơ trơn, kháng thể kháng tế bào gan thận, kháng thể kháng ty lạp thể.

2.7. Và ng da do nguyên nhân tắc nghẽn

* Teo mật bẩm sinh

Teo đường mật thường ở trẻ đủ tháng và khoẻ mạnh.

- Vàng da và phân bạc màu xuất hiện sớm, liên tục và tăng dần
- Gan to và hơi chắc gập trong giai đoạn sớm. Gan to, rắn chắc kèm theo lách to có dịch trong ổ bụng, tuần hoàn bàng hệ gặp trong giai đoạn muộn.
- Thời gian đầu thể trạng chung vẫn phát triển tốt sau có t/c suy gan.

Chẩn đoán phân biệt teo mật và các nguyên nhân khác cần có sự phối hợp giữa lâm sàng và xét nghiệm (Bảng 1)

Cận lâm sàng:

- + Bilirubin toàn phần tăng, chủ yếu là trực tiếp
- + Các phản ứng viêm bình thường.
- + Stercobilinogen và Urobilinogen (-)
- + Suy chức năng gan ở giai đoạn muộn.
- + Chụp đường mật và siêu âm gan mật để chẩn đoán chính xác.
- + Siêu âm gan mật: có giá trị chẩn đoán cao: độ nhạy 86,7% - độ đặc hiệu 77,1%, độ chính xác 79,4% . Kích thước túi mật bình thường: $1,23 \pm 0,51 \text{ cm}^2$ dài 15mm
- + Chụp gan mật bằng chất đồng vị phóng xạ. Bình thường chất phóng

xạ này được tế bào gan hấp thu và đào thải qua đường mật xuống ruột. Trong BA chất đồng vị phóng xạ được hấp thu ở gan nhưng không bài tiết xuống ruột. Độ nhạy 100%, độ đặc hiệu 87,5%, và độ chính xác là 90,5%

*** Hội chứng Alagille**

Bệnh gây ra do đột biến gen Jagged-1. Người mang hội chứng Alagille có khuôn mặt điển hình: vàng da, đầu hình củ hành, trán rộng, cằm nhọn, hai mắt xa nhau. Thường kèm theo nhiều dị tật đặc biệt các bệnh lý tim bẩm sinh: hẹp động mạch phổi, Fallot 3...

Đốt sống hình cánh bướm, nứt đốt sống, bất thường về mắt, thần kinh, thận..

3.8. Vàng da do một số nguyên nhân khác

Neonatal haemochromatosis, Haemophagocytic lymphohistiocytosis- HLH, Vàng da xơ gan ở trẻ em Indian Bắc Mỹ.

Bảng 1. Chẩn đoán phân biệt teo mật bẩm sinh và các nguyên nhân ứ mật khác

Teo đường mật	Các nguyên nhân khác
---------------	----------------------

<ul style="list-style-type: none"> - Trẻ đủ tháng và khoẻ mạnh - Phân: phân bạc màu sớm và liên tục - Không kèm theo biểu hiện nhiễm trùng - Xét nghiệm: <p>Bilirubin tăng dần, dù có điều trị nội.</p> <p>Men gan tăng vừa phải , định lượng acid amin máu, niệu bình thường</p> <p>Không thấy nguyên nhân viêm gan, hoặc có (CMV) nhưng sau điều trị tình trạng vàng da không cải thiện</p> <p>Siêu âm: túi mật bất thường, TC +</p> <p>Chụp đồng vị phóng xạ: BA</p> <p>Sinh thiết gan: không có tổn thương viêm, tăng sinh đường mật chưa trưởng thành, thiếu sản đường mật trong gan, xơ quanh khoảng cửa.</p> <p>Điều trị thử: màu sắc phân không đổi</p> <p>Chụp đường mật thăm dò trong mổ: Các bất thường đường mật</p>	<ul style="list-style-type: none"> - có thể SDD, chậm phát triển thể chất -có thể bạc màu nhưng không liên tục - có thể có tiêu chảy, viêm phổi (CMV) <p>Bilirubin tăng vừa phải. Giảm sau điều trị</p> <p>Men gan tăng cao. Acid amin máu và niệu có thể có bất thường</p> <p>Tim thấy nguyên nhân gây viêm gan. Bệnh có tiến triển tốt sau điều trị.</p> <p>Siêu âm: túi mật có thay đổi, TC -</p> <p>Chụp đồng vị phóng xạ: bình thường</p> <p>Sinh thiết gan: có tổn thương viêm, xâm nhập bạch cầu, ổ hoại tử trong mô gan, chuyển dạng tế bào khổng lồ (giant cell), thoái hóa kính, thoái hóa mỡ...</p> <p>Điều trị thử: phân vàng</p> <p>Chụp đường mật thăm dò trong mổ: Bình thường</p>
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

3. TIẾP CẬN TRẺ VÀNG DA

Do có rất nhiều các nguyên nhân gây vàng da, để tiếp cận chẩn đoán cần khai thác chi tiết bệnh sử, khám kỹ trên lâm sàng

Bệnh sử: Vàng da từ bao giờ, tiến triển nhanh hay từ từ, chế độ ăn của trẻ. Màu sắc phân, nước tiểu. Có sốt , mệt mỏi, đau bụng..? Các yếu tố dịch tễ kèm theo, các tiền sử dùng thuốc, tiền sử bản thân, các bệnh di truyền trong gia đình

Khám thực thể: Kích thước và mật độ gan, bờ gan sắc hay tù, có đau vùng gan không. Gan to có kèm lách to hay không...

Túi mật có to không? Có đau vùng túi mật không?. Tìm các dấu hiệu cổ

chướng, tuần hoàn bàng hệ, sao mạch, thiếu máu, nhiễm trùng....

Xét nghiệm tiếp cận chẩn đoán

- CTM, tiểu cầu
- Bilirubin toàn phần, trực tiếp, gián tiếp để phân loại vàng da
- Các xét nghiệm đánh giá tổn thương tế bào gan: Transaminase, phosphataza kiềm, protid máu, albumin huyết tương, globulin huyết tương, tỷ lệ prothrombin, GGT
- Tùy thuộc tình trạng lâm sàng mà chỉ định tiếp các xét nghiệm:
Kiểm tra các marke chẩn đoán viêm gan PCR CMV, PCR EBV, HbsAg, anti HCV... Dùng siêu âm để chẩn đoán teo mật bẩm sinh, sỏi túi mật, các nang đường mật... CT Scanner có thể phát hiện rõ hơn các khối u trong gan. Cộng hưởng từ rất có ý nghĩa trong chẩn đoán các bệnh thuộc hệ thống đường dẫn mật. Với các trường hợp xơ gan, viêm gan mãn.. thăm dò chuyển hoá sắt, đồng, alpha 1 antitrypsin sẽ giúp chẩn đoán xác định nguyên nhân

TIẾP CẬN TRẺ VÀNG DA Ứ MẬT

Câu hỏi lượng giá

1. Anh/ chị hãy lựa chọn những nguyên nhân gây vàng da do tăng bilirubin trực tiếp.

9. Vàng da huyết tán.

10. Viêm gan do virus A, B, C, D, E, Cytomegalovirus, các virus khác.
11. Teo đường mật.
12. Vàng da do nhiễm trùng huyết
13. Vàng da có Bilirubin tự do chiếm trên 90%
14. U nang ống mật chủ.
15. Bệnh rối loạn chuyển hoá Carbonhydrate.
16. Vàng da do bất đồng nhóm máu
17. Bệnh rối loạn chuyển hoá và tổng hợp acid mật.
18. Nhiễm độc gan do độc tố, do thuốc.
19. Viêm gan tự miễn
20. Vàng da ở trẻ suy giáp bẩm sinh
21. Vàng da do các bệnh lý chuyển hóa và di truyền

2. Anh chị hãy chọn các triệu chứng của vàng da do tăng bilirubin trực tiếp trong các triệu chứng sau đây:

- 1- Lách to
- 2- Gan to
- 3- Vàng da xỉn
- 4- Vàng da sáng
- 5- Nước tiểu xẫm màu.
- 6- Nước tiểu vàng trong
- 7- Phân bạc màu liên tục.
- 8- Phân bạc màu từng đợt.
- 9- Phân không bạc màu.

3. Anh chị hãy liệt kê một số bệnh rối loạn chuyển hoá gây vàng da tăng bilirubin trực tiếp:

- 1-
- 2-
- 3-

4-

5-

4.. Anh chị hãy chọn các triệu chứng của vàng da do teo mật

1- Phân bạc màu liên tục.

2- Gan to.

3- Sốt

4- Lách to.

5- Phân bạc màu từng đợt.

6- Vàng da xầm.

7- Nước tiểu xầm màu.

8- Vàng da sáng.

9- Gan không to.

5. Hãy điền các triệu chứng chính để chẩn đoán phân biệt vàng da do teo mật bẩm sinh và vàng da do các nguyên nhân khác.

Triệu chứng	Teo đường mật	VDJM do các nguyên nhân khác
- thể chất - phân Xét nghiệm - Bilirubin - Transaminase - Các xét nghiệm xác định tình trạng viêm gan		

- Siêu âm - chụp đồng vị phóng xạ Tc99 - chụp đường mật –sinh thiết gan		
-------------------------------------------------------------------------------	--	--

Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Quang Anh (2000). Hội chứng vàng da trẻ nhỏ. *Bài giảng nhi khoa tập 1*. Nhà xuất bản y học, Hà nội, tr: 140-152.
2. Nguyễn Thanh Liêm (2000). Teo đường mật bẩm sinh. *Phẫu thuật tiêu hóa nhi*. Nhà xuất bản y học, Hà nội, tr: 303-319
3. Vũ Thi Phương (2000) . Hóa sinh hệ thống gan mật. *Hóa sinh*, Nhà xuất bản y học, Hà nội, tr: 665-684
4. Frederick J. Suchy (2005). Approach to the infant with cholestasis. *Liver disease in children*, pp:187-194.
5. Hutchin T. et al (2006). Neonatal intrahepatic cholestasis cause by citrin deficiency (NICC) in European patient. *Inherit Metab Dis J* pp: 112-224.
6. Michael T., et al (2005). Disorders of the Ure Cycle. *Liver disease in children*, pp:827-844.
7. Palmieri F., et al (2008). Disease caused by defects of mitochondrial carriers: a review, *Biochimica et Biophysica Acta* 1777, pp: 564-578.
8. Jeffrey Maisels. M. (2006). What's in name? Physiologic and Pathologic Jaundice: the Conundrum of defining normal Bilirubin level in newborn. *Pediatrics* volume 118, pp : 805- 807.
9. William F. Balistreri., Jorge A Bezer (2006). *Liver disease disease* 10, pp: 27-53.

Chương 5

HÔ HẤP

VIÊM AMIDAN VA VIÊM VA

BS. Phù ng Thị Hương Loan

Mục tiêu

Sau khi học xong bài, sinh viên có khả năng:

- 1. Trình bày được các yếu tố gây bệnh của A và VA ở trẻ em.*
- 2. Trình bày được chẩn đoán được viêm A và VA ở trẻ em.*
- 3. Trình bày được hướng điều trị của viêm A và VA ở trẻ em..*
- 4. Trình bày được cách phòng tránh các biến chứng của viêm A và VA ở trẻ em..*

Nội dung

I. Đại cương:

- Vòng tổ chức bạch huyết Waldeyer: gồm amidan Luschka, amidan khẩu cái, amidan đáy lưỡi.

- VA (Vegetation adenoide) : là tổ chức lympho ở vòm mũi họng mà bình thường mọi em bé đều có. Khi tổ chức này bị viêm và quá phát thì nó biến thành những khối to gọi là sùi vòm, có thể che lấp lỗ mũi sau. Sùi vòm phát triển nhiều ở lứa tuổi nhà trẻ và mẫu giáo. Tuy nhiên cũng có thể gặp sùi vòm ở hài nhi hay người lớn.

- Viêm amidan (amygdale: A) tức là nói đến amidan khẩu cái, bệnh hay gặp ở lứa tuổi lớn hơn, chủ yếu ở lứa tuổi học phổ thông.

- Tổ chức VA và A sẽ teo dần khi đến tuổi dậy thì và trưởng thành.

- Viêm VA và A là bệnh khá phổ biến.

II. Nguyên nhân (Yếu tố gây bệnh) :

- Bị lạnh đột ngột hay lạnh kéo dài, những vi trùng có sẵn ở mũi họng trở thành gây bệnh.

- Sau các bệnh nhiễm trùng lây: cúm, sởi, ho gà...

- Tạng bạch huyết: các tổ chức lympho phát triển và dễ nhiễm trùng.

- Do cấu trúc và vị trí: VA và A có nhiều khe kẽ và góc ngách, dễ là nơi trú ẩn và phát triển của vi trùng, lại ở vị trí ngã tư đường ăn và đường thở, là cửa ngõ xâm nhập của các yếu tố bên ngoài.

III. Viêm VA cấp: là viêm nhiễm trùng cấp tính, xuất tiết hoặc viêm mủ ở VA, thường gặp ở trẻ nhỏ từ 1 đến 5 tuổi. Đây là một bệnh lý nằm trong nhóm bệnh NKHHT.

1 Triệu chứng toàn thân:

- Sốt cao 38° - 40°, có thể nôn trớ hay rối loạn tiêu hoá.
- Trẻ quấy khóc; kém ăn hay bỏ bú.

2. Triệu chứng cơ năng.

- Ngạt tắc mũi: cả hai bên, trẻ phải há miệng để thở, bỏ ăn, bỏ bú và quấy khóc.

- Chảy mũi nhầy ở cả hai bên mũi trước rồi đặc dần. Kèm mủ mũi xanh hay vàng.

- Ho húng hắng và kèm nôn trớ.

3. Triệu chứng thực thể.

- Khám mũi trước: hốc mũi hai bên đầy mủ nhầy. Các cuốn mũi phù nề và xuất tiết. Ở trẻ lớn nếu lau sạch và đặt thuốc co mạch có thể thấy VA ở vòm

- Khám họng: Niêm mạc họng đỏ, có mủ nhầy chảy từ nóc vòm xuống.
- Hạch cổ.

- Khám tai: Thường có phản ứng màng nhĩ đỏ và lõm vào

Cũng cần chú ý VTG cấp rất hay gặp sau viêm VA cấp nên phải theo dõi kỹ.

4. Điều trị:

- Kháng sinh: thường dùng khi có đe dọa biến chứng
- Các thuốc chống viêm, giảm phù nề
- Các thuốc giảm đau, hạ sốt, an thần.
- Các vitamin nhóm B, Vitamin C.

* Tại chỗ:

- Nhỏ thuốc co mạch
- Nhỏ các thuốc sát trùng.

- Chú ý phải làm sạch mũi trước khi nhỏ thuốc mũi.

IV. Viêm VA mạn tính:

Là tình trạng quá phát và xơ hoá của Amidan họng Luschka sau nhiều lần viêm cấp tính.

1. Triệu chứng phát hiện bệnh.

- Ngạt mũi: đây là triệu chứng chính và cũng là triệu chứng đầu tiên.
- Viêm mũi: tiết nhầy và mũi chảy thò lò ra cửa mũi trước
- Hay ho và sốt vặt
- Ngủ ngáy, hay giật mình, ngủ không yên giấc

2. Toàn thân:

- Trẻ phát triển chậm so với lứa tuổi
- Kém nhanh nhẹn, ăn uống kém
- Có thể gầy hoặc béo bệu với nước da trắng bệch

3. Khám thực thể:

- Soi mũi trước: Sau khi xì sạch và dùng thuốc co mạch chúng ta thấy chùm V.A đỏ, mấp mé ở cửa mũi sau. Tốt nhất là nội soi mũi họng

- Soi họng: thành sau họng có nhiều tổ chức lympho và mủ chảy từ vòm xuống, vén lưỡi gà lên có thể thấy VA.

- Hàm ếch thường bị hẹp chiều ngang và lõm sâu
- Khám màng nhĩ: màng nhĩ thường có màu hồng do xung huyết hoặc bị VTG mt mủ nhầy
- Hạch cổ.

4 - Điều trị:

- Trong các đợt cấp: Điều trị như viêm VA cấp.

✓ Chỉ định nạo VA:

- VA viêm nhiều lần
- VA quá phát có biến chứng như viêm xoang, viêm tai giữa. Viêm thanh quản. Rối loạn tiêu hóa, không tăng cân...
- Có thể nạo ở bất cứ tuổi nào, tuy nhiên tuổi thuận lợi nhất là từ 18

tháng đến 5 tuổi.

✓ **Chống chỉ định nạo VA:**

- Không nạo trong thời kỳ có dịch siêu vi như dịch cúm, sốt xuất huyết...
- Trẻ có bệnh nặng như: tim bẩm sinh, rối loạn đông máu và bệnh nặng đang tiến triển

5. Các biến chứng và di chứng.

5.1. Biến chứng:

- Viêm tai giữa cấp tính thường gặp ở trẻ nhỏ. Viêm tai bán tắc vòi nhĩ chảy mủ tai nhày.
- Viêm mũi mủ - Viêm xoang trẻ em.
- Áp xe thành sau họng (viêm áp xe hạch Gillette - sau họng).
- Co thắt thanh quản gây khó thở thanh quản.
- Phế quản phế viêm.
- Viêm Cầu thận cấp
- Rối loạn tiêu hoá.

5.2. Di chứng:

- ✓ Bộ mặt VA: do tắc mũi liên tục phải thở bằng miệng gây nên rối loạn về phát triển khối xương mặt và lồng ngực: Cằm lẹm – mặt dài, miệng há – răng nhô, môi trên bị kéo xéch lên để lộ răng cửa vẩu, môi dưới trề xuống. thực tế các mức độ nặng nhẹ khác nhau, ít khi thấy bộ mặt VA điển hình và đầy đủ như trên.
- ✓ Biến dạng thân:
 - Lồng ngực bị dẹt, hẹp bề ngang
 - Lưng cong vẹo hoặc gù
 - Bụng ỏng, dẹt teo

V. Viêm amidan cấp: Là tình trạng viêm cấp gây xung huyết hoặc làm mủ của Amidan khẩu cái do vi khuẩn hoặc virus

1. Toàn thân:

Sốt cao trên 39⁰C, Hội chứng nhiễm trùng, chán ăn, BC tăng

2. Cơ năng:

Đau 2 bên Amidan tương ứng 2 bên hạch góc hàm, Đau tăng lên khi nuốt, nói, Ho nhẹ. Viêm nhiễm có thể lan xuống dưới thanh khí quản gây ho từng cơn và khan tiếng.

3. Thực thể:

- Khám họng: Hai bên Amidan xung huyết đỏ. Có thể thấy Amidan quá phát.

4. Điều trị:

- Kháng sinh toàn thân khi nguyên nhân là vi khuẩn.
- Loãng đờm
- Điều trị triệu chứng: Ho, ngạt mũi, sốt
- Tại chỗ
- Nâng cao thể trạng và sức đề kháng.

VI. Viêm Amidan mạn tính: là tình trạng sau nhiều đợt viêm cấp, Amidan trở nên xơ teo hay quá phát.

1. Triệu chứng toàn thân: không có gì đặc biệt, cơ năng có cảm giác vướng ngứa họng, rất khó chịu, đôi khi phải đặt hăng mới dễ chịu. Hơi thở hôi cũng hay gặp.

2. Triệu chứng cơ năng: cảm giác ngứa vướng họng, thỉnh thoảng phải khạc nhổ do xuất tiết. ho khan hay từng cơn nhất là buổi sáng ngủ dậy. Nếu A viêm quá phát có thể thở khò khè, đêm ngủ ngáy to.

3. Triệu chứng thực thể:

✓ *Thể quá phát:*

- Thường gặp ở trẻ em. Hai Amidan quá phát to.
- Trên bề mặt Amidan có các khe hốc, có thể có các chấm mủ trắng.
- Các trụ sau dày, quá phát.

✓ *Thể xơ teo*

- Hai Amidan teo nhỏ lẫn ở trong hố Amidan.
- Các trụ trước dày đỏ, sẫm màu, trụ sau quá phát.

4. Biến chứng:

- ✓ **Tại vùng Amidan:**
 - Viêm tấy quanh Amidan.
 - Áp-xe quanh Amidan.
- ✓ **Tại vùng Tai Mũi Họng**
 - Viêm - chảy mủ tai.
 - Viêm xoang.
 - Viêm tấy, áp-xe hạch bên cổ...
- ✓ **Toàn thân**
 - Nhiễm trùng huyết.
 - Viêm cầu thận cấp.
 - Thấp tim.
 - Viêm khớp cấp.

5. Điều trị:

- ✓ **Chỉ định cắt Amidan**
 - Amidan quá phát, to.
 - Bị viêm cấp nhiều lần trong năm
 - Đã có biến chứng, hiện tại ổn định ngoài đợt cấp.
- ✓ **Chống chỉ định**
 - Như các phẫu thuật.
 - Các bệnh rối loạn đông máu.
 - Trong các vụ dịch sốt xuất huyết, viêm não.
 - Người bệnh có các bệnh Lao, Đái đường...
 - Viêm khớp cấp.

VII. Phòng bệnh và chăm sóc sức khỏe ban đầu.

1- Tuyên truyền vệ sinh phòng bệnh và tầm quan trọng của VA trong NKHHT.

2- Giữ vệ sinh mũi họng và loại trừ các yếu tố nguy cơ, nhất là thuốc lá.

3- Điều trị tốt các đợt viêm VA cấp để tránh các biến chứng.

4- Dùng vắc xin dự phòng các bệnh lây truyền theo đúng phác đồ.

VIÊM TAI GIỮA Ở TRẺ EM

BS. Phùng Thị Hương Loan

Mục tiêu

1. *Nêu được các triệu chứng lâm sàng của viêm tai giữa cấp và mạn tính.*
2. *Nêu được tiến triển và điều trị của viêm tai giữa cấp và mạn tính để điều trị, theo dõi và dự phòng, tránh các biến chứng.*
3. *Trình bày các đặc điểm phân biệt viêm tai giữa mạn tính mũ nhầy và mạn tính mũ mủ.*

Nội dung

Viêm tai giữa (VTG) là bệnh rất hay gặp ở trẻ em và hài nhi. Nếu được điều trị và theo dõi tốt, bệnh sẽ khỏi và không có biến chứng.

Tỷ lệ VTG : từ 2,5% đến 3%(tổng số dân)

VTG có thể ảnh hưởng sức nghe. Bệnh có thể gây những biến chứng hiểm nghèo nguy hiểm tính mạng.

VTG không lây lan, nhưng ẢURI, vấn đề dinh dưỡng, vệ sinh cá nhân, môi trường...có ảnh hưởng đến bệnh.

Bệnh có nhiều dạng lâm sàng khác nhau tùy: tuổi, thể trạng, nguyên nhân, tổn thương, tiến triển...

I. NHẮC LẠI SƠ LƯỢC VỀ GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ

1.1. GIẢI PHẪU:

Tai chia ra 3 phần: tai ngoài- tai giữa- tai trong.

- Tai ngoài: gồm vành tai và ống tai

- Tai giữa: gồm hòm tai và vòi nhĩ

Hòm tai giữa. (trong hòm tai gồm: gồm xương búa (malleus), xương đe(incus) và xương bàn đạp(stape), tương ứng với các xương trên có cơ xương búa, cơ xương bàn đạp)

Hòm tai được giới hạn bởi 6 mặt:

+ Thành trên: ngăn cách hòm tai giữa và hố não giữa, liên quan kế cận với các màng não và não. Đây là nơi lan truyền nhiễm trùng trực tiếp từ hòm tai giữa vào hộp sọ, gây nên các biến chứng nguy hiểm: VMN ápé não

+ Thành dưới: liên quan với hành não và tĩnh mạch cảnh

+ Thành ngoài: chính là màng nhĩ : 2/3 dưới là màng căng, 1/3 trên là màng trùng

+ Thành trong: ngăn tai giữa và tai trong. ở trung tâm có ụ nhô, phía trên sau ụ nhô là cửa sổ bầu dục để bản chân xương bàn đạp lắp vào. Ở trước dưới ụ nhô là cửa sổ tròn có màng nhĩ phụ bịt kín

+ Thành trước có lỗ vào cửa vòi tai

+ Thành sau: có lỗ của ống thông hang. Ống này thông thương giữa hòm nhĩ và hang chũm. Qua ống này nhiễm trùng từ hòm nhĩ có thể lan ra sau vào hang chũm và khối tế bào chũm ở phía sau

Vòi Eustachi là ống cơ và niêm mạc đi từ thành trước hòm tai giữa đến thành bên của họng mũi qua lỗ vòi tai. Chức năng làm thông khí và duy trì sự cân bằng áp lực khí quyển ở bên trong và bên ngoài màng tai. Bệnh lý mũi họng dễ lan lên tai theo đường vòi nhĩ

- Tai trong: gồm tiền đình và ốc tai

Tiền đình: gồm 3 ống bán khuyên nằm theo 3 bình diện trong không gian, phụ trách chức năng thăng bằng.

Ốc tai: hình như ốc sên, 2 vòng 1/2, phụ trách chức năng nghe có cơ quan Corti.

1.2. SINH LÝ:

-Tai ngoài: hứng lấy âm thanh và định hướng.

-Tai giữa : dẫn truyền âm thanh, biến thế và bảo vệ tai trong.

-Tai trong: nghe và giữa thăng bằng

II. VIÊM TAI GIỮA CẤP

2.1. VIÊM TAI GIỮA CẤP XUẤT TIẾT (*otite aigue catarrhale transudative*)

2.1.1. Nguyên nhân:

- + Do viêm mũi họng, viêm VA
- + Do mất thăng bằng áp lực không khí giữa tai giữa và tai ngoài
- + Do cơ địa dị ứng

2.1.2. Triệu chứng lâm sàng:

- + Đau nhói trong tai hay tức ở tai như bị đút nút
- + Ù tai
- + Nghe kém nhẹ kiểu truyền âm
- + Nói có tiếng tự vang

Khám :

- + Màng tai lõm (máu ngăn xương búa nhô lên cao, cán xương búa nằm ngang, mất tam giác sáng), đôi khi có sung huyết dọc theo cán búa
- + Trường hợp dị ứng có thể thấy mức nước trong tai giữa
- + Nghiệm pháp Valsalva (-)

2.1.3. Tiến triển:

thường diễn tiến nhẹ, sau vài ngày có thể tự khỏi, nhưng hay bị tái phát theo những đợt viêm mũi họng. Có thể thành viêm mạn tính gây sẹo và xơ dính màng nhĩ.

2.1.4. Điều trị:

- + Thông vòi nhĩ, nếu có dị ứng có thể bơm corticoide vào tai giữa
- + Nếu có viêm mũi họng nên nhỏ mũi

2.2. VIÊM TAI GIỮA CẤP MỦ (otite aigue purulent)

Bệnh chỉ khu trú ở niêm mạc tai giữa, không có tổn thương xương.

2.2.1. Nguyên nhân:

- + Thường do viêm mũi họng, viêm amidan, viêm V.A., viêm xoang
- + Sau các bệnh nhiễm trùng lây: như cúm, sởi...
- + Sau chấn thương: do áp lực, do hỏa khí gây thủng màng nhĩ...
- + Nguyên nhân khác có thể gặp như: nhét bấc mũi sau để quá lâu, xì mũi không đúng cách, do khối u ở vòm mũi họng, thoái hóa đuôi cuốn dưới làm tắc

vòi Eustasche

2.2.2. Triệu chứng lâm sàng: gồm hai giai đoạn:

a. Giai đoạn đầu:

Triệu chứng chủ yếu là viêm mũi họng: bệnh nhân có thể sốt nhẹ hay sốt cao, đau rát họng, chảy mũi, ngạt mũi, ho. có thể đau tai nhiều hoặc ít, có thể có ù tai. Khám: màng nhĩ sung huyết.

b. Giai đoạn toàn phát;

Thời kỳ chưa vỡ mũ:

Toàn thân:

+ Sốt cao 39 - 40 C, thể trạng mệt mỏi, nhiễm trùng, ở trẻ nhỏ có thể có co giật

+ Có thể có rối loạn tiêu hóa, nhất là ở hài nhi và trẻ nhỏ

Cơ năng:

+ Đau dữ dội trong tai, đau bần bật theo nhịp mạch, đau lan nửa đầu.

+ Nghe kém kiểu truyền âm

+ Có thể có ù tai tiếng trầm

Thực thể:

+ Ấn vùng nắp tai và sau tai có thể có phản ứng đau

+ Màng nhĩ dày hoặc đỏ rực lên, mất hết các mốc giải phẫu (tam giác sáng, cán búa), đôi lúc màng nhĩ phồng và có chỗ sáng bệch (mũ), có thể có hình vú bò.

Thời kỳ vỡ mũ:

Có thể do chích rạch hay tự vỡ mũ. Các triệu chứng giảm nhanh: hết sốt, hết ã chảy, đỡ đau tai, bớt ù tai, có thể còn nghe kém nhẹ.

Khám thấy có mũ chảy ra ống tai ngoài và thủng nhĩ

Nếu lỗ thủng nhỏ không đủ dẫn lưu các triệu chứng có thể còn tồn tại, cần chích rộng thêm.

2.2.3. Tiến triển và biến chứng.

Nếu được điều trị và theo dõi tốt, chích rạch kịp thời, bệnh có thể khỏi trong

vòng ít tuần: mũ loãng dần và khô, màng nhĩ liền lại, không có di chứng.

Nếu không được điều trị và theo dõi không đúng có thể đưa đến các biến chứng: viêm tai giữa mạn tính mũ, viêm tai xương chũm cấp, hoặc các biến chứng nội sọ như: viêm màng não, áp xe não, liệt mặt, nguy hiểm tính mạng.

2.2.4. Điều trị:

Giai đoạn đầu: chủ yếu điều trị viêm mũi họng: nhỏ mũi bằng các thuốc sát trùng, súc họng bằng các dung dịch kiềm, nếu có sốt cao và ảnh hưởng toàn thân có thể uống hoặc tiêm kháng sinh.

Giai đoạn toàn phát:

+Phải chích rạch màng nhĩ kịp thời và đúng cách (kịp thời: khi có mũ đọng và khi màng nhĩ phồng, đúng cách: chích rạch ở 1/4 sau dưới), sau khi chích rạch cần đặt bấc dẫn lưu mũ và theo dõi cho đến khi vết chích liền.

+Nếu tự vỡ mũ: nên làm thuốc tai, cần bảo đảm hai nguyên tắc dẫn lưu tốt: nếu lỗ thủng nhỏ quá phải chích thêm, nếu lỗ thủng liền sớm quá mà màng nhĩ còn căng thì phải chích lại, rửa tai tốt: làm thuốc tai ướt và nhỏ thuốc điều trị tại chỗ.

2.2.5. Phòng bệnh:

- Giải quyết tốt viêm mũi họng, nạo V.A. khi có chỉ định.
- Nhỏ mũi trong các bệnh nhiễm trùng lây.
- Điều trị và theo dõi tốt VTG cấp tính, không để trở thành mạn tính và gây các biến chứng.

III.VIÊM TAI GIỮA MẠN TÍNH

Gồm VTG mạn tính mũ nhầy và VTG mạn tính mũ mủ. Hai thể này khác nhau về nguyên nhân, tổn thương giải phẫu bệnh, triệu chứng lâm sàng, biến chứng, điều trị và tiên lượng.

	VTG mạn tính mũ nhầy	VTG mạn tính mũ mủ
Nguyên nhân	Thường do viêm V.A., viêm mũi họng	Do VTG cấp điều trị không đúng, VTG sau sỏi,VTG sau chấn thương,do vi khuẩn mạnh

Tổn thương GPB	Chỉ tổn thương niêm mạc hòm nhĩ, không có tổ thương xương	Tổ thương cả niêm mạc và xương
Triệu chứng lâm sàng	Chảy mủ tai từng đợt, phụ thuộc viêm V.A., mủ chảy ra nhầy-dính-không thối (nếu có mùi là do mủ đọng), ít khi ảnh hưởng sức nghe Lỗ thủng thường nhỏ, sắc cạnh, ở 1/4 trước dưới	Thường chảy mủ tai kéo dài, mủ đặc xanh thối, có thể có cholesteatome, nghe kém truyền âm ngày càng tăng, có thể đau âm ỉ trong đầu hay nặng đầu Lỗ thủng thường rộng, bờ nhám nhỡ
Điều trị	Giải quyết nguyên nhân: ọạ V.A, viêm mũi họng, làm thuốc tai, theo dõi tốt	Nếu điều trị nội không đỡ thì cần giải quyết ngoại khoa
Tiên lượng	Thường tốt, ít gây các biến chứng nguy hiểm	Ít khi bệnh tự khỏi, thường kéo dài gây giảm sức nghe và có thể gây các biến chứng nặng

IV. PHÒNG BỆNH:

1. Điều trị đúng và kịp thời, theo dõi tốt các VTG cấp, nhất là sau các bệnh nhiễm trùng lây
2. Khi bị mạn tính thì phải điều trị tích cực & theo dõi sát để tránh các biến chứng, bảo tồn sức nghe.
3. Chăm sóc tốt và đúng khi bị viêm mũi họng, ọạ VA khi có chỉ định để tránh VTG
4. Hướng dẫn và tuyên truyền với các bà mẹ biết chăm sóc và vệ sinh tai- mũi họng cho trẻ.

VIÊM PHẾ QUẢN PHỔI

PGS.TS. Đào Minh Tuấn

Mục tiêu

1. *Nêu được nguyên nhân, yếu tố thuận lợi gây bệnh viêm phế quản phổi trẻ em.*
2. *Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, chẩn đoán, tiến triển của bệnh.*
3. *Trình bày nguyên tắc điều trị và phương pháp phòng bệnh viêm phế quản phổi trẻ em.*

Nội dung

Viêm phế quản phổi là bệnh có tỷ lệ mắc bệnh và tử vong cao nhất ở trẻ em, nhất là ở lứa tuổi nhỏ, ở các nước đang phát triển. Chẩn đoán và xử trí đúng sẽ hạn chế được tiến triển nặng và tử vong của bệnh lý này.

I. NGUYÊN NHÂN

Các nguyên nhân chủ yếu gây viêm phế quản phổi trẻ em :

1.1. Virus :

Chiếm 70% các trường hợp gây viêm phế quản phổi. Các loại virus hay gặp là hợp bào hô hấp, virus cúm, á cúm, Adeno virus, Cytomegalo virus ...

1.2. Vi khuẩn :

Hai loại vi khuẩn hay gặp là phế cầu (*Streptococcus-pneumoniae*) và *Hemophilus influenzae*. Một số vi khuẩn khác gây bệnh nữa là tụ cầu, liên cầu, *E.coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *mycoplasma* v.v...

1.3. Các vi sinh vật khác :

Bao gồm nấm, *Pneumocystis carinii*, ký sinh trùng v.v...

II. CÁC YẾU TỐ THUẬN LỢI

Những trẻ em có các yếu tố sau đây dễ mắc bệnh viêm phế quản phổi, bệnh dễ tiến triển nặng và nguy cơ tử vong cao :

- Trẻ nhỏ dưới 1 tuổi, đặc biệt trẻ sơ sinh
- Trẻ đẻ non, đẻ thiếu cân (suy dinh dưỡng bào thai)
- Không có sữa mẹ
- Trẻ bị mắc các bệnh bẩm sinh như : Tim bẩm sinh, dị dạng bộ máy hô hấp, suy giảm miễn dịch bẩm sinh v.v...

- Điều kiện nuôi dưỡng thiếu thốn, môi trường sống ô nhiễm, thay đổi khí hậu v.v...

- Yếu tố cơ địa dị ứng, tăng mẫn cảm đường thở v.v...

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

3.1. Biểu hiện toàn thân :

Tình trạng nhiễm trùng : Sốt, có thể sốt nhẹ hoặc hạ nhiệt độ (ở trẻ sơ sinh, đẻ non), mệt mỏi, quấy khóc, bỏ bú, ăn kém.

3.2. Biểu hiện hô hấp :

- Ho khan hoặc ho xuất tiết có đờm rãi

- Ngạt mũi hoặc chảy nước mũi

- Nhịp thở nhanh (>60 lần/phút ở trẻ < 2 tháng, > 50 lần/phút ở trẻ từ 2-12 tháng, > 40 lần/phút ở trẻ từ 1-5 tuổi). Trường hợp nặng có thể rối loạn nhịp thở, thở không đều hoặc thở chậm, có cơn ngừng thở ngắn.

- Khó thở với biểu hiện rút lõm lồng ngực, co kéo các cơ hô hấp, tím tái, vật vã hoặc li bì.

- Thăm khám thực thể : Nghe thấy có tiếng ran bệnh lý như ran rít, ran ngáy, ran ẩm to nhỏ hạt v.v... ở hai phổi. Đôi khi phát hiện tình trạng ứ khí (gõ vang), thông khí tắc nghẽn do đờm rãi, co thắt phế quản, hoặc tràn dịch màng phổi.

3.3. Biểu hiện ở các cơ quan khác :

- Tim mạch : Thường mạch nhanh, có thể biểu hiện suy tim nếu viêm phế quản phổi nặng (gan to, đá ít, nhịp tim nhanh, diện tim to v.v...)

- Tiêu hóa : Trẻ hay có rối loạn tiêu hóa như ỉa lỏng chướng bụng, nôn chớ.

- Thần kinh : Trẻ kích thích, quấy khóc hoặc li bì.

- Nếu trẻ nặng, khó thở có thể biểu hiện vật vã, hoặc li bì do thiếu oxy kết hợp.

IV. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

4.1. X-quang phổi :

Hình ảnh tổn thương phổi trên X-quang thường đa dạng, tuy nhiên hay gặp các hình thái sau :

- Đám mờ thâm nhiễm nhu mô tập trung hay rải rác, 1 hay 2 bên phổi.

- Đám thâm nhiễm có thể khu trú ở một vùng, một thùy hay phân thùy

phổi. Đôi khi có xen kẽ ứ khí, tràn dịch màng phổi, xẹp phổi kết hợp.

4.2. Xét nghiệm máu ngoại vi :

- Thường có số lượng bạch cầu tăng cao, tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính cao.

- Khí máu biến đổi khi có suy hô hấp. Hay có biểu hiện PaO₂ giảm, PaCO₂ tăng, pH giảm, SaO₂ thấp v.v...

- CRP tăng (do vi khuẩn)

4.3. Xét nghiệm tìm nguyên nhân

- Bệnh phẩm thường là dịch tỵ hầu, dịch nội khí quản, dịch rửa phế quản phế nang, đờm và máu, dịch dạ dày.

- Soi tươi, nhuộm gram, nuôi cấy phân lập vi khuẩn

- Dùng các kỹ thuật PCR để tìm virus

V. CHẨN ĐOÁN

5.1. Chẩn đoán xác định

- Dựa vào các triệu chứng lâm sàng : Hội chứng nhiễm trùng gồm sốt, ảnh hưởng toàn thân, biểu hiện về hô hấp : Ho (khan hoặc có đờm), nhịp thở nhanh hoặc không đều (thở chậm, ngừng thở). Nếu viêm phổi nặng có dấu hiệu rút lõm lồng ngực, tím tái, vật vã.

Phổi có ran bệnh lý như ran rít, ran ngáy, ran ẩm to hoặc nhỏ hạt, thông khí tắc nghẽn.

* Dựa vào các dấu hiệu cận lâm sàng :

- X-quang : Hình ảnh đám mờ thâm nhiễm, đa hình thái

- Xét nghiệm máu ngoại vi có biểu hiện nhiễm trùng

5.2. Chẩn đoán nguyên nhân

- Dựa vào xét nghiệm nuôi cấy, phân lập vi khuẩn hoặc tìm virus bằng kỹ thuật Elisa hoặc PCR.

- Bệnh phẩm từ dịch khí phế quản, máu, đờm

- Thời điểm lấy bệnh phẩm có giá trị khi bệnh nhân mới nhập viện.

VI. TIẾN TRIỂN BỆNH

- Khi được chẩn đoán, điều trị sớm, đúng phác đồ : Các biểu hiện lâm sàng như ho, sốt, khó thở thuyên giảm dần sau 1-2 ngày. Trẻ trở lại bình thường sau 5-7 ngày điều trị.

- Trường hợp viêm phế quản phổi ở trẻ sơ sinh hoặc có yếu tố nguy cơ nặng (liên quan đến yếu tố thuận lợi), hoặc do căn nguyên vi khuẩn có độc lực cao (vi khuẩn gram âm, vi khuẩn bệnh viện), bệnh thường diễn biến nặng, dễ có biến chứng suy hô hấp, tím tái, sốt cao, tiến triển nặng lên hoặc dai dẳng, dễ gây tử vong.

VII. ĐIỀU TRỊ

7.1. Bước đầu cần phân loại đánh giá đúng một trẻ bị viêm phế quản phổi dựa theo khuyến cáo của Tổ chức y tế thế giới

Dấu hiệu lâm sàng	Đánh giá	Hướng dẫn xử trí
- Tím tái	Viêm phổi rất nặng	- Cho kháng sinh
- Không uống được		- Thở ôxy
		- Điều trị hỗ trợ
		- Nằm bệnh viện
- Rút lõm lồng ngực	Viêm phổi nặng	- Cho kháng sinh
- Thở nhanh		- Thở ôxy
		- Điều trị hỗ trợ
		- Nằm bệnh viện
- Thở nhanh (Không RLLN)	Viêm phổi	- Dùng kháng sinh
		- Điều trị triệu chứng (Sốt, giảm ho)
		- Theo dõi thường xuyên
		- Chăm sóc tại nhà
- Ho	Không viêm phổi	- Không dùng kháng sinh
- Không thở nhanh		- Điều trị triệu chứng
- Không RLLN		- Chăm sóc tại nhà

Riêng trẻ < 2 tháng nếu có thở nhanh (viêm phổi) phải cho vào điều trị tại bệnh viện.

7.2. Nguyên tắc điều trị

- Chống nhiễm khuẩn
- Chống suy hô hấp
- Điều trị các rối loạn khác
- Điều trị biến chứng (nếu có)

* Chống nhiễm khuẩn :

- Viêm phổi nhẹ : Uống hoặc tiêm kháng sinh : lựa chọn một loại sau :

+ Amoxicilin : 40 - 60mg/kg/24h - chia 3 lần/ngày

+ Cotrimoxazol (Sulfametoxazol/Trimethoprim) :

30mg/kg/24h - uống chia 2 lần/ngày

+ Benzyl penicillin : 100.000đv-200.000đv/kg/ngày

Chia 2 lần - tiêm bắp hoặc tĩnh mạch chậm

- Viêm phổi nặng : Tùy theo mức độ & phân loại nguyên nhân vi khuẩn tìm được, điều trị theo kháng sinh đồ.

Có thể lựa chọn :

+ Ampixillin : 50mg-100mg/kg/24h tiêm tĩnh mạch chậm chia 2 lần.

+ Có thể phối hợp với Amikacin : 15mg/kg/24h tiêm bắp 1 lần/ngày

+ Augmentin : 100mg/kg/12h tiêm tĩnh mạch chậm chia 2 lần

+ Hoặc nhóm cephalosporin (thế hệ II - thí dụ Zinacef 50-70mg/kg/24h), hoặc thế hệ III như Cefotaxim, Ceftriaxon, Ceftazidim (liều trung bình 100mg/kg/24h - tiêm tĩnh mạch chậm chia 2 lần).

- Trường hợp nghi ngờ hoặc chắc chắn do tụ cầu : lựa chọn 1 loại sau :

+ Cloxaxilin : 100-200mg/kg/24h tiêm tĩnh mạch chậm chia 2 lần/ngày

+ Bristopen : 100mg/kg/24h tiêm tĩnh mạch chậm chia 2 lần/ngày

+ Vancomycin : 30 - 50mg/kg/24h : Truyền tĩnh mạch chậm trong 30 phút chia 3 lần/ngày

* Chống suy hô hấp :

- Nằm phòng cấp cứu, theo dõi sát mạch, nhịp thở, SaO₂, PaO₂, PaCO₂.

- Để tư thế bệnh nhân thông thoáng đường thở.

- Thở ôxy khi có khó thở, tím tái

- Chỉ truyền dịch khi thấy sốt cao, đờm rãi quánh đặc. Lưu ý liều lượng

dịch truyền 20ml-30ml/kg/24h, tốc độ chậm, theo dõi tránh tình trạng suy tim, ứ dịch.

- Trường hợp biến chứng nặng có cơn ngừng thở phải đặt nội khí quản, bóp bóng, hô hấp hỗ trợ.

* Điều trị các rối loạn khác :

- Điều trị suy tim nếu có (thường ở trẻ viêm phổi nặng) bằng lợi tiểu lasic 0,5-1mg/kg/24h hoặc Digoxin 0,02 µg/kg/24h chia 3 lần (uống).

- Điều chỉnh rối loạn điện giải (nếu có) dựa vào điện giải đồ, nhất là ở bệnh nhân ăn kém hoặc nôn, rối loạn tiêu hóa kèm theo.

- Hạ sốt, giảm ho, chống nôn v.v...

- Chăm sóc, vệ sinh, đảm bảo chế độ dinh dưỡng đầy đủ Calorie.

VIII. PHÒNG BỆNH

- Chăm sóc, bảo vệ sức khỏe bà mẹ khi có thai, hạn chế tai biến sản khoa : đẻ non, đẻ ngạt, nhiễm trùng sau đẻ v.v...

- Vệ sinh môi trường, chăm sóc, nuôi dưỡng trẻ tốt

- Cho trẻ bú mẹ

- Thực hiện tiêm chủng đầy đủ theo lịch quy định.

- Tránh tiếp xúc nguồn bệnh như tiếp xúc với người bệnh hô hấp, trại trẻ, trường học, tập thể khi có bệnh lý hô hấp.

- Phát hiện kịp thời các biểu hiện nhiễm trùng hô hấp cấp tính.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị bệnh trẻ em. Bệnh viện Nhi Trung ương. Nhà xuất bản Y học - 2003 - Tr. 102 - 106.

2. Viêm phế quản phổi - Bài giảng Nhi khoa tập I. Nhà xuất bản Y học - 2003 - Trang 302-307.

3. Peter D.phelan, Anthony Hinsky, Colin F. Robertson; Clinical patterns of acute respiratory infections - Respiratory illness in children. Blackwell Scientific Publication - 4th edition - p 52 - 88.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

Câu tự luận : 30 phút

1. Trình bày triệu chứng lâm sàng của bệnh viêm phế quản phổi.
2. Trình bày phương pháp điều trị bệnh viêm phế quản phổi trẻ em.

Câu hỏi trắc nghiệm :

1. Nguyên nhân chủ yếu hay gặp gây viêm phế quản phổi là :
 - a. Vi khuẩn gram âm
 - b. Vi khuẩn gram dương
 - c. Vi rus
 - d. Nấm
 - e. Giun đũa
2. Những yếu tố nào sau đây là yếu tố thuận lợi của trẻ dễ mắc bệnh viêm phế quản phổi.
 - a. Trẻ > 1 tuổi
 - b. Sơ sinh
 - c. Đẻ non
 - d. Cân nặng sau đẻ > 2500g
 - e. Tim bẩm sinh
 - f. Được bú mẹ ngay sau đẻ
 - f. Có cơ địa dị ứng, tăng miễn đường thở
3. Triệu chứng lâm sàng chủ yếu của viêm phế quản phổi trẻ em
 - a. Biểu hiện toàn thân :
 -
 -
 - b. Biểu hiện hô hấp :
 -
 -
 -
 -
 -
 - c. Biểu hiện ở cơ quan khác :

-
-
-
-

4. Các biểu hiện cận lâm sàng của viêm phế quản phổi trẻ em là gì ?

a. X-quang phổi :

-
-

b. Xét nghiệm máu ngoại vi

-
-
-

c. Xét nghiệm tìm nguyên nhân :

-
-

5. Những dấu hiệu lâm sàng nào sau đây dùng để đánh giá phân loại mức độ nặng của bệnh viêm phổi trẻ em

- Tím tái
- Không uống được
- Sốt
- Nhịp thở nhanh
- Ho
- Rút lõm lồng ngực
- Nôn chớ

6. Nêu 4 nguyên tắc điều trị viêm phế quản phổi trẻ em

-
-
-

7. Kể tên 5 loại kháng sinh điều trị viêm phế quản phổi nặng được lựa chọn là gì?

-
-
-

HEN PHẾ QUẢN TRẺ EM

TS. Lê Minh Hương

Mục tiêu

1. *Nêu nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh của hen phế quản, các yếu tố nguy cơ gây cơn hen cấp.*
2. *Trình bày triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, tiêu chuẩn chẩn đoán hen phế quản của trẻ em theo lứa tuổi (dưới 5 tuổi và trên 5 tuổi)*
3. *Trình bày cách điều trị hen phế quản: sử lý cơn hen cấp và điều trị dự phòng hen.*
4. *Trình bày cách tư vấn cho bệnh nhân và gia đình bệnh nhân hen cách chăm sóc, điều trị và phòng tránh bệnh nhân tại nhà*

Nội dung

Hen phế quản (HPQ) là tình trạng viêm mạn tính đường thở với tần xuất mắc ngày càng tăng trên toàn thế giới trong. Tại Việt nam, tỷ lệ HPQ chiếm khoảng 5% ở người lớn và 10% ở trẻ em. Hen phế quản là nguyên nhân khiến trẻ phải nghỉ học, nghỉ làm và ảnh hưởng đến sức khỏe, sự phát triển của trẻ. Cơn hen ác tính có thể gây tử vong.

I. NGUYÊN NHÂN, CƠ CHẾ BỆNH SINH VÀ CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ

1.1. Nguyên nhân

- Yếu tố di truyền (genetic): 60% HPQ có yếu tố di truyền từ cha mẹ. Các hệ HLA liên quan đến di truyền của HPQ là HLA DRB1, DRB3, DRB5 và DP1. Nhiễm sắc thể (NST) số 5 điều hoà tổng hợp IgE toàn phần.
- Yếu tố môi trường: không khí lạnh, bụi, khói, các chất ô nhiễm không khí
- Yếu tố dị nguyên: phấn hoa, lông súc vật, bụi nhà, bọ nhà, dị nguyên thức ăn.
- Yếu tố viêm nhiễm: trên 80% cơn hen cấp ở trẻ em do nhiễm trùng (virut, vi khuẩn, mycoplasma, chlamydia....).
- Thuốc và hóa chất: Aspirin, sulfamid, penicillin...

1.2. Cơ chế bệnh sinh

Cơ chế của HPQ rất đa dạng và phức tạp, phối hợp tác động lẫn nhau. Có sự tương tác giữa các yếu tố môi trường và yếu tố cơ địa làm bệnh hen hình thành và duy trì. Có nhiều giả thuyết về cơ chế bệnh sinh của HPQ,

nhưng đa số tác giả đã công nhận 3 cơ chế sau:

- Viêm mãn tính đường thở
- Co thắt phế quản
- Tăng tính phản ứng của đường thở với các tác nhân kích thích

Hiện tượng viêm dần dần làm thay đổi hình thái tổ chức giải phẫu bệnh phế quản: Thâm nhiễm tế bào viêm (dưỡng bào, tế bào lympho T, bạch cầu ái toan và các tế bào khác) vào thành phế quản; Phù nề mô kẽ, thâm nhiễm bạch cầu ái toan; Phá huỷ biểu mô phế quản và làm dày lớp dưới màng đáy; Tăng số lượng tế bào tiết nhầy và phì đại các tuyến dưới niêm mạc; Phì đại và tăng sinh tế bào cơ trơn phế quản; Giãn mạch; Nút nhầy trong lòng phế quản.

1.3. Các yếu tố nguy cơ của bệnh hen

- **Tuổi:** 80-90% số trẻ em HPQ xuất hiện triệu chứng hen trước 5 tuổi. HPQ có thể khởi hoặc giảm nhẹ ở tuổi dậy thì.
- **Giới:** cả hai giới, theo lứa tuổi tỷ lệ mắc HPQ ở hai giới có khác nhau. Trước tuổi dậy thì hen gặp nhiều ở trẻ trai, đến tuổi thanh niên và trưởng thành tỷ lệ HPQ là ngang nhau ở 2 giới.
- **Yếu tố cơ địa atopy:** Những trẻ có cơ địa dị ứng như chàm thể tạng, viêm mũi dị ứng, mày đay, viêm xoang dị ứng có tỷ lệ bị HPQ cao hơn những trẻ không có cơ địa dị ứng hoặc bệnh dị ứng.
- **Yếu tố gia đình:** Tiền sử mắc các bệnh dị ứng của cha mẹ có vai trò quan trọng trong chuẩn đoán hen ở trẻ nhỏ. Trong gia đình có mẹ hoặc bố bị HPQ thì nguy cơ con bị HPQ là 25%- 30%, nếu cả cha và mẹ đều bị HPQ thì nguy cơ con bị HPQ là 50%-60%.
- **Yếu tố thần kinh, nội tiết:** Những trẻ hay bị xúc động mạnh, tình trạng lo lắng, sợ hãi, suy nhược, tăng cảm giác thường dễ gây khởi phát cơn hen.
- **Địa dư:** Tùy theo hoàn cảnh địa lý, khí hậu môi trường mà tỷ lệ hen có khác nhau ở mỗi nước, mỗi vùng lục địa.
- **Các yếu tố khác:** Trẻ tiền sử đẻ non, loạn sản phổi, bệnh hô hấp tái diễn nhiều lần trước 2 tuổi, tình trạng béo phì là những yếu tố nguy cơ gây HPQ.

1.4. Một số yếu tố gây kích phát cơn hen cấp

- Sau nhiễm trùng đường hô hấp cấp (thường sau nhiễm virus, mycoplasma)
- Sau khi tiếp xúc với chất gây dị ứng (các dị nguyên thường gặp: bụi nhà, mạt nhà, phấn hoa, thức ăn, kháng sinh...)

- Thể hen do vận động
- Thay đổi thời tiết
- Không rõ nguyên nhân

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG, XÉT NGHIỆM, CHẨN ĐOÁN

2.1. Triệu chứng lâm sàng

Biểu hiện lâm sàng của HPQ đa dạng, có thể cấp tính hoặc từ từ, thay đổi theo từng cá thể, từng thời điểm diễn biến của bệnh: ở thời kỳ hen được kiểm soát hoàn toàn hay không được kiểm soát.

Triệu chứng lâm sàng đợt bùng phát của HPQ

Trước khi xuất hiện cơn hen trẻ thường có một số dấu hiệu báo trước như hắt hơi, ngứa mũi, chảy nước mũi hoặc chán ăn, nặng ngực...

Triệu chứng cơ năng.

+ **Ho:** lúc đầu có thể ho khan, sau xuất tiết nhiều đờm (đờm trắng, quánh, dính, khó khạc, soi kính hiển vi thấy nhiều bạch cầu ái toan), ho dai dẳng, thường ho nhiều về đêm và sáng, nhất là khi thay đổi thời tiết.

+ **Khó thở:** Đây là triệu chứng cơ bản gặp chủ yếu trong cơn hen cấp. Khó thở chủ yếu thì thở ra, có tiếng khò khè, cò cữ. Trường hợp nhẹ khó thở chỉ xuất hiện khi gắng sức, khi ho, khi khóc, khi cười... Trong cơn hen nặng trẻ rất khó thở, tím tái, ra nhiều mồ hôi, khò khè và ho nhiều, nói từng từ, không ăn uống được. Trường hợp cơn hen ác tính có thể có các biến chứng như: tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất, rối loạn nhịp thở, ngừng thở..

+ **Nặng ngực:** Bệnh nhân có cảm giác tức nghẹt lồng ngực hoặc thắt chặt ngực. Triệu chứng này chủ yếu ở trẻ lớn, ở trẻ nhỏ hiếm khi khai thác được triệu chứng này.

Triệu chứng thực thể

+ **Nhìn:** Lồng ngực căng, có hiện tượng kéo cơ hô hấp phụ, cơ kéo hõm ức, hố trên đòn. Những trường hợp HPQ kéo dài lồng ngực có thể bị biến dạng như hình thùng, lồng ngực hình "ức gà", cơ thể chậm phát triển. Trong cơn khó thở nặng, các dấu hiệu khác liên quan đến thiếu oxy như: tím tái, vã mồ hôi, nói khó khăn, rối loạn ý thức (lo lắng, kích thích, li bì).

+ **Gõ phổi:** thấy vang hơn bình thường, vùng đục trước tim giảm.

+ **Nghe:** ran rít, ran ngáy, tiếng thở khò khè. Trường hợp nặng rì rào phế nang giảm, có thể mất (phổi câm) khi tắc nghẽn đường thở rất nặng.

+ Các bệnh thường kèm: Eczema, mày đay, viêm mũi dị ứng, viêm xoang dị

ứng, viêm kết mạc dị ứng, dị ứng thuốc, luồng trào ngược dạ dày thực quản.

2.2. Xét nghiệm

2.2.1. Thăm dò chức năng hô hấp và các test

+ **Đo thông khí phổi bằng máy hô hấp kế** có vai trò rất quan trọng trong chẩn đoán cũng như theo dõi và đánh giá hiệu quả của điều trị dự phòng HPQ, giúp chẩn đoán xác định, đánh giá mức độ nặng của hen, mức độ tắc nghẽn hô hấp, mức độ rối loạn thông khí.

+Test phục hồi phế quản:

Test dương tính khi FEV₁ hoặc PEF tăng ít nhất 12% sau khi hít thuốc cường β_2 tác dụng nhanh 10-20 phút. Tuy nhiên test này có thể âm tính trong các trường hợp hen nặng kéo dài, test này âm tính do mất khả năng phục hồi đường thở.

+ Test kích thích phế quản.

Sử dụng histamine, methacholine, acetylcholine, hoặc test vận động. Đây là test xác định “tăng đáp ứng phế quản”, test dương tính khi giảm FEV₁ > 20% so với giá trị lý thuyết, tiến hành khi chẩn đoán hen còn nghi ngờ, các thông số thăm dò bằng phế dung kế bình thường hoặc gần bình thường. Tuy nhiên, việc áp dụng các test này trong nhi khoa còn hạn chế.

+ Đo lưu lượng đỉnh (PEF):

Nghĩ đến HPQ khi giá trị đo buổi sáng giảm hơn 20% so với giá trị đo buổi chiều hôm trước. Phương pháp này giúp chẩn đoán và theo dõi HPQ tại cộng đồng, nếu HPQ được điều trị tốt thì chỉ số PEF tăng lên.

+ Đo sức cản đường thở

Sức cản đường thở là thông số trực tiếp đánh giá mức co hay giãn của cây phế quản, xác định tình trạng rối loạn thông khí tắc nghẽn một cách khách quan, không phụ thuộc vào sự nỗ lực và cộng tác của đối tượng. Vì vậy có ý nghĩa để chẩn đoán hen ở trẻ nhỏ.

2.2.2. Một số XN khác

+ **XQ phổi:** X-quang phổi trong cơn hen cấp nặng cho thấy tình trạng phổi quá sáng do ứ khí, lồng ngực căng, khoang liên sườn giãn rộng, vòm hoành hạ thấp, nếu bị lâu có tình trạng khí phế thũng do giãn phế nang, tâm phế mãn.

+ **Đo khí máu động mạch:** chỉ trong cơn hen nặng có giảm SpO₂ và PaO₂. Trường hợp khó thở nặng, kéo dài có biểu hiện tăng PaCO₂, rối loạn cân bằng toan kiềm. Ngoài cơn khí máu bình thường.

+ **Công thức máu:** Tăng bạch cầu ái toan trong những trường hợp hen có cơ địa dị ứng atopy.

+ **Định lượng IgE toàn phần và IgE đặc hiệu trong huyết thanh:** tăng so với lứa tuổi trong những trường hợp hen dị ứng.

+ **Test lấy da:** đây là phương pháp dùng các dị nguyên đặc hiệu để xác định tình trạng dị ứng của bệnh nhân. Test có độ nhạy cao, dễ thực hiện, giá thành rẻ, kết quả nhanh.

2.3. Chẩn đoán HPQ theo GINA 2008

2.3.1. Chẩn đoán HPQ ở trẻ em trên 5 tuổi:

Triệu chứng lâm sàng:

- Ho, khò khè, tiếng rít khi thở ra, các triệu chứng xuất hiện tái đi tái lại, thường nặng hơn về đêm, làm người bệnh thức giấc.
- Triệu chứng xuất hiện hoặc nặng hơn theo mùa.
- Trẻ có cơ địa dị ứng (chàm, viêm mũi xoang dị ứng, dị ứng thức ăn, dị ứng thuốc) hoặc tiền sử trong gia đình có người bị hen.
- Triệu chứng xuất hiện hoặc xấu đi khi tiếp xúc với dị nguyên hoặc yếu tố nguy cơ
- Các triệu chứng được cải thiện khi sử dụng thuốc hen.

Cận lâm sàng:

- Dung tích sống (VC) giảm <80% so với lý thuyết; FEV1 <80% so với lý thuyết; Chỉ số Ganensler (FEV1/FVC) <80% so với lý thuyết; Tỷ lệ Tiffeneau (FEV1/VC) < 80% so với lý thuyết.
- Test phục hồi phế quản dương tính: FEV1 tăng ít nhất 12% (hoặc ít nhất 200 ml) sau khi bệnh nhân dùng ventolin.
- PEF: cải thiện ít nhất 20% so với trước khi thử thuốc giãn phế quản.

2.3.2. Chẩn đoán HPQ ở trẻ dưới 5 tuổi: Dựa vào lâm sàng là chính

+ Triệu chứng lâm sàng:

- Các đợt khò khè thường xuyên ≥ 3 lần/6 tháng.
- Ho hay khò khè khi vận động.
- Ho về đêm dù không nhiễm siêu vi.
- Khò khè không thay đổi theo mùa.
- Triệu chứng vẫn còn sau 3 tuổi.

+ Tiền sử:

- Gia đình có cha hoặc mẹ bị hen
- Trẻ bị các bệnh dị ứng

+ Cận lâm sàng

- Test da dương tính với một số dị nguyên hoặc IgE cao
- Đo lưu lượng đỉnh ở trẻ 4- 5 tuổi với sự giám sát của người lớn, hoặc đo sức cản đường thở.

+ Điều trị thử:

Dùng các thuốc chống hen (corticoid , ventoline) thấy trẻ có cải thiện khi điều trị và xấu đi khi ngừng thuốc.

2.4. Chẩn đoán mức độ nặng nhẹ của cơn hen cấp

	Nhẹ	Nặng vừa	Nặng	Nguy hiểm đến tính mạng
Khó thở	Khi gắng sức (bú, khóc, hoạt động)	Khi gắng sức (bú, khóc, hoạt động)	Khó thở cả khi nghỉ ngơi	Khó thở dữ dội
Tần số thở	Bình thường	Thở nhanh	Thở nhanh	Rối loạn nhịp thở
Co kéo cơ hô hấp, rút lõm lồng ngực	Không	Co kéo cơ hô hấp	Co kéo cơ hô hấp, rút lõm lồng ngực	Cử động ngực bụng đảo ngược
Nói hoặc khóc	Nói được cả câu, trẻ nhỏ khóc kéo dài	Ngắt đoạn	Từng từ, khóc yếu	Không nói được, không khóc được
Tinh thần	Tỉnh	Tỉnh	Kích thích	Li bì, lơ mơ
Rale rít, rale gáy	Nghe thấy cuối thì thở ra	Nghe thấy cả thì thở ra	Nghe thấy cả hai thì	Không nghe thấy (phổi câm)
Mạch	Bình thường	Hơi nhanh	Nhanh	Không bắt được mạch (đảo mạch)
SaO₂	>95%	91-95%	<90%	Rất giảm

FEV1 (PEF) ở trẻ lớn	>80%	50-80%	<50%	Không đo được
---------------------------------	------	--------	------	------------------

2.5. Chẩn đoán phân biệt HPQ với :

- Các bệnh đường hô hấp trên- amidal quá phát , viêm xoang mũi
- Loạn sản phổi, viêm tiểu phế quản
- Các bệnh phế quản bẩm sinh, nhuyễn khí quản, nang, mền sụn TQ
- Khí PQ bị ép do u, hạch, dị dạng mạch máu v.v...
- Bệnh trong lòng PQ: u, dị vật
- Luồng trào ngược dạ dày- thực quản, dò khí thực quản
- Các nguyên nhân khác: cystic fibrosis, RL chức năng lông chuyển

III. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị cơn hen cấp
- Điều trị dự phòng

3.2. Điều trị cơn hen cấp

+ Điều trị cơn hen nhẹ: (tại phòng khám và tại nhà)

- Ventoline xịt định liều (2-6 nhát/ lần) qua bình đệm hoặc khí dung ventoline 0,05-0,15 mg/kg/lần /4-6h/1 lần trong vòng 24-36h đánh giá lại.
- Tìm và điều trị nguyên nhân gây cơn hen cấp

+ Điều trị cơn hen cấp nặng vừa (nhập viện)

- Khí dung ventoline 0,15 mg/kg /20 phút 1 lần nếu triệu chứng không cải thiện (3 lần trong giờ đầu) sau đánh giá tiếp, nếu đáp ứng tốt thì cứ 4-6 h/ nhắc lại 1lần đến khi cắt cơn.
- Prednisolone 2 mg/kg/24h uống (max 60mg). Nếu không uống được tiêm methylprednisolone với liều 2 mg/kg/24h TM (hoặc hydrocortisone 4mg/kg TMC, có thể nhắc lại sau 6h).

+ Điều trị cơn hen cấp nặng (phòng cấp cứu)

- Khí dung 0,5% ventoline liên tục cùng với O₂
- Methylprednisolone 1 mg/kg/6h TM (max 50mg).
- Khí dung thêm ipratropium 250-500µg/liều/4-6h (lưu ý tác dụng anticholinergic).
- Salbutamol TM liều đầu tiên 5 µg/kg/trong 10 phút, tiếp theo duy trì truyền TM với liều 1-5µg/kg/phút (lưu ý hạ kali máu).
- Bù dịch nếu có tình trạng mất nước (mất nước do thở nhanh, ăn uống kém)

+ Điều trị cơn hen cấp nặng nguy hiểm đến tính mạng (khoa hồi sức)

- Cân nhắc dùng MgSO₄ 25-40 mg/kg (max 1,2g) truyền trong 30 phút
- Aminophylline 3-5mg/kg (max 500 mg) truyền TM trong 1 h sau duy trì 1,1 mg/kg/h (trẻ 1-9 tuổi) hoặc 0,7 mg/kg/h (trẻ trên 10 tuổi). (lưu ý hỏi bệnh nhân đã dùng theophylline trước chưa hoặc định lượng theophylline trong máu).
- Thở máy hỗ trợ nếu tình trạng trẻ kiệt sức hoặc không đáp ứng với điều trị (SaO₂<90%)
- Bù dịch và các điều trị rối loạn khí máu hoặc điện giải nếu có

3. 3. Điều trị dự phòng và các bước kiểm soát hen

Nguyên tắc điều trị dự phòng theo bậc hen và mức độ kiểm soát hen.

3.3.1. Phân bậc HPQ theo mức độ nặng

+ Phân bậc theo NAC 2006

Hen ngắt quãng không thường xuyên:

- + Trên 6-8 tuần mới có một đợt bùng phát (cơn hen cấp)
- + Giữa các đợt bùng phát trẻ hoàn toàn bình thường.

Hen ngắt quãng thường xuyên:

- + Trên 6-8 tuần mới có một đợt bùng phát (cơn hen cấp)
- + Có ít triệu chứng giữa các đợt bùng phát.

Hen dai dẳng:

- + Triệu chứng có trong hầu hết các ngày, ảnh hưởng tới giấc ngủ và hoạt động thể lực

+ Phân bậc theo GINA

Phân biệt hen theo mức độ nặng

Bức	Triệu chứng	Cần cấp	Triệu chứng vô cảm	FEV1/or PEF (% dự tính)	Dao động FEV1 or PEF
Nhẹ nhất	< 1 cơn/tuần	nhẹ	≤ 2 cơn/th, ng	≥ 80%	< 20%
Nặng dai dẳng	> 1 cơn/tuần < 1 cơn/ngày	Cần thuốc hằng ngày hoặc dùng giãn phế quản	> 2 cơn/th, ng	≥ 80%	20-30%
Vừa dai dẳng	Hằng ngày	Cần thuốc hằng ngày hoặc dùng giãn phế quản	> 2 cơn/tuần	60-80%	> 30%
Nặng dai dẳng	Hằng ngày	Thường xuyên	Thường xuyên	60%	> 30%

C, c b í c ① ② ③ ④ ⑤ Revised GINA 2006

3.3.2. Điều trị dự phòng HPQ

Liều ICS trong điều trị dự phòng HPQ

Thuốc	Liều thấp ($\mu\text{g}/\text{ngày}$)	Liều vừa ($\mu\text{g}/\text{ngày}$)	Liều cao($\mu\text{g}/\text{ngày}$)
Budesonide	100-200	>200-400	>400
Fluticasone	100-200	>200-500	>500

Khi hen được kiểm soát, duy trì liều nhỏ nhất có thể

+ Điều trị dự phòng cho trẻ ≤ 5 tuổi

- Hen ngắt quãng không thường xuyên không cần điều trị
- Hen ngắt quãng thường xuyên: Dự phòng ICS liều thấp ≤ 200 mcg/ngày hoặc anti leucotrien (LTRA)
- Hen ngắt quãng dai dẳng: Dự phòng ICS liều thấp kết hợp với LTRA

+ Điều trị dự phòng HPQ cho trẻ trên 5 tuổi

Các bước kiểm soát hen PQ ở trẻ > 5 tuổi

Step 1	Step 2	Step 3	Step 4	Step 5
Giáo dục về hen và kiểm soát môi trường				
Khi cần dùng thuốc cắt cơn β2- agonist tác dụng ngắn				
Dự phòng	Chọn một	Chọn một	Thêm	Thêm một hoặc cả hai
	liều thấp ICS *	Liều thấp ICS + long acting β 2-agonist	Liều vừa/cao ICS + long acting β 2-agonist	corticosteroid uống liều thấp nhất
	Leucotrien modifier**	Liều vừa/cao ICS	Leucotrien modifier	Điều trị Anti -IgE
		Liều vừa ICS + Leucotrien modifier	Sustained release Theophyllin	
	Liều thấp ICS + Sustained release Theophyllin	• inhaled Corticosteroid ** * receptor antagonist or synthesis inhibitors		

Mức độ kiểm soát

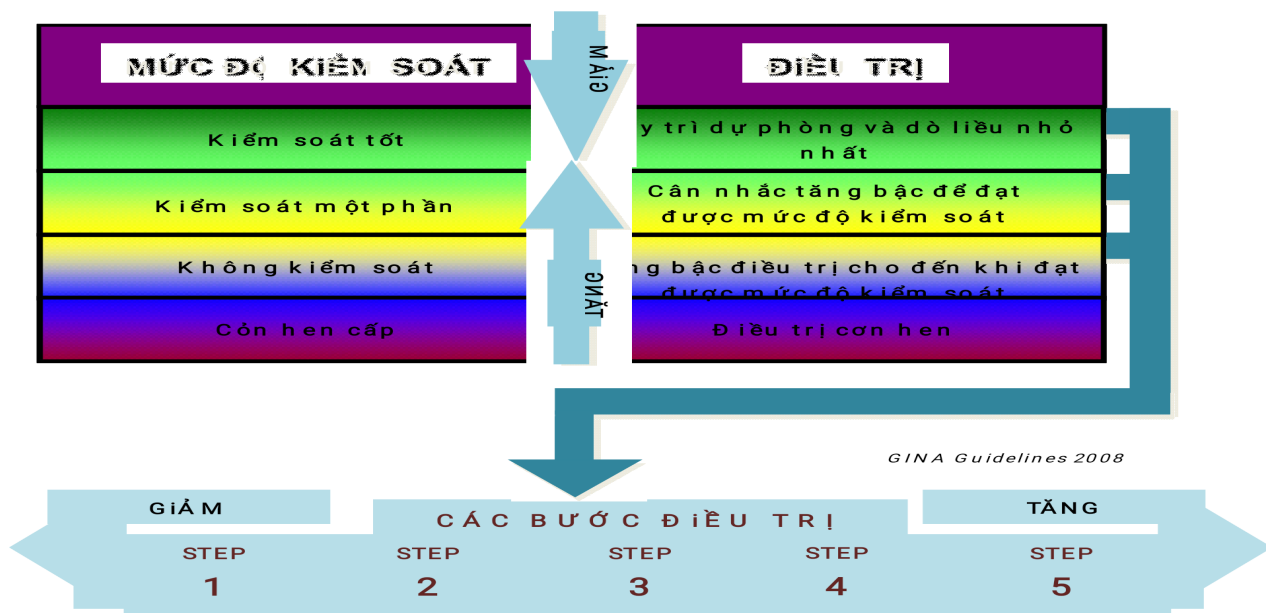
Đặc điểm	Kiểm soát triệt để	Kiểm soát một phần	Không kiểm soát
Triệu chứng ban ngày	không (≤ 2 lần /tuần)	Trên 2 lần/tuần	≥ 3 triệu chứng trong bất cứ tuần nào
Hạn chế hoạt động thể lực	không	thỉnh thoảng	
Thức giấc ban đêm	Không	Thỉnh thoảng	
Dùng thuốc cắt cơn	không (≤ 2 lần/tuần)	> 2 lần/tuần	
Chức năng hô hấp(PEF or FEV 1) ⁺	Bình thường	< 80% giá trị dự đoán	
Cơn hen cấp	không	≥ 1 đợt/năm*	1 lần trong bất kể tuần nào

* Any exacerbation should prompt review of maintenance treatment to ensure that it is adequate.

+ By definition, an exacerbation in any week makes that an uncontrolled asthma week.

+Lung function testing is not reliable for children 5 years and younger.

GINA 2008



IV.CÁCH TƯ VẤN

- 4.1. Tư vấn giáo dục cho bệnh nhân và gia đình hiểu về bệnh hen là bệnh mãn tính.
- 4.2. Hướng dẫn gia đình cách sử dụng các dụng cụ điều trị hen tại nhà (bình xịt định liều, xịt qua bình đệm, khí dung).
- 4.3. Cách phát hiện các yếu tố gây kích phát cơn hen
- 4.4. Cách phát hiện các triệu chứng cơn hen cấp và xử lý cơn hen cấp tại nhà
- 4.5. Hướng dẫn theo dõi và nhận biết khi cơn hen nặng, khi nào phải đưa trẻ đến bác sỹ
- 4.6. Các biện pháp phòng tránh các yếu tố gây hen (vệ sinh môi trường, chế độ ăn, sinh hoạt, hoạt động thể thao)

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Năng An** (2007), *Chẩn đoán và điều trị hen ở trẻ em theo GINA 2006*, tr. 1-23.
2. **Bộ môn Nhi – Trường đại học Y Hà Nội** (2003). *Bài giảng nhi khoa, tập 1*, Nhà xuất bản Y học, tr 308 – 321.
3. **AAAAI (American Academy of Allergy Asthma & Immunology)**; The allergy report: Conditions that may have an allergic component, volume 2; 2000; 33-110
4. **Global Initiative For Asthma (2006)**. *Global Strategy for Asthma Management and Prevention. National Institute of Health*. National Heart, Lung and Blood Institute.
5. **Global Initiative For Asthma (2009)**. *Global Strategy for the Diagnosis and Management Asthma in Children 5 years and younger*. Medical

Communications Resources, Inc. pp1-16.

6. **NAC** (National Asthma Council Australia) (2006). *Asthma Management Handbook 2006*.

SUY HÔ HẤP CẤP Ở TRẺ EM

TS. Nguyễn Thị Diệu Thúy

Mục tiêu

1. Trình bày và giải thích được sinh lý bệnh cơ chế SHH
2. Nêu được những nguyên nhân chính gây suy hô hấp ở trẻ em.
3. Nêu được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và chẩn đoán suy hô hấp cấp.
4. Trình bày được nguyên tắc điều trị suy hô hấp cấp ở trẻ em.

Nội dung

I. Đại cương:

Suy hô hấp (SHH) là một tình trạng trao đổi khí không đầy đủ, gây hậu quả oxy máu động mạch, và/ hoặc cacbonic máu động mạch không nằm trong giới hạn bình thường, do tổn thương tại phổi hoặc/ và do rối loạn thông khí, gây ra bởi các bệnh tại cơ quan hô hấp hoặc tại các cơ quan khác.

Suy hô hấp là tình trạng hay gặp nhất trong hồi sức cấp cứu. Tỷ lệ tử vong do suy hô hấp còn cao. Cấp cứu suy hô hấp cần được tiến hành khẩn trương và đúng nguyên tắc nhằm cứu sống bệnh nhân và không để lại hậu quả nghiêm trọng do biến chứng của suy hô hấp và do quá trình hồi sức.

Tình trạng SHH trẻ em có khác biệt với người lớn do đặc điểm giải phẫu hệ hô hấp trẻ em khác biệt người lớn. Trẻ em hay bị SHH liên quan đến các bệnh bẩm sinh, các bệnh nhiễm trùng. Người lớn suy hô hấp liên quan đến các bệnh mãn tính, bệnh nhiễm trùng.

Quá trình trao đổi khí: được chia thành hai giai đoạn. Ở giai đoạn hô hấp ngoài, oxy sẽ được thông khí đưa vào trong phế nang ở thì hít vào, rồi khuếch tán qua màng mao mạch phế nang vào máu, ngược lại cacbonic từ máu khuếch tán qua màng mao mạch phế nang để vào phế nang, rồi lại được thông khí đưa ra ngoài. Ở giai đoạn hô hấp trong, oxy tiếp tục được hồng cầu vận chuyển theo hệ thống động mạch - mao mạch dẫn đến mô, rồi khuếch tán vào tế bào; ngược lại cacbonic được khuếch tán từ tế bào vào máu, rồi lại được hồng cầu vận chuyển theo hệ thống mao mạch - tĩnh mạch về tuần hoàn phổi. Quá trình đó còn gọi là quá trình trao đổi khí giữa mô tế bào và môi trường. Do chưa thể đánh giá được quá trình trao đổi khí trong tế bào nên trên thực tế quá trình hô hấp được coi là trao đổi khí giữa máu và môi trường.

Cơ quan hô hấp bao gồm bơm hô hấp (trung tâm hô hấp, hệ thống dẫn truyền

thần kinh, cơ hô hấp và lồng ngực) giúp cho quá trình thông khí (đưa không khí đi vào và đi ra khỏi phế nang) và đơn vị hô hấp (phế nang, mao mạch phổi, đường dẫn khí) nơi trực tiếp xảy ra quá trình trao đổi khí.

SHHC được định nghĩa là tình trạng cơ quan hô hấp đột nhiên không bảo đảm được chức năng trao đổi khí, gây ra thiếu oxy máu, có hoặc không có kèm theo tăng cacbonic (CO_2) máu, được biểu hiện qua kết quả đo khí máu động mạch, với $\text{pO}_2 < 60 \text{ mmHg}$, $\text{pCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ khi thở với $\text{FiO}_2 = 21\%$.

Nguyên nhân SHH

Suy hô hấp có thể do nhiều nguyên nhân khác nhau rất phức tạp.

+ *Suy hô hấp do tổn thương hệ hô hấp.* làm rối loạn quá trình trao đổi khí ở phổi.

Tắc nghẽn đường thở: Viêm tiểu phế quản, hen phế quản, bạch hầu thanh quản.

Bệnh tại phổi: viêm phổi nặng, phù phổi, dịch trong phổi, tràn dịch tràn khí màng phổi.

+ *Suy hô hấp do các bệnh tim mạch và máu.* làm rối loạn quá trình vận chuyển Oxy.

Bệnh tim: Tim bẩm sinh, thấp tim có hẹp hở 2 lá, suy tim

Bệnh máu: Thiếu máu nặng, shock...

+ *Suy hô hấp do các bệnh cơ-thần kinh hoặc các chất ức chế trung tâm hô hấp*

Thở yếu: ngộ độc rượu, thuốc ngủ làm ức chế trung tâm hô hấp, béo phì, ngừng thở trong giấc ngủ khi cơn ngừng thở kéo dài.

Yếu hoặc liệt cơ hô hấp: nguyên nhân tại các bệnh cơ như nhược cơ, teo cơ phì đại, bại liệt, bệnh thuộc hệ thần kinh viêm não, xuất huyết não, viêm tủy, chấn thương cột sống gây liệt cơ hô hấp.

+ *Các bất thường lồng ngực.*

Do chấn thương hoặc các bệnh biến dạng lồng ngực bẩm sinh.

Theo số liệu thống kê tại Viện Nhi trung ương, suy hô hấp do các bệnh hô hấp thường gặp nhất (60,21%), do các bệnh hệ thần kinh (23,7%) và các bệnh thuộc hệ tuần hoàn (16%).

II. Phân loại suy hô hấp cấp

Có nhiều cách phân loại SHHC: theo nguyên nhân, theo bệnh sinh, theo lâm sàng...

2.1. Phân loại theo nguyên nhân

2.1.1. SHHC do những nguyên nhân tại cơ quan hô hấp (tại đơn vị hô hấp):

- Các rối loạn tại đường dẫn khí: bệnh lí tắc nghẽn đường thở (bạch hầu, dị vật đường thở, viêm thanh quản, hẹp thanh quản, hen phế quản, viêm tiểu phế quản....).

- Các tổn thương phế nang và mô kẽ phổi: gây rối loạn trao đổi khí ở nhu mô phổi như viêm phổi, phù phổi cấp, ARDS, ngạt nước, đưng dập phổi, viêm phổi kẽ, tràn dịch hoặc tràn khí màng phổi...

- Các bất thường tại mao mạch phổi: tắc mạch phổi

2.1.2. SHHC do các nguyên nhân ngoài cơ quan hô hấp (tại bơm hô hấp):

- Tổn thương trung tâm hô hấp: tai biến mạch não, chấn thương sọ não, ngộ độc thuốc, hôn mê chuyển hóa...

- Rối loạn dẫn truyền thần kinh - cơ: bệnh nhược cơ, H/C Guillain-Barré, viêm đa rễ thần kinh, chấn thương cột sống - tủy sống, ...

- Bất thường về lồng ngực: di chứng còi xương, gù vẹo cột sống, gãy xương sườn, bệnh cơ chuyển hoá, dùng thuốc dẫn cơ, ...

2.2. Phân loại theo bệnh sinh :

Theo cơ chế bệnh sinh, SHHC được đặc trưng bởi sự giảm oxy và tăng cacbonic trong máu, thể hiện qua kết quả khí máu động mạch. Có thể chia thành hai loại SHH

-SHH giảm oxy (hypoxemia).

-SHH tăng cacbonic (hypercapnia).

2.2.1. SHH giảm oxy máu (Type 1): xảy ra do có bất thường trong quá trình trao đổi khí.

Được gọi là SHH thể giảm oxy khi $PaO_2 < 60 \text{ mmHg}$ ($< 8 \text{ kPa}$) mà không tăng $PaCO_2$, $PaCO_2$ bình thường hoặc hạ, $PA-aO_2$ tăng.

2.2.2. SHH tăng cacbonic (Type 2): xảy ra bởi bất cứ lý do gì làm giảm quá trình thông khí, tăng sức cản đường thở làm cacbonic ứ đọng trong tổ chức. Được gọi là SHH thể tăng cacbonic khi $PaCO_2 > 50 \text{ mmHg}$ ($> 6,7 \text{ kPa}$), PaO_2 giảm, $PA-aO_2$ bình thường.

Tất cả các nguyên nhân gây ra tình trạng gia tăng sản xuất cacbonic, suy giảm thông khí phổi hoặc gia tăng tỉ lệ khoảng chết đều có thể gây ra tăng cacbonic.

2.3. Phân loại theo lâm sàng :

Phân loại theo mức độ nặng nhẹ trên lâm sàng

2.3.1- SHH độ I: Khó thở khi gắng sức

2.3.2- SHH độ II: Khó thở thường xuyên + Tím

2.3.3- SHH độ III: Khó thở thường xuyên + có rối loạn nhịp thở

III. Cơ chế bệnh sinh

SHH có thể phát sinh từ một bất thường tại bất kì yếu tố cấu thành nào của hệ thống hô hấp bao gồm đường dẫn khí, phế nang, tuần hoàn máu đến phổi, khả năng khếch tán qua màng phế nang mao mạch, hoạt động của trung tâm hô hấp, cơ hô hấp, lồng ngực hoặc có thể từ sự phối hợp của nhiều yếu tố đó.

SHH có thể do nhiều cơ chế gây ra nhưng có thể chỉ có một cơ chế chung cho nhiều bệnh có biểu chứng SHH.

3.1. Giảm thông khí phế nang

Giảm thông khí phế nang là cơ chế thường gặp nhất trong SHH, còn gọi là cơ chế " suy bơm hô hấp". Thông khí phế nang (VA) được xác định bằng thông khí toàn bộ (VE) trừ thể tích khoảng chết (VD)

$$VA=VE -VD$$

Trong đó: $VE = V_t \times f$

V_t = thể tích khí lưu thông

f = tần số thở

Giảm thông khí phế nang xảy ra khi:

- *Thông khí toàn bộ giảm.* do giảm thể tích khí lưu thông hoặc giảm tần số thở.

Thể tích khí lưu thông giảm chủ yếu do tắc nghẽn đường hô hấp do đờm rãi, phù nề niêm mạc đường hô hấp, hay gặp trong các bệnh lý gây tổn thương tại đường hô hấp như dị vật đường thở, bệnh bạch hầu, co thắt thanh quản, viêm tiểu phế quản, hen phế quản hoặc bất thường lồng ngực, cột sống (bệnh gây biến dạng cột sống, gãy xương sườn gây màng sườn di động...). Bệnh nhân thở nhanh nông cũng làm giảm thể tích khí lưu thông, hậu quả làm giảm thông khí toàn bộ.

Bệnh nhân thở chậm do ức chế trung tâm hô hấp làm giảm thông khí toàn bộ, hay gặp trong các bệnh lý tại hệ thống thần kinh trung ương (ngộ độc thuốc ngủ, tai biến mạch máu não, chấn thương sọ não...), tại hệ thống thần kinh ngoại vi (chấn thương tủy sống, viêm tủy cấp, bệnh bại liệt, viêm đa rễ thần kinh...), bệnh thần kinh - cơ (bệnh nhược cơ, H/C Guillain-Barré, rắn hổ cắn, dùng thuốc giãn cơ, chứng porphyrie, phẫu thuật vùng bụng cao...).

- *Thể tích khoảng chết tăng:* chủ yếu do hiện tượng ứ khí phế nang gây ra. Tăng thể tích khoảng chết thường gặp trong hen phế quản, viêm tiểu phế quản.

Biết rằng: $PaCO_2 = \frac{VCO_2}{VA}$ (lượng CO₂ sinh ra)

Suy hô hấp thể tăng CO₂ có thể do tăng sinh hoặc thải chậm CO₂.

Hậu quả của tình trạng suy giảm toàn bộ lượng khí lưu thông dẫn đến ứ đọng khí cacbonic và thiếu oxy (giảm PaO₂ và tăng PaCO₂), trong đó ưu thế rõ rệt là tình trạng ứ đọng khí cacbonic với đặc trưng nổi bật là nhiễm toan hô hấp là chính và không có khác biệt đáng kể giữa áp lực oxy ở phế nang và trong động mạch (PAO₂ - PaO₂ mmHg < 20 mmHg). Bình thường PAO₂ - PaO₂ mmHg < 15 mmHg.

Giảm oxy máu do giảm thông khí phế nang có thể được cải thiện một phần bằng cách tăng áp lực riêng phần Oxy thì thở vào. Tuy nhiên cách này không thể cải thiện tình trạng tăng CO₂ máu. PaCO₂ máu phản ánh chính xác thông khí phế nang và cách tốt nhất để cải thiện tình trạng tăng CO₂ và giảm Oxy máu là cải thiện thông khí phế nang.

3.2. Shunt

Shunt là hiện tượng dòng máu đi từ tim phải về tim trái mà không được tham dự vào quá trình trao đổi khí (có tưới máu mà không có thông khí) gây ra giảm oxy máu động mạch với đặc trưng cơ bản là gia tăng khác biệt giữa áp lực oxy động mạch với phế nang (PAO₂ - PaO₂ >20 mmHg) và không đáp ứng với điều trị bằng oxy liệu pháp (tăng FIO₂). Shunt có thể được chia thành shunt mao mạch và shunt giải phẫu. Shunt mao mạch xuất hiện khi dòng máu vượt qua phế nang không được thông khí, được ghi nhận trong một số bệnh lí: xẹp phổi, tràn dịch, tràn khí màng phổi, viêm phổi, phù phổi và ARDS. Shunt giải phẫu xuất hiện khi dòng máu đi từ tim phải tới tim trái hoàn toàn vượt qua phổi, thường thấy trong các bệnh tim bẩm sinh.

3.3. Bất tương xứng giữa thông khí- tưới máu (VA/Q mismatch)

Bất tương xứng giữa thông khí và tưới máu là nguyên nhân thường gặp gây suy hô hấp. Bình thường có sự tương xứng giữa thông khí và tưới máu ở một phế nang cũng như một vùng phổi. VA/Q = 0,8.

Khi phế nang được thông khí (VA) ít hơn so với sự tưới máu (Q) do tắc nghẽn một phần của ống dẫn khí (hen phế quản, viêm tiểu phế quản...) sẽ dẫn đến giảm sút tỉ lệ VA/Q, hoặc ngược lại khi tại một vùng phổi có hiện tượng tưới máu kém hơn so với thông khí (tắc mạch phổi, huyết phổi) hoặc phế nang căng chướng quá mức làm tăng lực ép vào mạch máu phổi, giảm lưu lượng máu đến phổi, hậu quả là sự gia tăng bất thường VA/Q tại vùng phổi đó. Sự bất tương xứng thông khí - tưới máu này cũng sẽ gây ra thiếu oxy với gia tăng

khác biệt giữa áp lực oxy động mạch với phế nang ($PAO_2 - PaO_2 > 20$ mmHg) nhưng đáp ứng tốt với oxy liệu pháp.

3.4. Rối loạn khuếch tán khí

Khi có tổn thương màng trao đổi phế nang - mao mạch và khoảng kẽ của phổi (viêm phổi, phù phổi cấp, ARDS...) hoặc thậm chí có sự cản trở khuếch tán khí qua màng phế nang - mao mạch (phù tim, ngạt nước...) sẽ dẫn đến giảm oxy máu mà không có tăng cacbonic. Do khả năng khuếch tán qua màng phế nang - mao mạch của khí cacbonic lớn hơn oxy rất nhiều (trên 20 lần), cacbonic sẽ nhanh chóng khuếch tán qua vùng phổi lành hoặc vùng tổn thương ít, nhất là khi có tăng thông khí thì mặc dù PaO_2 giảm nhưng $PaCO_2$ không tăng. Tuy nhiên khi tình trạng tổn thương phổi nghiêm trọng, diện rộng của màng phế nang - mao mạch với đáp ứng tăng thông khí quá mức sẽ suy cơ hô hấp, dẫn tới hậu quả là suy bơm hô hấp thì sẽ có tăng cacbonic.

3.5. Mất cân bằng cung và cầu thông khí

Ở cơ thể người khỏe mạnh, khả năng thông khí của cơ thể rất lớn nhằm duy trì sự ổn định $PaCO_2$ máu. Bình thường, khả năng thông khí thường lớn hơn nhu cầu thông khí đòi hỏi.

Người bình thường có một dự trữ lớn về khả năng thông khí. Ví dụ một em bé khỏe mạnh lúc nghỉ ngơi khả năng trao đổi khí khoảng 3 lít/phút, nhưng khi vận động nhiều như chạy nhảy, đá bóng... trẻ có thể trao đổi khí lên tới 100 lít/phút trong một giai đoạn ngắn.

Khi bị một bệnh lí nào đó, thông khí phút đòi hỏi để duy trì sự ổn định $PaCO_2$ sẽ tăng cao (hen phế quản, ARDS, sốt cao, nhiễm trùng máu, thiếu máu, toan chuyển hóa, suy thận, suy gan...), hơn nữa khả năng cung cấp lại bị suy giảm (nhược cơ, suy dinh dưỡng, rối loạn nước điện giải, gãy xương sườn, co thắt phế quản, tắc nghẽn đường hô hấp trên, tràn dịch khí màng phổi, chướng hơi dạ dày, cổ chướng...). Khi bị các bệnh hô hấp nặng cơ thể không còn khả năng bù trừ như trên nữa, sự thanh thải khí bị giảm, hậu quả tăng CO_2 và giảm O_2 máu động mạch, ảnh hưởng đến chuyển hoá và gây tổn hại đến các bộ phận trong cơ thể.

IV. Chẩn đoán SHH

4.1. Lâm sàng

Triệu chứng SHH tùy thuộc vào nguyên nhân gây SHH. Chẩn đoán SHH căn cứ vào những biểu hiện lâm sàng gợi ý như:

4.1.1. Khó thở: SHH dù thể loại giảm oxy kèm hay không kèm tăng cacbonic

cũng đều có khó thở, với dấu hiệu lâm sàng : nhịp thở nhanh, rút lõm lồng ngực, co kéo cơ hô hấp phụ. Tuy nhiên nếu trẻ có giảm oxy máu nặng sẽ xuất hiện nhịp thở chậm, thì tiên lượng thường nặng. Trẻ sơ sinh có thở rên. Trẻ có thể có rối loạn nhịp thở, có cơn ngừng thở.

4.1.2. Tím: tùy mức độ SHH. Tím thường quanh môi, đầu chi hoặc toàn thân, hay gặp ở thể SHH thể giảm oxy máu, khi $SaO_2 < 85\%$, nhưng với thể tăng cacbonic thường lại có da đỏ tía.

Dấu hiệu tím tái khó phát hiện nếu bệnh nhân thiếu máu, nhiễm trùng nhiễm độc nặng.

4.1.3. Tổn thương ở phổi: SHH do các bệnh lý ở phổi thường phát hiện được các tổn thương tương xứng với bệnh. Tiếng Stidor trong viêm thanh quản, thở rít, khò khè trong hen phế quản, rales ẩm trong viêm phế quản phổi, hội chứng 3 giảm trong TDMP....

4.1.4. Rối loạn tim mạch:

Nhịp tim: Nhịp xoang nhanh, cơn nhịp nhanh kịch phát, rối loạn nhịp, có thể nhịp chậm, trụy mạch.

Huyết áp: lúc đầu huyết áp tăng để bù trừ nhưng nếu SHH kéo dài hoặc giai đoạn cuối huyết áp giảm.

Ngừng tim: do thiếu oxy nặng hoặc tăng CO_2 quá mức.

4.1.5. Các biểu hiện thần kinh và dấu hiệu toàn thân khác:

Toàn trạng: Não tiêu thụ 1/5 số oxy toàn cơ thể vì vậy não chịu hậu quả sớm nhất tình trạng thiếu oxy máu.

Ý thức: Tỉnh táo hay kích thích hay li bì, hôn mê.

Rối loạn thần kinh thực vật: vã mồ hôi.

Dấu hiệu khác: gan mật, thận tiết niệu.

Cần khám kỹ các chuyên khoa để phát hiện các dấu hiệu lâm sàng, cận lâm sàng để chẩn đoán xác định, chẩn đoán nguyên nhân (các bệnh hô hấp, tim mạch, máu hay các bệnh thần kinh....) để có hướng xử trí.

4.2. Xét nghiệm

4.2.1. Phân tích kết quả khí máu động mạch: giúp xác định chẩn đoán, phân biệt thể loại SHH, đánh giá mức độ nặng, tác động ảnh hưởng của SHHC đến chuyển hóa và nhất là giúp hướng dẫn cách điều trị, xử trí SHHC:

pH: bình thường pH trong khoảng $7,40 \pm 0,05$. pH phụ thuộc HCO_3^- , và thời gian tăng CO_2 .

PaO_2 thay đổi tùy theo lứa tuổi, bình thường 80-100 mmHg.

SaO_2 : 95 - 100%

$\text{PaCO}_2 = 40 \text{ mmHg} \pm 5 \text{ mmHg}$

$\text{HCO}_3^- = 24 \text{ mmol/l} \pm 4 \text{ mmol/l}$. (mEq/l).

$\text{BE} = \pm 2$

Tiêu chuẩn SHH: Khi $\text{FiO}_2 = 21\%$

$\text{pH} < 7,35$ và $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$: Suy hô hấp thể giảm oxy máu

$\text{pH} < 7,35$ và $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$: Có SHH thể tăng cacbonic

$\text{SaO}_2 < 85\%$

$\text{pH} < 7,2$: suy hô hấp mất bù

Nếu SHH thể tăng cacbonic có $\text{HCO}_3^- > 30 \text{ mmol/l}$ được coi là SHHC trên nền mạn và thận có đáp ứng bù trừ bằng cách tăng tái hấp thu HCO_3^- .

4.2.2. Chụp X Quang phổi: chỉ định cho tất cả các bệnh nhân bị SHH nhằm giúp phát hiện nguyên nhân gây SHH và phân biệt loại SHH có tổn thương tại phổi hay không, từ đó hướng dẫn cách xử trí thích hợp.

4.2.3. Sinh hoá máu: Hay rối loạn sinh hoá đi kèm , thường gặp tăng Kali, giảm Canxi máu.

4.3- Chẩn đoán

Lâm sàng:

+Khó thở, tím tái, rút lõm lồng ngực, phổi thông khí giảm...

Xét nghiệm:

+ Khí máu: PaO_2 giảm dưới 60 mmHg

PaCO_2 trên 50 mmHg

SaO_2 dưới 85%.

Chẩn đoán phân biệt

+ Tăng thông khí do toan chuyển hoá, ngộ độc cấp

+ Khó thở trong suy thận, suy tim

V- Biến chứng

Biến chứng tùy thuộc vào nguyên nhân gây SHH. Nếu phát hiện SHH sớm và điều trị đúng phác đồ, tiên lượng bệnh nhân tốt.

Hậu quả tăng CO₂ máu. Nếu PaCO₂ tăng vừa (dưới 70 mmHg) trung tâm hô hấp sẽ được kích thích và tăng nhịp thở. Tuy nhiên PaCO₂ tăng quá cao (trên 70 mmHg) trung tâm hô hấp bị ức chế và có thể gây ngừng thở.

PaCO₂ tăng sẽ gây co mạch trung tâm (ở các phủ tạng) và giãn mạch ngoại vi (da, chi...). Việc co mạch trung tâm làm giảm lượng máu đến các phủ tạng, gây thiếu oxy cho các cơ quan trung tâm như tim, não, thận. Nếu co mạch kéo dài gây suy tim, suy thận, phù não. Giãn mạch ngoại vi làm chân tay lạnh, nhiều mồ hôi.

PaCO₂ tăng cao sẽ hạn chế gắn oxy với Hb, làm độ bão hoà SaO₂ tăng chậm.

Toan máu: Nhiễm toan là tình trạng không thể tránh khỏi trong suy hô hấp tùy mức độ nặng nhẹ và nguyên nhân gây suy hô hấp. Khi một đứa trẻ bị ngạt trong vòng 5 phút thì pH đã hạ xuống 7, tình trạng nguy kịch và trẻ có thể tử vong.

Nhiễm toan là do tình trạng thiếu oxy và tăng CO₂ máu. Lúc đầu thường là toan hô hấp do tắc nghẽn đường thở, giảm thông khí gây hậu quả không đào thải được CO₂ ra ngoài, làm tăng CO₂ máu. Thận sẽ phản ứng lại bằng cách tái hấp thu nhiều HCO₃⁻ để bù trừ làm pH máu ít bị thay đổi, nhưng nếu lượng PaCO₂ tăng quá cao hoặc đột ngột thì cơ thể sẽ bù trừ không kịp, gây toan hô hấp mất bù. Nếu tình trạng trên kéo dài sẽ dẫn đến toan chuyển hoá. Do thiếu O₂ quá trình chuyển hoá tại các mô bị ảnh hưởng, các mô tế bào chuyển hoá theo con đường yếm khí, các sản phẩm chuyển hoá trung gian như acid lactic và acid hữu cơ bị ứ đọng nhiều trong máu. Toan hơi kết hợp với toan chuyển hoá thành toan hỗn hợp.

Hậu quả giảm O₂ máu: PaO₂ chỉ là yếu tố giao oxy cho mô. Những yếu tố khác như lượng oxy trong máu, cung lượng tim, sự phân phối máu cũng đóng vai trò quan trọng trong việc cung cấp O₂ cho mô.

Giảm oxy máu gây thiếu oxy cho mô và tổ chức. Nếu phân áp oxy hạ hơn mức

an toàn của mô, sự oxy hoá ái khí dừng lại và mô sử dụng kiểu oxy hoá yếm khí để lấy năng lượng. Các mô có khả năng chịu đựng sự thiếu oxy máu ở các mức độ khác nhau. Khi PaO₂ giảm nhanh dưới mức 40-50mmHg thì nhiều cơ quan khác cũng tổn thương. Hai cơ quan dễ bị tổn hại nhất là hệ thần kinh trung ương và tim.

Thần kinh trung ương: Hạ oxy máu có thể gây nhức đầu, lơ mơ. Hạ oxy máu nặng và cấp gây co giật hôn mê, phù não và tổn thương não vĩnh viễn.

Tuần hoàn: Hai bộ phận tim mạch và hô hấp liên quan chặt chẽ với nhau. Khi suy hô hấp, do thiếu O₂ tim phổi phải hoạt động nhiều, nhịp tim nhanh lên (nếu độ bão hoà oxy trong máu động mạch từ 80-88%, mạch sẽ tăng nhanh lên 10-15% và nếu độ bão hoà oxy giảm xuống hơn nữa, tim sẽ đập nhanh hơn nữa). Thiếu oxy gây tăng nhịp tim và tăng HA nhẹ. Suy hô hấp quá nặng sẽ đưa đến tình trạng suy tim và trụy mạch. , huyết áp tụt, tiên lượng nặng.

VI. Nguyên tắc xử trí SHH

6.1. Xác định mức độ nặng nhẹ của SHH và quyết định trình tự xử trí .

Xử trí dựa theo nguyên tắc ABCD

- Tính chất tiến triển của SHH.
- Mức độ của hạ oxy máu, tăng cacbonic và tình trạng nhiễm toan.
- Mức độ của các rối loạn chức năng sống khác: tim mạch, thần kinh...
- Tình trạng ý thức: tỉnh, kích thích, ngủ gà, bán mê, hôn mê...

Để quyết định chọn lựa: Dùng thuốc hay thông khí nhân tạo

Nếu chỉ SHH mức độ nhẹ và vừa (chưa có các rối loạn huyết động và thần kinh nghiêm trọng) thì chỉ cần đảm bảo đường thở, sử dụng thuốc, oxy liệu pháp và theo dõi sát sự tiến triển. Nếu SHH mức độ nặng thì cần nhanh chóng thiết lập đường thở cấp cứu và tiến hành hô hấp hỗ trợ, sau đó mới dùng thuốc hoặc phải sử dụng song song.

6.2. Đảm bảo đường thở:

Là công việc đầu tiên phải làm, phải xem xét cho tất cả các bệnh nhân cấp cứu, đặc biệt đối với SHHC ngay từ giây phút đầu tiên khi tiếp xúc.

6.2.1- Đặt BN ở tư thế thuận lợi cho việc hồi sức và lưu thông đường thở:

Đặt trẻ ở tư thế nằm ngửa, kê gối dưới vai để đầu ngửa ra sau, cằm đưa về phía trước, hơi nghiêng sang một bên.

- Nằm tư thế Fowler cho BN phù phổi, phù não .

6.2.2- Nới rộng quần áo, tã lót:

Không để trẻ mặc quá chật, quá nóng hoặc quá lạnh so với nhiệt độ phòng.

6.2.3- Thông thoáng đường thở :

- Hút đờm rãi, thức ăn ở miệng họng khi bệnh nhân ùn tắc đờm hay hít sặc

- Nếu không có máy hút có thể dùng bơm tiêm 20 ml lắp vào đầu catheter để hút, thậm chí hút bằng miệng.

- Dẫn lưu theo tư thế nếu bệnh nhân xuất tiết nhiều.

6.2.4- Hô hấp hỗ trợ

Hà hơi thổi ngạt, hô hấp nhân tạo

Trẻ bị viêm phổi nặng có thể ngừng thở kéo dài hoặc có từng cơn ngừng thở, tím tái nặng, nhất là trẻ sơ sinh. Tình huống này có thể xảy ra bất cứ lúc nào, vì vậy người thầy thuốc cần luôn sẵn sàng

6.2.5. Đặt nội khí quản

- Là biện pháp cơ bản trong cấp cứu hô hấp vì đặt được nội khí quản, đường thở sẽ thông, qua ống nội khí quản có thể hút sâu hơn xuống dưới đường thở, có thể cho thở O₂ hoặc lắp máy thở hô hấp hỗ trợ, bóp bóng qua nội khí quản.

6.3. Điều trị giảm oxy máu và tăng cacbonic .

Sau khi đã đảm bảo thông thoáng đường thở, cần phải điều trị giảm oxy máu bằng "Oxy liệu pháp". Mục tiêu của oxy liệu pháp là đảm bảo cung cấp oxy cho mô một cách đầy đủ, nghĩa là PaO₂ ≈ 60 mmHg hay SaO₂ = 90% (với điều kiện Hematocrite và cung lượng tim bình thường).

Thở Oxy

Cần tiến hành khẩn trương sau khi hút thông đường thở. Thiếu O₂ sẽ gây hậu quả nghiêm trọng với não nên cần chỉ định sớm.

- Thay đổi tư thế luôn để giúp thông khí tốt, tránh ứ đọng đờm rãi, gây xẹp phổi...

- Kiểm tra sonde oxy vì dễ tắc do đờm rãi bịt kín đầu ống sonde.

- Giữ vệ sinh vô trùng mọi dụng cụ thở O₂.

- Ủ ấm cho bệnh nhân khi có hạ thân nhiệt, cho Paracetamol khi sốt ≥ 38.5⁰C.

- Bệnh nhân được nằm yên, tránh di chuyển nhiều. Dùng thuốc an thần khi kích thích, co giật...

- Theo dõi thường xuyên xem O₂ còn hay hết.

* Tai biến do thở O₂:

- Thở O₂ với nồng độ cao, kéo dài có thể gây co mạch võng mạc, xơ thuỳ tinh thể, gây mù nhất là trẻ sơ sinh, đẻ non.

- Thở O₂ kéo dài có thể gây loạn sản phế quản, phổi dẫn đến xơ phổi, xẹp phổi, gây suy hô hấp mãn ở trẻ lớn và người lớn.

- Sử dụng oxy liệu pháp điều trị ở BN bị SHHC thể tăng cacbonic cần hết sức thận trọng, đặc biệt đối với nhóm BN đợt cấp mất bù của SHH mạn vì có thể làm nặng thêm tình trạng toan hô hấp. Do vậy nên bắt đầu từ lưu lượng thấp nhất rồi tăng dần có đánh giá, theo dõi khí máu trước khi quyết định gia tăng lưu lượng oxy hít vào, nếu toàn trạng xấu dần hoặc pH < 7,20 thì cần xem xét chỉ định thở máy.

Sau khi cho trẻ thở O₂ phải thường xuyên theo dõi tình trạng lâm sàng, nếu tình trạng tím tái mất đi, tần số thở giảm xuống, trẻ nằm yên tĩnh, thở đều, mạch ổn định, tình trạng chung cải thiện thì ngừng thở O₂. Tuy nhiên vẫn phải tiếp tục theo dõi trẻ, nếu thấy dấu hiệu thiếu O₂ trở lại thì cần tiếp tục cho trẻ thở O₂.

6.4- Điều chỉnh thăng bằng toan kiềm

Khi nhiễm toan hô hấp: Đảm bảo thông khí hiệu quả để giảm CO₂ máu.

Khi nhiễm toan chuyển hoá: Điều chỉnh bằng Natri- Bicacbonat dựa vào kết quả khí máu. Dùng Natri- Bicacbonat 14‰ hoặc 42‰, với liều 2-3 mEq/kg.

- Nếu có xét nghiệm dự trữ kiềm:

$\text{NaHCO}_3 \text{ 14‰} = 1 \text{ ml (50 - x) P}$

Trong đó: 50 là dự trữ kiềm bình thường

x là dự trữ kiềm của bệnh nhân

P là trọng lượng của bệnh nhân (kg)

- Nếu có xét nghiệm khí máu:

$$\text{Bicarbonate Na (mEq)} = \text{BE} \times \text{Kg} \times 0,3$$

Trong đó BE: kiềm dư

Kg: cân nặng của trẻ tính bằng Kg

0,3: tỷ lệ nước ngoài tế bào

Tuy nhiên việc dùng bicacbonat (NaHCO_3) để sửa chữa tình trạng nhiễm toan trong SHHC cũng cần hết sức thận trọng, vì NaHCO_3 không có tác dụng điều chỉnh nhiễm toan lâu dài trong khi có thể gây nhiễm toan nội bào và đặc biệt có thể gây nặng thêm tình trạng thiếu oxy cho mô tế bào do làm tăng ái lực gắn kết của Hemoglobin với Oxy.

6.5. Đảm bảo lưu lượng tuần hoàn

Trong nhiều trường hợp viêm phổi nặng, suy hô hấp nặng trẻ có tình trạng suy tim, trụy mạch. Vì vậy điều trị hỗ trợ phải chú ý trợ tim đảm bảo lưu lượng tuần hoàn tối thiểu. Duy trì Hematocrite ở mức 30-40%.

6.5.1. Xoa bóp tim ngoài lồng ngực

Nếu tim đập yếu, chậm hoặc ngừng khi kết hợp hà hơi thổi ngạt đồng thời tiến hành xoa bóp tim ngoài lồng ngực. Cách tiến hành:

- Dùng hai bàn tay đặt ôm vào lồng ngực trẻ, 2 ngón tay cái bắt chéo phía trước ngực, đặt vào dưới hoặc 1/3 dưới xương ức hoặc giữa xương ức. Các ngón khác đặt phía lưng trẻ ở vùng cột sống tạo thành mặt phẳng cứng, 2 ngón tay ấn nhẹ nhàng, lồng ngực trẻ lõm xuống khoảng 1 cm theo nhịp tim bình thường của trẻ.
- Hoặc dùng 2 ngón tay trỏ và giữa, đặt ngón trỏ 1/3 dưới xương ức hoặc giữa xương ức ấn nhẹ nhàng như mô tả ở trên (thường dùng cho trẻ sơ sinh).
- Ở trẻ lớn là người lớn có thể dùng hai bàn tay đặt lên nhau và ấn vào lồng ngực ở vị trí trên tim (chú ý ấn nhẹ nhàng).

6.5.2. Duy trì hoạt động tim mạch bằng thuốc trợ tim mạch

Đối với trẻ dưới 5 tuổi, nếu thấy tim đập trên 160 lần/phút hoặc trẻ sơ sinh nhịp tim trên 180 lần/phút, gan to trên 3cm dưới bờ sườn, hoặc gan to hơn so với trước điều trị thì cần chỉ định dùng thuốc trợ tim.

Dùng thuốc vận mạch, tăng co bóp cơ tim, nâng huyết áp như Dopamin, Dobutamin...

Điều trị rối loạn nhịp tim

6.6. Điều trị nguyên nhân gây SHH.

Cần tiến hành điều trị nguyên nhân gây SHHC song song cùng với việc sửa chữa tình trạng giảm oxy máu, tăng cacbonic.

Cho kháng sinh trong SHH do viêm phổi, nhiễm khuẩn máu.

Gấp dị vật nếu SHH do dị vật đường thở.

Truyền máu nếu thiếu máu.

Thuốc đối kháng trong SHHC nghi ngờ do ngộ độc Heroin-Morphin (Naloxon) hay Benzodiazepine (Anexate) lại được khuyến cáo.

6.7. Điều trị triệu chứng

- Đảm bảo thân nhiệt

Nếu sốt dưới 38,5⁰C, co trẻ uống nhiều nước, đảm bảo đủ sữa mẹ, nới lỏng quần áo, tã lót.

Nếu sốt trên 38,5⁰C, dùng thuốc hạ nhiệt Paracetamol 10-15 mg/kg/lần cách 6-8 giờ có thể cho lại. Không chườm lạnh vì tăng nhu cầu sử dụng O₂ của cơ thể trong khi trẻ đang suy hô hấp, làm suy hô hấp nặng thêm.

Nếu hạ thân nhiệt (nhất là trẻ sơ sinh, đẻ non, suy dinh dưỡng...) nếu nhiệt độ dưới 36⁰C cần ủ ấm cho trẻ bằng lò sưởi, mẹ bế con vào lòng kiểu chuột túi.... Cần chú ý theo dõi quá trình ủ ấm, tránh bỏng hoặc đắp chăn hoặc mặc quần áo quá chặt làm trẻ dễ ngạt thở.

- Điều chỉnh rối loạn điện giải dựa vào điện giải đồ.

- Cho thuốc an thần khi trẻ kích thích, vật vã hoặc co giật.

- Chế độ ăn: Nhiễm khuẩn hô hấp làm trẻ chán ăn, trẻ suy hô hấp khó thở nên không bú được. Trẻ bú kém cần vắt sữa đổ thìa, hoặc cho ăn qua sonde dạ dày. Những trẻ này thường hay ho và nôn trớ, cần thận trọng tránh gây hội chứng trào ngược hoặc sặc.

Chỉ định truyền dịch qua đường tĩnh mạch khi có shock.

VII. Phòng bệnh

- Phát hiện sớm các bệnh lý.
- Giữ ấm cho trẻ, đặc biệt trẻ sơ sinh.
- Đảm bảo đủ dinh dưỡng, phòng hạ đường huyết.

Câu hỏi

- 1- Trình bày các nhóm nguyên nhân gây suy hô hấp ở trẻ em?
- 2- Trình bày phân loại SHH cấp?
- 3- Trình bày cơ chế bệnh sinh SHH cấp?
- 4- Trình bày chẩn đoán SHHC ở trẻ em
- 5- Trình bày nguyên tắc xử trí SHHC ở trẻ em?

Tài liệu tham khảo

- 1- Bài giảng Nhi khoa- Bộ môn Nhi- Đại học Y Hà nội
- 2- Bài giảng cấp cứu hồi sức Sau đại học
- 3-Pediatric Emergency Medicine
- 4-Nelson's textbook of Pediatrics
- 5-Textbook of Pediatric Intensive care

Chương 6

TÍM MẠ CH

TỨ CHỨNG FALLOT

BS CK II Trần Kinh Trang

Mục tiêu

1. *Trình bày đặc điểm giải phẫu bệnh, sinh lý bệnh bệnh Tứ chứng Fallot.*
2. *Trình bày triệu chứng lâm sàng cận lâm sàng.*
3. *Trình bày các phương pháp điều trị.*

Nội dung

I. Đại cương về bệnh Tứ chứng Fallot

Tứ chứng Fallot là bệnh tim bẩm sinh (TBS) có tím hay gặp nhất, chiếm khoảng 10% trong các bệnh TBS. Tím ngày càng tăng, đôi khi có cơn mê xỉu.

Tứ chứng Fallot gồm bốn chứng:

- Hẹp đ-ường ra thất phải và động mạch phổi (ĐMP).
- Thông liên thất (TLT).
- Động mạch chủ (ĐMC) lệch sang phải và “c-ưỡi ngựa” ngay trên lỗ thông liên thất.
- Phì đại thất phải.

Tứ chứng Fallot là bệnh TBS hay đi kèm các tổn thương ngoài tim.

Phẫu thuật sửa toàn bộ có kết quả tốt ở trẻ từ 6 đến 12 tháng.

Phẫu thuật làm cầu nối cấp cứu trong trường hợp có cơn xỉu, ngất do thiếu oxy.

II. Nguyên nhân và thương tổn giải phẫu bệnh.

2.1. Nguyên nhân

Mẹ bị nhiễm virus, vi khuẩn, kí sinh trùng, nhiễm độc hóa chất, chất phòng xạ khi có thai, đặc biệt trong 3 tháng đầu. Yếu tố gia đình, di truyền...

2.2. Thương tổn giải phẫu bệnh

Dị tật được hình thành trong thời kỳ bào thai do sự dịch chuyển ra phía trước của phần phễu của vách liên thất phân cách giữa đường ra thất phải và đường tổng máu thất trái. Sự chuyển dịch này làm hẹp đường ra thất phải và

động mạch phổi, đồng thời gây thông liên thất do phần vách phễu này không hợp được với phần còn lại của vách liên thất. Động mạch chủ nằm ngay bên dưới sẽ có hình cuống ngựa trên lỗ thông. Thất phải phì đại do hẹp đường ra thất phải. Như vậy, tứ chứng Fallot gồm 4 chứng như đã nêu trên, trong đó 2 "chứng" quan trọng nhất là hẹp đư-ờng ra thất phải và TLT. Hẹp đư-ờng ra thất phải có rất nhiều thể nh-ưng bao giờ cũng có hẹp phần phễu ĐMP. Hẹp có thể dài hay ngắn, cao hoặc thấp, khít hoặc vừa. Ngoài ra có thể hẹp đ-ường ra thất phải phối hợp với hẹp van ĐMP, hẹp trên van và các nhánh ĐMP. Có thể hẹp vừa hoặc hoặc rất khít, thậm chí thiếu sản nhánh ĐMP. Lỗ TLT trong Tứ chứng Fallot thư-ờng rất rộng, ở bờ của cơ, ngay phía dưới của cựa Wolf (TLT quanh màng chiếm khoảng 80% các trường hợp)

Chính do 2 th-ương tổn hẹp ĐMP và TLT này sẽ dẫn đến phì đại thất phải, dòng shunt từ phải sang trái sẽ có xu hư-ớng kéo động mạch chủ lệch sang phải và dần dần "c-ưỡi ngựa" trên lỗ TLT. Mức độ lệch phải của ĐMC phụ thuộc vào 2 yếu tố: kích thước của ĐMC và kích th-ước của lỗ thông liên thất (tỷ lệ thuận với 2 thông số này). Chẩn đoán lâm sàng hay dựa vào các dấu hiệu tím da, tiếng thổi ở cao của hẹp động mạch phổi, phổi sáng và tăng gánh thất phải.

2.3. Thương tổn kết hợp

- ĐMC quay phải (25% các trư-ờng hợp).
 - Hẹp ĐMP (10 - 20%).
 - Thiếu sản ĐMP với nhiều tuần hoàn bàng hệ (5-10%).
 - TLT phần cơ phổi hợp (5 - 10%).
 - Tuần hoàn bàng hệ chủ - phổi (5- 10%).
 - Bất thư-ờng ĐMV (1 - 2%) trong đó hay gặp là ĐMVLTT bắt đầu từ ĐMV phải.
- Đây có thể là một khó khăn cho phẫu thuật tứ chứng Fallot.

III. Triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm thăm dò

3.1. Triệu chứng lâm sàng

-**Tím môi và đầu chi** : mức độ tím nhiều hay ít thư-ờng phụ thuộc vào mức độ hẹp động mạch phổi. Tím th-ường đi kèm với giảm vận động. Tím có đặc điểm là không h ằng định, tăng lên khi gắng sức hoặc khi lạnh. Cơ tím kịch phát kèm ngừng thở và ngất, có thể dẫn đến tử vong, co giật và để lại triệu chứng thần kinh, nh-ưng thư-ờng hồi phục.

-Dấu hiệu ngồi xổm, nằm sấp chống hông và dấu hiệu ngón tay dùi trống cũng th-ường gặp trên lâm sàng.

-Trẻ chậm phát triển, chậm đi, chậm lớn, suy dinh dưỡng.

-Khám tim: tiếng thổi tâm thu tổng máu (do hẹp động mạch phổi): cường độ từ 3 đến 5/6, thường nghe thấy ở khoang liên sườn II - IV sát bờ trái xương ức. Có thể nghe được tiếng clic tổng máu ĐMC, tiếng T₂ mạnh đơn độc. Nếu T₂ tách đôi, loại trừ chẩn đoán teo tật van ĐMP. Đôi khi có thể nghe được thổi liên tục dưới xương đòn (do còn ống động mạch), hoặc ở vùng lưng (do tuần hoàn bàng hệ chủ -phổi). **Ở thể không tím:** thổi tâm thu do TLT và hẹp phổi, có thể nghe được dọc bờ trái xương ức và bệnh nhân không tím (dấu hiệu lâm sàng của Fallot 4 không tím giống với TLT shunt nhỏ).

3.2. Xét nghiệm thăm dò

3.2.1 Xét nghiệm máu:

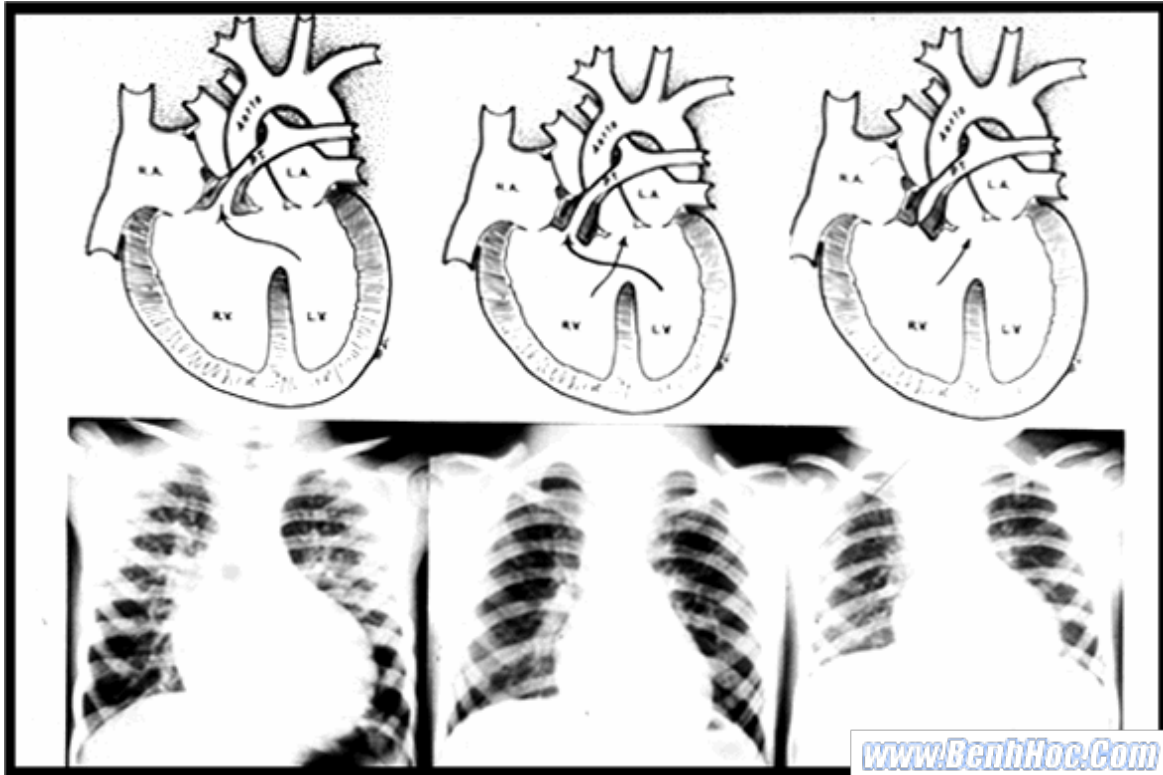
Tăng hồng cầu: số lượng hồng cầu, hemoglobin, Hematocrite

Tăng độ quánh máu: VSS giảm

Rối loạn đông máu: Khi bệnh tiến triển lâu, các yếu tố đông máu Prothombine, Fibrinogene và tiểu cầu giảm do cơ chế bù trừ đối với tăng hồng cầu và tăng độ quánh máu.

3.2.2.Xquang ngực:

Bóng tim bình thường với mỏm tim lên cao, cuống tim hẹp, cung giữa trái lõm, cung ĐMP mất. Tuần hoàn phổi giảm, phế trường sang, 20% quai ĐMC ở bên phải khí quản.



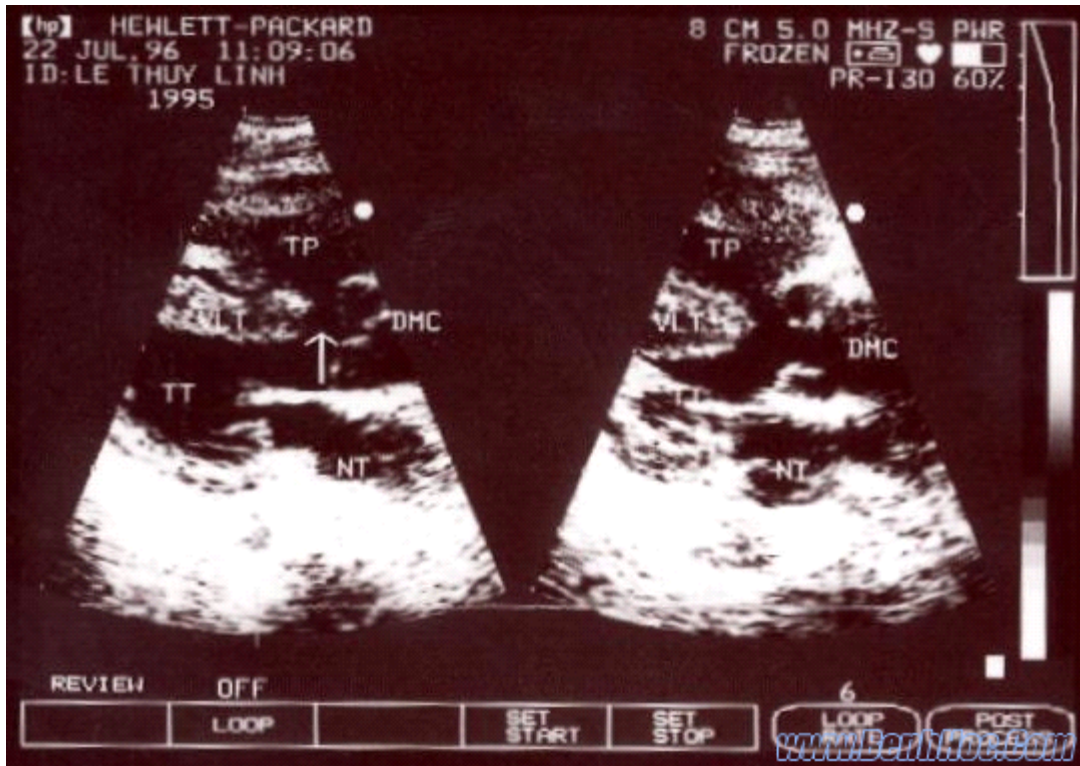
Hình 31-1. Hình phim Xquang tim phổi thẳng.

3.2.3.Điện tâm đồ:

Trục tim lệch phải, phì đại thất phải đơn thuần, phì đại 2 thất có thể gặp ở thể không tím.

3.2.4.Siêu âm Doppler tim(chẩn đoán xác định).

- TLT rộng, cao, thư-ờng là phần quanh màng.
- ĐMC giãn rộng có hình ảnh “c-ưỡi ngựa” lên VLT.
- Hẹp ĐMP: hẹp phễu, van ĐMP (phải đo đư-ợc đư-ờng kính vùng phễu, vòng van và 2 nhánh ĐMP). Siêu âm Doppler khẳng định mức độ hẹp động mạch phổi bằng cách đo chênh áp qua phễu và van ĐMP .



Hình 31-2. Mặt cắt trực dọc với hình ảnh thông liên thất cao (mũi tên) và ĐMC c-ỡỡi ngựa rỗ

-Cần phải thăm dò trên siêu âm xem có hay không các tổn thương sau: hẹp các nhánh ĐMP, thông liên thất nhiều lỗ, dòng chảy liên tục trong ĐMP chứng tỏ còn ống động mạch hoặc tuần hoàn bàng hệ chủ phổi.

-Xác định các tổn thương phổi hợp như- thông liên nhĩ, bất thường động mạch vành, hẹp eo động mạch chủ..

3.2.5. Thông tim:

-**Chỉ định:** Tr-ước phẫu thuật 1 số trường hợp Fallot 4 cần đư-ợc thông tim để xác định sự tắc nghẽn của đ-ường ra thất phải, có hẹp ĐMP đoạn gần hay các nhánh của nó hay không, và loại trừ các bất thường về vị trí xuất phát và đường đi bất thường (nếu có) của động mạch vành.các tuần hoàn bàng hệ ở xa.

-Các thông số huyết động:

Đo độ bão hoà ôxy có thể thấy dòng shunt 2 chiều qua lỗ TLT với bư-ớc nhảy ôxy ở thất phải và giảm bão hoà ôxy ở thất trái cũng như - ở ĐMC.

Áp lực thất phải, thất trái và ĐMC bằng nhau do lỗ thông liên thất rộng.

Hẹp động mạch phổi thường ở mức vừa, với áp lực ĐMP từ mức thấp đến bình thường.

-Chụp buồng tim:

Chụp buồng thất phải, chụp buồng thất trái, chụp ĐMC, chụp chọn lọc ở các động mạch vành nhằm đánh giá tình trạng hẹp đường ra thất phải và mức độ thiếu sản ĐMP, đặc biệt là xác định dị dạng của động mạch vành mà siêu âm không xác định được .

IV. Chẩn đoán bệnh.

4.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào triệu chứng lâm sàng, xét nghiệm và đặc biệt là siêu âm tim để chẩn đoán bệnh Tứ chứng Fallot.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

Cần lưu ý để phân biệt với :

- Tam chứng Fallot (thông liên nhĩ và hẹp phổi)
- Thất phải hai đường ra và hẹp phổi
- Thân chung động mạch và hẹp động mạch phổi
- Các loại chuyển gốc động mạch và hẹp phổi.

Các chẩn đoán phân biệt được xác định bằng siêu âm tim.

V. Điều trị.

5.1. Nguyên tắc điều trị

Điều trị phẫu thuật sửa chữa khuyết tật tạm thời và triệt để.

Phòng ngừa và điều trị các biến chứng nội khoa

5.2. Điều trị nội khoa

Phát hiện và điều trị thiếu máu thiếu sắt tư-ơng đối.

Điều trị cơn thiếu ôxy:

- Đưa trẻ lên vai hoặc cho trẻ ngồi đầu gối dè vào ngực
- Morphin sulfat 0,1 - 0,2 mg/kg tiêm dư-ới da hay tiêm bắp để ức chế trung tâm hô hấp, cắt cơn khó thở nhanh, không nên cố gắng tiêm tĩnh mạch mà nên sử dụng đ-ường tiêm dư-ới da.
- Điều trị nhiễm toan bằng natri bicarbonate 1 mEq/kg tĩnh mạch, nhằm làm giảm kích thích trung tâm hô hấp do toan chuyển hoá.
- Thở ôxy cần hạn chế vì trong bệnh lý này có giảm dòng máu lên phổi chứ không phải do thiếu cung cấp ôxy từ ngoài vào,.
- Nếu không đáp ứng với các ph-ương pháp trên, có thể dùng Ketamin 1-3 mg/kg tiêm TM chậm th-ường có kết quả (gây tăng sức cản đại tuần hoàn, an thần). Thuốc co mạch nh-ư Phenylephrine. (Neo - synephrine) 0,02 mg /kg , Propranolol: 0,01 - 0,25 mg/kg tiêm TM chậm th-ường làm giảm tần số tim và có thể điều trị cơn thiếu ôxy.

- Uống Propranolol 2-4mg/kg/ngày có thể dùng để phòng cơn thiếu ôxy và trì hoãn thời gian mổ sửa chữa toàn bộ. Hoạt tính có lợi của Propranolol là làm ổn định phản ứng của mạch ngoại vi.

Phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn: Nh-ư trong các bệnh tim bẩm sinh có tím khác.

5.3. Điều trị ngoại khoa

Phẫu thuật tạm thời: đ-ược chỉ định để tăng dòng máu lên phổi ở trẻ tím nặng và không kiểm soát đ-ược cơn thiếu ôxy ở những bệnh nhân mà phẫu thuật sửa chữa toàn bộ khó thực hiện an toàn và ở trẻ nhỏ hay phẫu thuật sửa chữa toàn bộ gặp khó khăn về mặt kỹ thuật.

- Cầu nối Blalock – Taussig (nối giữa động mạch d-ưới đòn và một nhánh ĐMP) có thể thực hiện ở trẻ nhỏ.

- Cầu nối Gore - Tex: ống Gore - Tex giữa động mạch dư-ới đòn và một nhánh ĐMP.

-Phư-ơng pháp Waterston: nối giữa ĐMC lên và ĐMP phải như-ng phư-ơng pháp này không còn thông dụng nữa do có nhiều biến chứng.

-Phẫu thuật Potts: nối giữa ĐMC xuống và ĐMP cũng hiếm khi đ-ược sử dụng.

Phẫu thuật sửa chữa toàn bộ: bao gồm đóng lỗ TLT bằng miếng vá, mở rộng đ-ường ra thất phải bằng việc cắt tổ chức cơ phần phổi, thư-ờng đặt một miếng patch để làm rộng đ-ường ra của thất phải. Có thể mở rộng vòng van ĐMP bằng miếng patch nếu cần thiết. Phẫu thuật đ-ược thực hiện khi 2 nhánh ĐMP và hạ lư-u phía xa tốt, không có bất thư-ờng ĐMV.

Phẫu thuật đ-ược thực hiện với tuần hoàn ngoài cơ thể và đư-ờng mổ dọc giữa xương ức. Thời gian nằm viện trung bình từ 12 - 15 ngày và tỉ lệ tử vong 1 - 5%. Biến chứng có thể gặp là bloc nhĩ thất cấp III, lỗ TLT tồn l-ưu, nhất là còn hẹp động mạch phổi.

Nong van ĐMP: chỉ áp dụng trong trư-ờng hẹp hẹp van động mạch phổi, có nguy cơ gây cơn thiếu ôxy nặng. Chỉ dành kỹ thuật này cho những tr-ường hợp có chống chỉ định phẫu thuật.

Chỉ định điều trị

-Tứ chứng Fallot thông th-ường (ĐMP tốt, ĐMV bình th-ường, 1 lỗ TLT) có tím nhiều và hồng cầu hơn 6 triệu/mm³: phẫu thuật sửa chữa toàn bộ ở bất kỳ tuổi nào.

- Tứ chứng Fallot có cơn thiếu ôxy: phẫu thuật tạm thời với cầu nối Blalock-Taussig hoặc sửa chữa toàn bộ tùy theo khả năng của từng bệnh viện.

- Tứ chứng Fallot đặc biệt (hẹp nhánh ĐMP, TLT nhiều lỗ), bất thư-ờng ĐMV và dị tật khác): Nếu trư-ớc 2 tuổi thì có thể làm phẫu thuật tạm thời (cầu nối Blalock). Nếu sau 2 tuổi thì tùy từng trư-ờng hợp và khả năng của bệnh viện mà quyết định phư-ơng pháp điều trị thích hợp cho từng bệnh nhân.

VI. Tiên lượng và các biến chứng sau phẫu thuật.

6.1. Tiên lượng

Với trình độ phát hiện sớm và khả năng phẫu thuật hiện nay, hầu hết các ca đều có tiên lượng tốt, tỉ lệ tử vong do phẫu thuật thấp.

Tiến triển và biến chứng: Tử chứng Fallot mức độ tím ngày càng tăng với các hậu quả:

Đa hồng cầu, nguy cơ gây tai biến mạch não (TBMN), nhất là những tr-ường hợp hồng cầu nhỏ, số lư-ợng hồng cầu lớn hơn 7 triệu/mm³. Tăng hồng cầu làm thay đổi các xét nghiệm về đông máu và giảm tốc độ máu lắng.

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn Osler.

-Hạn chế hoạt động thể lực do thiếu ôxy mạn tính.

-Bệnh nhân rất dễ bị áp xe não, hậu quả của shunt phải sang trái.

-Thay đổi tuần hoàn mao mạch phổi.

-Bệnh cơ tim thứ phát có thể có sau nhiều năm tiến triển (10 - 20 năm)

- Bệnh nhân rất dễ bị lao phổi do giảm tuần hoàn phổi

Cơn thiếu ôxy: thường xuất hiện vào buổi sáng khi ngủ dậy hoặc sau gắng sức: khóc, cáu giận, kích thích đau, sốt... Cơn thiếu ôxy thường độc lập với mức độ tím và có thể dẫn đến tử vong hoặc bị TBMN. Cơn thiếu ôxy thường bắt đầu bằng pha "cư-ơng" với kích thích, khóc, tím tăng lên và nhịp tim nhanh. Sau đó là pha "ức chế": da xám và nhợt, thở nhanh và sâu do toan chuyển hoá, nhịp tim nhanh với giảm hoặc mất tiếng thổi do hẹp động mạch phổi, giảm tr-ương lực cơ. Nếu cơn qua đi, trẻ sẽ ngủ và bình tĩnh lại.

6.2. Các biến chứng sau phẫu thuật

Sau khi phẫu thuật nếu kết quả phẫu thuật tốt th-ường bệnh nhân trở về cuộc sống bình thường. Khi có hạn chế khả năng gắng sức thì không nên luyện tập thể thao. Có thể có hở van động mạch phổi do mở rộng phế gây tăng gánh tâm trương thất phải. Theo dõi hàng năm bằng siêu âm tim và Holter điện tim để có thể thấy sự tiến triển của hẹp động mạch phổi hoặc xuất hiện các rối loạn nhịp: ngoại tâm thu hoặc nhịp nhanh thất... Th-ường xuất hiện các rối loạn nhịp ở những tr-ường hợp còn hẹp ĐMP.

Trong một số tr-ường hợp, nhất là những tr-ường hợp ĐMP mở quá rộng, suy thất phải do tăng gánh tâm tr-ương nhiều và trong vài tr-ường hợp do hở van động mạch phổi nhiều.

Các bác sĩ tim mạch sẽ ngày càng gặp nhiều các bệnh nhân bị Tử chứng

Fallot đã mổ, nhưng vẫn còn tồn tại hẹp ĐMP, còn lỗ TLT, hoặc hở ĐMP nặng gây giãn buồng thất phải, rối loạn chức năng thất phải và hở van ba lá (cơ năng hay thực thể). Thông tim có thể đư-ợc chỉ định nếu các bất thu-ờng còn nặng nề để có chỉ định mổ lại. Rối loạn nhịp thất cũng ảnh hư-ởng nhiều đến tiên lư-ợng xa do đó cũng có thể có chỉ định thăm dò điện sinh lý ở các bệnh nhân Tứ chứng Fallot đã mổ sửa chữa toàn bộ.

VII. Kết luận.

Tứ chứng Fallot là bệnh tim bẩm sinh (TBS) có tím hay gặp nhất, gồm bốn chứng:

- Hẹp đ-ường ra thất phải và động mạch phổi (ĐMP).
- Thông liên thất (TLT).
- Động mạch chủ (ĐMC) lệch sang phải và “c-ưỡi ngựa” ngay trên lỗ thông liên thất.
- Phì đại thất phải.

Chẩn đoán bệnh đư-ợc xác định bằng siêu âm tim. Điều trị dựa trên nguyên tắc điều trị phẫu thuật sửa chữa khuyết tật, phòng ngừa và điều trị các biến chứng nội khoa. Việc xác định bệnh sớm và điều trị kịp thời đều có tiên lượng tốt, hạn chế đư-ợc các biến chứng có thể xảy ra. Việc phòng bệnh cho các bà mẹ đang mang thai, đặc biệt trong 3 tháng đầu là hết sức quan trọng để hạn chế nguy cơ trẻ sinh ra mắc Tứ chứng Fallot.

CÒN ỚNG ĐỘNG MẠCH

ThS. Cao Việt Tùng

Mục tiêu

- 1) *Trình bày cơ chế đóng ống động mạch.*
- 2) *Trình bày triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng còn ống động mạch.*
- 3) *Trình bày các phương pháp điều trị còn ống động mạch.*

Nội dung

I. Đại cương

Còn ống động mạch là một bệnh tim bẩm sinh do ống động mạch sau khi sinh không đóng lại, đây là ống nối giữa động mạch phổi và quai động mạch chủ tạo dòng shunt trong thời kỳ bào thai nhằm bảo đảm tuần hoàn từ tim phải sang động mạch chủ.

Bệnh chiếm 10% trong các bệnh tim bẩm sinh, thường gặp trên nữ 2-3 nữ/1nam

II. Phôi thai học và cơ chế đóng ống:

2.1. Vòng tuần hoàn thai nhi

Ở bào thai, thất phải và trái tồn tại vòng tuần hoàn song song, khác hẳn với trẻ sơ sinh và người trưởng thành là vòng tuần hoàn liên tục. Trong bào thai sự trao đổi khí và chất dinh dưỡng được thực hiện bởi bánh rau. Phổi không đảm nhiệm chức năng trao đổi khí và mạch máu ở phổi co nhỏ. Đối với bào thai cấu trúc tim mạch quan trọng để duy trì tuần hoàn song song là ống động mạch, lỗ bầu dục và ống tĩnh mạch

2.2. Vòng tuần hoàn thai nhi và cơ chế đóng ống động mạch

Từ rau thai, máu giàu oxy với PO₂ khoảng 30- 35mmHg trở về thai bằng tĩnh mạch rốn. Khoảng 50% máu tĩnh mạch rốn vào tuần hoàn gan, phần cũn lại qua ống tĩnh mạch đổ vào tĩnh mạch chủ dưới, tại đây máu tĩnh mạch rốn được pha trộn với máu nghèo oxy sau khi đó nuôi dưỡng nửa dưới cơ thể.

Hỗn hợp máu này (PO₂ khoảng 26-28mmHg) đổ vào nhĩ phải, sau đó phần lớn trực tiếp sang nhĩ trái qua lỗ bầu dục. Từ nhĩ trái máu được tổng xuống thất trái sau đó vào động mạch chủ lên. Máu tĩnh mạch chủ trên nghèo oxy (khoảng 12-14 mmHg), vào nhĩ phải và chủ yếu qua van 3 lá để vào thất phải, chỉ có một phần nhỏ qua lỗ bầu dục sang nhĩ trái.

Từ thất phải, máu được bơm vào động mạch phổi. Do tuần hoàn động mạch phổi co nhỏ nên chỉ khoảng 6-8% máu vào phổi. Chủ yếu lượng máu này (PO₂ khoảng 18-22 mmHg) không qua phổi mà vào động mạch chủ xuống qua ống động mạch để nuôi phần dưới cơ thể thai sau đó trở về rau thai nhờ 2 động mạch rốn.

Ống động mạch bình thường là một ống lớn được thấy ở mọi động vật có vú, phát triển từ đoạn xa của cung động mạch chủ thứ 6 và nối thân động mạch phổi với động mạch chủ xuống cách gốc động mạch dưới đòn trái 5-10mm

Trường hợp quai động mạch chủ quay phải, ống động mạch có thể nằm bên phải nối động mạch phổi phải với quai động mạch chủ phía dưới động mạch dưới đòn phải

Hiếm khi tồn tại cả hai ống động mạch phải và trái

Cuối tuần thứ 6 của thai kỳ, ống động mạch phát triển đầy đủ bảo đảm đưa phần lớn lưu lượng máu của tim phải (khoảng 55-60% lưu lượng tổng cộng tim phôi thai), chỉ có 6-8% lưu lượng máu là vào phổi

Ống động mạch bảo đảm đưa máu từ tuần hoàn phổi là nơi có sức kháng mạch cao tới động mạch chủ xuống và đặc biệt về tuần hoàn rau thai (nơi áp sức kháng mạch thấp), tại đây có hiện tượng trao đổi khí

Sự thông thương của ống động mạch trong thời kỳ bào thai phụ thuộc vào PGE₁ và PGE₂

Sự đóng ống động mạch sau sinh được thực hiện bởi 2 thì . Ở trẻ bình thường ống động mạch đóng vào tuần thứ 8 trên 88% trường hợp

+ Thì 1: 10 – 15 giờ đầu sau sinh của trẻ đủ tháng, những sợi cơ của lớp trung mô co thắt, làm tăng bề dày của thành ống động mạch và làm co ngắn lại dẫn đến sự tắc nghẽn cơ năng

+ Thì 2 có thể kéo dài từ 2-3 tuần có sự hình thành những cục dầy nội mô với sự vỡ xuất huyết của lớp dưới nội mô và hình thành mô xơ làm bít lòng ống ĐM và ống động mạch trở thành dây chằng xơ hóa

Sự đóng thường bắt đầu từ phía đầu động mạch phổi và có thể không hoàn toàn phía đầu động mạch chủ, để lại một túi thừa nhỏ dính vào dây chằng động mạch

- Cơ chế bệnh sinh đóng ống động mạch

+ Sự chuyển của phôi thai sang môi trường có không khí là hiện tượng cơ bản: thay đổi áp lực nội phế nang và sự dẫn của phế nang mao mạch phổi. Máu từ thân động mạch phổi có thể vào các nhánh động mạch phổi và máu có thể đảo chiều trong ống động mạch vì áp lực trong động mạch phổi trở nên thấp hơn

+ Thành ống động mạch cấu tạo bởi các sợi cơ vòng theo chiều dọc và chéo, sẽ co thắt và dẫn đến giảm chiều dài và lòng ống động mạch

+ Trong khi co thắt, nhiều chất nhầy trong thành sẽ tiết ra trong lòng ống góp phần vào làm hẹp lòng ống, làm giảm lưu lượng và tạo điều kiện cho sự đông máu

+ Sự giữ máu ô xy hóa có vai trò quan trọng trong việc đóng ống động mạch, làm tăng PaO₂ quyết định sự co thắt cơ của thành ống động mạch. Ngoài ra cũng có vai trò của pH máu động mạch trong việc làm khởi động hoặc ức chế sự co thắt

Nguyên nhân còn tồn tại ống động mạch

Sự không đóng ống động mạch được giải thích:

Tình trạng thiếu ôxy giai đoạn mới sinh

Bất thường thành của ống động mạch

Bất thường phần xa của động mạch phổi làm cho sức kháng phổi không giảm

III. Lâm sàng

3.1 Triệu chứng toàn thân và cơ năng

- Trường hợp ống động mạch nhỏ bệnh nhân không có triệu chứng, phát triển hoàn toàn bình thường

- Trường hợp ống động mạch có kích thước trung bình và lớn:

+ Phát triển thể chất kém

+ Giảm hoạt động cơ năng

- + Ho, khó thở: sớm, kéo dài và tái phát nhiều lần
- + Viêm phổi tái phát nhiều lần, khó thở, tím xuất hiện từ từ liên quan đến mức độ viêm phổi và suy tim
- Trường hợp muộn, khi sức cản mạch máu phổi tăng cao sẽ có biểu hiện tím thường xuyên giảm hoạt động cơ năng rõ hơn.

3.2. Lâm sàng

- Biến dạng lồng ngực: nhô ra trước của khoang liên sườn 3-4 trái
- Tăng động vùng trước ngực
- Nghe: tiếng thổi liên tục vùng dưới đòn trái
- + Tăng thì tâm thu và giảm thì tâm trương
- + Lan dọc xuống bờ trái xương ức
- + Âm sắc thay đổi có khi mạnh khi dịu
- + Trường hợp áp lực động mạch phổi tăng: chỉ còn tiếng thổi tâm thu kèm T2 mạnh
- + Đôi khi có galop mồm hoặc rung tâm trương do tăng lưu lượng máu
- Mạch nảy mạnh ở ngoại biên và giảm huyết áp động mạch tâm trương
- 5-10% các dị tật bẩm sinh khác có phổi hợp còn ống động mạch như: thông liên thất, hẹp eo ĐMC, thông liên nhĩ.....

IV. Cận lâm sàng

4.1 XQ phổi:

- Bóng tim to, cung giữa trái phồng
- Ứ huyết phổi
- Ống động mạch nhỏ XQ phổi bình thường
- Trường hợp bệnh lý mạch máu phổi (H/c Eisenmenger) kích thước tim bình thường kéo theo cung giữa trái phồng rất to

4.2 Điện tâm đồ

- Tăng gánh tâm trương thất trái

- Trục QRS lệch trái
- Trường hợp tăng áp phổi nặng:
 - + Tăng gánh tâm thu thất phải
 - + R ở V1 > S
 - + T (-) chuyển đạo vùng trước ngực phải

4.3 Siêu âm tim

- Thất trái và nhĩ trái giãn mức độ tùy theo độ lớn của ống động mạch
- Động mạch phổi giãn
- Ống động mạch có thể quan sát thấy kích thước trên mặt cắt trục ngang cạnh xương ức và trên mũi ức
- + Diễn hình siêu âm Doppler có dòng liên tục dương tính từ trái sang phải, với vận tốc tối đa giữa và cuối tâm thu.
- + Nếu áp lực động mạch phổi bằng áp lực hệ thống ta thấy shunt 2 chiều

4.4 Thông tim

V. Thể lâm sàng:

5.1 Ống động mạch ở trẻ lớn:

5.1.1 Ống trung bình:

- Đường kính < 6-7mm
- Áp lực phổi ít thay đổi
- Ít triệu chứng cơ năng, chỉ chẩn đoán khi thăm khám định kỳ sức khỏe
- Động mạch ngoại biên tăng động
- HA bình thường ở tri chên nhưng chi dưới có tăng áp lực tâm thu và áp lực tâm trương thấp
- Nghe: thổi liên tục dưới đòn trái
- ĐTĐ: có thể tăng gánh nhẹ tâm trương thất trái
- XQ phổi: giãn nhẹ thất trái, ư huyết phổi trung bình

5.1.2 Ống động mạch lớn

- Đường kính > 7mm
- Có tăng áp lực phổi
- Cơ năng: chậm tăng cân, viêm phổi tái phát nhiều lần, khó thở khi gắng sức, giảm hoạt động cơ năng
- Mạch ngoại biên nảy rất mạnh
- Sờ rung miu dưới đòn trái
- Nghe: thổi liên tục rất mạnh, T2 mạnh
- ĐTĐ: tăng gánh tâm trương thất trái, sóng T cao không đối xứng, sóng R cao vùng trước ngực trái, S sâu ở V3R đến V2
- XQ: bóng tim to, ứ huyết phổi nhiều

5.2 Dạng kém dung nạp ở trẻ nhũ nhi

- Ống động mạch lớn nhanh chóng dẫn đến tăng áp phổi trong năm đầu
- Lâm sàng có các biểu hiện của suy tim
 - + Thở nhanh, vã mồ hôi
 - + Chậm tăng cân
 - + Viêm phổi tái phát nhiều lần
- Mạch ngoại biên nảy mạnh
- Nghe: chỉ là thổi tâm thu
- ĐTĐ: phì đại 2 thất
- XQ: bóng tim to, giãn ĐMC lên

5.3 Ống động mạch với tăng áp phổi tắc nghẽn

- Bệnh nhân có thể là trẻ em, thiếu niên, người lớn trước đó có ống động mạch shunt trái-phải

5.3.1 Ống động mạch shunt 2 chiều:

- Sức cản mạch máu phổi cao nhưng vẫn thấp hơn sức cản hệ thống, Ống động mạch shunt 2 chiều

- Triệu chứng cơ năng cải thiện, viêm phổi tái phát đỡ dần, khó thở không tăng lên làm bệnh nhân có cảm tưởng bệnh đỡ dần
- T2 mạnh, chỉ có tiếng thổi tâm thu nhẹ ở động mạch phổi
- XQ: cung giữa trái giãn lớn, bóng tim ít to hơn, dày thất phải, ứ huyết phổi chủ yếu vùng rốn phổi, ngoại biên ít đi
- ĐTĐ: trục lệch phải, dày thất phải, không thấy dày thất trái

5.3.2 Ống động mạch shunt phải trái

- Sức cản mạch máu phổi vượt quá sức cản hệ thống
- Xanh tím: đầu tiên khi gắng sức, ưu thế chi dưới tăng dần cho đến khi bị thường xuyên
- Ngón tay dùi trống
- Giảm hoạt động cơ năng rõ
- Nghe: thổi tâm trương ở ĐMP do giãn vòng van, thổi tâm thu do hở 3 lá
- XQ bóng tim nhỏ, dày thất phải, phổi không ứ huyết
- ĐTĐ: dày thất phải đơn thuần

VI. Chẩn đoán phân biệt

6.1 Vỡ túi phình Valsalva. vị trí có thể vào nhĩ phải hoặc thất phải. Lâm sàng cũng nghe thấy tiếng thổi liên tục nhưng triệu chứng khởi phát đột ngột, thường sau chấn thương ngực. Tiếng thổi ở vị trí thấp hơn

6.2 Cửa sổ chủ phế. rất khó phân biệt với còn ống động mạch, tiếng thổi thường nghe thấy ở vị trí thất hơn dọc theo bờ trái xương ức. Chẩn đoán phân biệt cần dựa vào siêu âm

6.3 Hội chứng Laubry Pezzi. thông liên thất có biến chứng hở van động mạch chủ. Tiếng thổi bao gồm thổi tâm thu của thông liên thất và thổi tâm trương do hở van động mạch chủ

6.4 Dò động mạch vành vào buồng tim phải

VII. Điều trị

7.1 Chỉ định điều trị:

- Còn ống động mạch ở trẻ sơ sinh thiếu tháng chịu đựng kém nếu không có

chống chỉ định có thể dùng Indomethacin 0,2mg/kg có thể lặp lại sau 8 giờ nếu thất bại sẽ có chỉ định phẫu thuật

- Còn ống động mạch gây nhiều triệu chứng cơ năng hoặc có tăng áp động mạch phổi nhiều có thể can thiệp phẫu thuật ngay trong giai đoạn sơ sinh
- Còn ống động mạch không gây tăng áp phổi nhiều, lâm sàng tốt: can thiệp thường qui sau 1 năm

7.2 Phương pháp điều trị

- Phẫu thuật tim kín: là phương pháp an toàn với tỉ lệ tử vong rất thấp. Phẫu thuật theo đường ngực bên, ống động mạch được cắt khâu sẽ tốt hơn thắt ống động mạch do thắt ống có thể vẫn có shunt tồn lưu hoặc túi phình ống động mạch
- Thông tim can thiệp bịt ống động mạch: catheter được đưa qua động mạch và tĩnh mạch đùi, dù hoặc coil được sử dụng để đóng ống động mạch
- Phẫu thuật nội soi: dụng cụ phẫu thuật được đưa vào lồng ngực qua lỗ nhỏ ở lồng ngực, ống động mạch được cặp lại bằng clip

BỆNH THÔNG LIÊN THẤT Ở TRẺ EM

TS. Phạm Hữu Hoà.

Mục tiêu

- 1. Trình bày đặc điểm giải phẫu bệnh, sinh lý bệnh bệnh TLT ở trẻ em*
- 2. Trình bày triệu chứng lâm sàng, Xquang, ĐTĐ và siêu âm tim bệnh TLT ở trẻ em*
- 3. Trình bày chỉ định và các phương pháp điều trị bệnh TLT ở trẻ em*

Nội dung

I. Đại cương:

TLT là bệnh tim bẩm sinh trong đó có một hoặc nhiều lỗ thông ở một hoặc nhiều vị trí khác nhau của VLT tạo ra sự thông thương giữa tuần hoàn phổi và tuần hoàn hệ thống. Định nghĩa này không bao hàm các trường hợp TLT chỉ là một trong các dị tật phối hợp trong các bệnh TBS tím khác (TDụ: TLT trong Fallot 4, chuyển gốc động mạch, thân chung động mạch.)

TLT là loại TBS thường gặp nhất, chiếm >20% tổng số các bệnh TBS, 2% trẻ sơ sinh sống (trẻ thiếu tháng 4,5 ‰ – 7⁰/₀₀, trẻ đủ tháng 1,5‰ - 3,5⁰/₀₀). Tỷ lệ Nam /nữ: 1/1

Nguyên nhân gây bệnh chưa được hiểu biết đầy đủ. Song có một số yếu tố liên quan như: Mẹ bị các bệnh nhiễm trùng hoặc sử dụng một số loại thuốc (chống co giật, nội tiết tố...) trong 3 tháng đầu thai kỳ. Một số bệnh toàn thân của mẹ (Đái đường, lupus ban đỏ...), Mẹ nghiện rượu hoặc bị tiếp xúc với một số độc chất, hoá chất, tia xạ...cũng là các yếu tố cần xem xét. Bất thường NST (13,18,21...) chiếm khoảng 5%. Cũng có thể các yếu tố môi trường tác động lên các cá thể có tổ bẩm di truyền là một trong các căn nguyên gây bệnh.

II. Tổn thương GPB:

-Bình thường: VLT hoàn chỉnh gồm 4 phần:

VLT phần màng (membranous), VLT phần buồng nhận (inlet), VLT phần phễu (outlet), VLT phần cơ (Trabecular). Những bất thường trong quá trình hình thành và phát triển của VLTsẽ dẫn tới bệnh TLT

+ Có hai loại bất thường chính là:

- Bất sản toàn bộ VLT : rất hiếm (0,5 -1%) trong các TBS, tạo thành hình thái tim ba buồng -> B/N tím

- Bất sản từng phần của VLT: Tạo thành các loại TLT tương ứng

TLT có thể đơn thuần hoặc kèm theo các dị tật bẩm sinh khác: như COĐM, hẹp eo ĐMC, TLN, hẹp van ĐMP

Vị trí lỗ thông

* Theo Soto và cs (phân loại kinh điển nhưng hay được sử dụng nhất)

+ TLT phần phễu (infundibular - Buồng thoát, dưới van ĐMP, outlet, Supracristal, conal, , subpulmonic, Doubly committed subarterial, type I): chiếm 5 – 7%, (VN và các nước châu á: 10 -15%)

+ TLT phần màng (membranous, quanh màng (perimembranous), Infracrystal, typell): chiếm 80% , có thể lan ra inlet, outlet, Trabecular.

-Hội chứng Laubry – Pezzi: TLT + hở van ĐMC

-Một số trường hợp TLT quanh màng có thể được bịt một phần bởi tổ chức lá vách van 3 lá tạo phình VLT. Những lỗ thông nhỏ có khả năng tự bịt (thường trong 6 tháng đầu)

+ TLT phần buồng nhận (inlet, TLT kiểu kênh nhĩ thất, type III): chiếm 5-8%. Lỗ thông nằm phía sau dưới phần màng, sát van 3 lá. Nếu thiếu hụt toàn bộ VLT phần buồng nhận => tạo ra TLT kiểu kênh nhĩ thất (gặp trong bệnh TSNT).

+ TLT phần cơ (Muscular, TLT phần cơ bè - Trabercular, TypeIV): chiếm 5- 20%. TLT phần cơ có thể ở: trung tâm , mòm, rìa hoặc có nhiều lỗ (kiểu “Swiss chese”).

* Theo Robert Anderson: Gồm 3 loại:

+ TLT quanh màng (có thể lan về inlet, outlet, trabecular)

+ TLT phần cơ: (inlet, outlet, trabecular)

+ TLT dưới 2 van ĐM (phễu, doubly committed juxta Arterial VSD)

* theo Van praagh

+ Kiểu kênh nhĩ thất (AV canal type)

+ Phần cơ (muscular type): giữa , trước , sau

+ Phần chóp nón (Conal, hoặc Conovetricular type)

III. Sinh lý bệnh và huyết động học

Các rối loạn huyết động và chức năng tim phụ thuộc vào 2 yếu tố là:

Kích thước lỗ thông và sức cản động mạch phổi:

+ TLT lỗ nhỏ (TLT hạn chế): lưu lượng máu qua TLT nhỏ, nên không gây các rối loạn huyết động đáng kể.

+ TLT lỗ lớn: Máu từ thất trái -> thất phải -> ĐMP -> tăng lưu lượng phổi. Máu từ phổi -> nhĩ trái -> thất trái -> gây tăng gánh tâm trương thất trái (tăng gánh thể tích).

- Nếu diễn biến lâu dài, lượng máu lên phổi nhiều sẽ xảy ra quá trình thoái biến các tiểu động mạch phổi -> động mạch phổi -> tăng áp ĐMP, -> tăng gánh áp lực (tăng gánh tâm thu) thất phải.

- Khi áp lực thất phải > áp lực thất trái, Shunt đổi chiều thành P -> T. Khi đó là giai đoạn bệnh mạch phổi tắc nghẽn (Hội chứng Eisenmenger)

+ Trong TLT có kèm hẹp ĐRTP (Type IV-Phân theo SLB): lưu lượng máu qua TLT lớn nhưng máu lên phổi bị hạn chế, gọi là TLT phổi được bảo vệ

Phân loại TLT theo rối loạn huyết động: 4 nhóm

Nhóm	Kích thước	ALTTĐMP ALHT	Rp/Rs	Qp/Qs	Gmax TP- ĐMP	Thể lâm sàng
Ia	Hạn chế (nhỏ)	<30%	<30%	1 -1,5	0	Bệnh Roger
Ib	Hạn chế nhỏ	<30%	<30%	1,5 - 2	0	Bệnh Roger
IIa	Không hạn chế (rộng)	30 – 70%	<50%	>2	<25	TLT có lưu lượng lớn
IIb	Không hạn chế (rộng)	70– 100%	<80%	>2	<25	TLT có lưu lượng lớn
III	Không hạn chế (rộng)	>1	>1	<1	<25	Hội chứng Eisenmenger

IV	Không hạn chế (rộng)	<70%	<50%	>2	>25	TLTphổi được bảo vệ
----	----------------------	------	------	----	-----	---------------------

IV. Lâm sàng và các xét nghiệm thăm dò

4.1. Lâm sàng

4.1.1. TLT nhỏ (nhóm I): Không có dấu hiệu cơ năng

khám: TTT lớn 4 – 5/6 ở LS III - IV bờ trái xương ức lan xung quanh, T₂ bình thường

4.1.2. TLT lớn (nhóm II): các triệu chứng xuất hiện sớm từ nhỏ: hay nhiễm trùng phổi, chậm lớn, biến dạng lồng ngực, suy tim....

Khám: Diện tim to, thất trái tăng động

- TTT lớn 3/6 -4/6 kiểu TTT trào ngược ở LS IV bờ trái xương ức
- Rung miu tâm thu +
- T₂ mạnh ở liên sườn II bờ trái xương ức
- Có thể có TTC hoặc run miu tâm trương do hẹp van 2 lá lưu lượng.

4.1.3 Các thể lâm sàng khác:

4.1.3.1 TLT kèm hẹp van ĐMP: tiên lượng thường nặng hơn.

4.1.3.2 TLT kèm hở van ĐMC (Hội chứng Laubry – Pezzi): gây suy tim trái nhanh hơn, hay có biến chứng VNTMNK.

4.2. Cận lâm sàng :

4.2.1. XQuang tim phổi, ĐTĐ: ít biến đổi hình ảnh trong một thời gian dài (đối với TLT nhỏ).

Với TLT lớn:

* ĐTĐ : dày nhĩ trái, dày thất trái kiểu tăng gánh tâm trương(lúc đầu), dày hai thất (Giai đoạn sau)

* XQ: Tim trái to (lúc đầu), sau đó tim to toàn bộ. Tăng tuần hoàn phổi với rốn phổ đậm, cung động mạch phổi phồng, phù phổi

4.2.2. Siêu âm tim:

- Trong hầu hết các trường hợp TLT, siêu âm có vai trò chẩn đoán quyết định, đánh giá mức độ nặng và các tổn thương phối hợp.

- Các mặt cắt thông dụng: trục dài cạnh ức trái, trục ngắn cạnh ức trái, 4 buồng từ mỏm, dưới mỗi ức.

- Cần xác định : vị trí, số lượng, kích thước lỗ thông,

Xác định kích thước lỗ thông dựa vào:

* Theo diện tích bề mặt cơ thể (Edward. JB 2003):

- lỗ thông nhỏ: $5\text{mm}/\text{m}^2\text{ BSA}$ (<math><0,5\text{ cm}^2</math>)

- lỗ thông trung bình: $5-9\text{mm}/\text{m}^2\text{ BSA}$ (<math><0,5 - 1\text{ cm}^2</math>)

- lỗ thông lớn: >math>9\text{mm}/\text{m}^2\text{ BSA}</math> (>math>1\text{ cm}^2</math>)

* Theo đường kính gốc ĐMC (Ptturajah .A 2004):

- lỗ thông nhỏ: $1/3\text{ ĐK gốc ĐMC}$

- lỗ thông vừa: từ $1/3 - 2/3\text{ ĐK gốc ĐMC}$

- lỗ thông lớn: >math>2/3\text{ ĐK gốc ĐMC}</math>

+ Siêu âm TM, 2D: giãn nhĩ trái, giãn thất trái, giãn động mạch và các tĩnh mạch phổi, các tổn thương phối hợp. Giai đoạn muộn có giãn hai thất

+ siêu âm Doppler màu : xác định vị trí, chiều dòng Shunt, độ lớn của Shunt, số lượng lỗ thông, Qp/Qs, áp lực ĐMP vv...

4.2.3. Thông tim:

Thông tim chỉ được chỉ định khi cần phân biệt giai đoạn IIb và giai đoạn III (xác định Qp/Qs, sức kháng mạch phổi, áp lực ĐMP, áp lực thất phải, hoặc xác định số lượng lỗ TLT (phần cơ) và các tổn thương phối hợp mà kết quả siêu âm chưa phản ánh được đầy đủ)

Diễn biến

TLT nhỏ (nhóm I): có thể tự đóng (20 -30%) trong 6 tháng đầu). Phần lớn bệnh nhân không có các triệu chứng cơ năng trong một thời gian dài. Tuy nhiên, nguy cơ viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn là khá cao.

TLT lớn (nhóm II): trẻ dễ bị các đợt nhiễm trùng hô hấp kéo dài, dễ tái phát, chậm phát triển thể chất, suy tim, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, tăng

áp lực động mạch phổi nặng dần dần tới đảo Shunt (hội chứng Eisenmenger) và tử vong.

V. Điều trị

5.1. Điều trị nội khoa

+ **TLT nhỏ**: Theo dõi và phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

+ **TLT lớn**.

+ điều trị các biến chứng và các bệnh kèm theo như: viêm phổi, suy dinh dưỡng, phòng và điều trị viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

+ Điều trị suy tim: dùng thuốc lợi tiểu, trợ tim, giảm hậu gánh

+ Đóng TLT = Amplatzer (cho TLT phần màng và phần cơ)

+ Theo dõi sát triệu chứng lâm sàng và siêu âm nếu chuyển từ giai đoạn IIa sang IIb thì chỉ định phẫu thuật .

5.2. Điều trị ngoại khoa

Chỉ định phẫu thuật

+ **Lâm sàng** (có tính chất gợi ý): Có các triệu chứng như: Nhiễm khuẩn hô hấp kéo dài, tái diễn, khó lên cân, SDD, có triệu chứng suy tim ,tăng áp ĐMP không thể kiểm soát bằng điều trị nội khoa)

+ **Siêu âm**. Lỗ thông trung bình hoặc lớn, áp lực ĐMP > 40 mmHg + có dẫn thất trái. Qp/Qs >2/1. Các loại TLT có vị trí đặc biệt (TLT dưới 2 van ĐM), có tổn thương phổi hợp (TLT kèm hở van ĐMC, TLT kèm phình xoang Valsalva) hoặc có biến chứng (VNTMNK)

+ Phẫu thuật tạm thời Band ĐMP: Chỉ định khi TLT có thêm các dị tật khác phổi hợp mà chưa thể sửa toàn bộ được, hoặc ở các cơ sở chưa có khả năng mổ tim mở. Thường chỉ định với trẻ < 6 tháng tuổi,

+ Phẫu thuật triệt để:Thực hiện dưới tuần hoàn ngoài cơ thể và hạ thân nhiệt (PT tim mở), vá lỗ TLT bằng miếng vá nhân tạo hoặc bằng màng ngoài tim.

Một số trường hợp đặc biệt.

-TLT + OĐM lớn (ở trẻ nhỏ): Cắt hoặc thắt OĐM trước ngay trong 1-2 tháng đầu, sau đó theo dõi và mổ vá TLT sau.Nếu TLT lớn cần vá TLT và giải

quyết OĐM đồng thời.

-TLT + Hẹp eo ĐMC: Có nhiều quan điểm:

+ Hoặc sửa eo ĐMC ban đầu sau đó vá TLT sau một thời gian, hoặc vá TLT ngay sau khi hậu phẫu ổn định

+ Hoặc sửa eo ĐMC + banding ĐMP nếu TLT lớn sau một thời gian sẽ vá TLT

+ Hoặc sửa luôn eo ĐMC và vá TLT đồng thời với 2 đường mổ khác nhau.

-TLT + Hở van ĐMC: nên mổ vá TLT sớm, kể cả khi $Q_p/Q_s < 2/1$. Một số trung tâm chỉ định vá TLT khi thấy sa van ĐMC mặc dù chưa có hở van ĐMC

Tai biến, biến chứng do phẫu thuật: Nếu được điều trị đúng, hầu như không có tử vong do phẫu thuật. Một số biến cố thường gặp là:

- Shunt tồn lưu: Khoảng 15-20% còn shunt qua vị trí vá TLT. Hầu hết các shunt nhỏ tự đóng trong quá trình theo dõi. Các shunt tồn lưu lớn, ảnh hưởng huyết động đáng kể cần được phẫu thuật lại hoặc bít bằng dụng cụ.

- Block nhĩ - thất: Cần được điều trị và theo dõi sát sau mổ. Block nhĩ thất hoàn toàn sau điều trị nội khoa và đặt tạo nhịp tạm thời khoảng 5-7 ngày không kết quả cần đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn.

- Nhiễm trùng: Cần chú ý chăm sóc hậu phẫu tốt, tìm căn nguyên nhiễm khuẩn và điều trị kháng sinh thích hợp.

VI. Kết luận

TLT là bệnh TBS thường gặp nhất, có thể chẩn đoán bệnh dựa vào thăm khám lâm sàng kết hợp với các dấu hiệu X quang và ĐTĐ. Siêu âm tim có giá trị chẩn đoán quyết định. Phẫu thuật hiện là phương pháp điều trị triệt để có kết quả tốt và phổ biến nhất.

Tài liệu tham khảo

1. *Hugh D. Allen; Howard P. Gutgesell et al.* Moss and Adams' Heart disease in infant, children, and Adolescents including the fetus and young adult, Seven edition, 2008
2. *Behrman, Kliegman, Jenson.* Nelson Textbook Of pediatrics, 18 th

Edition,2009

3. **Myung K.Park**. The Pediatric Cardiology handbook, Fourth edition, 2010

Câu hỏi lượng giá

1. Chọn làm một trong ba câu hỏi sau:

a/ Trình bày đặc điểm giải phẫu bệnh và cơ chế sinh lý bệnh bệnh TLT ở trẻ em

b/ Trình bày chẩn đoán bệnh TLT ở trẻ em

c/ Trình bày về chỉ định và các phương pháp điều trị TLT ở trẻ em

2. Giai đoạn chưa có tăng áp lực động mạch phổi nặng, Shunt qua lỗ TLT là:

a/ Shunt phải – trái

b/ Shunt trái – phải

c/ Không có shunt

3. Biến đổi ĐTĐ trong TLT thường là:

a/ Dày thất phải, dày nhĩ phải

b/ dày thất trái, dày nhĩ phải

c/ Dày thất trái, dày nhĩ trái

4. Đánh dấu vào cột đúng, sai cho các câu sau:

		Đ	S
a	TLT quang màng là thường gặp nhất		
b	Tiếng T2 mạnh luôn thấy trong bệnh TLT		
c	Hội chứng Laubry-Pezzi gồm TLT+hở van ĐMC		
d	Chỉ định mổ TLT chủ yếu dựa vào tuổi và cân nặng		
e	Cơ chế tiếng TTT trong bệnh TLT do sự chênh lệch áp lực giữa thất trái và thất phải		

f	Tất cả bệnh nhân TLT cần được phẫu thuật càng sớm càng tốt		

DỊ TẬT HẸP EO ĐỘNG MẠCH CHỦ Ở TRẺ EM

PGS.TS. Hồ Sĩ Hà

Mục tiêu

1. Trình bày các cơ chế hình thành từ phôi học, hình thái giải phẫu và sinh lý bệnh học hẹp eo động mạch chủ ở trẻ em.
2. Trình bày biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng, chẩn đoán bệnh hẹp eo ĐMC
3. Trình bày các biện pháp điều trị và can thiệp, theo dõi điều trị bệnh hẹp eo ĐMC ở trẻ em.

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

Hẹp eo động mạch chủ là dị tật bẩm sinh do hẹp phần eo quai động mạch chủ, nơi nối tiếp giữa chủ ngang với chủ xuống, thường ở giữa gốc động mạch dưới đòn trái và nơi bám của chằng động mạch.

Tần suất gặp Hẹp eo động mạch chủ (ĐMC) từ 5-8 % tổng số dị tật tim bẩm sinh ở trẻ em. Bệnh hay gặp trẻ trai hơn với tỷ lệ trai so với gái là 2-4/1, tuy nhiên thể kết hợp các dị tật tim hoặc các bệnh bẩm sinh khác thì sự khác biệt giới tính không rõ.

Về lịch sử, từ 1760 tác giả Morgagni đã mô tả hình thái giải phẫu của Hẹp eo ĐMC, sau đó Paris (1791) đưa ra những nhận xét lâm sàng của bệnh. Năm 1903, Bonnet mô tả lâm sàng chi tiết với 2 thể bệnh là hẹp eo ở trẻ nhỏ và ở người trưởng thành. Crafoord là người đầu tiên phẫu thuật điều trị hẹp eo ĐMC thành công vào năm 1945.

Bệnh và dị tật tim kết hợp: Hẹp eo ĐMC hay kết hợp với hội chứng Turner, và khoảng 30% bệnh nhân Turner kèm theo dị tật này. Dị tật tại tim hay kết hợp là bệnh van ĐMC 2 lá, hẹp van 2 lá, thiếu sản quai chủ, thất phải 2 đường ra đặc biệt thể Tausig - Bing, thông liên thất, đảo gốc động mạch. Dị tật ngoài tim là hội chứng phình vòng mạch Willis.

II . PHÔI THAI HỌC

Nguyên nhân gây hẹp eo ĐMC cho đến nay vẫn chưa rõ. Hai giả thuyết được đưa ra giải thích cơ chế hình thành bệnh, đó là thuyết cơ học và thuyết huyết động học.

2.1 Thuyết cơ học: Cho rằng tổn thương là do sự rối loạn sự phát triển phôi

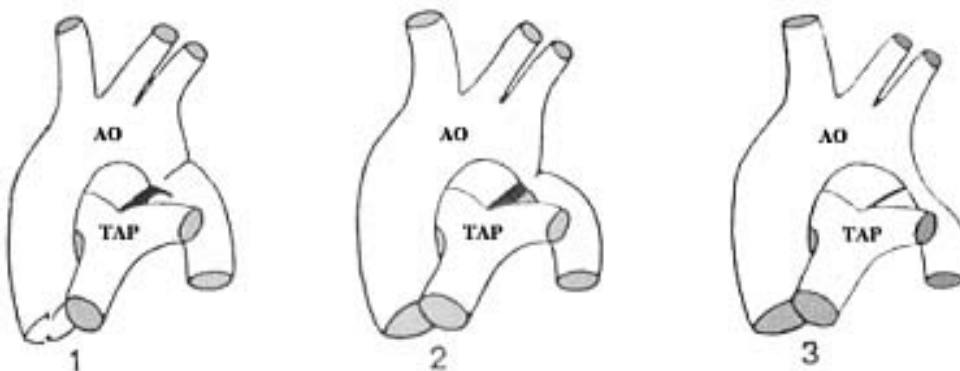
thai cũng như quá trình đóng ống động mạch. Tác giả Craigie đề xướng, sau đó Skoda ủng hộ và phát triển. Các tác giả cho rằng có sự xâm lấn bất thường và lạc chỗ của mô tế bào ống động mạch vào trong thành động mạch chủ, đồng thời các các yếu tố chịu trách nhiệm đóng ống động mạch sau sinh đã gây co rút các tổ chức này tạo thành một gờ (shelf) ở thành sau chủ xâm lấn vào lòng động mạch chủ và hình thành vòng xơ gây hẹp eo ĐMC. Bất thường xuất phát động mạch dưới đòn trái, sát ngay vị trí nối giữa ống động mạch ĐMC xuống cũng thường gặp và được xem là một nguyên do gây hẹp eo ĐMC.

Hạn chế của giả thuyết này là không giải thích được trường hợp hẹp eo ĐMC kèm ống động mạch lớn, hoặc hẹp eo kèm thiếu sản ĐMC.

2.2 Thuyết huyết động học: Cho rằng hẹp eo ĐMC là thứ phát do hậu quả rối loạn các dòng tuần hoàn trong phôi thai. Tác giả Hutchins đưa ra giả thuyết này cho rằng về mặt huyết động, vị trí nơi ĐMC ngang qua eo ĐMC nối với ống động mạch chỉ là một chỗ phân nhánh. Bình thường, phần lớn máu từ tim qua ống động mạch để về động mạch chủ xuống do vậy sự nối tiếp giữa 2 mạch máu này xem như một dòng chảy chính liên tục, còn eo ĐMC đổ vào chỉ như một nhánh. Nếu lưu lượng qua ống động mạch tăng trong khi qua eo ĐMC giảm, vị trí nối giữa 2 động mạch sẽ tăng sinh và có thể từ đó hình thành gờ ở thành sau ĐMC (shelf) đặc trưng của hẹp eo ĐMC. Theo Hutchins thì các tế bào tại vị trí hình thành “gờ” này rất nhạy cảm với sự giảm lưu lượng máu qua eo ĐMC. Bằng chứng ủng hộ cho giả thuyết này là hẹp eo chủ rấ hay kết hợp với các dị tật làm giảm cung lượng tim trái lên ĐMC như bệnh van chủ 2 lá, thiếu sản ĐMC, hẹp van 2 lá; hoặc tăng lưu lượng vào động mạch phổi như thất phải 2 đường ra, thông sán nhĩ thất, thông liên thất. Đồng thời giải thích dị tật hiếm kết hợp giảm lượng máu lên ĐM phổi như hẹp nặng hoặc thiếu sản van ĐM phổi, teo van 3 lá.

III. GIẢI PHẪU HÌNH THÁI VÀ SINH LÝ BỆNH

3.1. Các dạng giải phẫu của hẹp eo chủ



(các dạng hẹp: 1; Màng ngăn; 2; Đồng hồ cát; 3:Thiếu sản khu trú)

Về vị trí: Sau xuất phát động mạch dưới đòn trái (97%) và tr-ước động

mạch dưới đòn trái (giữa động mạch cảnh gốc trái và d-ưới đòn trái), ít gặp hơn, với khoảng 3 % trường hợp.

So với vị trí ống động mạch: Có thể gặp hẹp trư-ớc ống; ngang ống và sau ống động mạch.

3.2. Sinh lý bệnh

Phụ thuộc mức độ hẹp eo và các dị tật tim kết hợp. Biểu hiện tắc và giảm l-ưu thông máu qua eo chủ gây ứ máu và cao huyết áp chi trên, thiếu và giảm t-ưới máu phần d-ưới làm chênh huyết áp giữa chi trên và chi dưới, mạch chi dưới mất hoặc yếu. Tình trạng thiếu máu thận càng làm tăng huyết áp gây tai biến não, giác mạc; Suy tim trái và tăng áp phổi; xuất hiện tuần hoàn bàng hệ, giãn động mạch gian sư-ờn.

IV. TRIỆU CHỨNG

4.1, Lâm sàng : Biểu hiện lâm sàng của hẹp eo ĐMC phụ thuộc vào mức độ tổn thương, các dị tật tim kết hợp và đặc biệt là tuổi xuất hiện triệu chứng.

4.1.1, Dấu hiệu cơ năng

1. *Trẻ lớn:* không đặc tr-ưng, kín đáo như đau đầu, chóng mặt, hoặc cảm giác chân lạnh, đau chân, yếu cơ chân; hoặc chảy máu cam do huyết áp cao.

2. *Trẻ nhỏ:* dấu hiệu suy tim như- thở khó, bú yếu, chậm lên cân.

4.1.2 Dấu hiệu thực thể

Thay đổi huyết áp và mạch giữa các chi là 2 dấu hiệu quan trọng.

+ Mất hoặc yếu mạch chi d-ưới: mạch bẹn, mu chân. Khoảng 80-90 % thay đổi rõ, và mất mạch bẹn gặp 40-45 %. Cần so sánh với mạch quay bên phải hoặc động mạch cảnh.

+ Huyết áp chi trên cao hơn chi d-ưới (> 20 mmHg): Gặp 85-90 % . Trẻ nhỏ và có suy tim thì hiệu số chênh huyết áp chỉ cần trên 10mmHg.

-Có thể tím cục bộ nửa dưới cơ thể khi shunt phải - trái qua ống động mạch, đặc biệt ở trẻ nhỏ.

4.1.3 Triệu chứng tại tim:

- *Sơ sinh và trẻ nhỏ:* Chủ yếu là biểu hiện suy tim. Tiếng thổi ở tim nghe thấy thư-ờng là do các dị tật kết hợp, đặc biệt còn ống thông động mạch, các shunt trong buồng tim như thông liên thất, thông liên nhĩ.

- *Trẻ lớn:* Có thể sờ thấy rung thrill trên hõm ức. Tiếng thổi tâm thu êm, 2/6 - 3/6, mạnh ở vùng liên bả cột sống trái lan trước ngực. Tiếng click tổng máu th-ường nghe đư-ợc ở mỏm hoặc vùng đáy tim bên phải hoặc thổi tâm trư-ơng của van động mạch chủ (hẹp hở chủ), thổi liên tục của dị tật còn ống động mạch hoặc tuần hoàn bàng hệ lớn.

4.1.4 *Đặc điểm hẹp eo ĐMC ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ:* Bệnh thường diễn biến nặng do suy tim, có thể gặp sốc tim, đặc biệt khi ống động mạch đóng lại. Khoảng 30% bệnh nhân hẹp eo chủ xuất hiện suy tim trong 3 tháng đầu và tỷ lệ

này cao hơn nhiều ở những bệnh nhân có thông liên thất kết hợp. Biểu hiện suy tim như khó thở, mạch nhanh, gan to và nghe ran ở phổi; tiếng thổi tại tim thường mất hoặc giảm. Mạch ngoại vi yếu và nhỏ nên sự khác biệt huyết áp các chi thường khó phát hiện một khi chức năng tim chưa được cải thiện. Trẻ dưới 6 tuần tuổi hay gặp sốc tim, phù phổi, suy thận và toan máu nặng với tỷ lệ tử vong cao nếu không can thiệp kịp thời.

4.2, Cận lâm sàng

- Điện tim: Không đặc trưng. Ở trẻ lớn và người lớn hay gặp dấu hiệu dày thất trái và tăng gánh thất trái tâm trương (hay kèm rối loạn tái cực, ST chênh xuống, sóng T thấp hoặc đảo chiều ở v5, v6). Nếu dấu hiệu dày thất phải thường cosd dị tật tim kết hợp.

Trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ: có thể gặp trục xu hướng phải, dày thất phải hoặc 2 thất và hay gặp block nhánh phải.

-X Quang tim phổi: Trẻ nhỏ hay gặp tim to, ứ huyết phổi rõ do suy tim. Trẻ lớn hơn kích thước tim có thể bình thường hoặc to vừa với hình ảnh to tim trái. Một số hình ảnh khá đặc trưng có thể gặp h-ư hình ảnh “ống khói”, hình “ số 3” . Hình ảnh “ dấu ấn s-ườn” chỉ gặp ở trẻ lớn trên 4 tuổi do lúc đó hệ tuần hoàn bàng hệ mới phát triển nhiều.

a. Siêu âm tim

- Siêu âm 2D: đánh giá vị trí và hình thái hẹp eo, đo kích thước và độ dài hẹp, giãn sau hẹp. Tình trạng quai chủ như- thiếu sản động mạch chủ ngang. Siêu âm Doppler màu: xác định hẹp qua phổ màu, chênh áp qua hẹp eo. Chẩn đoán dị tật kết hợp: ống động mạch và shunt qua ống, bất thường quai chủ, các dị tật tim kèm theo.

b, Cộng hưởng từ Chụp MRI: khẳng định chẩn đoán, vị trí và hình thái hẹp, hệ tuần hoàn bàng hệ, bất thường quai chủ kèm theo hoặc trong trường hợp hẹp dạng thiếu sản.

c, Thông tim chụp mạch: Cho phép xác định chẩn đoán; vị trí hẹp, mức độ hẹp, kích thước và chiều dài hẹp; chênh áp qua hẹp eo.; Các tuần hoàn bàng hệ; Xác định bất thường quai chủ; Có thể kết hợp điều trị nong hẹp eo. Tuy nhiên hiện nay cũng hạn chế chỉ định vì hầu hết có thể chẩn đoán trên siêu âm Doppler tim.

V. CHẨN ĐOÁN BỆNH

5.1 Chẩn đoán xác định

Lâm sàng: Dựa vào 2 dấu hiệu chính là mất hoặc yếu mạch bẹn và huyết áp chi trên cao hơn chi dưới. Siêu âm Doppler màu: Cho phép chẩn đoán đúng xấp xỉ 90% trường hợp. Chụp CT dựng hình và MRI: Có giá trị cao hơn. Thông tim chẩn đoán trong những trường hợp nghi ngờ hoặc hẹp thiếu sản hay có bất thường khác kèm theo.

5.2 Chẩn đoán phân biệt

- Gián đoạn quai chủ: Như một thể đặc biệt của hẹp eo động mạch chủ với teo tịt hoặc mất hẳn một đoạn quai chủ. Có 3 týp khác nhau nhưng lâm sàng nặng hơn, suy tim sớm và mạch chi dưới yếu nhưng không mất hoàn toàn. Phân biệt dựa trên siêu âm Doppler màu, chụp cộng hưởng từ (MRI) và xác định qua chụp mạch.

- Hẹp trên van ĐMC, thiếu sản quai chủ: Các dấu hiệu chênh mạch và huyết áp giữa chi trên và chi dưới không rõ. Hẹp trên van chủ hay nằm trong bệnh cảnh hội chứng William (kèm tăng canxi máu). Phân biệt dựa vào siêu âm Doppler tim.

- Trong bệnh cảnh suy tim cần phân biệt với hẹp van chủ nặng, viêm cơ tim và bệnh lý cơ tim khác như xơ chun nội mạc cơ tim và bệnh cơ tim dẫn.

VI. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

6.1. Tiến triển: Tùy thuộc vào mức độ hẹp, các dị tật tổn thương kết hợp và đặc biệt là lứa tuổi. Khoảng 80% bệnh nhân hẹp eo đơn thuần không được điều trị chết tr-ước tuổi 40. Những hẹp eo ở sơ sinh và trẻ nhỏ có biểu hiện lâm sàng, gặp khoảng 30% dấu hiệu suy tim và tỷ lệ này sẽ cao hơn khi có kết hợp với các dị tật có khuyết vách liên thất. Ở lứa tuổi này, bệnh nặng đột ngột khi ống động mạch tự đóng. Nếu không được phát hiện và chữa trị kịp thời, nhiều trẻ sẽ tử vong sớm do suy tim hoặc suy thận.

5.2. Biến chứng

- Vỡ hoặc phình tách động mạch chủ

- Viêm nội tâm mạch nhiễm khuẩn.

-Chảy máu d-ưới màng cứng do vỡ phình ở vòng tuần hoàn Willis. Biến chứng này thường gặp ở trẻ lớn và người lớn có cao huyết áp kéo dài.

- Suy tim ứ huyết: Thường gặp ở trẻ nhỏ trong năm đầu.

VII. ĐIỀU TRỊ

7.1 Điều trị nội khoa:

- Đối với trẻ sơ sinh có triệu chứng: truyền prostaglandin E1 giúp duy trì hoặc tái mở ống động mạch và như vậy sẽ duy trì được máu từ ống động mạch chủ xuống nuôi thận. Liệu pháp này có thể tiến hành trong vài tuần đầu sau đẻ. Các biện pháp điều trị suy tim cấp: dùng các thuốc vận mạch như Dopamin, Dobutamin), thuốc lợi tiểu và liệu pháp oxi. Trong một số trường hợp có thể chỉ định dùng Digitalis (gần đây có dè dặt hơn trong chỉ định dùng thuốc này).

7.2 Điều trị can thiệp

- Nong hẹp eo ĐM chủ bằng bóng qua thông tim: Chỉ tiến hành khi đoạn hẹp ngắn và hẹp không quá nặng. Những bệnh nhân sơ sinh và trẻ nhỏ có tình trạng suy tim và biểu hiện lâm sàng nặng cần mở rộng chỉ định này vì phẫu thuật lúc này có nhiều nguy cơ. Tuy nhiên tỷ lệ tái hẹp sau nong cao hơn so với

phẫu thuật và nếu nong nhiều lần có thể gây phình giãn ĐMC xuống phía sau hẹp. Ngoài ra ở lứa tuổi sơ sinh và trẻ nhỏ có thể gặp một số biến chứng và tai biến khi tiến hành thăm dò có chảy máu.

7.3. Điều trị phẫu thuật

7.3.1. Các phương pháp phẫu thuật: Có nhiều ph-ương pháp phẫu thuật tùy theo tình trạng bệnh nhân và đặc điểm tổn thương của hẹp eo. Thường áp dụng 3 phương pháp sau:

- + Phẫu thuật cắt nối tận – tận: thường dùng khi đoạn hẹp ngắn.
- + Tạo hình eo động mạch chủ bằng sử dụng động mạch dưới đòn trái để tạo miếng vá.
- + Tạo hình hẹp eo bằng miếng vá nhân tạo.

Hội chứng sau phẫu thuật hẹp eo: cơn tăng huyết áp cấp tính; cơn đau bụng ngay sau phẫu thuật; các biểu hiện khác như nôn, xuất huyết tiêu hóa, tắc ruột.

Tỷ lệ còn hẹp tồn lưu và tái hẹp sau phẫu thuật hẹp eo ở trẻ em từ 8-25% , thấp hơn sau nong hẹp bằng bóng.

Tỷ lệ tử vong xấp xỉ 1% ở trẻ lớn và 5% trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ.

7.3.2 Theo dõi sau điều trị

- Đánh giá tái hẹp định kỳ 6 tháng , 1 năm , đặc biệt trẻ dưới 2 tuổi. Nếu tái hẹp rõ cần chỉ định nong hẹp bằng bóng.
- Phòng biến chứng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
- Theo dõi tình trạng huyết áp và điều trị biến chứng cao huyết áp.

Tài liệu tham khảo:

1. Abraham M> Rudolph, 2009 : Congenetal disease of the heart , “ Aortic arch obstruction “ , V 12, p 289-319.
- 2 ,Friedman,M>D, William F: 1998 “ Congenital heart disease in infancy and childhood”, Heart disease : Texbook of cardiovascular medicine . William Braunwald, V 28, p 973-978.

Chương 7

HUYẾT HỌ C

HỘI CHỨNG THIẾU MÁU

TS. Dương Bá Trục

Mục tiêu : Sau khi học xong bài này học viên có khả năng

1. *Nêu được định nghĩa và cơ chế thiếu máu*
2. *Trình bày được bảng phân loại thiếu máu*
3. *Phân tích được lâm sàng, xét nghiệm một số loại thiếu máu thường gặp.*

Nội dung

I. Định nghĩa thiếu máu:

- Thiếu máu là tình trạng giảm thể tích khối HC (HCT) có hoặc không kèm theo giảm nồng độ Hb.
- Người thiếu máu là người có các chỉ số trên thấp dưới 2SD so với quần thể cùng tuổi và giới.
- Nồng độ Hb theo tuổi và giới:

6 tháng – 7 tuổi	125g/l	cả 2 giới
8 tuổi – 11 tuổi	135 g/l	cả 2 giới
12 tuổi trở lên	135g/l nữ	140 g/l nam
Đối với trẻ nhỏ:		

II. Cơ chế bệnh sinh của thiếu máu:

Hồng cầu được sinh ra từ tuỷ xương, tốc độ sinh hồng cầu cân bằng với lượng hồng cầu chết theo chương trình sau 120 ngày.

Hai quá trình sinh học diễn ra song song trong việc tạo hồng cầu.

Quá trình tạo tế bào - từ tế bào gốc trải qua các giai đoạn phân chia và biệt hoá đến hồng cầu lưới và hồng cầu trưởng thành. Đây là quá trình phân bào trong tuỷ xương, được điều hoà bởi các yếu tố tạo máu.

Quá trình tổng hợp Hb trong nguyên sinh chất của hồng cầu. Đây là một

quá trình tổng hợp hoá sinh rất phức tạp, gồm cả tổng hợp HEM và tổng hợp Globin.

Thiếu máu xảy ra khi việc cung cấp hồng cầu từ tuỷ xương không đáp ứng được mức độ mất đi của hồng cầu; hoặc do việc sinh hồng cầu hoặc tổng hợp Hb bị giảm, hoặc do HCD³ máu ngoại vi bị mất đi nhanh hơn bình thường.

III. Phân loại thiếu máu:

Việc phân loại thiếu máu có vai trò quan trọng giúp cho chuẩn đoán nguyên nhân và điều trị thiếu máu.

Có hai cách phân loại thiếu máu chính, một dựa và cơ chế bệnh sinh gây thiếu máu và một dựa và kích thích hồng cầu ở máu ngoại vi. Bảng phân loại thứ hai mang tính thực hành giúp cho hướng đi tìm nguyên nhân gây thiếu máu. Đặc biệt bảng phân loại này rất thực tế khi kết hợp giữa kích thích hồng cầu và tỉ lệ hồng cầu lưới.

3.1 Phân loại thiếu máu theo cơ chế bệnh sinh:

3.1.1 Rối loạn sinh hồng cầu (giảm sinh):

- Suy tuỷ toàn bộ:

Bẩm sinh

Mắc phải

- Suy một dòng hồng cầu:

H/c Diamond Blackfan

H/c suy HCN thoáng qua ở trẻ em

- Tuỷ xương bị xâm lấn:

Các bệnh ung thư, tăng sinh

Xương hoá đá

Xơ tuỷ

- Sinh hồng cầu bị ức chế:

Bệnh thâm mẫn

Suy giáp, suy tuyến yên

Viêm mẫn

Suy dinh dưỡng, Protein

3.1.2 Rối loạn trưởng thành HCN và sinh hồng cầu không hiệu quả:

- Rối loạn trưởng thành NSC:

Thiếu sắt

Hc Thalassemia

Thiếu máu Hc sắt

Ngộ độc chì

- Rối loạn trưởng thành nhân:

Thiếu Vitamin B12

Thiếu Folic Acid

Thiếu Vitamin B1

Rối loạn chuyển hoá Afolic Type

- Rối loạn sinh hồng cầu tiên phát (I II III IV)

- Poroporphyrin do Hc

3.1.3 Thiếu máu tan máu:

- Thalassemia và Hb bất thường

- Bất thường ở màng Hc

- Bất thường (thiếu Enzym) chuyển hoá

- Tan máu do miễn dịch

- Vỡ hồng cầu cơ học

- Các nguyên nhân gây vỡ hồng cầu khác (Oxy hoá, nhiễm trùng)

3.2 Phân loại theo kích thước hồng cầu:

3.2.1 HC nhỏ:

- Thiếu máu, thiếu sắt (dinh dưỡng, mất máu mãn)

- Ngộ độc chì, kim loại khác

- H/c Thalassemia

- Thiếu máu Hc sắt

- Viêm mãn

3.2.2 Hc to:

- Có HCN to ở tuỷ xương:

Thiếu Vitamin B12

Thiếu Folic Acid

Thiếu Vitamin B1

- Không có HCN to ở tuỷ:

Suy tuỷ

Suy một dòng hồng cầu

Suy giáp
Bệnh gan
Tuỷ xương bị xâm lấn
Rối loạn sinh Hc

3.2.3 Kích thích Hc bình thường:

- Tan máu bẩm sinh:
 - Các Hb bất thường
 - Thiếu Enzym Hc
 - Bệnh màng Hc

IV. Tiếp cận chẩn đoán thiếu máu:

Thiếu máu là một hội chứng lớn, có nhiều nguyên nhân gây bệnh và có các cơ chế khác nhau, thậm chí trái ngược nhau. Các bệnh thiếu máu tiên phát (tại dòng Hc) cũng đã phong phú, ngoài ra thiếu máu lại còn là biểu hiện (thứ phát) của nhiều bệnh lý khác.

Vì vậy để chẩn đoán thiếu máu cần tiếp cận vấn đề một cách toàn diện.

- Hỏi bệnh sử tử mỹ (cá nhân, gia đình, dân tộc, khởi phát, thời gian kéo dài..)
- Thăm khám hệ thống.
- Xét nghiệm và đánh giá xét nghiệm.

Các xét nghiệm cần thiết trong chẩn đoán:

Xét nghiệm cơ bản:

Hb, SLHC, HCT, HC lưới
MCV, MCH, MCHC
PLT, WBC, CTBC
Hình dáng HC (lan máu)

Xét nghiệm chuyên khoa:

Porphyrin Hc, Ferritin Ht
Nhuộm sắt trong Hc
Hb không bền vững
Thành phần Hb
66PD, LDH
Tuỷ đồ

V. Một số bệnh thiếu máu thường gặp:

5.1 Thiếu máu thiếu sắt:

Nguyên nhân thiếu máu ở trẻ em rất nhiều và đặc thù cho các lứa tuổi khác nhau.

Ở sơ sinh và trẻ nhỏ thường do nguồn cung cấp sắt từ mẹ không đủ (thiếu sắt ở phụ nữ mang thai), hoặc dự trữ sắt ở trẻ thiếu (đẻ non, phân bố máu không đều giữa hai trẻ sinh đôi, suy dinh dưỡng bào thai...)

Ở tuổi ăn dặm thì thiếu sắt chủ yếu là do nguồn cung cấp từ thức ăn thiếu. Ngoài ra ở tuổi này cũng có thể có một vài nguyên nhân gây mất máu kéo dài như Polyp trực tràng, bệnh viêm ruột chảy máu... Ở trẻ lớn và tuổi dậy thì, các nguyên nhân gây thiếu sắt chủ yếu là các bệnh mất máu mãn như rong kinh, viêm loét dạ dày tá tràng, Polyp trực tràng, các bệnh chảy máu xuất huyết. Trong một số trường hợp có thể có nguyên nhân kém dinh dưỡng.

Lâm sàng:

- Da xanh
- Mệt mỏi, mất ngon miệng
- Trống ngực
- Tim nhanh, khó thở

Xét nghiệm:

- Hb giảm, MCV giảm, MCH giảm, MCHC giảm, RDW tăng
- TIBC tăng, Ferritin giảm
- Proporphyrin tự do tăng

Chẩn đoán:

- Lâm sàng
- Xét nghiệm
- Chẩn đoán phân biệt:

Thalassemia

Suy một dòng Hc trong tuỷ

Thiếu máu Hc sắt

Các thiếu máu khác

Điều trị thử

Điều trị:

- Uống sắt 3mg/kg/ ngày
- Chữa nguyên nhân
- Truyền máu ???

5.2 Thalassemia:

Là nhóm bệnh di truyền của dòng Hc – do giảm tổng hợp một loại chuỗi globin

- α Thal (giảm tổng hợp chuỗi α)
- β Thal (giảm tổng hợp chuỗi β)

Di truyền:

Có khoảng 250 kiểu đột biến ở gen β Globin gây Hc Thalassemia - chủ yếu là đột biến điểm.

Số đột biến ở gen α ít hơn, chủ yếu là đứt đoạn.

Đột biến ở một nhiễm sắc thể: Không có lâm sàng hoặc biểu hiện rất nhẹ.

Đột biến ở hai nhiễm sắc thể: Thể nặng hoặc trung gian.

Lâm sàng:

Thalassemia được chia ra 3 thể:

- Nhẹ (Không có LS hoặc rất nhẹ)
- Nặng (Bệnh nặng, tử vong trước hoặc sau sinh (α Thal), tan máu, nhiễm sắt ngay trước 1 tuổi (β Thal))
- Trung gian (Tan máu, nhiễm sắt mức độ nhẹ hơn thể nặng, xuất hiện sau 1 tuổi)

VI. Kết luận:

Thiếu máu là tình trạng giảm lượng Hb và hoặc hematocrit trong 1 đơn vị thể tích máu. Đây là hội chứng rất hay gặp ở trẻ em do nhiều nguyên nhân gây nên, từ các nguyên nhân thiếu nguyên liệu tạo máu do dinh dưỡng, do mất máu đến các khuyết tật di truyền. Ở nước ta 2 loại nguyên nhân thiếu máu phổ biến là thiếu máu thiếu sắt và H/C Thalassemia đều là thiếu máu HC nhỏ, nhược sắc. Các loại thiếu máu tan máu khác thường gặp là tan máu do nguyên nhân miễn dịch, HC nhỏ hình cầu và thiếu enzym màng HC. Thiếu máu có thể còn là triệu chứng của các bệnh khác như loét dạ dày tá tràng, viêm thận mãn cũng như các bệnh viêm mãn khác hoặc các bệnh tăng sinh ác tính ở tủy xương cũng như tủy xương bị xâm lấn do các tế bào ác tính di căn.

Tài liệu tham khảo

1. Frank A Oski : Differential Diagnosis of Anaemia Hematology of infancy and childhood. Saunders company IV edition, p345- 390.

2. Michelle Hudspeth and Heather symons : Heamatology
3. The Harriet lane handbook . Mosby VI edition, p283- 298.
4. Postgraduate heamatology.

Câu hỏi i lượng giá

Trả lời ngắn các câu bằng cách điền vào chỗ trống:

- 1, Thiếu máu là tình trạng giảm (A) có hoặc không kèm theo giảm (B)
- 2, Hãy nêu 3 nhóm nguyên nhân chính gây thiếu máu
 - A. Giảm sinh HC ở tủy xương
 - B.
 - C.....
 - D.....

3, Phân biệt đúng sai bằng cách đánh dấu vào cột tương ứng

A, Trong thiếu máu thiếu sắt TIBC giảm	Đ	S
B, Tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán thiếu máu thiếu sắt là Protoporphyrin huyết thanh tăng		
C, Không thể phân biệt được Thalassemia thể nhẹ với thiếu máu thiếu sắt bằng lâm sàng và huyết học		
D, Trong Thalassemia thể nhẹ luôn có Feritin huyết thanh cao		
E, Điện di Hb là tiêu chuẩn bắt buộc để chẩn đoán 3 thể (nặng, trung gian và nhẹ) trong Thalassemia		

BẠCH CẦU CẤP Ở TRẺ EM

TS. Bùi Ngọc Lan

Mục tiêu

1. Trình bày các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh bạch cầu cấp ở trẻ em.
2. Trình bày nguyên tắc điều trị bệnh bạch cầu cấp ở trẻ em.

Nội dung

I. Đại cương:

Bệnh bạch cầu cấp là bệnh tăng sinh ác tính các tế bào máu chưa biệt hóa hoặc biệt hóa một phần tại tủy xương. Bệnh bạch cầu cấp là bệnh ác tính thường gặp nhất ở trẻ em. Ở trẻ em, bệnh bạch cầu cấp dòng lympho hay gặp hơn dòng tủy. Bệnh bạch cầu cấp dòng lympho hay gặp nhất ở trẻ em từ 3-5 tuổi. Tỷ lệ bạch cầu cấp dòng tủy tăng dần ở trẻ trên 10 tuổi. Bệnh bạch cầu cấp dòng lympho thể nguy cơ không cao đã được coi là bệnh chữa được với tỷ lệ sống không bệnh 5 năm trên 70% (ở Việt Nam), gần 90% (ở các nước phát triển)

II. Nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh

Nguyên nhân gây bệnh chưa rõ. Một số yếu tố được cho là gây bệnh:

- Virus gây bệnh: EBV, HTLV-1 (Human T-cell lymphotropic virus – 1)
- Ngoại sinh: phóng xạ, hóa chất có nhân benzen, hóa chất điều trị ung thư
- Nội sinh: một số bệnh có tỷ lệ bạch cầu cấp cao như hội chứng L. Down, thiếu máu Fanconi, trẻ sinh đôi cùng trứng
- Suy giảm miễn dịch như hội chứng Aldrich – Wiskott

Nhiều bệnh nhân bị bệnh bạch cầu cấp đã phát hiện được biến đổi di truyền về số lượng hoặc chất lượng nhiễm sắc thể trong các tế bào non.

III. Triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm:

3.1 Triệu chứng lâm sàng:

Thường khởi phát trong 2 – 4 tuần với các biểu hiện mệt mỏi, chán ăn, sốt thất thường, da xanh, đau xương dài. Khoảng một phần ba các bệnh nhân có khởi phát bệnh rầm rộ, nặng ngay từ đầu. Có hai loại triệu chứng:

3.1.1. Triệu chứng do hậu quả của tế bào non lấn át sự sản sinh các dòng tế bào bình thường của tủy xương:

- Thiếu máu: tăng dần, không tương xứng với mức độ mất máu, từ nhẹ đến nặng, không đáp ứng với truyền máu
- Xuất huyết do giảm tiểu cầu: xuất huyết đa hình thái ở da, chảy máu niêm mạc (mũi, chân răng, tiêu hóa, não – màng não, phổi)
- Sốt, nhiễm khuẩn các cơ quan tái diễn

3.1.2. Triệu chứng do các tế bào non tăng sinh ác tính, thâm nhiễm các cơ quan:

- Gan, lách, hạch, tinh hoàn to. Hạch to ở ngoại vi, trung thất, ổ bụng. Bạch cầu cấp dòng lympho hay gặp gan lách hạch to hơn dòng tủy. Bạch cầu cấp dòng lympho T hay gặp u trung thất, thâm nhiễm tinh hoàn. U trung thất lớn có thể gây hội chứng phù áo khoác.
- Thâm nhiễm xương khớp, hay gặp ở xương dài. X quang thấy loãng xương. Có thể có u sau nhãn cầu gây lồi mắt
 - Thâm nhiễm hệ thần kinh trung ương: biểu hiện tăng áp lực nội sọ, liệt dây thần kinh sọ não, chọc dò dịch não tủy đục, tăng bạch cầu, chủ yếu là bạch cầu non
 - Thâm nhiễm da, niêm mạc: các mảng nổi gồ trên da, thâm tím, thường gặp ở trẻ nhỏ dưới 1 tuổi. Thâm nhiễm lợi gây phì đại lợi, loét và hoại tử Amydal, thường gặp ở bạch cầu cấp dòng tủy
 - Thâm nhiễm thận: thận to, có thể gây suy thận

3.2 . Xét nghiệm

3.2.1 Huyết học:

- Huyết đồ: hồng cầu, Hemoglobin, hồng cầu lưới giảm. Thiếu máu đẳng sắc. Số lượng bạch cầu tăng, giảm hoặc bình thường, tỉ lệ bạch cầu hạt giảm nặng, có hoặc không có bạch cầu non. Tiểu cầu giảm
- Tủy đồ:

Hình thái học: tăng sinh bạch cầu non, có khoảng trống bạch cầu, lấn át các dòng tế bào tủy bình thường.

Hóa học tế bào: nhiều kỹ thuật nhuộm. Hay dùng: dòng lympho có PAS (+), dòng tủy có POX (+)

Miễn dịch tế bào: nhiều dấu ấn miễn dịch có giá trị chẩn đoán. Một số dấu ấn hay dùng: dòng lympho tiền B có CD19, CD20, CD22 (+), dòng lympho T có CD3, CD5, CD7 (+), dòng tủy có CD13, CD14, CD15, CD33, MPO (+)

Di truyền: đa bội, thiếu bội, số lượng bình thường, các loại bất thường về cấu trúc nhiễm sắc thể ở mức độ di truyền tế bào hoặc phân tử.

3.2.2 Sinh hóa:

- LDH máu tăng cao
- Nếu có hội chứng phân giải u: ure, creatinin, axit uric, kali máu tăng, canxi máu giảm

3.2.3 Chẩn đoán hình ảnh:

- X quang phổi thường phát hiện u trung thất, X quang xương dài nếu đau xương
- Siêu âm bụng phát hiện gan, lách, thận to

IV. Chẩn đoán:

4.1. Chẩn đoán xác định:

- Lâm sàng có các biểu hiện nêu trên
- Xét nghiệm: Tủy đồ có > 25% tế bào non, lấn át các dòng tế bào tủy khác

4.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Các bệnh ung thư đặc khác di căn vào tủy xương: hay gặp nhất là Neuroblastoma, U lympho không Hodgkin, sarcoma cơ vân...
- Các bệnh máu lành tính: suy tủy toàn bộ, xuất huyết giảm tiểu cầu
- Bệnh hệ thống như Lupus ban đỏ

4.3. Chẩn đoán phân loại:

4.3.1. Thể bệnh:

- Bạch cầu cấp dòng lympho, dòng tủy hay kết hợp: dựa vào hình thái học tế bào, hóa học tế bào, miễn dịch học tế bào, di truyền. Theo phân loại FAB, dòng lympho gồm L1 – L3, dòng tủy gồm M0 – M7
- Bạch cầu cấp dòng lympho tiền B, B trưởng thành hay T

4.3.2. Nhóm nguy cơ cao hay không cao (tiên lượng bệnh):

- Dòng lympho nhóm nguy cơ cao khi: tuổi < 1 hoặc > 10, số lượng bạch cầu $\geq 50.000/\text{mm}^3$, có thiếu bội, chuyển đoạn t(4;11), t(9;22), t(11;19)
- Dòng tủy nhóm nguy cơ không cao khi có t(8;21)

V. Tiên lượng

Tiên lượng tùy thuộc vào thể bệnh, các yếu tố tiên lượng khi vào viện. Có nhiều yếu tố tiên lượng nhưng một số yếu tố chính gồm:

5.1. Bạch cầu cấp dòng lympho: các yếu tố tiên lượng xấu gồm

- Tuổi dưới 1 tuổi và trên 10 tuổi
- Số lượng bạch cầu khi vào viện trên $50.000/\text{mm}^3$
- Thâm nhiễm rất nhiều như u trung thất lớn, gan lách rất to
- Có các bất thường di truyền như thiếu bội thể, chuyển đoạn t(4;11), t(9;22); t(1; 19)
- Thể L3. Điều trị theo phác đồ u lympho không Hodgkin tế bào B.
- Tủy đồ có > 25% bạch cầu non ngày thứ 14 hoặc > 5% bạch cầu non ngày thứ 28 của điều trị cảm ứng
- Tái phát bệnh sớm trong vòng 18 tháng điều trị

5.2. Bạch cầu cấp dòng tủy:

- Tiên lượng bệnh xấu hơn dòng lympho. Tỷ lệ sống không bệnh 5 năm khoảng 50% ở các nước phát triển.
- Không đáp ứng lui bệnh sau ngày thứ 21 của điều trị cảm ứng lần 1
- Tiên lượng bệnh tốt hơn nếu có chuyển đoạn t(8;21)
- Thể M3 hay gặp đông máu trong mạch lan tỏa, nhưng đáp ứng với điều trị hóa chất và ATRA tốt.

VI. Điều trị

Mục tiêu điều trị là đạt lui bệnh hoàn toàn, không tái phát, nâng cao chất lượng cuộc sống. Bệnh nhân lui bệnh hoàn toàn khi không còn biểu hiện lâm sàng, tủy đồ có < 5% bạch cầu non

6.1. Điều trị đặc hiệu: đa hóa trị liệu. Tùy theo thể bệnh, tiên lượng bệnh, có phác đồ điều trị cụ thể

6.1.1. Bạch cầu cấp dòng lympho: Chia các giai đoạn (trừ thể L3)

- Cảm ứng (4 tuần): đạt lui bệnh hoàn toàn ngay sau khi chẩn đoán. Thuốc điều trị gồm 3 – 4 thuốc

Vincristin (VCR) 1,5 mg/m²/tuần 1 lần, tiêm tĩnh mạch

Prednisolon 40 mg/m²/ngày hoặc Dexamethason 6 mg/m²/ngày

E.Coli Asparaginase (ASP) 6.000 UI/m²/lần, tiêm bắp x 9 lần

Daunorubicine (DAUN) 25 mg/m²/tuần 1 lần, truyền tĩnh mạch (không chỉ định trong dòng lympho B, nguy cơ không cao)

Methotrexate: < 1 tuổi: 6 mg, 1 - < 2 tuổi: 8 mg, 2 - < 3 tuổi: 10 mg, từ 3 tuổi: 12 mg; 3 lần (ngày 0, 7 hoặc 14, ngày 28)

- Củng cố 4 - 8 tuần: dự phòng tái phát hệ thần kinh trung ương

Methotrexate: theo tuổi, 1 lần / tuần

Tùy theo dòng T hay tiền B, nguy cơ cao hay không cao mà các phác đồ khác nhau

- Tái cảm ứng 8 tuần: tiêu diệt các tế bào non còn sót lại

Methotrexate: theo tuổi, 4 tuần / lần

Tùy theo dòng T hay tiền B, nguy cơ cao hay không cao mà các phác đồ khác nhau

- Duy trì trong 2 - 3 năm: tránh tái phát bệnh

Methotrexate: theo tuổi, 2-3 tháng / lần

Dexamethason uống 5 ngày đầu / tháng, VCR 4 tuần / lần, 6MP uống hàng ngày, MTX uống hàng tuần. Chính liều 6MP, MTX để duy trì bạch cầu hạt từ 1000 – 2000 / mm³

- Nếu thâm nhiễm thần kinh trung ương: tiêm tủy sống hàng tuần ở giai đoạn cảm ứng cho đến khi hết bạch cầu non trong dịch não tủy, kết hợp tia xạ sọ não 24 Gy trước khi điều trị giai đoạn duy trì. Nếu thâm nhiễm tinh hoàn: tia xạ tinh hoàn 12 Gy. Nhóm nguy cơ rất cao, dòng T lympho hoặc chọc dò tủy sống chạm vein (máu ngoại vi có bạch cầu non) trong giai đoạn cảm ứng phải xạ trị sọ não dự phòng tái phát hệ thần kinh trung ương.

6.1.2. Bạch cầu cấp dòng tủy:

- Gồm 5 – 6 đợt điều trị hóa trị liệu liều cao, mỗi đợt cách nhau 3 tuần hoặc khi bạch cầu hạt $\geq 1.000 / \text{mm}^3$, tiểu cầu $\geq 100.000 / \text{mm}^3$

- Các thuốc điều trị gồm: DAUN 60 mg/m², Ara-C 200 mg/m², Etoposid

100 mg/m², Mitoxantron 10 mg/m². Thể M3 cần điều trị thêm ATRA duy trì

6.1.3. Ghép tế bào gốc tạo máu (tủy xương, máu ngoại vi, máu cuống rốn):

- Chỉ định cho nhóm bệnh nhân cả dòng tủy và lympho có tiên lượng xấu ngay khi được chẩn đoán hoặc sau khi tái phát. Bệnh nhân phải đạt được lui bệnh hoàn toàn sau khi điều trị bằng hóa trị liệu liều cao toàn thân.

- Người cho tế bào gốc phải phù hợp HLA ít nhất 6/8

6.2. Điều trị hỗ trợ

6.2.1. Truyền các chế phẩm máu:

- Khối hồng cầu: 10 ml / kg cân nặng, nếu số lượng bạch cầu /máu > 100.000/m², thiếu máu rất nặng chỉ truyền 5 ml /kg cân nặng trong lần đầu

- Tiểu cầu đậm đặc hoặc khối tiểu cầu máy: khi tiểu cầu < 20.000 /mm³ hoặc đang chảy máu vì giảm tiểu cầu

- Plasma đông lạnh hoặc Plasma tươi: khi có rối loạn đông máu do điều trị

6.2.2. Dự phòng và điều trị hội chứng phân giải u (tan khối u):

- Thường gặp khi số lượng bạch cầu $\geq 50.000/\text{mm}^3$ hoặc có khối u lớn. Hội chứng phân giải u gây ra suy thận, rối loạn chuyển hóa (tăng Kali máu, acid uric, phosphat, giảm calci máu)

- Dự phòng: truyền dịch 3.000 mL/m²/24 giờ; Glucose 5% và Natri bicarbonat 1,4% 40 mEq / L (tỉ lệ 3:1); Allopurinol 10 mg/kg cân nặng/24 giờ, chia 2 lần. Theo dõi ure, creatinin, acid uric, điện giải đồ, bilan dịch vào – ra. Hạn chế truyền khối hồng cầu. Truyền tiểu cầu để giữ tiểu cầu > 10.000/mm³. Nếu bạch cầu tăng rất cao, dùng liều thấp Prednisolon, tăng dần (dòng lympho), hoặc Ara-C liều thấp (dòng tủy)

- Điều trị: tiếp tục truyền dịch, Allopurinol như trên. Thêm lợi tiểu theo bilan dịch vào – ra. Chạy thận nhân tạo nếu không cải thiện

6.2.3. Sốt, giảm bạch cầu hạt:

- Điều trị khi bạch cầu hạt < 500/mm³, sốt liên tục $\geq 38^{\circ}\text{C}$

- Cấy máu, cấy các vị trí nghi ngờ nhiễm trùng. Thường do vi khuẩn Gr (-) hoặc Tụ cầu gây ra. Xét nghiệm ngay công thức máu, tiểu cầu, CRP

- Sử dụng kháng sinh theo kinh nghiệm của từng cơ sở điều trị. Có thể bắt đầu bằng Cephalosporin thế hệ 3 – 4 (Ceftazidime, Cefoperazone, Cefipime, Imipenem) kết hợp Aminoglycosid (Tobramycine, Amikacine). Nếu bệnh nhân vẫn sốt cao sau 24 giờ, có tình mạch trung tâm, viêm mô tế bào, viêm da, thêm Vancomycin. Sử dụng kháng sinh theo kháng sinh đồ khi có kết quả vi sinh.

- Thêm kháng sinh chống nấm tĩnh mạch (Amphotericin B) nếu sau 5 ngày vẫn sốt cao, hoặc cấy máu có nấm
- Thêm Metronidazol nếu có viêm loét miệng nặng, nứt kẽ hậu môn, ỉa chảy, đau bụng, phản ứng thành bụng
- Thuốc kích thích sinh bạch cầu: Leukokin, Neupogen. Không dùng trong giai đoạn điều trị cảm ứng, khi tủy xương còn bạch cầu non
- Globulin liều cao tăng cường miễn dịch

6.2.4. Dinh dưỡng:

- Đảm bảo chế độ ăn giàu đạm, vitamin, tăng xơ. Sạch, nấu chín. Nếu bệnh nhân loét miệng, ăn kém, cần nuôi dưỡng tĩnh mạch
- Chống nôn: Ondasetron 6 mg/m²/lần, tĩnh mạch
- Chống táo bón: thuốc nhuận tràng uống (Duphalac)

6.2.5. Tâm lý và giảm đau:

- Sử dụng thuốc giảm đau khi làm thủ thuật can thiệp: gây tê tại chỗ bằng Lidocain, bôi EMLA tại chỗ, Paracetamol uống, âm nhạc trị liệu, massage trị liệu
- Tâm lý liệu pháp để trẻ và gia đình yên tâm điều trị

6.2.6. Các tác dụng không mong muốn khác:

- Viêm niêm mạc miệng: súc miệng bằng Nabica, bôi các thuốc có tác dụng giảm đau, sát khuẩn tại chỗ (Metrogylđenta, Zytee)
- Tăng đường máu: Insulin thường 0,25 UI/kg/lần, tiêm dưới da; truyền dịch Natriclorua 0,9% theo mức độ mất nước.
- Giảm Albumin máu nặng: truyền Human Albumin
- Tăng enzym gan: truyền dịch, thuốc bổ gan
- Điều trị các tác dụng phụ của corticoid: đau thượng vị, cao huyết áp...
- Viêm tụy cấp do E. Coli Asparaginase
- Dự phòng viêm phổi do Pneumocystis carinii: Bactrim, liều TMP 5 mg / kg / 24 giờ, chia 2 lần, uống thứ 2, 4, 6, từ khi đạt lui bệnh hoàn toàn đến sau khi ngừng điều trị 3 tháng.

Tài liệu tham khảo

1. Nhi khoa tập 2, Nhà xuất bản Y học, trang 120-125
2. Pediatric Oncology
3. Nelson textbook, Acute leukemia

Câu hỏi i lượng giá

4.1- Câu hỏi tự luận (30 phút)

1. Dấu hiệu lâm sàng thường gặp của bệnh bạch cầu cấp dòng lympho ở trẻ em là:

A

B

C

D

2. Để chẩn đoán xác định, phân loại bệnh bạch cầu cấp cần chỉ định xét nghiệm:

A

B

C

D

3. Khi cấy nhiễm sắc thể tủy xương, các bất thường nhiễm sắc thể nào có tiên lượng xấu trong bệnh bạch cầu cấp dòng lympho:

A

B

C

D

4. Liệt kê thuốc điều trị bệnh bạch cầu cấp dòng lympho trong giai đoạn cảm ứng

A

B

C

D

E

5. Bệnh nhân đang hoặc sau khi điều trị hóa chất có biểu hiện sốt cao, rét run cần làm ngay xét nghiệm:

A

B

C

6. Xử trí bệnh nhân có bạch cầu máu tăng cao:

A.

B.

C.

D.

Đ.

7. Các rối loạn chuyển hoá có thể gặp trong hội chứng phân giải u:

A.

B.

C.

8. Các biện pháp phòng ngừa hội chứng phân giải u :

A

B

C

4.2- Câu hỏi trắc nghiệm:

Chọn phương án trả lời đúng hay sai:

1. Chụp X quang phổi bệnh nhân bị bệnh bạch cầu cấp dòng lympho T thường hay gặp u trung thất

2. Bệnh bạch cầu cấp dòng lympho có tiên lượng xấu khi số lượng bạch cầu ban đầu $\geq 50.000/\text{mm}^3$

3. Bệnh bạch cầu cấp dòng lympho có tiên lượng tốt hơn khi tuổi mắc bệnh của trẻ <1 hoặc > 10 tuổi

4. Bệnh bạch cầu cấp dòng tủy có tiên lượng xấu khi có chuyển đoạn t(8; 21)

5. Chẩn đoán xác định bệnh bạch cầu cấp khi tủy đồ có $\geq 10\%$ nguyên bào lympho

6. Bệnh nhân bạch cầu cấp dòng lympho, cấy nhiễm sắc thể tủy xương, có số lượng nhiễm sắc thể > 46 NST có tiên lượng xấu

Chọn phương án trả lời đúng nhất:

7. Chẩn đoán bệnh bạch cầu cấp dòng lympho B khi có

A. CD19, 20 (+)

B. CD3, 5, 7 (+)

C. CD13, 14, 15, 33 (+)

8. Bệnh bạch cầu cấp dòng lympho được đánh giá là lui bệnh hoàn toàn khi tủy đồ:

A. Dưới 25% lymphoblast

B. $\leq 5\%$ lymphoblast

C. Dưới 50% lymphoblast

9. Một bệnh nhân bạch cầu cấp vào viện, có số lượng bạch cầu là $200.000/\text{mm}^3$, huyết sắc tố là 4g%, tiểu cầu là $90.000/\text{mm}^3$, cần chỉ định truyền máu là:

A. Khối hồng cầu, 5 ml/kg cân nặng

B. Khối hồng cầu, 20 ml/kg cân nặng

C. Máu toàn phần, 10 ml/kg cân nặng

10. Thuốc điều trị bệnh bạch cầu cấp dòng lympho giai đoạn duy trì:

A. Dexamethason, Vincristin, Methotrexate, 6 Mercaptopurin, Bactrim

B. Dexamethason, Vincristin

C. Methotrexate, 6 Mercaptopurin

TIẾP CẬN HẠ CH TO

PGS.TS. Bùi Văn Viên

Mục tiêu

1. *Trì hoãn bệnh được các nguyên nhân gây ra hạ bạch cầu*

2. *Trì hoãn bệnh được các tiếp cận chẩn đoán hạ bạch cầu*

Nội dung

I. Định nghĩa:

Hầu như không sờ thấy hạch lympho ở trẻ sơ sinh. Với sự tiếp xúc với kháng nguyên, thể tích các tổ chức lympho tăng dần lên vì thế các hạch lympho ở cổ, nách, bẹn có thể sờ thấy được.

Hạch được coi là to khi có đường kính $> 1\text{cm}$ đối với hạch cổ,

và > 1,5cm đối với hạ ch bẹ n. Các hạ ch khác thường là không sờ thấy hay nhìn thấy bằng chụp XQ không chuẩn bị .

II. Nguyên nhân:

Hạ ch to là do các thành phần bình thường của hạ ch tăng sinh hay do thâm nhiễm các tế bào ác tính hay đạ i thực bào. Trong hầu hết các trường hợp hồ i tiền sử và khám cẩn thận có thể gợi ý đặc trưng của bệnh.

Hạ ch toả n thân (hạ ch to ở > 2 khu vực liên kế nhau) được gây ra bởi bệnh hệ thống và thường đi kèm với các dấu hiệu thực thể bất thường ở hệ thống cơ quan khác c.

Bảng 1: Chẩn đoán phân biệt hạ ch to toả n thân hệ thống

	Trẻ bú mẹ	Trẻ nhỏ	Thanh thiếu niên
Nguyên nhân thường gặp	Giang mai Toxoplasma CMV HIV	Virus EBV CMV HIV Toxoplasma	Virus EBV CMV HIV Toxoplasma Giang mai
Nguyên nhân ít gặp	Bệnh Chagas bẩm sinh Leukemia Lao bẩm sinh Bệnh liên võ ng nội mô Bệnh tăng sinh lympho Bệnh dự trữ chuyển hoa Bệnh mô bào	Bệnh huyết thanh SLE, JRA Leukemia/Lymphoma Lao Sởi Sarcoidosis Nhiễm nấm Dị ch hạ ch LCH Bệnh u hạ t mạ n tỉ nh	Bệnh huyết thanh SLE, JRA Leukemia/Lymphoma/Hodg kin Bệnh tăng sinh lympho Lao Histoplasmosis Sarcoidosis Nhiễm nấm Dị ch hạ ch Phản ứng thuốc

		Sinus histiocytosis Phản ứng thuốc	Bệnh Castleman
--	--	---------------------------------------	----------------

(Theo Nelson textbook of pediatrics 18 th edition, 2007)

Ngược lại, hạ bạch cầu thường là hậu quả của nhiễm khuẩn ở hạ bạch cầu hoặc virus dẫn lưu

Bảng 2: Các vị trí hạ bạch cầu và bệnh kết hợp

Vị trí	Bệnh
Cổ	Nhiễm khuẩn hầu họng Nhiễm khuẩn da đầu Viêm hạ bạch cầu huyết do Mycobacteria (lao hoặc không lao) Nhiễm virus (CMV, EBV, HHV-6) Bệnh mề đay Toxoplasmosis Bệnh Kawasaki Bệnh tuyến giáp Bệnh Kikuchi Sinus histiocytosis Bệnh tăng sinh lympho tự miễn
Trước tai	Viêm khớp mắt Nhiễm khuẩn mắt khác Tularemia tuyến lệ Viêm mô tế bào mắt Viêm tai giữa Nhiễm virus (đặc biệt rubella và parvovirus)
Thượng đòn	Bệnh ác tính hay nhiễm khuẩn trung thất (bên phải) Bệnh ác tính di căn từ ổ bụng (bên trái) Lymphoma

	Lao
Mỏ m trên rò ng rọ c	Nhiễm khuẩn tay, cá nh tay Lymphoma Sarcoidosis Giang mai
Bệ n	Nhiễm khuẩn đường tiết niệu Bệnh hoa liễu (đặc biệt giang mai hoặc hoa liễu u hạ t lympho)
Rôn phổi	Lao Histoplasmosis Blastomycosis Coccidioidomycosis Leukemia/Lymphoma Bệnh Hodgkin Bệnh ác tĩ nh ở trung thất Sarcoidosis Bệnh Castleman
Ná ch	Bệnh mè o cà o Nhiễm khuẩn cá nh tay hay thà nh ngực Bệnh ác tĩ nh thà nh ngực Leukemia/Lymphoma Brucellosis
Ô bụ ng	Cá c bệnh ác tĩ nh Viêm hạ ch mạ c treo (Sởi, lao, Yersina, liên cầu nhó m A)

(Theo Nelson textbook of pediatrics 18 th edition, 2007)

3. Tiếp cận chân đoá n

3.1. Yêu cầu:

- Khai thác kỹ bệnh sử
- Khám xét kỹ tĩ nh chất củ a hạ ch

- Vị trí : Xem hạ ch to khu trú hay toả n thân
- Khám xét kỹ toả n thân để phát hiện các biểu hiện kèm theo hạ ch to
- Tiên hà nh các xét nghiệm không xâm nhập trước
- Sinh thiết hạ ch

3.2. Bệnh sử:

- Khai thác sự khởi đầu và diễn biến của các triệu chứng
- Khai thác bằng chứng biểu hiện nhiễm khuẩn hệ thống hay cục bộ.
- Khai thác các triệu chứng toả n thân như sốt, tỉ nh chất sốt, vã mồ hôi về đêm, sự t cân
- Khai thác bằng chứng của các rối loạn có tỉ nh chất hệ thống như xuất huyết , đau khớp, viêm khớp
- Khai thác về đau họng, ho kéo dài. Tiên sử ho khạc đờm kéo dài của người thân trong gia đình.
- Khai thác các biểu hiện có tỉ nh chất đặc hiệu ví dụ như ngứa trong Hodgkin lymphoma. Tiên sử bị mề o cà o, chuột cắn
- Khai thác thời gian hạ ch to và các triệu chứng kết hợp với hạ ch to. Diễn biến kích thước và phân bố của các hạ ch cần được ghi lại

3.3. Khám thực thể:

- Khám tỉ nh chất của hạ ch: mức độ hạ ch to; hạ ch khu trú hay toả n thân; sưng, nóng, đỏ , ấn đau, phù nề da quanh hạ ch; bề mặt da nóng đỏ ; hạ ch cố định chắc và o tổ chức nên, dĩ nh hay đứng riêng rẽ

+ Hạ ch to một vù ng, đau, phù nề quanh hạ ch, mặt da đỏ nóng thường là viêm hạ ch bạ ch huyết do vi khuẩn

+ Hạ ch to và nhiều ở cổ, bẹn, nhiều nơi, hạ ch dĩ nh và o nhau, không đỏ ngoà i da có thể do nhiễm khuẩn lan tỏa, nhiễm virus, không được quên do lao, hay bệnh toả n thể.

+ Hạ ch thượng đòn, ná ch cứng, không đau, cố định sâu và o tổ chức dưới da nên nghĩ tới thâm nhiễm hạ ch do các bệnh ác tỉ nh

- Vị trí hạ ch cũ ng giúp chỉ cho chẩn đoán (xem bảng 2)
- Khám toả n thân xem tuyên giá p có to không, gan lá ch có to không, viêm khớp, ban sần hay hồng ban trên da và các tổn thương

các hệ thống cơ quan đi kèm.

3.4. Xét nghiệm thăm dò :

- Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi. Đôi khi cho những dấu mỗi để thăm dò tiếp:

+ Nếu có thiếu máu mức độ vừa đến nặng, bạch cầu hạt trung tính giảm, tiểu cầu giảm cần làm tử y đồ để tìm các nguyên nhân ác tính như leukemia, neuroblastoma, lymphoma, bệnh mô bào, bệnh ứ lipid

+ Nếu chỉ có thiếu máu nhẹ đến vừa, bạch cầu to kéo dài nên chụp XQ phổi, các xét nghiệm về lao như phản ứng mantoux khả năng thể khả năng lao, tìm PCR lao trong dịch dạ dày. Nếu không tìm được nguyên nhân nên sinh thiết hạch.

+ Nếu có thiếu máu, tiểu cầu bình thường, chỉ có tăng bạch cầu lympho nên tìm theo hướng tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn: PCR EBV, CMV, virus cự bào, xét nghiệm toxoplasma

- Xét nghiệm sàng lọc tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn và các virus khác

- Chân đoán hình ảnh XQ phổi, siêu âm ổ bụng, CT ổ bụng, CT ngực để phát hiện các hạch rốn phổi, trung thất, mạc treo ruột, sau phúc mạc, hạch động mạch chủ.

- Xét nghiệm vi sinh vật: cấy máu, cấy đờm, các xét nghiệm giá trị tiếp lao, cấy bệnh phẩm từ hạch hạch

- Sinh thiết hạch xét nghiệm tế bào, hóa mô miễn dịch.

- Chọc hút tử y xương khi cần thiết (khi nghi leukemia, u lympho di căn tử y, neuroblastoma)

- Làm một số xét nghiệm đặc hiệu khác như là khả năng thể khả năng nhân, VMA, VDRL.

Tài liệu tham khảo :

1. Nguyễn Công Khanh: Hạch bạch huyết to. Phần 7: Bệnh huyết học. Tiếp cận chẩn đoán nhi khoa. Nhà xuất bản Y học (2001): 229-234.

2. Philip Lanzkowski: Lymphadenopathy and splenomegaly. Manual of hematology and Oncology. Fourth edition. Elsevier Academic Press (2005):

363-370.

3. Bruce M. Camitta: Lymphadenopathy. Section 9-The lymphatic system. Part XX –Diseases of the blood. Nelson textbook of Pediatrics 18 th edition (2007): 2093-2094.

4. Drew Provan, Charles R.J.Singer, TrevorBaglin and Inderjeet Dokal: Lymphadenopathy. Oxford handbook of clinical haematology (2010): 6-7.

Câu hỏi i lượng giá :

1. Trình bày các nguyên nhân gây hạch to ở trẻ em.
2. Trình bày các bước tiếp cận chi tiết chẩn đoán hạch to ở trẻ em

Chương 8

TRUYỀN NHIỆM

SỐT Ở TRẺ EM

ThS. Trần Thị Hồng Vân

Mục tiêu

- 1. Trình bày được đặc điểm điều nhiệt ở trẻ em, định nghĩa, cơ chế bệnh sinh và vai trò của sốt, phân loại sốt.*
- 2. Trình bày được các căn nguyên gây sốt thường gặp và các tai biến do sốt ở trẻ em.*
- 3. Xử lý đúng các trường hợp sốt ở trẻ em.*

Nội dung

Sốt là tình trạng tăng nhiệt độ của cơ thể lên trên mức giới hạn bình thường của mỗi cá thể.

Nhiệt độ cơ thể được điều hòa bởi các nơ-ron nhạy cảm nhiệt độ nằm ở phía trước vùng thị giác hoặc phía trước vùng dưới đồi. Các nơ-ron này đáp ứng với sự thay đổi nhiệt độ của máu và trực tiếp kết nối với các thụ thể (receptor) nhận cảm nóng và lạnh nằm ở da và cơ. Các đáp ứng điều hòa thân nhiệt bao gồm điều chỉnh lượng máu đến và đi khỏi hệ thống mao mạch ở da, tăng hoặc giảm tiết mồ hôi, điều hòa thể tích dịch ngoại bào (bằng arginine vasopressin), và đáp ứng bằng hành vi như là tìm kiếm nhiệt độ môi trường ấm hơn hoặc mát hơn. Thân nhiệt bình thường cũng thay đổi trong ngày, thân nhiệt buổi sáng sớm thấp hơn khoảng 1°C so với buổi chiều và chiều tối.

Nói chung, thân nhiệt người bình thường đo ở miệng và ở điều kiện chuẩn là $36,8 \pm 0,7^{\circ}\text{C}$ tức là từ $36,1 - 37,5^{\circ}\text{C}$ (điều kiện chuẩn: người khỏe mạnh, không quá béo, mặc quần áo thoải mái, trong phòng mát từ $22,7 - 24,4^{\circ}\text{C}$, đo vào buổi sáng, mới thức dậy, chưa ăn uống, không hút thuốc ít nhất 15-20 phút trước đó).

Thân nhiệt của người bình thường cũng thay đổi theo thời gian trong ngày hoặc giữa các ngày. Thân nhiệt thấp nhất lúc 4 giờ sáng, cao nhất lúc 6 giờ chiều. sự chênh lệch này vào khoảng $0,6^{\circ}\text{C}$. Thân nhiệt còn tăng vào lúc ăn, hoạt động thể lực, tâm lý, chu kỳ kinh ở phụ nữ.

Cần đảm bảo kỹ thuật đo thân nhiệt đúng để có kết quả chính xác.

I. SINH BỆNH HỌC:

1.1. Cơ chế điều hòa thân nhiệt: cơ chế điều hòa này là để giúp cho cơ thể có

được thân nhiệt bình thường và ổn định trong môi trường theo ngưỡng thân nhiệt của cơ thể. Cần phân biệt 3 trạng thái: tăng thân nhiệt, hạ thân nhiệt và sốt

- Tăng thân nhiệt: ngưỡng thân nhiệt ở mức bình thường, thân nhiệt đo được cao trên ngưỡng này. Tình trạng này xảy ra khi nhiệt độ môi trường rất nóng làm tăng nhiệt độ của cơ thể, cơ thể phản ứng bằng cách tăng thải nhiệt và giảm tạo nhiệt để duy trì ngưỡng thân nhiệt bình thường.

- Hạ thân nhiệt: ngưỡng thân nhiệt ở mức bình thường, thân nhiệt đo được thấp dưới ngưỡng này. Tình trạng này xảy ra khi nhiệt độ môi trường rất lạnh làm giảm nhiệt độ của cơ thể, cơ thể phản ứng bằng cách giảm thải nhiệt và tăng tạo nhiệt để duy trì ngưỡng thân nhiệt bình thường.

- Sốt: ngưỡng thân nhiệt ở mức cao (ngưỡng mới), thân nhiệt bình thường trở thành thân nhiệt thấp. Cơ thể phản ứng giống như trong trường hợp hạ thân nhiệt trong khi thân nhiệt đang ở mức cao.

Thân nhiệt được điều tiết bởi vùng dưới đồi (Hypothalamus). Bất kể các nguyên nhân gây sốt nào (nhiễm trùng, bệnh thấp, bệnh ác tính...) đều tác động vào các yếu tố khởi động sốt được gọi là yếu tố gây sốt (pyrogen). Các yếu tố gây sốt này tác động vào các Macrophages, tế bào biểu mô, tế bào lympho và các tế bào khác gây tăng tiết Prostaglandin E₂ (PGE₂). PGE₂ tác động lên vùng dưới đồi và vùng dưới đồi sẽ tạo ra yếu tố nội tiết tác động lên toàn bộ cơ thể để các bộ phận cơ thể tăng cường tạo nhiệt để đạt được ngưỡng thân nhiệt mới. Khi ngưỡng thân nhiệt cao (tình trạng sốt), cơ thể phản ứng để tăng thân nhiệt bằng cả hai cách là tăng tạo nhiệt và giữ nhiệt làm cho nhiệt độ cơ thể tăng để đạt ngưỡng thân nhiệt mới. Các mao mạch ngoại vi co lại để giữ nhiệt làm cho trẻ thấy rét, muốn mặc ấm. Gan tăng tạo thêm nhiệt. Nếu vẫn chưa đủ làm nhiệt độ máu qua não lên đến ngưỡng mới thì cơ cũng tăng tạo nhiệt làm cho trẻ run rẩy. Khi hết sốt, ngưỡng thân nhiệt của vùng dưới đồi hạ xuống thì quá trình ngược lại xảy ra (giãn mạch, hết run rẩy, vã mồ hôi và thân nhiệt trở về bình thường)

1.2. Các yếu tố gây sốt (pyrogen):

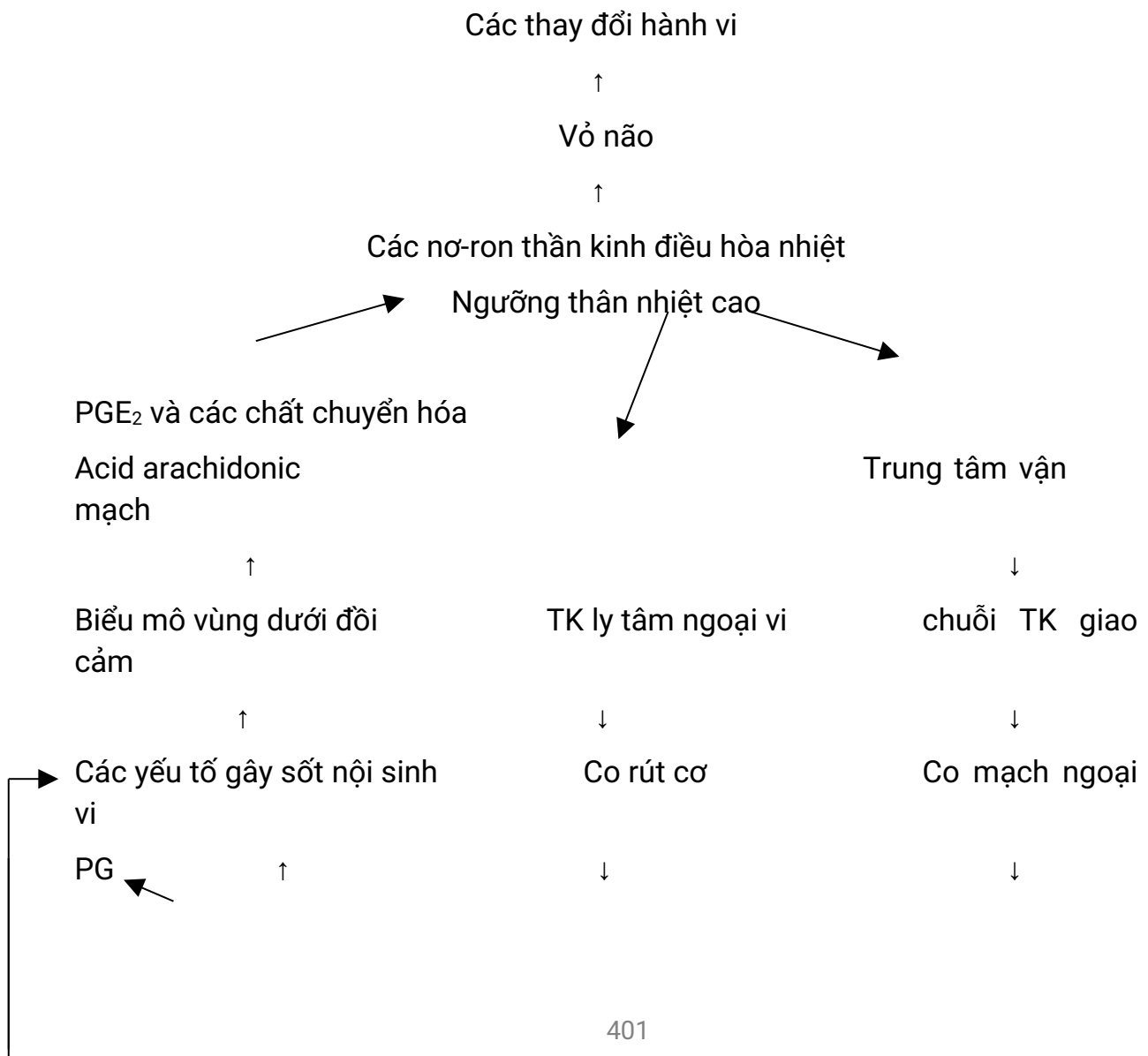
1.2.1. Nội sinh: các cytokine interleukin IL-1 β và IL-6, tumor necrosis factor- α (TNF- α) và interferon IFN- β , IFN- γ . Các bạch cầu và tế bào sinh lipid bị kích thích cũng là những yếu tố nội sinh gây sốt. Chất trung gian lipid gây sốt được nghiên cứu nhiều nhất là prostaglandin E₂. Hầu hết các yếu tố gây sốt nội sinh đều quá lớn để có thể đi qua hàng rào máu-não. Tuy nhiên, một số vùng quanh não thất ở gần vùng dưới đồi lại thiếu hàng rào này và cho phép các neuron tiếp xúc trực tiếp với các yếu tố gây sốt trong hệ tuần hoàn thông qua các lỗ

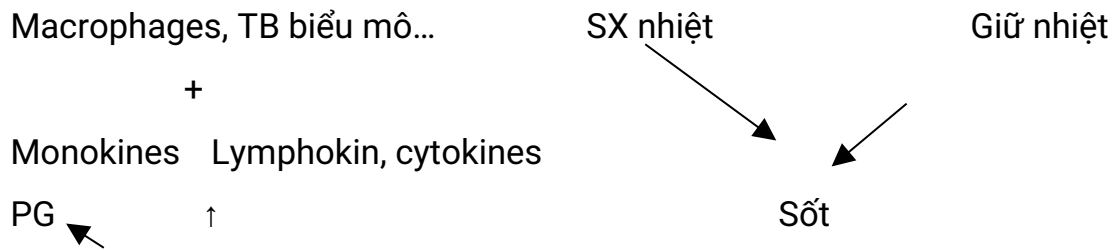
thủng của mao mạch.

1.2.2. Ngoại sinh: gồm các vi trùng, độc tố vi trùng và các sản phẩm khác của vi trùng. Các yếu tố này đi từ ngoài cơ thể vào và kích thích các đại thực bào và các tế bào khác để sản xuất ra các yếu tố gây sốt nội sinh. Một số chất khác được sản xuất trong cơ thể không phải là yếu tố gây sốt nhưng có khả năng kích thích các yếu tố gây sốt nội sinh

Sốt làm giảm mức tiêu thụ oxy, tăng sản xuất carbon dioxide, tăng cung lượng tim. Vì vậy sốt có thể gây cơn suy tim kịch phát ở những trẻ có bệnh tim hoặc thiếu máu mãn tính, gây suy hô hấp ở những trẻ có bệnh phổi mãn tính, gây rối loạn chuyển hóa ở trẻ có bệnh đái tháo đường hoặc bệnh rối loạn chuyển hóa bẩm sinh. Trẻ từ 6 tháng đến 5 tuổi có nguy cơ bị sốt cao co giật lành tính, ngược lại trẻ bị bệnh động kinh vô căn tăng nguy cơ bị co giật khi bị sốt.

Sơ đồ: Cơ chế gây sốt





— Macrophages, TB biểu mô, lymphocytes
+ NT, độc tố, viêm, đáp ứng

1.3. Tác dụng của sốt

1.3.1. Tác dụng có lợi:

Sốt là một phản ứng chống đỡ làm tăng khả năng đáp ứng miễn dịch, tăng phản ứng miễn dịch (hoạt hoá các tế bào miễn dịch và các phản ứng miễn dịch, xơ hoá, tạo keo... Tăng huy động tế bào tuỷ xương.v.v.

Tiêu diệt mầm bệnh

1.3.2. Tác dụng có hại:

- Thường xảy ra khi trẻ sốt cao
- Tăng phản ứng quá mẫn, shock
- Tăng quá trình thoái biến, tiêu huỷ, giảm kẽm và sắt máu...
- Mất nước, rối loạn điện giải
- Có thể gây co giật do sốt
- Các rối loạn thần kinh khác: tổn thương tổ chức não, mê sảng, kích thích, ảo giác... có thể dẫn đến tổn thương thực thể
- Chán ăn, suy kiệt
- Suy tim, suy hô hấp...

II. CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY SỐT:

Sốt là triệu chứng thường gặp của nhiều bệnh khác nhau:

- Bệnh nhiễm trùng.
- Bệnh viêm
- Bệnh miễn dịch
- Phá hủy mô tế bào: bỏng, huyết tán, xuất huyết...

- Ung thư
- Bệnh chuyển hóa, nội tiết, gen
- Sốt do thuốc, vaccine, yếu tố sinh học (interferons, interleukins...)
- Huyết khối, tắc mạch sâu...
- Không rõ nguyên nhân

2.1. Các nguyên nhân gây sốt tái phát:

Relapsing fever (*Borrelia recurrentis*)

Trench fever (*Rochalimaea quintana*)

Q Fever (*Coxiella burnetii*)

Typhoid fever (*Salmonella typhi*)

Syphilis (*Treponema pallidum*)

Tuberculosis

Histoplasmosis

Coccidioidomycosis

Blastomycosis

Melioidosis (*Pseudomonas pseudomallei*)

Lymphocytic choriomeningitis (LCM) virus

Dengue fever

Yellow fever

Chronic meningococemia

Colorado tick fever

Leptospirosis

Brucellosis

Oroya fever (*Bartonella bacilliformis*)

Acute rheumatic fever

Rat-bite fever (*Spirillum minus*)

Visceral leishmaniasis

Lyme disease (*Leptospira burgdorferi*)

Malaria

Babesiosis

Noninfluenza respiratory viruses

Epstein-Barr virus

2.2. Các nguyên nhân không nhiễm trùng:

Behçet disease

Crohn disease

Weber-Christian disease (panniculitis)

Leukoclastic angiitis

Sweet syndrome

Systemic lupus erythematosus

2.3. Các bệnh sốt chu kỳ:

Familial Mediterranean fever

Cyclic neutropenia

Periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis, adenopathy (PFAPA)

Hyper IgD syndrome

Hibernian fever (tumor necrosis factor super-family IgA-associated syndrome [TRAPS])

Muckle-Wells syndrome

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

3.1. Sốt:

Một bệnh nhân bị sốt khi có thân nhiệt như sau:

Nhiệt độ ở trực tràng đo được $\geq 37,8^{\circ}\text{C}$ (100°F)

Nhiệt độ ở miệng đo được $\geq 37,5^{\circ}\text{C}$ ($99,5^{\circ}\text{F}$)

Nhiệt độ ở nách đo được $\geq 37,2^{\circ}\text{C}$ (99°F)

Nhiệt độ ở tai đo được $\geq 37,2^{\circ}\text{C}$ (99°F)

Mức độ sốt: dựa vào thân nhiệt đo tại trực tràng:

Sốt nhẹ: $38 - 39^{\circ}\text{C}$

Sốt vừa: 39 - 40 °C
Sốt cao: 40 - 41,1 °C
Sốt kịch phát: > 41,1 °C

3.2. Các phương pháp đo thân nhiệt ở trẻ em:

Dụng cụ đo thân nhiệt (nhiệt kế): nhiệt kế thủy ngân, nhiệt kế điện tử.

Các vị trí đo thân nhiệt: miệng (dưới lưỡi), trực tràng, nách, tai

3.3. Triệu chứng:

- Thân nhiệt cao ở các mức độ
- Biểu hiện toàn thân: mệt mỏi, nhức đầu, đau cơ, gầy sút...
- Dấu hiệu mất nước: da khô, môi khô, tiểu ít
- Rối loạn tiêu hoá: chán ăn, buồn nôn...
- Các biến chứng do sốt cao:
 - Co giật (sốt cao co giật đơn thuần)
 - Rối loạn vận mạch, shock
 - Suy hô hấp, suy tim...
- Tính chất sốt
 - + Sốt cao liên tục
 - + sốt kiểu cao nguyên
 - + Sốt chu kỳ
 - + Sốt cao dao động
 - + Sốt cơn
 - + Sốt ngắn ngày, do các virus lành tính (thường tự khỏi sau 2- 3 ngày không cần điều trị đặc biệt)
 - + Sốt kéo dài: Sốt liên tục hàng ngày từ 2 tuần trở lên
 - + Sốt dai dẳng (Concurrent fever): Sốt nhiều ngày nhưng không liên tục, có những ngày không sốt
 - + Sốt kéo dài không rõ nguyên nhân(FUO)...
- Các triệu chứng của bệnh gây ra sốt

IV. CHẨN ĐOÁN SỐT:

- Xác định sốt: dùng nhiệt kế đo đúng phương pháp. Có thể xác định sốt bằng cách sờ vào nách trẻ, không sờ chân tay vì khi sốt cao, chân tay có thể lạnh làm cho việc đánh giá sốt bị sai.

- Chẩn đoán căn nguyên gây sốt: dựa vào khai thác kỹ tính chất sốt và các triệu chứng kèm theo sốt (triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng)

V. ĐIỀU TRỊ

5.1. Hạ sốt: tránh để sốt cao gây ra các biến chứng do sốt, giữ thân nhiệt trẻ vào khoảng từ 36,4°C đến 37,2°C

5.1.1. Các biện pháp chăm sóc (hạ sốt không dùng thuốc): thực hiện các hiện pháp sau:

- Cởi bớt quần áo (mặc quần áo nhẹ mỏng)

- nằm phòng thoáng mát (nhiệt độ phòng vào khoảng 22 - 24°C). Tránh ủ kín trẻ.

- Cho trẻ uống đủ nước. Chỉ truyền dịch khi trẻ không uống được hoặc bệnh nặng.

- Chườm nước ấm, mát cho trẻ : dùng khăn nhúng nước ấm (37°C) đắp vào các vị trí trán, nách, bẹn, lật khăn và nhúng nước liên tục.

5.1.2. Thuốc hạ sốt

Dùng thuốc hạ sốt khi trẻ sốt cao từ 38,5°C trở lên (đo tại nách), cần phối hợp với các biện pháp chăm sóc như trên

Dùng thuốc hạ sốt đúng giúp cho trẻ tránh được các biến chứng nặng do sốt gây ra như co giật, rối loạn vận mạch, và làm cho trẻ dễ chịu hơn. Đặc biệt cần chú ý hạ sốt ở những trẻ có nguy cơ cao như trẻ mắc bệnh tim mạch, thần kinh, rối loạn chuyển hóa. Sốt > 41 °C chứng tỏ có nguy cơ cao của nhiễm trùng nặng, rối loạn vùng dưới đồi, xuất huyết não, cần phải đặc biệt chú ý dùng liệu pháp hạ sốt.

5.1.2.1. Paracetamol (Acetaminophen):

- Đường dùng: uống, đặt hậu môn
- Liều lượng: 15mg/kg/lần, cách mỗi 4-6 giờ, tối đa 60mg/kg/24 giờ
- Cần đề phòng ngộ độc: Paracetamol có thể gây ngộ độc cho trẻ, làm hủy hoại tế bào gan, gây tăng men gan, hôn mê gan

Trẻ có nguy cơ ngộ độc paracetamol khi:

dùng Paracetamol \geq 30 mg/kg/lần hoặc

\geq 60 mg/kg/24giờ hoặc

dùng liều cao kéo dài

Chẩn đoán ngộ độc Paracetamol.

Dựa vào 3 tiêu chuẩn sau :

- Trẻ uống quá liều Paracetamol, lượng từ $\geq 150\text{mg/kg/ngày}$.
- Có triệu chứng lâm sàng : rối loạn tiêu hoá(buồn nôn, nôn, đau hạ sườn phải), suy chức năng gan, rối loạn đông máu, suy thận, hôn mê...
- Định lượng nồng độ Paracetamol huyết tương sau 4 giờ đạt $> 200\text{mcg/ml}$, sau 15 giờ Paracetamol huyết tương đạt 30mcg/ml sẽ biểu hiện ngộ độc gan.

Để chẩn đoán xác định trẻ cần có 2 trong 3 tiêu chuẩn trên. Tuy nhiên việc xác định liều chính xác ở trẻ khó. Vì vậy trẻ uống quá liều Paracetamol mà có triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm là có chỉ định điều trị NAC. Cần chú ý nhóm trẻ có yếu tố nguy cơ cao, cơ địa đặc biệt liều Paracetamol thấp hơn có thể ngộ độc, nồng độ Paracetamol máu đạt $\geq 150\text{mcg/l}$ hoặc thấp hơn là có thể bị ngộ độc.

Điều trị ngộ độc Paracetamol.

Theo nguyên tắc chung điều trị ngộ độc phải hết sức khẩn trương, phối hợp các biện pháp sau :

- Loại trừ độc chất khỏi cơ thể.
- Giải độc đặc hiệu
- Điều trị các rối loạn chức năng.

Xử trí ban đầu :

- Gây nôn khi bệnh nhân đến sớm < 1 giờ sau uống liều độc. Trong ngộ độc Paracetamol không dùng siro Ipeca để gây nôn.
- Sử dụng than hoạt với liều 1g/Kg/1 lần uống sau rửa dạ dày có tác dụng làm giảm hấp thụ Paracetamol.
- Đảm bảo duy trì chức năng sống : hô hấp, tuần hoàn và thần kinh.
- Giải độc đặc hiệu: bằng N - Acetyl cystein (NAC)

Giải độc đặc hiệu đóng vai trò rất quan trọng trong ngộ độc Paracetamol

Điều trị NAC được dùng sớm < 10 giờ sau liều ngộ độc có thể dự phòng được tổn thương gan.

NAC có 2 dạng là uống và tiêm đều có tác dụng như nhau.

+ NAC dạng uống có biệt dược là Mucomyst gói 200mg.

Liều dùng : Tấn công : 140 mg/kg duy nhất 1 liều, sau 4 giờ dùng tiếp 70mg/kg/1 lần, uống đủ 17 liều khoảng cách 4 giờ/1 lần.

Sử dụng đủ 17 liều NAC duy trì ngay cả khi định lượng nồng độ Paracetamol trong máu giảm dưới ngưỡng độc hoặc không còn. Thuốc thông dụng sử dụng an toàn, hiệu quả, ít tác dụng phụ. Thuốc được pha với nước lọc, nước quả hoặc sữa thành dung dịch 5%.

+ NAC dạng tiêm TM : Có biệt dược Fluimucil, Acetadote.

Chỉ định : Khi bệnh nhân nôn, dịch dạ dày nâu bẩn, xuất huyết dạ dày ...

Liều dùng cho trẻ em (< 20 kg)..

Liều đầu : 150 mg/kg pha trong Glucoza 5% 3ml/Kg truyền TM trong 15 phút tiếp theo.

Liều tiếp : 50mg/kg pha trong Glucoza 5% 7ml/kg truyền trong 4 giờ.

Liều tiếp : 100mg/kg pha trong Glucoza 5% với khối lượng 14ml/kg truyền trong 16 giờ.

Khi sử dụng NAC tiêm TM có nhiều tác dụng phụ hơn dạng uống như nổi mẩn, đỏ mặt, phù mạch, co thắt thanh quản, tăng huyết áp. Nên dùng truyền, cho kháng histamin TM. Khi bệnh nhân ổn định cho NAC lại với tốc độ chậm 50mg/kg trong 4 giờ.

Sau khi sử dụng NAC, nếu nồng độ paracetamol huyết tương giảm dưới ngưỡng độc thì ngừng điều trị, nếu bệnh nhân còn triệu chứng hoặc kết quả xét nghiệm bất thường tiếp tục duy trì NAC liều 150mg/kg trong 24 giờ.

Các biện pháp điều trị hỗ trợ khác.

- Truyền máu, Plasma tươi ... khi có thiếu máu và cung cấp yếu tố đông máu.
- Cho Vitamin K tiêm bắp hoặc dưới da nếu PT giảm < 70%.
- Hạ đường huyết tiêm TM 0,5 g/kg dd Glucoza ưu trương và duy trì truyền dd Glucoza.
- Điều trị rối loạn điện giải.
- Chống nhiễm khuẩn
- Đảm bảo chăm sóc, dinh dưỡng cung cấp đầy đủ calo : ăn sonde hoặc nuôi dưỡng TM.

5.1.2.2. Các thuốc hạ sốt khác:

Acetaminophen, Ibuprofen, Aspirin đều có tác dụng ức chế hypothalamic cyclo-oxygenase, do đó ức chế tổng hợp PGE₂, và có tác dụng hạ sốt như nhau. Tuy nhiên vì aspirin gây hội chứng Reye ở trẻ em và giảm khả

năng tập trung tiểu cầu nên ít được sử dụng.

Ibuprofen: có thể gây chứng khó tiêu, chảy máu dạ dày, giảm tưới máu thận, viêm màng não không nhiễm khuẩn, nhiễm độc gan. Tuy nhiên biến chứng nặng do quá liều ibuprofen thường ít gặp. Liều dùng 5-10mg/kg/lần cách mỗi 6-8 giờ. Dùng xen kẽ paracetamol và ibuprofen mỗi 4-6 giờ cũng có hiệu quả tốt

5.2. Chế độ dinh dưỡng, chăm sóc:

- Cho trẻ ăn lỏng, dễ tiêu, chia nhỏ bữa.
- Tiếp tục bú mẹ nếu trẻ còn bú.

5.3. Sốt cao có biến chứng:

- Co giật: Ngoài các biện pháp hạ sốt, phải phối hợp với chăm sóc trẻ co giật
- Tím tái: Thở oxy, chống shock .
- phòng chống rối loạn nước điện giải.

5.4. Phòng chống nhiễm trùng:

- Điều trị nhiễm trùng: thuốc kháng sinh, kháng nấm, kháng virus... tùy theo nguyên nhân
- Đảm bảo vô trùng trong chăm sóc trẻ, tránh nhiễm khuẩn bệnh viện

5.5. Điều trị căn nguyên:

5.6. Theo dõi và giáo dục sức khỏe:

- Theo dõi thân nhiệt: Lấy thân nhiệt trẻ mỗi 1-2 giờ khi trẻ còn sốt cao. lên kế hoạch đo thân nhiệt trẻ trong ngày tùy theo từng trẻ
- Hướng dẫn cho người chăm sóc trẻ các biện pháp phòng và chăm sóc trẻ sốt.
- Giải thích về các nguy hiểm có thể xảy ra khi trẻ bị sốt

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Phạm Nhật An, 2011. Sốt ở trẻ em. Bài giảng Y học gia đình(phần Nhi khoa). Nhà xuất bản Y học. tr 78-84.
2. Phạm Văn Thắng, 2009. Ngộ độc paracetamol ở trẻ em. Bài giảng Nhi khoa tập 2. Nhà xuất bản Y học. tr 290-297.
3. Kliegman. 2007. Chapter 174: Fever. Nelson Textbook of Pediatrics, 18th edition
4. THE MERCK MANUAL- 16th edition

5. Sarrah S. Long, MD. 2008. Fever and the Imflammatory Response. Principle and Practice of Pediatric Infectious Diseases-Third edition. Elsevier Inc. p. 94-99

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ:

1. Trẻ bị sốt là khi trẻ có thân nhiệt là: NGOẠI TRỪ
 - a- Đo ở trực tràng $\geq 37^{\circ}\text{C}$
 - b- Đo ở miệng $\geq 37,5^{\circ}\text{C}$
 - c- Đo ở nách $\geq 37,2^{\circ}\text{C}$
 - d-Đo ở tai $\geq 37,2^{\circ}\text{C}$

2. Thân nhiệt của người bình thường có đặc điểm sau : NGOẠI TRỪ
 - a- Thấp nhất : 4h sáng
 - b- Cao nhất : 18h
 - c- Tăng khi ăn, hoạt động thể lực, tâm lý, chu kỳ kinh
 - d- Sự chênh lệch thân nhiệt có thể lên tới $> 1^{\circ}\text{C}$

3. Sốt là tình trạng ngưỡng thân nhiệt của cơ thể so với bình thường ở mức: (chọn 1 câu đúng)
 - a- Cao
 - b-Thấp
 - c-Bình thường
 - d-Thay đổi theo lứa tuổi

4. Trong tình trạng sốt cao, khi ngưỡng thân nhiệt ở mức cao, cơ thể thường phản ứng bằng các cách sau: NGOẠI TRỪ
 - a- Tăng thải nhiệt
 - b- Tăng tạo nhiệt
 - c- Tăng giữ nhiệt
 - d- Rét run

5. Tác dụng có hại đối với trẻ khi bị sốt cao là: NGOẠI TRỪ
- a- Tăng phản ứng quá mẫn, shock
 - b- Mất nước, rối loạn điện giải, co giật, tổn thương thần kinh
 - c- Tăng quá trình thoái biến, tiêu huỷ, giảm kẽm và sắt trong máu...
 - d- Tăng các phản ứng miễn dịch
6. Các biện pháp hạ sốt cho trẻ em khi bị sốt gồm: NGOẠI TRỪ
- a- Nới lỏng quần áo, đặt trẻ ở phòng thoáng mát, chườm nước ấm.
 - b- Truyền dịch ngay khi trẻ sốt
 - c- Ăn lỏng, dễ tiêu, chia nhỏ bữa, cho trẻ uống nhiều nước
 - d- Dùng thuốc hạ sốt khi trẻ sốt cao > 38,5°C
7. Liều lượng thuốc hạ sốt Paracetamol dùng cho trẻ em theo đường uống và đặt hậu môn là: (chọn 1 câu đúng)
- a- 5-10 mg/kg/lần
 - b- 10-15 mg/kg/lần
 - c- 15-20 mg/kg/lần
 - d- 20-25 mg/kg/lần
8. Liều độc của thuốc hạ sốt Paracetamol là: (chọn 1 câu đúng)
- a- >10 mg/kg/lần
 - b- >15 mg/kg/lần
 - c- >20 mg/kg/lần
 - d- >30 mg/kg/lần
9. Các nguyên tắc điều trị sốt cho trẻ em gồm: NGOẠI TRỪ
- a- Áp dụng các biện pháp hạ sốt đúng
 - b- Phòng ngừa và điều trị các biến chứng do sốt gây ra
 - c- Điều trị nguyên nhân gây sốt
 - d- Sử dụng corticosteroid sớm

VIÊM MÀNG NÃO NHIỄM KHUẨN Ở TRẺ EM

ThS. Nguyễn Văn Lâm

Mục tiêu

1. *Nêu được tầm quan trọng của việc chẩn đoán và điều trị sớm bệnh viêm màng não mủ ở trẻ em (VMNM).*
2. *Nêu được các tác nhân gây VMNM dựa vào lứa tuổi, yếu tố dịch tễ.*
3. *Cách điều trị đặc hiệu VMNM do các loại VK thường gặp.*
4. *Nêu được các biến chứng, di chứng và cách phòng ngừa bệnh VMNM.*

Nội dung

I. ĐỊNH NGHĨA

1.1. Định nghĩa:

Viêm màng não nhiễm khuẩn (VMNNK) là một tình trạng bệnh lý nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương do vi khuẩn có khả năng sinh mủ xâm nhập vào màng não gây nên bệnh cảnh lâm sàng chủ yếu là hội chứng nhiễm khuẩn cấp và hội chứng màng não.

1.2. Thuật ngữ:

1.2.1. Nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương:

Nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương có biểu hiện chính là hội chứng nhiễm khuẩn và triệu chứng bệnh ở hệ thần kinh.

Nguyên nhân gây nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương gồm có virus, vi khuẩn, lao, nấm, ký sinh trùng, Rickettsiae.

Nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương gồm các bệnh như: viêm màng não, viêm màng não tủy, viêm não, viêm não màng não, áp xe não, nhiễm khuẩn khu trú ở nhu mô não

1.2.2. Viêm màng não nhiễm khuẩn, thường gọi là viêm màng não mủ (bacterial meningitis) là do vi khuẩn gây nên, đôi khi do ký sinh trùng

II. YẾU TỐ NGUY CƠ:

- Viêm màng não nhiễm khuẩn là bệnh nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương hay gặp ở trẻ em, đặc biệt là trẻ < 3 tuổi.
- Trẻ nam gặp nhiều hơn nữ
- Giảm dần ở các nước phát triển nhờ tiêm chủng (như: vaccin H.I.B), vệ sinh

và kiểm soát bệnh.

- ở Việt nam: Vi khuẩn gây bệnh hàng đầu là HIB, tiếp theo là S.Pneumoniae, Nesseria meningitis ...

III. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

3.1. Vi khuẩn:

3 vi khuẩn thường gặp, chiếm 80% : Hemophilus influenzae type B, Streptococcus pneumoniae (Pneumococcus), Neisseria meningitidis (Meningococcus)

Các vi khuẩn khác: Streptococcus group B, Gr (-) enteric bacilli, Listeria monocytogenes, Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa ...

- Vi khuẩn gây bệnh thường gặp thay đổi theo từng thời kỳ, lứa tuổi, vùng địa lý, tiêm chủng, cơ địa (chấn thương, tổn thương miễn dịch).

-Tỉ lệ tìm thấy vi khuẩn gây bệnh còn thấp (30-50% ở các nước đang phát triển, 80-90% ở các nước phát triển)

3.2. Các yếu tố thuận lợi:

- Tuổi: < 3 tuổi, đặc biệt trẻ sơ sinh.

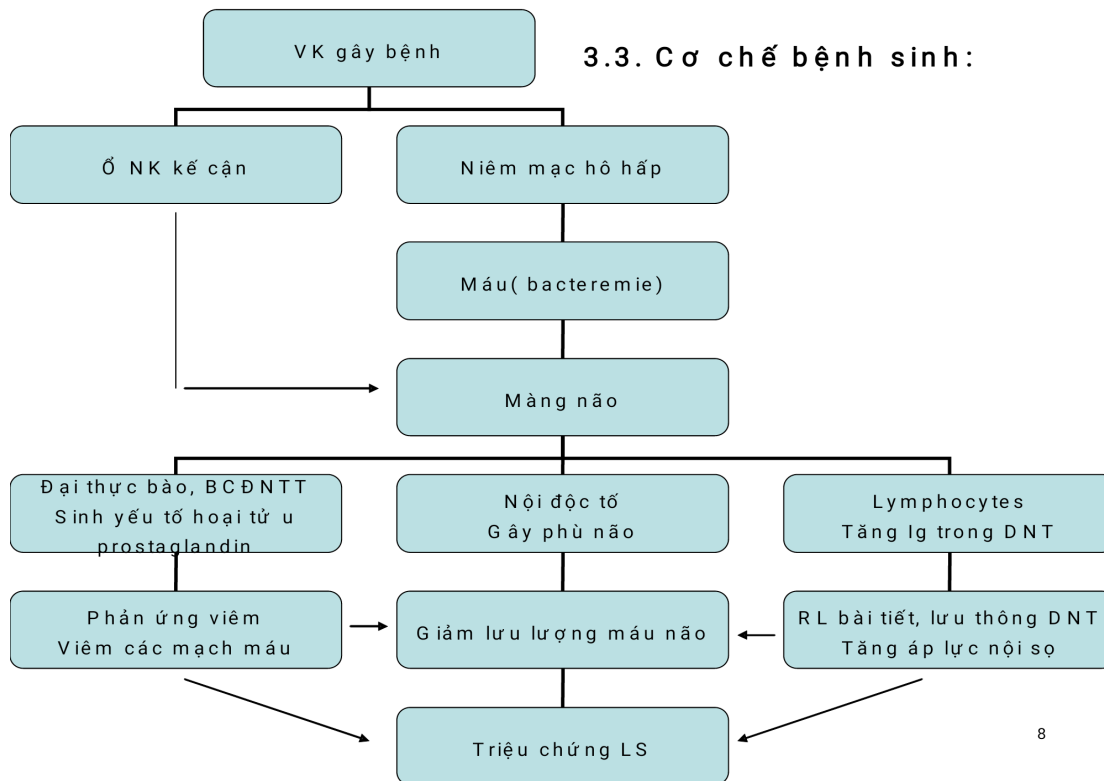
- Trẻ nam gặp nhiều hơn nữ

- Tổn thương miễn dịch: đẻ non, suy giảm miễn dịch, cắt lách, suy dinh dưỡng...

- Nhiễm khuẩn cấp hoặc mãn tính, nhiễm khuẩn hô hấp, tai mũi họng...

- Dị tật, chấn thương màng não: thoát vị màng não-tủy, dẫn lưu não thất, chấn thương sọ não, thủ thuật chọc dò tủy sống

- Môi trường sống đông đúc, vệ sinh kém



8

IV. PHÂN LOẠI

4.1. Phân loại theo lứa tuổi:

- Viêm màng não nhiễm khuẩn ở trẻ ≤ 3 tháng:

Vi khuẩn thường gặp: Trực khuẩn đường ruột, Streptococcus group B, Klebsiella, Listeria...

Triệu chứng lâm sàng thường không điển hình.

Tiên lượng nặng, diễn biến nhanh, dễ tử vong

- Viêm màng não nhiễm khuẩn ở trẻ > 3 tháng đến 5 tuổi:

Thường do các vi khuẩn Hemophilus influenzae type B, Streptococcus pneumonia, Neisseria meningitidis gây nên

- Viêm màng não nhiễm khuẩn ở trẻ > 5 tuổi:

Vi khuẩn: Streptococcus pneumonia, Neisseria meningitidis.

4.2. Phân loại theo căn nguyên gây bệnh:

Viêm màng não do phế cầu, viêm màng não do Hemophilus influenzae type B

4.3. Phân loại theo cơ chế xâm nhập:

- Viêm màng não nhiễm khuẩn tiên phát.
- Viêm màng não nhiễm khuẩn thứ phát
- Viêm màng não nhiễm khuẩn tái phát nhiều đợt: do có các dị dạng màng não, chấn thương rạn nền sọ, ổ nhiễm khuẩn mạn tính ở tai mũi họng, tình trạng suy giảm miễn dịch...

V. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Triệu chứng lâm sàng thay đổi tùy theo lứa tuổi và căn nguyên.

5.1. Viêm màng não nhiễm khuẩn ở trẻ lớn:

Triệu chứng lâm sàng điển hình giống như ở người lớn.

5.1.1. Giai đoạn khởi phát:

Diễn biến trong 1-2 ngày đầu. Có thể không rõ giai đoạn này.

Sốt, mệt mỏi, đau đầu.

Viêm hô hấp trên, rối loạn tiêu hóa (tiêu chảy/táo bón, nôn/buồn nôn...)

5.1.2. Giai đoạn toàn phát:

- *Hội chứng nhiễm khuẩn cấp tính.* Sốt cao, dấu hiệu nhiễm trùng nhiễm độc rõ, có thể shock nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn huyết.
- *Hội chứng màng não:*

Triệu chứng cơ năng:

Nhức đầu liên tục, sợ ánh sáng, tư thế cò súng, nằm quay mặt vào bóng tối

Nôn tự nhiên, nôn vọt, nhiều lần, không liên quan tới bữa ăn.

Táo bón hoặc tiêu chảy

3 biểu hiện này được gọi là “tam chứng màng não”

Triệu chứng thực thể: Trẻ có dấu hiệu: Cứng gáy, Kernig, Brudzinski, vạch màng não, tăng cảm giác đau.

- *Triệu chứng thần kinh:*

Co giật: toàn thân, có thể cục bộ.

Rối loạn tri giác: lơ mơ, li bì, có lúc hốt hoảng. Có thể hôn mê.

Liệt thần kinh khu trú

- *Các triệu chứng riêng của VK gây bệnh:* Nốt phỏng, ban xuất huyết hoại tử, mụn mủ, áp xe cơ, viêm hô hấp, viêm tai giữa...
- Triệu chứng khác: suy hô hấp, tuần hoàn, rối loạn nước-điện giải...

5.2. Viêm màng não nhiễm khuẩn ở trẻ nhũ nhi:

- Hội chứng nhiễm khuẩn cấp hoặc tối cấp
- Các triệu chứng cơ năng thường nặng: trẻ đột ngột bỏ bú, khóc thét, rên rỉ, nôn vọt, khó thở, bụng chướng, tiêu chảy, co giật, hôn mê...
- Triệu chứng thực thể không điển hình như ở trẻ lớn: trẻ có rối loạn tri giác, vô cảm, mắt nhìn xa xăm, nhìn ngược, li bì hoặc hôn mê, thóp phồng và căng, liệt thần kinh
Ít khi có dấu hiệu cổ cứng, có khi cổ mềm (dấu hiệu Netter)

5.3. Viêm màng não nhiễm khuẩn ở trẻ sơ sinh:

Thường gặp ở trẻ đẻ non, nhiễm khuẩn ối, ngạt khi đẻ

Hội chứng nhiễm khuẩn thường không rõ. Trẻ thường không sốt, có khi hạ thân nhiệt.

Hội chứng màng não có thể kín đáo, dễ bị bỏ qua: Bỏ bú, li bì, rên; thở không đều, cơn ngừng thở, tím tái; thóp phồng, căng, tiêu chảy, nôn trớ, co giật, liệt, giảm trương lực cơ

VI. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

6.1. Dịch não tủy:

- Là xét nghiệm giúp chẩn đoán xác định viêm màng não nhiễm khuẩn .

6.1.1. Chỉ định chọc dò tủy sống.

- Chọc dò tủy sống cho tất cả các trường hợp nghi ngờ viêm màng não nhiễm khuẩn .

- Cần tiến hành sớm, trước khi dùng kháng sinh.

- Phải đảm bảo tuyệt đối vô khuẩn và đúng kỹ thuật để tránh các tai biến

6.1.2. Chống chỉ định:

+ Tăng áp lực nội sọ nặng đe dọa tụt thùy hạnh nhân tiểu não. Chống phù não ổn định thì có thể chọc dò tủy sống

+ Tình trạng nhiễm khuẩn vùng thắt lưng

+ Suy hô hấp nặng, trụy mạch, shock. Hồi sức ổn định rồi chọc dò tủy sống

6.1.3. Biến đổi DNT

- Áp lực tăng.

- Màu sắc:

Màu *đục* với các mức độ khác nhau.

Có thể *trong* khi chọc dò tủy sống sớm < 24 giờ hoặc đã điều trị kháng sinh trước đó.

Có thể *vàng* (kèm xuất huyết não màng não hoặc biến chứng vách hóa MN)

- Soi, cấy vi khuẩn : giúp chẩn đoán xác định viêm màng não nhiễm khuẩn và xác định căn nguyên.

- Có thành phần kháng nguyên của vi khuẩn, tìm được bằng các xét nghiệm: PCR, ELISA, Điện di MD đối lưu, Ngưng kết latex đặc hiệu)

- Tế bào: tăng rất cao (>1000/mm³). Chủ yếu BCĐNTT. Có thể có BCĐNTT thoái hóa mũ.

-Sinh hóa: Protein: tăng

Glucose: giảm nhiều

Cl⁻ : bình thường hoặc giảm nhẹ

LDH, acid lactic, CRP tăng.

Phản ứng Pandy (+) mạnh

6.2. Xét nghiệm khác:

-Công thức máu: Số lượng bạch cầu tăng cao, BCĐNTT tăng, Hb giảm

-Tốc độ máu lắng: tăng cao, nhất là giờ đầu.

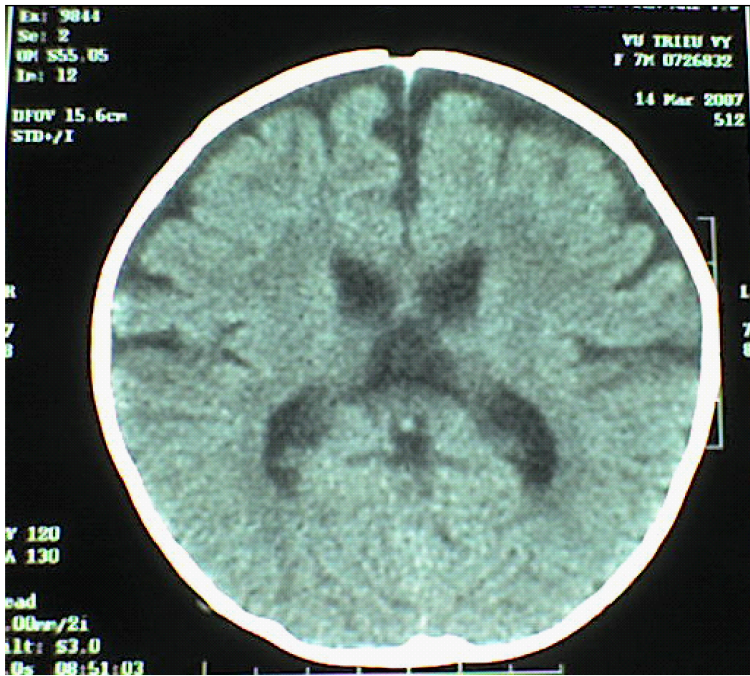
-Cấy máu: khi nghi có nhiễm trùng huyết

-Cấy dịch tỵ hầu.

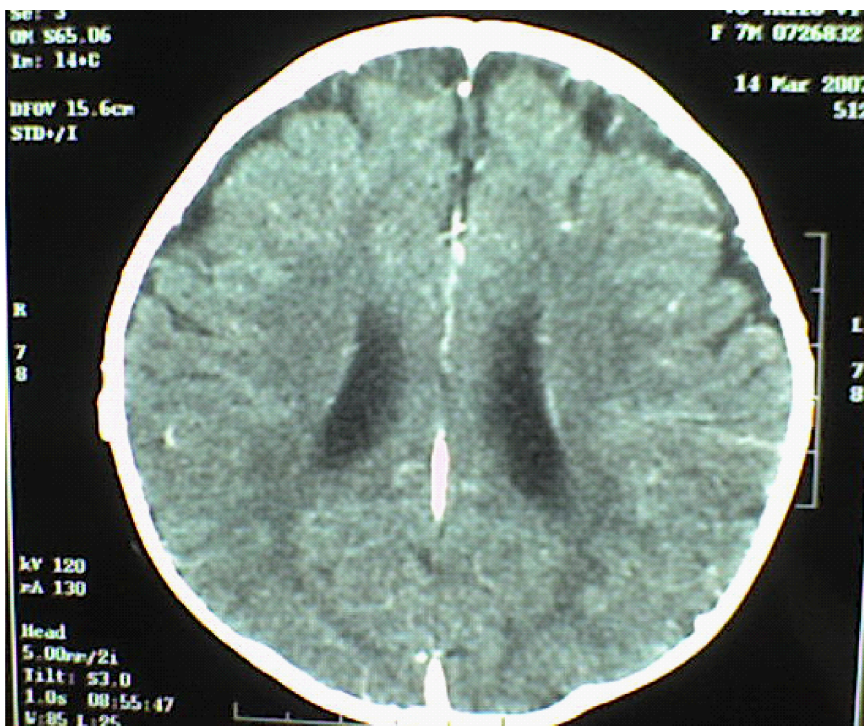
- Điện giải đồ

-Chẩn đoán hình ảnh: ***CT Scan sọ não***, siêu âm qua thóp.

-Đo nồng độ kháng sinh trong máu và dịch não tủy



21



22

VII. CHẨN ĐOÁN

7.1. Chẩn đoán xác định:

Phải dựa vào dịch não tủy:

-Dịch đục.

-Soi, cấy có vi khuẩn

-Tìm được các thành phần kháng nguyên của vi khuẩn.

Chẩn đoán xác định thường khó khăn, nhất là khi dịch não tủy trong, đã được điều trị bằng kháng sinh (thường được gọi là “viêm màng não mủ mất đầu”), phải phối hợp các dấu hiệu lâm sàng và các biến đổi sinh hóa, tế bào của dịch não tủy

7.2. Chẩn đoán phân biệt:

7.2.1. Trước khi có chọc dò tủy sống: cần phân biệt với các bệnh như:

- Xuất huyết não màng não

- Viêm màng não do virus, lao và các nguyên nhân khác.

- Sốt cao co giật.

- Viêm phế quản phổi nặng.

-Ngộ độc...

7.2.2. Khi có kết quả dịch não tủy : có thể phải phân biệt với

-Viêm màng não lao, viêm màng não do virus, viêm não

- Xuất huyết não màng não

-Viêm màng não nhiễm khuẩn có kết hợp xuất huyết não màng não, kết hợp lao màng não hoặc phối hợp 2 loại vi khuẩn

7.3. Chẩn đoán nguyên nhân:

-Soi, cấy có vi khuẩn.

-Khi soi, cấy (-) hoặc chưa có kết quả: dự đoán nguyên nhân dựa vào:

+Tuổi

+Dịch tể: mùa, địa phương, vụ dịch...

+Lâm sàng: cách khởi phát, đường vào của vi khuẩn (mụn mủ, viêm phế quản phổi...), ban, hạch, chấn thương...

+Các biến đổi đặc biệt của dịch não tủy (màu sắc, tế bào...)

7.4. Chẩn đoán biến chứng:

7.4.1. Biến chứng sớm:

-Shock nhiễm khuẩn.

-Hôn mê sâu, rối loạn hô hấp, tuần hoàn

-Liệt (có thể di chứng vĩnh viễn)

-Tràn dịch dưới màng cứng, áp xe não.

-Tắc mạch não, viêm dính não thất...

7.4.2. Biến chứng muộn

-Điếc: 10-15%

-Não úng thủy: vòng đầu to, khớp sọ giãn

-Chậm phát triển vận động, trí tuệ, tăng trương lực cơ, rối loạn ngoại tháp

-Động kinh

VIII. ĐIỀU TRỊ

8.1. Liệu pháp kháng sinh:

8.1.1. Nguyên tắc sử dụng kháng sinh:

-Kháng sinh có khả năng thấm tốt vào màng não.

-Kháng sinh diệt khuẩn, nhạy cảm với căn nguyên gây bệnh.

-Nồng độ kháng sinh trong dịch não tủy phải đủ cao (gấp 10 nồng độ diệt khuẩn tối thiểu)

-Kháng sinh ít gây độc với trẻ em.

-Dùng kháng sinh sớm, ngay khi có chẩn đoán xác định.

-Kháng sinh phải được dùng bằng đường tĩnh mạch

8.1.2. Một số phác đồ sử dụng KS hiện nay:

-Thời gian sử dụng kháng sinh: 10 – 14 ngày

-Liều và cách dùng:

Căn nguyên	Kháng sinh
<i>Không rõ VK</i> < 1 tháng	Ampicillin + Cefotaxime/gentamicin/Tobramycin
> 1 tháng	Cefotaxime/Ceftriaxone/Ampicillin + Chloramphenicol
trẻ lớn Người lớn	Cefotaxime/Ceftriaxone /Penicillin G /Chloramphenicol+ Ampicillin

Gr(-)	Cefotaxime/Ceftriaxone+ Gentamicin/Tobramycin/Amikacin
Meningococcus	Penicillin G/Cefotaxime
Hib	Cefotaxime/Ceftriaxone/Ampicillin+Chloramphenicol
Streptococcus (Pneumococcus)	Penicillin G/Cefotaxime/Ceftriaxone + Vancomycin
Staphylococcus	Oxacillin/Nafcillin/Vancomycin
Listeria	Ampicillin/Penicillin G + Gentamicin
Gr(-) enterics	Cefotaxime/Ceftriaxone/Chloramphenicol+ Gentamicin/Tobramycin / amikacin
Pseudomonas	-Cefotaxime + Gentamicin/ Tobramycin/amikacin -Azlocillin/Piperacillin/Cabencillin -Ticarcillin

8.2. Các biện pháp điều trị kèm theo:

- Theo dõi sát, chăm sóc toàn diện, đủ phương tiện cấp cứu.
- Hồi sức hô hấp, tuần hoàn theo mức độ
- Phòng, chống rối loạn nước, điện giải.
- Chống phù não.
- Hạ sốt, chống co giật.
- Đảm bảo dinh dưỡng (ăn qua sond, nuôi dưỡng tĩnh mạch)
- Dexamethason (IV, 0,15mg/kg mỗi 6 giờ), dùng sớm, trước kháng sinh, kéo dài 3-4 ngày để phòng chống biến chứng, đặc biệt là điếc
- Điều trị biến chứng: chọc hút dịch dưới màng cứng, phẫu thuật...

8.3. Theo dõi tiến triển của bệnh:

- Theo dõi thân nhiệt, hô hấp, tuần hoàn, tri giác...
- Đo vòng đầu 1lần/1tuần
- Dịch não tủy: chọc dò tủy sống sau 24-48 giờ sau khi bắt đầu điều trị để đánh giá và điều chỉnh điều trị

- Tiêu chuẩn khỏi bệnh:

Hết sốt ít nhất 3 ngày trước khi ngừng kháng sinh.

Tỉnh táo hoàn toàn, ăn ngủ bình thường.

Dịch não tủy trở về bình thường.

Không có các biến chứng.

IX. DIỄN BIẾN VÀ TIÊN LƯỢNG

9.1. Diễn biến:

- Diễn biến tốt: hết sốt sau 2-8 ngày

Triệu chứng thần kinh giảm dần và hết trong vòng 7-10 ngày

- Diễn biến xấu: sốt dai dẳng, triệu chứng thần kinh, hô hấp, tiêu hóa kéo dài, nặng dần và tử vong.
- Di chứng

9.2. Các yếu tố tiên lượng nặng:

- Tuổi nhỏ.

- Chẩn đoán và điều trị muộn.
- Số lượng vi khuẩn trong dịch não tủy cao: $> 10^7/ml$
- Vi khuẩn H.I.B và phế cầu, vi khuẩn kháng thuốc.
- Hôn mê, co giật, phù não... kéo dài
- Shock nhiễm khuẩn, rối loạn tiêu hóa, hô hấp...

X. PHÒNG BỆNH

- Cách ly trẻ bị bệnh cho đến khi khỏi.
- Kháng sinh dự phòng cho những người tiếp xúc: VMN do não mô cầu, H.I. cho Rifampicin 10-20 mg/kg/ngày trong 4 ngày.
- Tiêm chủng:
 - Vaccin phòng H.I B: 3 mũi tiêm cách nhau 1 tháng (trẻ 2,3,4 tháng tuổi)
 - Vaccin phòng não mô cầu týp A (lúc 6 tháng tuổi), týp C (lúc 18 tháng tuổi)
 - Vaccin phòng phế cầu: cho trẻ bị suy giảm miễn dịch, cắt lách, bệnh hồng cầu liềm đồng hợp tử

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bài giảng Nhi khoa.
2. Nelson's Textbook of Pediatrics
3. The Merck Manual

Câu hỏi i lượng giá

1. Cần phải chẩn đoán và điều trị sớm VMNM vì:
 - A. Các triệu chứng LS ít đặc hiệu
 - B. Bệnh nhân thường vào viện muộn
 - C. Biến chứng thần kinh nặng và tỷ lệ tử vong cao
 - D. Tất cả các ý trên đều đúng
2. Các triệu chứng lâm sàng gợi ý VMNM là:
 - A. Sốt cao, có dấu hiệu màng não, tri giác kém linh hoạt
 - B. Sốt cao, co giật, hôn mê sâu xảy ra sớm
 - C. Sốt, nôn, không có dấu hiệu màng não
 - D. Sốt, đau đầu, phát ban ngoài da
3. Các thay đổi sau đây của dịch não tủy gợi ý cho bệnh nhân VMNM là:
 - A. Bạch cầu DNT tăng, đa số là đa nhân trung tính
 - B. Đường DNT giảm

- C. Soi DNT thấy có vi khuẩn
. Các ý trên đều đúng
4. Nguyên tắc sử dụng kháng sinh trong VMNM là:
. Chỉ dùng sau khi có kết quả cấy vi khuẩn
B. Nên phối hợp kháng sinh ngay từ đầu
C. Dùng dạng tiêm, truyền tĩnh mạch trong suốt thời gian điều trị
D. Nên tiêm kháng sinh nội tủy nếu bệnh nhân không đáp ứng
5. Các kháng sinh sau đây có thể thấm qua màng não tốt trừ:
A. Erythromycin
B. Penicilin
C. Ceftriaxone
D. Chloramphenicol
6. Nhóm kháng sinh được lựa chọn hàng đầu trong VMNM do vi khuẩn Gr âm là:
A. Aminoglycoside
B. Imipenem
C. Chloramphenicol
D. Cephalosporine thế hệ III
7. Phòng ngừa VMNM bằng những biện pháp sau:
A. Chích ngừa vắc xin H. influenzae
B. Điều trị tích cực các ổ nhiễm trùng kế cận màng não
C. Xử lý tốt phân và nước tiểu của bệnh nhân VMNM
D. Nhân viên điều dưỡng rửa tay sạch khi chăm sóc trẻ sơ sinh

VIÊM NÃO

PGS.TS. Phạm Nhật An

Mục tiêu

1. Triết nhậ y đượ chứn đốá n bệnh viêm não ở trẻ em?
2. Triết nhậ y điều trị bệnh viêm não ở trẻ em?

Nội dung

1. Đại cương

Viêm não cấp là tình trạng viêm nhiễm cấp tính ở mô não - có thể lan toả hay khu trú, do nhiều nguyên nhân gây nên nhưng phần lớn là do một số loại virus.

Bệnh viêm não cấp do virus có thể lây truyền qua muỗi đốt (đối với các loại *arbovirus* như viêm não Nhật Bản); qua đường hô hấp (như *virus Herpes Simplex-HSP*) hoặc qua đường tiêu hoá (như các loại virus đường ruột). Bệnh thường khởi phát cấp tính diễn biến nặng, tỷ lệ tử vong và di chứng khá cao; hay gặp ở trẻ em với các độ tuổi khác nhau.

2. Dịch tễ học

Bệnh viêm não cấp gặp rải rác quanh năm ở hầu hết các địa phương. Tuy nhiên, tỷ lệ mắc có xu hướng tăng vào mùa nóng (từ tháng 3 đến tháng 8 hàng năm).

- Viêm não Nhật Bản: Lưu hành ở hầu hết các địa phương nước ta, thường gây dịch vào các tháng 5,6,7; gặp nhiều nhất ở lứa tuổi từ 2 đến 8; lây truyền qua trung gian muỗi đốt.

- Viêm não cấp do các virus đường ruột: bệnh xảy ra quanh năm nhưng nhiều hơn ở các tháng từ 3 đến 6; thường gặp ở trẻ nhỏ và lây truyền qua đường tiêu hoá.

- Viêm não cấp do *virus Herpes Simplex*: bệnh xảy ra quanh năm, thường gặp ở trẻ trên 2 tuổi (HSP typ 1). Trẻ sơ sinh có thể mắc bệnh viêm não cấp do HSP typ 2.

- Các loại virus khác ít gặp hơn có thể xảy ra rải rác quanh năm với các bệnh cảnh riêng; các virus cúm, sởi, quai bị, *Rubella*, *Adenovirus*, *Epstein-Barr*, *HIV*, *Cytomegalovirus*...

3. Chẩn đoán

Chẩn đoán dựa vào các yếu tố dịch tễ học, các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng; loại trừ các bệnh có biểu hiện thần kinh nhưng không phải viêm não (xem phần chẩn đoán phân biệt).

3.1. Yếu tố dịch tễ

Căn cứ vào tuổi, mùa, nơi cư trú, số người mắc trong cùng một thời gian.

3.2. Lâm sàng

3.2.1. Giai đoạn khởi phát

- Sốt: sốt là triệu chứng phổ biến, xảy ra đột ngột, sốt liên tục 39-40⁰ C nhưng cũng có khi sốt không cao;
- Nhức đầu, quấy khóc, kích thích, kém linh hoạt;
- Buồn nôn, nôn.

Có thể có các triệu chứng khác tùy theo loại virus như:

- + Ho, chảy nước mũi;
- + Tiêu chảy, phân không có nhày, máu;

+ Phát ban: mẩn đỏ, bong nước hoặc ban ở lòng bàn tay, bàn chân kèm loét miệng (bệnh tay- chân – miệng gặp ở viêm não do *Enterovirus 71*).

3.2.2. Giai đoạn toàn phát

Sau giai đoạn khởi phát, các biểu hiện thần kinh sẽ nhanh chóng xuất hiện:

- Rối loạn tri giác từ nhẹ đến nặng như: ngủ gà, li bì, lơ mơ đến hôn mê;
 - Thường có co giật;
 - Có thể có các dấu hiệu thần kinh khác: dấu hiệu màng não, các dấu hiệu thần kinh khu trú (liệt nửa người hoặc tứ chi), tăng hoặc giảm trương lực cơ...
 - Có thể có suy hô hấp, phù phổi cấp, suy tim hoặc sốc.

3.2.3. Các thể lâm sàng

- Thể tối cấp: Sốt cao liên tục, co giật, hôn mê sâu, suy hô hấp, trụy mạch và dẫn đến tử vong nhanh;
- Thể cấp tính: diễn biến cấp với các biểu hiện lâm sàng nặng, điển hình;
- Thể nhẹ: rối loạn tri giác mức độ nhẹ và phục hồi nhanh chóng.

3.3. Cận lâm sàng

Dịch não-tủy: Có ý nghĩa quan trọng trong chẩn đoán, cần được chỉ định xét nghiệm dịch não- tủy sớm khi nghi ngờ viêm não.

- Dịch trong, áp lực bình thường hoặc tăng;
- Tế bào bình thường hoặc tăng từ vài chục đến vài trăm/mm³, chủ yếu là bạch cầu đơn nhân;
- Protein bình thường hoặc tăng (thường tăng nhẹ trong viêm não Nhật Bản), glucose và muối bình thường.

Chú ý

- Nên gửi dịch não- tủy để làm các xét nghiệm đặc hiệu chẩn đoán xác định

căn nguyên virus (như PCR, ELISA, phân lập virus...);

- Không nên chọc dò dịch não- tuỷ trong trường hợp có dấu hiệu tăng áp lực trong sọ có nguy cơ gây tụt (lọt) não, đang sốc, suy hô hấp nặng.

Máu

- Công thức máu: số lượng bạch cầu tăng nhẹ hoặc bình thường;
- Điện giải đồ và đường huyết thường trong giới hạn bình thường.

Các xét nghiệm xác định nguyên nhân (áp dụng tại cơ sở có điều kiện)

- Tìm kháng thể IgM đặc hiệu cho từng loại căn nguyên bằng kỹ thuật thử nghiệm miễn dịch gắn enzym (ELISA);
- Tìm kháng nguyên đặc hiệu cho từng loại căn nguyên bằng kỹ thuật phản ứng khuếch đại chuỗi polymeza (PCR),
- Phân lập virus từ dịch não-tuỷ, máu, bong nước ở da, dịch mũi họng, phân.

Các xét nghiệm khác: chỉ định khi cần thiết

- Điện não đồ;
- Chụp cắt lớp vi tính (CT scan) não;
- Chụp tim phổi.

3.4. Chẩn đoán phân biệt

Cần loại trừ các bệnh thần kinh sau đây:

- **Co giật do sốt cao;**
- Viêm màng não mủ;
- Viêm màng não do lao;
- Ngộ độc cấp;
- Sốt rét thể não;
- Chảy máu não-màng não;
- Động kinh.

4. Điều trị

4.1. Nguyên tắc điều trị:

*** Bảo đảm các chức năng sống**

- Bảo đảm thông khí, chống suy hô hấp, chống các rối loạn tuần hoàn, sốc, truy mạch;
- Chống phù não;

*** Điều trị triệu chứng**

- Hạ nhiệt;
- Chống co giật;
- Điều chỉnh rối loạn nước, điện giải, đường huyết (nếu có).

*** Chăm sóc và điều trị hỗ trợ**

- Đảm bảo chăm sóc và dinh dưỡng;
- Phục hồi chức năng sớm;
- Phòng và chống bội nhiễm; nhiễm khuẩn bệnh viện.

*** Điều trị nguyên nhân**

4.2. Điều trị cụ thể:

*** Bảo đảm thông khí, chống suy hô hấp**

- Luôn bảo đảm thông đường hô hấp: đặt trẻ nằm ngửa, kê gối dưới vai, đầu ngửa ra sau và nghiêng về một bên, hút đờm dãi khi có hiện tượng xuất tiết, ứ đọng.
- Nếu suy hô hấp:

Thở oxy:

+ Chỉ định: co giật, suy hô hấp, độ bão hoà oxy SaO₂ dưới 90% (nếu đo được)

+ Phương pháp: Thở oxy qua ống thông, liều lượng 1-3 lít/phút hoặc qua mặt nạ với liều lượng 5-6lít/phút tùy theo lứa tuổi và mức độ suy hô hấp.

Đặt nội khí quản và thở máy:

+ Chỉ định: Ngưng thở hoặc có cơn ngưng thở, thất bại khi thở oxy, SpO₂ dưới 85% kéo dài.

+ Phương pháp:

Các thông số ban đầu khi thở máy:

Chế độ: thở kiểm soát thể tích

FiO₂ ban đầu: 100%; thể tích khí lưu thông (TV): 10- 15ml/kg.

Tần số thở: dưới 1 tuổi: 25 lần/phút; từ 1-5 tuổi: 20 lần/phút; trên 5 tuổi: 15 lần/phút. Tỷ lệ hít vào/thở ra (I/E):1/2

Cài đặt PEEP: ban đầu 4 cm H₂O

Điều chỉnh các thông số dựa trên diễn biến, đáp ứng lâm sàng và SaO₂, khí máu;

Trong trường hợp không đặt được nội khí quản thì bóp bóng giúp thở qua mặt nạ. Nếu không có máy thở thì bóp bóng qua nội khí quản. Tần số bóp bóng từ 20 đến 30 lần/phút.

Dùng thở máy và rút ống nội khí quản khi bệnh nhân tự thở, hết co giật, huyết động học ổn định, tri giác cải thiện, khí máu bình thường với FiO₂ dưới 40% và PEEP 4 cm H₂O.

*** Chống phù não**

- Chỉ định: khi có các dấu hiệu của phù não như nhức đầu kèm theo dấu hiệu kích thích, vật vã hoặc li bì, hôn mê (có thể kèm theo phù gai thị, đồng tử không đều; liệt khu trú; co cứng; nhịp thở không đều; mạch chậm kèm theo huyết áp tăng...)

- Phương pháp:

+ Tư thế nằm: đầu cao 15- 30 độ;

+ Thở oxy: Khi thở máy cần tăng thông khí và giữ PaO₂ từ 90 đến 100mmHg và PaCO₂ từ 30 đến 35 mmHg;

+ Dung dịch Manitol 20%: Liều 0,5 g/kg (2,5 ml/kg) truyền tĩnh mạch 15-30 phút. Có thể truyền nhắc lại sau 8 giờ nếu có dấu hiệu phù não nhưng không quá ba lần trong 24 giờ và không quá ba ngày. Không dùng Manitol trong trường hợp có sốc, phù phổi;

+ Khi truyền cần theo dõi lâm sàng và điện giải đồ (nếu có điều kiện) để phát hiện dấu hiệu quá tải và rối loạn điện giải. Đối với trẻ nhỏ dưới 3 tháng sau truyền Manitol có thể cho truyền chậm dung dịch Ringer lactat với liều 20-30ml/kg;

+ Có thể dùng Dexamethason liều 0,15 – 0,20 mg/kg tiêm tĩnh mạch chậm cho mỗi 6 giờ trong một vài ngày đầu.

*** Chống sốc**

Nếu có tình trạng sốc, cần truyền dịch theo phác đồ chống sốc- có thể sử dụng Dopamin truyền tĩnh mạch, liều bắt đầu từ 5 g/kg/phút và tăng dần, tối đa không quá 15 g/kg/phút, có thể sử dụng Dobutamin nếu có viêm cơ tim.

*** Hạ nhiệt**

- Cho trẻ uống đủ nước, nới rộng quần áo, tã lót và chườm mát;

- Nếu sốt trên 38⁰C hạ nhiệt bằng paracetamol 10-15mg/kg/lần, uống hoặc đặt hậu môn (có thể nhắc lại sau 6 giờ, ngày 4 lần nếu còn sốt); trường hợp sốt trên 40⁰C hoặc uống không có hiệu quả có thể tiêm propacetamol (Prodafagan) 20-30mg/kg/lần tiêm tĩnh mạch;

*** Chống co giật**

Diazepam: sử dụng theo một trong các cách dưới đây:

- Đường tĩnh mạch: liều 0,2- 0,3mg/kg, tiêm tĩnh mạch chậm (chỉ thực hiện ở cơ sở có điều kiện hồi sức vì có thể gây ngừng thở);

- Đường tiêm bắp: liều 0,2 – 0,3mg/kg;

- Đường trực tràng: liều 0,5mg/kg;

Cách thức

Lấy lượng thuốc đã tính (theo cân nặng) từ ống Diazepam dạng tiêm vào bơm tiêm 1ml. Sau đó rút bỏ kim, đưa bơm tiêm vào trực tràng 4-5cm và bơm thuốc. Kẹp giữ mông trẻ trong vài phút.

-Nếu sau 10 phút vẫn còn co giật thì cho liều Diazepam lần thứ hai.

-Nếu vẫn tiếp tục co giật thì cho liều Diazepam lần thứ ba, hoặc phenobarbital (gacdenal) 10-15 mg/kg pha loãng với dung dịch dextrose 5% truyền tĩnh mạch trong 30 phút. Sau đó dùng liều duy trì 5-8mg/kg/24 giờ chia ba lần, tiêm bắp hoặc chuyển tới Khoa điều trị tích cực.

** Điều chỉnh rối loạn điện giải, đường huyết (nếu có)*

- Bồi phụ đủ nước và điện giải. Cần thận trọng khi có dấu hiệu phù phổi;

- Sử dụng dung dịch Natri Clorua và Glucoza đẳng trương. Lượng dịch truyền tính theo trọng lượng cơ thể;

- Điều chỉnh rối loạn điện giải và thăng bằng kiềm - toan dựa vào điện giải đồ và khí máu.

** Đảm bảo dinh dưỡng và chăm sóc, phục hồi chức năng*

+ Dinh dưỡng:

- Cung cấp thức ăn dễ tiêu, năng lượng cao, đủ muối khoáng và vitamin. Năng lượng đảm bảo cung cấp 50 - 60 kcal/kg/ngày.

- Đảm bảo cho trẻ bú mẹ. Trẻ không bú được phải chú ý vắt sữa mẹ và đổ từng thìa nhỏ hoặc ăn bằng ống thông mũi- dạ dày (chia làm nhiều bữa hoặc nhỏ giọt liên tục). Cần thận trọng vì dễ sặc và gây hội chứng trào ngược;

- Nếu trẻ không tự ăn được thì phải cho ăn qua ống thông mũi - dạ dày hay dinh dưỡng qua truyền tĩnh mạch. Nên bổ sung vitamin C, vitamin nhóm B.

+ Chăm sóc và theo dõi:

- Chú ý chăm sóc da, miệng, thường xuyên thay đổi tư thế để tránh tổn thương do đè ép gây loét và vỡ rung để tránh xẹp phổi và viêm phổi do ứ đọng đờm dãi.

- Hút đờm dãi thường xuyên;

- Chống táo bón;

- Bí tiểu tiện, căng bàng quang: gõ cầu bàng quang. Hạn chế thông tiểu vì có nguy cơ gây bội nhiễm;

- Thường xuyên theo dõi các dấu hiệu sinh tồn, mức độ tri giác; các dấu hiệu phù não; SaO₂, điện giải đồ và đường huyết.

+ Phục hồi chức năng: Tiến hành sớm khi trẻ ổn định lâm sàng hoặc khi

có di chứng.

*** Thuốc kháng virus**

Khi nghi ngờ viêm não do *Virus Herpes Simplex* thì có thể dùng Acyclovir, liều 10mg/kg/ mỗi 8 giờ, truyền tĩnh mạch trong 1 giờ. Thời gian điều trị: ít nhất 14 ngày.

*** Thuốc kháng sinh**

Được chỉ định trong những trường hợp sau:

- Trường hợp chưa loại trừ được viêm màng não mủ;
- Khi bội nhiễm.

5. Phòng bệnh

5.1. Vệ sinh phòng bệnh

- Vệ sinh cá nhân, nằm màn chống muỗi đốt;
- Vệ sinh ăn uống để tránh lây nhiễm mầm bệnh qua đường tiêu hoá;
- Vệ sinh ngoại cảnh, không nuôi gia súc gần nhà, gần khu dân cư;
- Diệt côn trùng, tiết túc trung gian truyền bệnh, diệt bọ gậy, diệt muỗi.

5.2. Tiêm chủng

5.2.1. Tiêm phòng viêm não Nhật Bản;

- Tiêm dưới da;
- Liều lượng: 0,5ml cho trẻ dưới 5 tuổi; 1ml cho trẻ trên 5 tuổi;

Mũi 1: bắt đầu tiêm

Mũi 2: 7 ngày sau mũi 1

Mũi 3: 1 năm sau mũi 2

Tiêm nhắc lại sau 3-4 năm

5.2.2. Tiêm chủng vắc xin bại liệt, sởi, quai bị, thủy đậu theo lịch tiêm chủng./.

SỐT DENGUE/SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE

ThS Đỗ Thiện Hải

Mục tiêu

1. *Triệu chứng lâm sàng được chẩn đoán Dengue xuất huyết ở trẻ em*
2. *Triệu chứng lâm sàng được biện pháp điều trị Dengue xuất huyết ở trẻ em*

Nội dung

Sốt Dengue/Sốt xuất huyết Dengue (SD/SXHD) là bệnh truyền nhiễm gây dịch, do 4 tuýp vi rút Dengue gây ra. Bệnh có ba biểu hiện chính: sốt, xuất huyết và thoát huyết tương.

SD/SXHD có hai hình thái lâm sàng.

- Sốt Dengue: tiên lượng hồi phục tốt, chỉ cần theo dõi điều trị ngoại trú
- Sốt xuất huyết Dengue: có nguy cơ xảy ra sốc giảm khối lượng tuần hoàn.

1. CHẨN ĐOÁN

1.1. Chẩn đoán sốt Dengue

- Sốt cao đột ngột, liên tục từ 2 – 7 ngày.
- Và ít nhất 2 trong số các dấu hiệu sau :
 - *Đau đầu*
 - *Đau cơ, khớp*
 - *Đau hốc mắt*
 - *Ban*
 - *Xuất huyết*
 - *Giảm TC >100.000/mm³ và Hct bình thường hoặc tăng ≤ 20%.*

1.2. Chẩn đoán sốt xuất huyết Dengue

+ Sốt Dengue và ít nhất 1 trong số các bằng chứng XH sau :

- *NP dây thắt (+)*
- *Chấm XH*
- *Chảy máu niêm mạc, nơi tiêm. ...*
- *Nôn máu, phân đen*
- *TC giảm: <100.000/cm³*
- *Bằng chứng giảm Plasma do tăng tính thấm mao mạch.*

Bảng chứng giảm Plasma :

- Hct > 20%
- Hct < 20% sau khi đã được bù dịch
- Tràn dịch các màng

Dịch tể bệnh tại địa phương là yếu tố gợi ý chẩn đoán SD/SXHD.

1.3. Chẩn đoán SXHD có sốc

Thường xảy ra từ ngày thứ 3 đến ngày thứ 6 của bệnh. Ngoài tiêu chuẩn SXHD, có thêm các dấu hiệu chính sau:

- Mạch quay: nhanh, yếu hoặc mất.
- Chi lạnh.
- Huyết áp: kẹt (chênh lệch huyết áp tối đa – tối thiểu ≤ 20 mmHg), tụt (thấp so với tuổi), hoặc không đo được

1.4. Phân độ lâm sàng SXHD (để có kế hoạch theo dõi và điều trị).

- Độ I: sốt cao đột ngột 2 – 7 ngày và dấu hiệu dây thắt dương tính
- Độ II: như độ I và có xuất hiện xuất huyết dưới da hoặc niêm mạc.
- Độ III: như độ II và mạch quay nhanh yếu, huyết áp kẹt hoặc tụt
- Độ IV: như độ II và mạch quay nhanh yếu hoặc mất, huyết áp = 0.

2. ĐIỀU TRỊ

2.1. SD và SXHD độ I và II :

Điều trị triệu chứng là chính

- Uống paracetamol khi sốt trên 38.5°C: liều 10 – 15mg/kg/1lần/4-6giờ
- Uống nhiều nước: tốt nhất dùng Oresol hoặc nước hoa quả.
- Chỉ truyền dịch khi trẻ nôn nhiều, li bì: bắt đầu truyền 6ml/kg/giờ, trong 1 giờ. Sau đó : 5ml/kg/giờ, trong 1 – 2 giờ ; sau đó : 3ml/kg/giờ, trong 2 – 3 giờ.
- Cần chú ý phát hiện sốc cho từng bệnh nhân SXHD

2.2. SXHD độ III.

Truyền tĩnh mạch Ringer lactate: 20ml/kg/giờ, truyền trong 1 giờ.

Sau 1 giờ đánh giá lại: mạch, huyết áp, ý thức, nước tiểu và hematocrit.

- Nếu 4 dấu hiệu cải thiện* (mạch đều rõ, huyết áp hết kẹt, tỉnh hơn và hematocrit giảm): tiếp tục truyền dịch theo tốc độ giảm dần:

- Giảm tốc độ xuống 10ml/kg/giờ x truyền trong 1-2 giờ
- Giảm tốc độ xuống 7.5ml/kg/giờ x truyền trong 1-2 giờ
- Giảm tốc độ xuống 5ml/kg/giờ x truyền trong 4-5 giờ
- Giảm tốc độ xuống 3ml/kg/giờ x truyền trong 4-6 giờ

b. Nếu 4 dấu hiệu không cải thiện

- Thay thế bằng dung dịch cao phân tử 15-20ml/kg/giờ x 1 giờ
- Sau 1 giờ đánh giá lại 4 dấu hiệu trên:
 - + Nếu 4 dấu hiệu trên đã cải thiện:
 - Giảm tốc độ truyền dung dịch cao phân tử xuống 10ml/kg/giờ x 1-2 giờ
 - Giảm tốc độ truyền dung dịch cao phân tử xuống 7.5ml/kg/giờ x 2-3 giờ
 - Sau đó thay cao phân tử bằng dung dịch đẳng trương, truyền như phần (a)
 - + Nếu 4 dấu hiệu trên không cải thiện:
 - Đặt Catheter TM trung tâm để kiểm soát CVP.
 - Tìm xuất huyết nội tạng.

2.3. SXHD độ IV (sốc nặng)

Bơm tĩnh mạch Ringer lactate 20ml/kg/15 phút, đánh giá lại tình trạng bệnh nhân.

- Nếu mạch bắt được, huyết áp còn kẹt: truyền như phần (b).
- Nếu mạch không bắt được, huyết áp không đo được:
 - + Bơm tĩnh mạch dung dịch cao phân tử 20ml/kg/15 phút. Nếu mạch bắt được, huyết áp đo được: truyền như phần (b).
 - + Nên đặt tĩnh mạch trung tâm để kiểm soát CVP.

2.4. Các chỉ định khác

- Chỉ định truyền máu và các thành phần của máu:
 - ≠ Truyền máu:
 - Xuất huyết tiêu hóa nặng và hematocrit < 35%.
 - Sau 2-4 giờ truyền dịch sốc chưa cải thiện và hematocrit giảm nhanh.

✦ Truyền tiểu cầu: khi xuất huyết nặng. Liều 10ml/kg, truyền trong 1 giờ.

✦ Truyền Plasma khi có ối loạn đông máu.

- Dùng Dopamin: khi lượng dịch truyền đã đủ, áp lực tĩnh mạch trung tâm từ 8-12 cm H₂O, nhưng sốc chưa ổn định. Liều lượng: truyền tĩnh mạch 5-15 µg/kg/phút hoặc dùng dobutamin cùng với liều lượng trên.
- Điều chỉnh điện giải (Natri và Kali) và thăng bằng kiềm toan.
- Chú ý phát hiện phù phổi cấp do truyền dịch quá tải.
- Liều 1- 2 lít/phút khi khó thở.
- Tư thế nằm:
 - ✦ Khi còn sốc nằm đầu thấp.
 - ✦ Khó thở: do tràn dịch, nằm đầu cao 30° (có thể chọc hút bớt dịch), thở oxy.

Ăn nhẹ (sữa cháo) chia nhiều bữa trong 24 giờ đầu của sốc, thận trọng ở bệnh nhân có chảy máu tiêu hóa. Khi bệnh nhân thềm ăn là tiên lượng tốt.

Chương 9

THẬN – TIẾT NIỆU

SUY THẬN CẤP Ở TRẺ EM

GS.TS Trần Đình Long- BS Đỗ Bích Hằng

Mục tiêu

1. *Nắm được định nghĩa của suy thận cấp*
2. *Các nguyên nhân gây suy thận cấp ở trẻ em, cách phòng bệnh.*

Nội dung

I. **Đại cương:**

Suy thận cấp là một hội chứng trong đó chức năng thận suy giảm một cách đột ngột ở các mức độ khác nhau nhưng nhất thời, làm mất khả năng điều hòa sự hằng định nội môi, số lượng và thành phần nước tiểu, thường dẫn đến thiếu hoặc vô niệu, ứ đọng(tăng) ure và creatinin máu hầu như là bắt buộc.

Hội chứng này có thể hồi phục hoàn toàn hoặc không được hồi phục chuyển sang tiền chứng của suy thận mạn.

II. **Cơ chế bệnh sinh:**

Cơ chế bệnh sinh của suy thận cấp(STC) ở trẻ em được nghiên cứu với 4 yếu tố chính sau:

1. **Thiếu máu cục bộ ở vỏ thận:**

Khi toàn bộ hoặc khối lượng tuần hoàn hiệu lực giảm sẽ ảnh hưởng rõ rệt đến tưới máu vỏ thận- nơi tập trung các tiểu cầu thận có chức năng bài tiết nước tiểu. Cơ chế gây thiếu máu cục bộ ở thận nói chung và vỏ thận nói riêng bao gồm:

- Do kích thích thần kinh giao cảm làm tăng tiết catecholamine
- Kích thích hệ thống renin- angiotensin- aldosterone
- Tăng tiết adenosine và endothelin
- Ức chế sự tổng hợp prostaglandin(chất giãn mạch mạnh)

Kết quả là làm co thắt mạch máu ở thận và các tế bào gian mạch gây tổn thương liên bào ống thận(hoại tử ống thận cấp) và hệ số lọc của cầu thận.

2. **Yếu tố nephron(tế bào thận hay đơn vị thận):**

Ống thận hoạt động được bình thường phụ thuộc vào năng lượng của quá

trình phosphoryl oxy hóa, đặc biệt ở đoạn thẳng của ống lượn gần và nhánh lên của quai Henle. Quá trình này rất nhạy cảm với tình trạng thiếu máu cục bộ của mô (hypoxia) cho nên khi bị thiếu máu cục bộ chỉ cần kéo dài 5-10 phút riềm bàn chải và tế bào biểu mô ống thận sẽ bị phá hủy và bong ra gây:

- Tắc lòng ống thận
- Tái khuếch tán hoặc rò rỉ dịch lọc cầu thận vào mô kẽ quanh ống thận làm hẹp lòng ống thận, dẫn đến tăng áp suất thủy tĩnh trong ống thận gây giảm áp lực lọc hiệu lực → giảm lọc cầu thận.

Thêm vào đó khi ống thận bị tổn thương làm giảm tái hấp thu Na^+ ở ống thận, nồng độ Na^+ trong ống lượn xa giảm tác động lên maculadensa ở bộ phận cầu thận thông qua cơ chế phản hồi cầu- ống thận gây co thắt lưới mạch thận và tế bào gian mạch, dẫn đến giảm quá trình lọc cầu thận và tái hấp thu ở ống thận.

3. Giảm hệ số lọc cầu thận:

Sự giảm đồng thời hệ số lọc, diện tích lọc cầu thận cùng với vai trò của giảm tính thấm cầu thận góp phần giải thích cơ chế bệnh sinh dẫn đến STC. Trong cơ chế bệnh sinh của STC có sự đóng góp đáng kể những biến đổi cấu trúc của cầu thận trong các bệnh cầu thận hoặc tại cầu thận hoặc từ bên ngoài tác động gián tiếp vào gây tổn thương (được gọi là giai đoạn tổn thương: Injury stage), giai đoạn này có thể qua khỏi mà không xảy ra biến chứng STC.

Giảm hệ số lọc trong STC do rối loạn huyết động và ngộ độc cấp cần được làm sáng tỏ hơn nữa, dù có giả thiết vai trò của angiotensin II và các chất trung gian vận mạch như acetylcholin, prostaglandin E, bradykinin và AMP vòng đóng góp vào rối loạn sinh bệnh học của STC.

III. Nguyên nhân STC ở trẻ em:

Ngoài nguyên nhân từ tổn thương cầu thận và đường dẫn niệu có một số bệnh lý thuận lợi gây biến chứng STC với các tỉ lệ khác nhau tùy theo lứa tuổi.

- Ía chảy mất nước nặng, các bệnh nhiễm trùng nặng (vi trùng, siêu vi trùng, ký sinh trùng), mất nước do các nguyên nhân, suy đa tạng, ngộ độc.
- Sơ sinh ngạt nặng, hạ huyết áp, suy hô hấp
- Choáng, sau chấn thương nặng, rộng, nhiều vùng trên cơ thể, hội chứng vùi lấp
- 24 giờ sau mổ, đặc biệt sau mổ tim bẩm sinh, ghép tạng, hội chứng huyết tán- ure huyết cao...
- Điều trị hóa chất và các thuốc ức chế miễn dịch kéo dài, liều cao: ung thư các loại, thận hư kháng corticoid...
- Sau phản ứng do truyền máu
- Bệnh nhân dùng kháng sinh nhóm aminisid hoặc các thuốc độc khác với

thận, đặc biệt đã có sẵn các bệnh cầu thận.

- Bệnh nhân có bệnh thận tiềm tàng hoặc mạn.

STC được chia theo 3 nhóm nguyên nhân:

1. ***Suy thận cấp trước thận(STC chức năng)***: bao gồm tất cả các nguyên nhân gây giảm khối lượng tuần hoàn dẫn đến giảm tưới máu thận

- Giảm tuyệt đối thể tích trong lòng mạch: mất nước- điện giải nặng, shock mất máu, thoát dịch vào các khoang cơ thể hoặc gian bào
- Giảm tương đối thể tích trong lòng mạch: Shock nhiễm khuẩn, shock phản vệ, do thuốc liệt hạch, thuốc giãn mạch.
- Giảm cung lượng tim: suy tim ứ huyết, chèn ép tim, tràn khí màng phổi có van 1 chiều.
- Tắc mạch thận.

2. ***Suy thận cấp tại thận:***

- Ngộ độc kim loại nặng: bismuth, thủy ngân, vàng, chì bạch kim...
- Ngộ độc glycon ethylen, xăng dầu, tetrachlorua cacbon
- Các kháng sinh độc với thận: aminoside, nhóm thuốc kháng viêm không đặc hiệu, 1 số thuốc cản quang đường tĩnh mạch, thuốc suy giảm miễn dịch đặc biệt là cyclosporine, thuốc huyết áp đặc biệt nhóm ức chế men chuyển(captopril), điều trị u tạo acid uric.
- Đái hemoglobin, myoglobin, tiêu cơ.
- Các nguyên nhân dẫn đến đông máu nội mạch: hội chứng huyết tán- ure huyết, shock nhiễm khuẩn, đông máu rải rác nội mạch.
- Các bệnh thận và bệnh lý mạch máu thận: Tất cả các thể bệnh cầu thận, đường dẫn niệu, kẽ thận, nhú thận...Tất cả các bệnh viêm thận thứ phát(collagenose, viêm mao mạch dị ứng...). Thải ghép .
- Suy tuần hoàn gây hoại tử ống thận cấp: shock, ngạt khi đẻ, giảm oxy máu nặng, toan máu, sau phẫu thuật tim, suy thận cơ năng kéo dài.
- Các bệnh lý bẩm sinh hệ thận- tiết niệu- sinh dục: thận đa nang, loạn sản thận, bất sản thận.
- Nhiễm khuẩn
- Các khối u: do di căn, u Wilms, bệnh thận do acid uric do điều trị u
- Rối loạn điện giải kéo dài: tăng natri, calci máu

3. ***Suy thận cấp sau thận(gây tắc đường niệu)***

- Tắc niệu đạo: dị vật, tắc ống thông bàng quang, sỏi, khối máu đông, chấn thương vùng âm hộ+ tổn thương niệu đạo
- Các dị tật niệu đạo, bàng quang, hẹp đoạn nối bể thận- niệu quản
- Trẻ em hiếm gặp sarcoma tuyến tiền liệt
- Luồng trào ngược bàng quang- niệu quản, sỏi niệu quản 2 bên
- U quái(teratoma) chèn ép đường dẫn niệu

- Rối loạn chức năng bàng quang do bàng quang thần kinh, dùng chế phẩm thuốc phiện, mã tiền...

IV. Lâm sàng:

Các biểu hiện lâm sàng có thể xảy ra đột ngột chỉ ít giờ sau khi tác nhân xâm nhập, nhanh chóng đe dọa tính mạng bệnh nhân, có thể hàng tuần. Các biểu hiện lâm sàng ít khi cùng phát triển đồng thời, có thể trước- sau, rõ- chưa rõ, nặng- nhẹ hoặc ẩn...tùy tác nhân gây tổn thương.

Các triệu chứng thường gặp:

- Phù mọi mức độ đặc biệt nguyên nhân tại thận
- Thiếu hoặc vô niệu(dưới 300ml/m² diện tích cơ thể(DTCT) hoặc dưới 100ml/m² DTCT sau 24 giờ)
- Cao huyết áp do tăng thể tích máu dẫn đến quá tải tuần hoàn, phù phổi, gan to, phản hồi gan- tĩnh mạch cổ có thể dương tính.
- Thiếu máu: Tủy xương bị ức chế do ngộ độc 1 số sản phẩm oxy hóa, hậu quả của STC.
- Có thể xuất hiện bệnh não do ure máu tăng nhanh vượt nồng độ 20-30mmol/l
- Có thể gặp rối loạn chức năng tiểu cầu do ure máu tăng
- Tăng tác dụng độc của thuốc như Digitalis, Aminositid dù hàm lượng thuốc trung bình.

*** Để dễ nhận biết trong thực hành triệu chứng lâm sàng của STC ở trẻ em chia làm 3 giai đoạn:**

1. **Giai đoạn tổn thương(Injury stage):** là giai đoạn tác nhân gây bệnh khác nhau dẫn đến STC(tương ứng với mức độ nguy cơ- risk và tổn thương- injury theo phân loại RIFLE của nhóm ADQI)
2. **Giai đoạn thiếu- vô niệu.** là giai đoạn sớm và thường gặp nhất của STC, có thể xảy ra từ từ hoặc đột ngột tùy theo nguyên nhân.
Ở giai đoạn này các triệu chứng của tình trạng tăng ure máu (suy thận chức năng thực sự): mệt mỏi, chán ăn, buồn nôn, nôn, thở nhanh rồi nhanh sâu, thiếu máu và cuối cùng là tình trạng kích thích rồi li bì, hôn mê. Ngoài ra có thể gặp các dấu hiệu của: tăng kali máu, ngộ độc nước, cao huyết áp, suy tim, nhiễm toan chuyển hóa...

Thời gian vô niệu có thể kéo dài từ vài ngày đến vài tuần, vô niệu kéo dài trên 3 tuần thì khó có khả năng hồi phục và dẫn đến tử vong.

3. Giai đoạn đa niệu. đa niệu, các dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm cải thiện, tình trạng STC thuyên giảm.

Đa niệu có thể xảy ra từ từ hoặc đột ngột, tuy số lượng nước tiểu tăng lên vẫn cần theo dõi thường xuyên nồng độ ure và creatinin trong máu.

Trong giai đoạn đa niệu có thể có mất nước và điện giải(vì các trường hợp tiểu ngày 2-3 lít nếu không được điều trị kịp thời suy thận sẽ lại xấu đi vì trong giai đoạn đầu tỷ trọng vẫn thấp, ure máu còn cao.

Giai đoạn đa niệu có thể kéo dài hàng tuần đến hàng tháng. Sau đó bệnh nhân chuyển sang thời kỳ hồi phục là nước tiểu dần trở lại bình thường so với lứa tuổi. Lâm sàng được cải thiện rõ rệt, trẻ đỡ mệt mỏi, thoải mái, thèm ăn ure- creatinin, điện giải đồ trở về bình thường.

Bảng các dấu hiệu lâm sàng và Pediatrics-Modifild RIFLE

Suy thận cấp	Tổn thương thận cấp
1. Giai đoạn tổn thương (các yếu tố nguy cơ suy thận cấp) Đã hoặc chưa có suy thận (Cả lâm sàng hoặc giảm mức lọc cầu thận)	1. Nguy cơ Ccr giảm < 25% V niệu < 0.5 ml/kg/8h
2. Giai đoạn thiếu niệu hoặc vô niệu	2. Tổn thương Ccr < 50% V niệu < 0.3 ml/kg/16h
3. Giai đoạn đa niệu	3. Suy giảm Ccr < 75% hoặc < 35ml/phút/1,73m2 DTCT V niệu 0.3 ml/kg/24h

V. Xét nghiệm:

1. Nước tiểu:

- Đo tỉ trọng, nồng độ thẩm thấu, ure, creatinin, natri, kali
- Hồng cầu, bạch cầu, trụ niệu

2. Máu:

- Hóa sinh: ure, creatinin, điện giải đồ, phospho, khí máu
- Công thức máu ngoại biên

3. Chẩn đoán hình ảnh:

- Siêu âm hệ thống thận- tiết niệu
- Chụp bụng không chuẩn bị để biết bóng thận sỏi đường niệu
- Nếu cần chụp bàng quang ngược dòng. SPECT(cho biết hình ảnh và chức năng từng thận.

VI. Chẩn đoán:

1. Chẩn đoán xác định:

- Tác nhân tổn thương ban đầu
- Có thể phù, thiếu- vô niệu, thay đổi màu sắc nước tiểu
- Dấu hiệu toan chuyển hóa
- Ure máu tăng ít nhất > 8.5mmol/l
- Creatinin máu tăng ít nhất >50% so với lứa tuổi

2. Chẩn đoán mức độ STC: độ thanh thải creatinin nội sinh(Ccr) giảm:

- Ccr<60-40ml/1'/1,73m²DTCT: STC nhẹ
- Ccr<40-20ml/1'/1,73m²DTCT: STC trung bình
- Ccr<20ml/1'/1,73m²DTCT: STC nặng
- Ccr<10ml/1'/1,73m²DTCT: STC rất nặng

Cách tính: Ccr= K x chiều cao(cm)/ creatinin máu(mcmol/l)

Hệ số K theo Schwartz, thích hợp ở trẻ em Việt nam

3. Chẩn đoán phân biệt:

3.1. Nguyên nhân STC:

	Trước thận	Tại thận		Sau thận
		Một phần	Toàn phần	
Tỉ số BUN/ creatinin	>20	10- 20	<10	Không có giá trị chẩn đoán
Tỉ số bài tiết Natri (FeNa)	<1	>3	1- <3	
Nồng độ thẩm thấu niệu	>40 mosmol/l	<40- 20	< 20	

Siêu âm				Hình ảnh ứ trệ nt
---------	--	--	--	-------------------

3.2. Chẩn đoán phân biệt STC và đợt cấp của suy thận mạn (STM):

Các dấu hiệu	STC	Đợt cấp của STM
Tiền sử bệnh thận	Chưa	Đã bị bệnh thận nào đó
Phát triển thể chất	Bình thường	Chậm các mức độ
Dấu hiệu thiếu máu	Cấp ở các mức độ	Có từ trước
Kích thước thận	Bình thường	Giảm các mức độ
Mức độ tăng ure và creatinin máu	Ure tăng > Creatinin	Ure và creatinin tăng song hành

VII. Điều trị:

1. Xử trí ban đầu: phân biệt được 3 loại suy thận để có thái độ điều trị thích hợp

XN máu, nước tiểu, siêu âm

↓	↓	↓
STC trước thận	STC tại thận	STC sau thận
↓	↓	↓
DdNaCl 0,9% truyền TM nhanh trong 15- 20 phút 15-20ml/kg	- Lasix có thể tới 5mg/kg/lần TM -Lọc máu khi cần	-Đặt ống thông bàng quang -Hội chẩn CK ngoại thận-tiết niệu
↓	↓	↓
Đáp ứng	Không đáp ứng	Điều trị bệnh gây ra suy thận
↓	↓	↓
		-Điều trị Ft khi cần -Điều trị tích cực nội khoa biến chứng và

Tiếp tục Áp lực tm TT
bồi phụ nếu bình thường
nước-điện tiêm Lasix 1-5
giải mg/kg

2. Điều trị STC trong giai đoạn thiếu- vô niệu:

- Theo dõi cân nặng, thể tích nước tiểu, huyết áp, sốt, phù não...
- Hạn chế nước khi có thiếu- vô niệu: 15-20ml/kg/24 giờ, khi đái được thì cộng thêm số lượng nước tiểu.
- Ăn nhạt tuyệt đối nếu phù. Hạn chế kali nếu kali máu tăng
- Phải đảm bảo năng lượng cần thiết, ít nhất 50-60kcal/kg/ngày
- STC nặng có thể hạn chế đạm tuyệt đối 2-3 ngày, sau đó phải cung cấp ngay 0,5gr/kg/ngày.

3. Điều trị nhiễm toan máu:

- Tình trạng nhẹ có thể tự điều chỉnh
- Nếu nặng phải chỉ định ngay natribicacbonat theo công thức:
Số natribicacbonat(mEq)= 0.3 x P x BE(mEq/l)
+ Nếu pH máu<7.2 thì bù 100% số tính được
+ Nếu pH máu>7.2 và HCO₃⁻>8-12 thì bù 50% số tính được
- Trường hợp không làm được khí máu thì cho natribicacbonat 2-3mEq/kg/ngày

4. Điều trị tăng kali máu:

- Kali máu tăng>5-7 mmol/l cho Kayexalate 1g/kg/lần, theo dõi từng giờ đến khi kali máu giảm. Chú ý cứ 1 mEq natri vào cơ thể thì rút được 1 mEq kali nên phải chú ý tăng natri máu
- Nếu kali máu tăng >7mmol/l hoặc có rối loạn nhịp tim trên điện tâm đồ thì cho:
 - + Natribicacbonat 2.5 mEq/kg tiêm TM trong 10- 15 phút
 - + Dung dịch glucose 30% 1ml/kg, sau đó cho dung dịch glucose 20%
 - + Insulin 0.5 UI/kg

5. Điều trị hạ calci và tăng phospho máu:

- Vitamin D: 0.5-1gr/ngày tùy theo cân nặng(<15kg: 0.5gr/ngày, >15kg: 1-2 gr/ngày)

- Phospho tăng: dung amphogen 3mg/kg/ngày chia 3-4 lần, tăng dần liều lượng đến khi phosphor máu về bình thường.

6. Điều trị hạ natri máu:

- Khi nồng độ natri máu giảm < 120mEq/l cần nâng đến 130mEq/l để phòng nguy cơ phù não và xuất huyết não, số mEq natri cần thiết bù theo công thức:

$$\text{Số mEq Na cần bù} = 0.5 \times P(\text{kg}) \times (130 - \text{Na máu bệnh nhân})$$

- Cần thận trọng khi đưa natri vào, đặc biệt dung dịch ưu trương (NaCl 3%) sẽ làm tăng khối lượng tuần hoàn, tăng huyết áp và suy tim, nếu xảy ra phải lọc máu ngay.

7. Điều trị triệu chứng: phù não, cao huyết áp, sốt, suy tim...

8. **Vấn đề truyền máu:** STC thường có thiếu máu nhưng phần lớn là nhẹ, chỉ truyền máu khi Hs < 6gr% và dung chế phẩm khối hồng cầu, không dung máu toàn phần.

9. **Chỉ định kháng sinh:** nên chỉ định kháng sinh không độc với thận như Penicillin 1- 2 triệu đơn vị/ngày vì trong STC sức đề kháng của trẻ sẽ giảm dễ bội nhiễm.

10. Chỉ định lọc máu trong STC ở trẻ em:

- Điều trị nội khoa > 2 ngày không có hiệu quả
- Dấu hiệu ngộ độc nước tăng
- $\text{HCO}_3^- < 12\text{mEq/l}$, creatinin máu > 360 $\mu\text{mol/l}$

VIII. Phòng bệnh

- Nuôi dưỡng trẻ em
- Cải thiện môi trường sống và chăm sóc y tế
- Giáo dục sức khỏe cộng đồng
- Nghiên cứu cơ bản ở cộng đồng và các bệnh viện thường quy để nắm tỉ lệ mắc các bệnh có nguy cơ suy thận (cả prevalent và incident)
- Quản lý mạng lưới và hệ thống chuyên khoa thận, tiết niệu, sinh học và lọc máu ở trẻ em
- Phối hợp được với các chuyên khoa, ngành, được sự đánh giá đúng mức và tài trợ thích đáng cho chuyên khoa này

Câu hỏi i lượng giá

Câu hỏi tự luận (30 phút)

1. Trình bày nguyên nhân của suy thận cấp ở trẻ em

2. Trình bày triệu chứng lâm sàng của suy thận cấp ở trẻ em

Câu hỏi trắc nghiệm: Khoanh vào câu trả lời đúng nhất hoặc điền thêm vào phần còn thiếu

1. Suy thận cấp ở trẻ em được chia thành

- a. Ba nhóm nguyên nhân: trước thận, tại thận và sau thận
- b. Hai nhóm nguyên nhân: tại thận và ngoài thận
- c. Hai nhóm nguyên nhân: có nguyên nhân và không có nguyên nhân
- d. Cả ba câu trả lời trên đều đúng

2. Triệu chứng lâm sàng của suy thận cấp được chia thành

- a. Ba giai đoạn: giai đoạn tổn thương, giai đoạn thiếu vô niệu, giai đoạn hồi phục
- b. Hai giai đoạn: giai đoạn tiềm tàng và giai đoạn có triệu chứng lâm sàng
- c. Hai giai đoạn: giai đoạn toàn phát và giai đoạn hồi phục
- d. Cả ba câu trả lời trên đều đúng

3. Xử trí ban đầu của suy thận cấp là

- a. Giống nhau cho cả ba loại suy thận cấp
- b. Khác nhau tùy theo loại suy thận cấp nên phải phân biệt ba loại suy thận cấp và có thái độ xử trí thích hợp
- c. Truyền Natriclorua 0,9% 10ml/kg nhanh sau đó xử trí tiếp theo tùy nguyên nhân suy thận cấp
- d. Cả ba câu trả lời đều đúng

4. Điều trị suy thận cấp trong giai đoạn thiếu vô niệu là

- a. Hạn chế nước, hạn chế muối nếu có phù, hạn chế đạm, hạn chế kali nếu có tăng kali máu
- b. Tăng cường cho trẻ uống nhiều nước và bổ sung đầy đủ chất dinh dưỡng cho trẻ
- c. Duy trì chế độ ăn uống bình thường không cần kiêng khem gì
- d. Cả ba câu trên đều đúng

5. Điều trị suy thận cấp bao gồm

- a. Xử trí ban đầu
- b. Điều trị suy thận cấp trong giai đoạn thiếu vô niệu
- c.

VIÊM CẦU THẬN CẤP SAU NHIỄM TRÙNG Ở TRẺ EM

ThS. Nguyễn Thu Hương

Mục tiêu

- 1. Trình bày nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh và sinh lý bệnh của VCTC sau nhiễm trùng ở trẻ em.*
- 2. Trình bày triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, chẩn đoán và biến chứng của VCTC sau nhiễm trùng.*
- 3. Trình bày phương pháp điều trị và phòng bệnh VCTC sau nhiễm trùng ở trẻ em.*

Nội dung

VCTC sau nhiễm trùng là một bệnh viêm cầu thận không làm mủ toàn bộ cầu thận hai thận, thường xuất hiện sau 1 nhiễm khuẩn chủ yếu do liên cầu, cơ chế miễn dịch phức tạp. Bệnh thường gặp ở lứa tuổi thiếu niên, tỉ lệ nam mắc nhiều hơn nữ.

I. Nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh và sinh lý bệnh của VCTC sau nhiễm trùng

1.1. Nguyên nhân

Bệnh thường xuất hiện sau 1 đợt nhiễm khuẩn họng hoặc ngoài da. Vi khuẩn gây bệnh là liên cầu khuẩn tan huyết beta nhóm A type 12. Các chủng khác 1,2,4,18,25,49,55,57,60 cũng có thể gây bệnh nhưng hiếm hơn. Chủng 1,2,4,24 nếu là nhiễm khuẩn ở họng, chủng 14,19,50,55,57 nếu là nhiễm khuẩn da.

Bệnh hay gặp vào mùa đông hoặc các tháng chuyển mùa.

1.2. Cơ chế bệnh sinh

Sau 1 nhiễm trùng đường hô hấp hoặc nhiễm trùng ngoài da do liên cầu beta tan huyết nhóm A, các protein M của màng TB liên cầu vào cơ thể theo đường máu đến cầu thận và gắn với các thành phần của màng đáy cầu thận tạo thành kháng nguyên, kháng nguyên này kích thích hệ thống miễn dịch tạo kháng thể. Bổ thể C3 gắn với phức hợp kháng nguyên kháng thể tạo phản ứng viêm mao mạch toàn thể đặc biệt nặng nề tại mao mạch cầu thận.

1.3. Sinh lý bệnh trong VCTC tiên phát

Nhiễm khuẩn

↓
 Kháng nguyên phản ứng với kháng thể



1.4. Tổn thương giải phẫu bệnh

1.4.1. Đại thể: thận hơi to, nhợt và lấm tấm những điểm xuất huyết nhỏ trên vỏ thận và trên mặt cắt thận, vỏ dễ bóc, mặt nhẵn.

1.4.2. Vi thể: cầu thận căng to do tăng sinh tế bào và lắng đọng các thành phần miễn dịch. Lòng mao mạch cầu thận bị tắc hẹp do tăng sinh tế bào tổ chức gian mạch, căng phù tế bào nội mạch mao quản và xâm nhập bạch cầu đa nhân trung tính. Dưới kính hiển vi điện tử thấy được các cục lắng đọng đậm đặc hình gò dưới lớp biểu mô, đỉnh tròn lấn ra mặt ngoài màng đáy mao quản. Các lắng đọng này bao gồm IgG, C3, C4 có thể có cả fibrinogen. Các lắng đọng này thường biến mất sau 3-6 tháng. Nếu sinh thiết trong vòng 1-2 tuần đầu có thể thấy kháng nguyên liên cầu.

II. Lâm sàng và cận lâm sàng

2.1. Lâm sàng

Bệnh thường xuất hiện 1- 3 tuần sau khi bị nhiễm khuẩn đường hô hấp trên hoặc ngoài da.

Bệnh khởi phát có thể nhẹ không nhận biết được hoặc chỉ phát hiện được nhờ phân tích nước tiểu. Nhưng có trường hợp khởi phát đột ngột và nặng: sốt cao, nhức đầu, mệt mỏi, đái máu đại thể, thiếu niệu hoặc vô niệu, tăng huyết áp kèm theo bệnh lý ở não hoặc hệ tuần hoàn và có thể gây tử vong trong đợt cấp.

Các trường hợp điển hình thường biểu hiện với tam chứng cổ điển của VCTC: phù, cao huyết áp và đái máu.

2.1.1. Phù

Khởi đầu thường xuất hiện ở mặt như nặng mi mắt thoáng qua rồi hết, nhưng cũng có thể lan ra toàn thân kèm cổ chướng (12%).

Đặc điểm của phù là phù trắng, mềm, ấn lõm, phù bắt đầu từ mặt đến chân, ăn nhạt sẽ giảm phù.

2.1.2. Cao huyết áp

Cao HA ở mức độ nhẹ (10-20mmHg) cả HA tâm thu, tâm trương và xuất hiện trong tuần lễ đầu.

Một số trường hợp không điều trị, trẻ vẫn ăn mặn và bị nhiễm lạnh, huyết áp có thể tăng cao đột ngột gây ra các biến chứng nặng nề:

- Tim mạch:

+ Nhẹ: mạch chậm, tim có thể hơi to.

+ Nặng: khó thở, ho, tức ngực, tim có tiếng thổi tâm thu hoặc ngựa phi,

mạch nhanh, gan to tím tái.

+ Rất nặng: bệnh cảnh của cơn hen tim cấp, phù phổi cấp do suy tim trái nặng.

- Thần kinh: nhức đầu, kích thích, chóng mặt hoa mắt, nôn thất điều, co giật và hôn mê gọi là bệnh não cao HA hoặc VCTC thể não.

2.1.3. Đái máu

Xuất hiện cùng với phù.

Phần lớn các trường hợp trong những ngày đầu khởi bệnh có đái máu đại thể.

Đái máu đại thể thường thuyên giảm sớm, đái máu vi thể hay kéo dài có thể từ 3-6 tháng.

2.2. Cận lâm sàng

2.2.1. Xét nghiệm nước tiểu

Soi tươi: hồng cầu dày đặc hoặc rải rác, hình dáng hồng cầu méo mó, vỡ thành mảnh, nhợt sắc, kích thước to nhỏ khác nhau. Có thể có trụ hồng cầu hoặc bạch cầu niệu và trụ hạt.

Tỉ trọng nước tiểu cao hơn bình thường do nước tiểu cô đặc.

Protein niệu: trong giai đoạn thiếu niệu nồng độ protein niệu có thể rất cao khoảng 1g-2g/24 giờ sau đó giảm nhanh.

2.2.2. Xét nghiệm máu

Bổ thể máu giảm chủ yếu C3(90%), C3 trở về bình thường sau 6 tuần.

Kháng thể kháng liên cầu: Streptolysin O(ASLO) tăng sớm trước các men khác và rất đặc hiệu cho nhiễm liên cầu khuẩn ở họng.

Chức năng thận: thông thường ure, creatinin bình thường. Trong trường hợp VCT tiến triển nhanh (VCT ác tính) ure và creatinin tăng dần kèm thiếu vô niệu kéo dài có thể dẫn đến tử vong nếu không can thiệp sớm.

Các XN khác: máu lắng tăng, sản phẩm giáng hoá của fibrin tăng trong giai đoạn bệnh tiến triển. Khi quá trình VCT đã được hồi phục thì sản phẩm giáng hoá của fibrin giảm.

III. Thể lâm sàng của VCTC

3.1. Thể nhẹ hoặc tiềm tàng(72,98%)

Bệnh nhân không có các triệu chứng phù hoặc cao HA rõ rệt.

Chẩn đoán được khi XN nước tiểu 1 cách hệ thống.

3.2. Thể tăng HA(7,2%): triệu chứng tăng HA chi phối toàn bộ bệnh cảnh lâm sàng với các biến chứng tim mạch hoặc thần kinh.

3.3. Thể đái máu (10,45%): triệu chứng nổi bật là đái máu đại thể kéo dài 5-7 ngày trở lên.

3.4. Thể vô niệu (11,27%): vô niệu kéo dài và đưa đến STC.

IV. Chẩn đoán

4.1. Chẩn đoán xác định

- Tiền sử có nhiễm khuẩn huyết, ngoài da.
- Tam chứng: phù, đái máu, cao HA.
- Hồng cầu niệu, protein niệu
- Bỏ thể máu giảm, ASLO tăng.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

- Đợt cấp của viêm cầu thận mạn
- VCTC sau nhiễm liên cầu khuẩn với viêm cầu thận không do liên cầu khuẩn.

V. Điều trị

Tùy thuộc vào thể lâm sàng.

5.1. Nghỉ ngơi

- Nằm nghỉ hoàn toàn trong giai đoạn cấp tính đặc biệt khi có cao HA, đái máu đại thể nhiều. Kéo dài trong 2-3 tuần.
- Đi học trở lại sau khi bệnh ổn định.
- Thể dục thể thao, lao động nặng ít nhất 6 tháng sau khi bệnh ổn định.

5.2. Chế độ ăn uống

- Ăn nhạt tuyệt đối khi còn phù, không hạn chế protid trừ khi STC lượng protein hạn chế 1g/kg/ngày.
- Hạn chế nước trong giai đoạn phù, lượng nước đưa vào hằng ngày bằng số lượng nước tiểu ngày hôm trước cộng 300ml/m²(insensible loss).
- Nếu trẻ bị sốt cần cho thêm nước, cứ sốt cao hơn thân nhiệt trung bình 1⁰C thì tăng thêm 10% nhu cầu nước hàng ngày.

5.3. Kháng sinh

- Kháng sinh ưu tiên hàng đầu là penicilline 100000UI/KG/24giờ trong 10 ngày.

Sau đó 400000UI/ngày trong 4-6 tháng.

- Nếu dị ứng với peniciline thì dùng Erythromicine.

5.4. Thuốc lợi tiểu

- Dùng trong trường phù to hoặc khi có biến chứng STC

- Liều dùng Furosemid tùy từng thể liều thông thường 1-2mg/kg/24 giờ..

5.5. Điều trị biến chứng

5.5.1. Thể não do cao HA

- Ăn nhạt tuyệt đối, theo dõi chặt chẽ cân bằng nước và điện giải. Lượng nước đưa vào chỉ nên giới hạn 15-20ml/kg/24giờ.

- Thuốc lợi tiểu: Furosemid 1-2 mg/kg/24 giờ TM chậm chia 2 lần.

- Thuốc hạ áp

+ Chẹn kênh calci

Adalat viên 10mg. Liều dùng 0,3-0,4mg/kg/24giờ chia làm 2 lần ngậm dưới lưỡi.

Amlodipin viên 5mg. Liều dùng 0,05-0,2mg/kg/24giờ

+ Ức chế men chuyển

Lopril viên 25mg,50mg. Liều dùng 1-2 mg/kg/24 giờ chia làm 2 lần.

+ Aldomet (Alphametyldopa) viên 250mg. Liều dùng 8mg- 10mg/kg/24giờ chia làm 2 lần.

- Chống phù não;

+ Dung dịch glucose ưu trương nhỏ giọt TM

+ Hoặc Magnesi sulphat 20% 0,2 mg/kg TMC.

- Chống co giật: Diazepam 0,1- 0,4mg/kg/dose TMC.

- Nếu kích động nên dùng Aminazin 1-2mg/kg/24giờ chia 2-3 lần TB hoặc TMC.

5.5.2. Thể suy tim cấp

- Chế độ ăn, lợi tiểu, an thần như trên.

- Thở ôxy.

- Thuốc trợ tim Digoxin

- Khi có nguy cơ phù phổi cấp

+ Thở oxy được xục qua dung dịch cồn với nồng độ 10-20%

+ Morphin 0,1- 0.2mg/kg/doseTMC

+ Chích máu 100-200ml/m²diện tích cơ thể. Nếu trẻ quá yếu hoặc thiếu máu thì dùng biện pháp garo gốc chi: lần lượt garo 3 gốc chi để tự do 1 chi, lưu ý 1 chi không được đặt garo quá 15 phút

+ Đặt nội khí quản và hô hấp viện trợ bằng máy thở với áp lực dương nếu có điều kiện.

5.5.3. Thể suy thận cấp

- Chế độ ăn, hạ áp như nói trên.

- Lợi tiểu 2-6mg/kg/dose cách nhau 6 giờ tùy vào có đáp ứng hay không .

- Điều trị tăng kali máu

+ Nếu Kali từ 5,5-7mmol/L dùng sodium polystyrene sulfonate (resin) uống 1g/kg/dose cách nhau 6 giờ liều tối đa là 60g/dose. Tỷ lệ trao đổi là 1g resin cho 1 mmol kali.

+ Nếu kali trên 7mmol/l

IV sodium carbonate 2,5mmol/kg

IV 10%calcigluconate 0,5ml/kg trong 5-10phút.

IV50% Glucose 0,5g/kg.

Nếu kali vẫn cao IV insulin 0,1 UI/kg + 50% Glucose 0,5 g/kg.

Chuẩn bị lọc máu.

- Điều trị toan chuyển hoá.

- Điều trị các rối loạn điện giải khác như giảm Na ,Canci.

- Chỉ định lọc máu

+ Kali máu tăng trên 7 mmol/L không đáp ứng với điều trị duy trì.

+ Toan chuyển hoá khó điều trị.

+ Quá tải dịch nặng nề với biểu hiện không kiểm soát được HA,phù phổi,suy tim xung huyết.

+ Ure máu tăng kết hợp với tiến triển xấu đi của toàn trạng.

Chỉ định lọc máu sớm trước khi tình trạng bệnh nhân xấu đi là 1 biện pháp rất có hiệu quả để giảm tỉ lệ tử vong.

5.5.4. Thể đái máu.

- Nếu không có cao HA có thể dùng prednisolon 1m/kg/24giờ.

- Dùng heparin 100UI-150UI/Kg/24giờ TMC chia 2 lần khi XN đông máu có biểu hiện tăng đông rõ.

VI. Tiến triển và tiên lượng

6.1. Tiến triển

6.1.1. Khởi

- 80-90% bệnh thoái lui dần trong vòng 10 ngày đến 2 tuần. Trẻ đái nhiều, phù giảm dần, huyết áp về bình thường, protein niệu và hồng cầu niệu mất hẳn, muộn nhất sau 3,4 tháng.

6.1.2. Tử vong trong giai đoạn cấp tính do các biến chứng

- Suy tim cấp do cao HA. Nhưng hiện nay với các thuốc hạ áp và lợi tiểu mạnh có thể khống chế dễ dàng nguy cơ này.

- Suy thận cấp. Nhưng nếu chỉ định thận nhân tạo sớm cũng có thể khắc phục được biến chứng này.

6.1.3. Tiến triển thành mạn tính (5%)

- Tiến triển nhanh hay còn gọi là viêm cầu thận tiến triển nhanh (VCT ác tính, VCT bán cấp)

+ Gặp trong VCT tăng sinh ngoại mạch hoặc tăng sinh nội ngoại +mạch hoặc tăng sinh màng

+ Các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm không thuyên giảm tiến triển dần dần xuất hiện các dấu hiệu của hội chứng thận hư, cao HA kéo dài và cuối cùng là các dấu hiệu của STC không hồi phục kéo dài trong vòng 4-6 tháng.

- Tiến triển từ từ chiếm 5%-10%

+ Các triệu chứng lâm sàng khởi nhanh trong giai đoạn đầu nhưng các biến đổi thành phần nước tiểu lại kéo dài

+ Bệnh tiến triển tiềm tàng trong 1 thời gian dài không có triệu chứng gì sau đó xuất hiện hội chứng thận hư hoặc cao HA.

6.2. Tiên lượng

- 90% là khởi hoàn toàn.

- Tuy nhiên thể viêm cầu thận tăng sinh nội mạch hoặc tăng sinh ngoại mạch tiên lượng xấu.

VII. Phòng bệnh

- Giữ vệ sinh sạch sẽ, tránh viêm nhiễm các bệnh ngoài da và viêm họng.

- Đối với trẻ đã bị VCTC đề phòng tái phát hoặc trở thành VCT mạn bằng cách

tích cực điều trị kịp thời các ổ nhiễm khuẩn do liên cầu, giữ ấm tránh bị nhiễm lạnh đột ngột.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Viêm cầu thận cấp tiên phát- Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị bệnh trẻ em. Nhà xuất bản Y học- 2003- tr.216- 222.
2. Bệnh viêm cầu thận cấp ở trẻ em – Bài giảng Nhi khoa tập 2. Nhà xuất bản Y học – 2009 – tr. 144-156.
3. Endre Sulyok. Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis. Pediatric Nephrology, 5th edition, p. 601- 613.

Câu hỏi i lượng giá

Câu tự luận (30 phút)

1. Trình bày chẩn đoán VCTC sau nhiễm trùng ở trẻ em?
2. Trình bày phương pháp điều trị và phòng bệnh VCTC sau nhiễm trùng ở trẻ em?

Câu hỏi trắc nghiệm: Khoanh vào câu trả lời đúng nhất

1. Nguyên nhân gây VCTC sau nhiễm trùng là do:
 - a. Do liên cầu khuẩn tan huyết beta nhóm A
 - b. Do virus
 - c. Do phế cầu và tụ cầu
2. Tiêu chuẩn chẩn đoán VCTC sau nhiễm trùng
 - a. Phù và cao huyết áp
 - b. Phù đái máu và cao huyết áp
 - c. Protein niệu trên 1g/l và hồng cầu niệu
3. Kháng sinh chính dùng điều trị VCTC sau nhiễm trùng là
 - a. Peniciline
 - b. Cephlosporin thế hệ 3
 - c. Vancomicin
4. Bệnh nhân bị VCTC đã điều trị 1 tuần còn protein niệu 0,3g/l, HC(+), trụ (-), huyết áp trở về bình thường so với tuổi được coi là:

- a. Chưa thuyên giảm
- b. Thuyên giảm
- c. Có thể cho xuất viện
- d. Cần điều trị nội trú thêm

Chương 10

HÔI SỨC CẤP CỨU

NGỘ ĐỘC CẤP Ớ TRẺ EM

PGS.TS. Lê Thanh Hải

Mục tiêu

1. Trình bày được những nguyên tắc chung trong xử trí ngộ độc.
2. Nêu được các biện pháp để làm giảm hấp thu thuốc và độc chất.
3. Trình bày được các biện pháp điều trị đặc hiệu, bao gồm cả việc sử dụng thuốc giải độc đặc hiệu cho những ngộ độc thường gặp

Nội dung

GIỚI THIỆU

Số bệnh nhi cụ thể phải nhập viện do ngộ độc rất khác nhau ở các địa phương vì thực tế ở tại các khoa cấp cứu hoặc các khoa nhi các trường hợp trẻ ăn, uống phải những chất có độc tính nhẹ chỉ cần theo dõi vài giờ, không phải nhập viện.

Các nguyên nhân ngộ độc gây tử vong là ngộ độc qua đường tiêu hoá (như ngộ độc thuốc gây nghiện, an thần, thuốc điều trị bệnh, hiếm gặp hơn là ăn uống phải cỏ, cây, lá gây độc), ngộ độc các sản phẩm phục vụ sinh hoạt gia đình (khí ga, hoá chất có tính axit, kiềm)

Các tình huống bị ngộ độc

Ở trẻ em nguyên nhân bị ngộ độc có rất nhiều, chủ yếu ở đường tiêu hoá (ngoài ra còn do tiếp xúc, qua đường hô hấp, máu...), các tình huống ngộ độc chủ yếu xảy ra dưới các hình thức sau đây.

Ngộ độc không cố ý

Ngộ độc xảy ra do trẻ tự ăn, uống hay tiếp xúc phải chất độc, thường xảy ra chủ yếu ở trẻ nhỏ, chập chững biết đi (tuổi trung bình là 2,5 tuổi). Đặc điểm ở lứa tuổi này là trẻ thích mày mò, tìm hiểu thế giới xung quanh. Nếu trẻ không có người trông nom cẩn thận, đặc biệt khi trong gia đình có sự xáo trộn, thay đổi nào đó như mẹ vừa sinh em bé, mẹ bị ốm, gia đình chuyển đến chỗ ở mới ... thì trẻ rất dễ bị ngộ độc.

Ngộ độc do tự tử

Thường xảy ra ở tuổi tiền dậy thì trên 10 tuổi. Đôi khi cũng có thể xảy ra ở trẻ 8 hoặc 9 tuổi. Trẻ thường sử dụng một hoặc nhiều loại thuốc, liều cao với mục đích tự tử hoặc dọa tự tử. Những trẻ này cần phải được khám và tư vấn về mặt tâm lý và xã hội học.

Lạm dụng thuốc

Lạm dụng rượu và các dẫn chất là hình thái thường gặp nhất trong việc lạm dụng thuốc ở trẻ em ở tuổi vị thành niên.

Ngộ độc do thầy thuốc gây ra

Một số trường hợp bị ngộ độc có thể do chỉ định sử dụng thuốc, liều lượng, đường dùng, phối hợp thuốc...chưa hợp lý. Tuy vậy, cũng có những trường hợp ngộ độc xảy ra ngay cả khi dùng đúng liều, đúng chỉ định do cơ thể quá nhạy cảm đối với thuốc. Một số thuốc có thể gây ngộ độc nguy hiểm như: Digoxin, Lomotil (phối hợp diphenoxylate và atropine).

Đầu độc

Rất hiếm khi trẻ bị đầu độc do người lớn cho uống thuốc hoặc chất độc. Trong trường hợp này khai thác tiền sử ngộ độc thường rất khó khăn.

Phần lớn ngộ độc xảy ra ở trẻ nhỏ và trẻ dậy thì chỉ ở mức độ nhẹ không cần điều trị tích cực (chỉ cần theo dõi).

Trước một trẻ nghi ngộ độc cấp cần xác định

- Trẻ có bị ngộ độc thật sự hay do một nguyên nhân bệnh lý khác.
- Mức độ nặng của ngộ độc
- Chất độc đó là gì.
- Thời gian bị ngộ độc, lượng chất độc mà trẻ ăn uống phải.

Trong thực tế các tình huống có thể xảy ra là:

- Dễ chẩn đoán: Gia đình đưa trẻ đến với lời khai rõ ràng, qua các tang chứng đưa theo cụ thể (thuốc, chai lọ đựng thuốc, củ, quả...)
- Khó chẩn đoán: Phải dựa vào nhiều yếu tố (hỏi bệnh khám lâm sàng và xét nghiệm độc chất). Có thể nghi ngờ trẻ bị ngộ độc khi:

+ Các triệu chứng bất thường xảy ra đột ngột (hôn mê, co giật, nôn, tiêu chảy, tím tái...) ở trẻ trước đó hoàn toàn khỏe mạnh, hoặc chỉ bị những

bệnh nhẹ thông thường (sốt nhẹ, hắt hơi, sổ mũi)...

+ Thường không sốt cao (ngoại trừ một số chất độc nhất định)

+ Hỏi những người xung quanh (đi theo) về các chất độc (thuốc diệt chuột, thuốc trừ sâu...) hoặc thuốc điều trị mà gia đình hiện đang dùng.

I. NGUYÊN TẮC CHUNG ĐÁNH GIÁ VÀ XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC

Ở trẻ em, ngộ độc xảy ra như một tai nạn không cố ý, đặc biệt ở trẻ em dưới 12 tuổi, chủ yếu xảy ra qua đường tiêu hóa (do ăn uống phải chất độc).

1.1 ĐÁNH GIÁ BAN ĐẦU

Đường thở (Airway)

Sử dụng kỹ năng “nhìn, nghe và cảm nhận” để đánh giá đường thở. Nếu đứa trẻ nói hoặc khóc được chứng tỏ đường thở thông thoáng, thở và tuần hoàn vẫn được đảm bảo. Nếu trẻ chỉ đáp ứng với đau (điểm P, trong thang điểm AVPU) thì đường thở đang có nguy cơ. Nếu không nghe thấy tiếng thở hoặc không cảm nhận được hơi thở và lồng ngực không di động (không có dấu hiệu của thông khí) thì làm thủ thuật mở thông đường thở (ngửa đầu, nâng cằm hoặc ấn hàm) sau đó đánh giá lại. Nếu vẫn không có dấu hiệu của thông khí thì tiếp tục làm thủ thuật mở thông đường thở và tiến hành thông khí hỗ trợ (thổi ngạt/bóp bóng qua mặt nạ - xem cấp cứu cơ bản).

Thở (Breathing)

- Đánh giá tình trạng thở thoả đáng

Thở gắng sức

+ Co kéo

+ Tần số thở (tần số thở có thể tăng khi ngộ độc amphetamine, ecstasy, salicylates, ethylene glycol, methanol.

Hiệu quả của thở:

+ Tiếng thở.

+ Di động của lồng ngực/bụng

Độ bão hoà oxy (oximeter).

Tuần hoàn (Circulation)

Đánh giá tình trạng tuần hoàn thoả đáng

Tình trạng tim mạch:

- Tần số tim: nhịp tim nhanh gấp trong ngộ độc amphetamine, ecstasy, thuốc kích thích thụ thể β , phenothiazine, theophylline, thuốc chống trầm cảm ba vòng. Nhịp tim chậm gấp trong ngộ độc thuốc chẹn β , digoxin, lân hữu cơ
- Cường độ mạch
- Thời gian đầy mao mạch
- Huyết áp: Huyết áp hạ là dấu hiệu thường thấy khi bị ngộ độc nặng; huyết áp tăng gấp trong ngộ độc ecstasy, các chất ức chế men monoxamine oxidase.

Ảnh hưởng của suy tuần hoàn lên các cơ quan khác

- Thở kiểu nhiễm toan (nhanh – sâu): Đây là dấu hiệu gợi ý nhiễm toan chuyển hoá do ngộ độc salicylate, rượu ethylene có thể gây hôn mê
- Dấu hiệu xanh, tím, da lạnh

Phải giám sát chặt chẽ tần số tim, nhịp tim, huyết áp, thân nhiệt trung tâm và ngoại vi. Nếu nhịp tim trên 200 ở trẻ bú mẹ và trên 150 ở trẻ lớn hơn hoặc nếu nhịp tim bất thường thì phải làm điện tâm đồ. Phức bộ QRS dài và có nhịp nhanh thất gấp trong ngộ độc thuốc chống trầm cảm ba vòng.

Tình trạng thần kinh (Disability)

Đánh giá chức năng thần kinh gồm:

- Đánh giá nhanh tình trạng tri giác của trẻ dựa vào thang điểm AVPU (giảm tri giác gợi ý trẻ có thể bị ngộ độc opi, thuốc an thần như benzodiazepine, kháng histamine, các thuốc gây hạ đường máu)
- Đánh giá kích thích và phản xạ của đồng tử: Đồng tử co nhỏ gấp trong ngộ độc opi, lân hữu cơ, đồng tử giãn gấp trong ngộ độc cà độc dược (chứa atropine), amphetamine, thuốc chống trầm cảm ba vòng.
- Đánh giá tư thế của trẻ: tăng trương lực cơ thường gặp trong ngộ độc amphetamine, ecstasy, theophylline, thuốc chống trầm cảm ba vòng.
- Xem trẻ có bị co giật không. Co giật thường xảy ra khi bị ngộ độc các chất gây hạ đường máu (Insulin, glycol...) hoặc thuốc chống trầm cảm ba vòng.

Khám toàn thân (Exposure)

Lấy nhiệt độ cơ thể (trực tràng) và nhiệt độ ngoại vi (chân). Sốt gợi ý ngộ độc ecstasy, cocaine, salicylate. Hạ thân nhiệt gợi ý ngộ độc baurates

hoặc ethanol.

1.2 HỒI SINH

Đường thở

Thông thoáng đường thở là yêu cầu đầu tiên. Mở thông và duy trì đường thở bằng các thủ thuật: ngửa đầu, nâng cằm hoặc ấn hàm. Sau đó sử dụng các dụng cụ hỗ trợ đường thở như đặt canuyl miệng – họng hoặc canuyl mũi – họng, cho thở oxy qua mặt nạ có túi dự trữ hoặc đặt ống nội khí quản nếu có chỉ định.

Nếu trẻ chỉ đáp ứng với đau (điểm P. trong thang điểm AVPU) thì đường thở của trẻ đang có nguy cơ bị đe dọa, cần có các biện pháp hỗ trợ - mở thông đường thở như đã nêu ở trên.

Thở

Tất cả các bệnh nhân bị rối loạn về thở, sốc hoặc giảm tri giác đều phải được cung cấp oxy lưu lượng cao qua mặt nạ có túi dự trữ ngay khi phát hiện đường thở bị ảnh hưởng.

Sử dụng quá liều một số thuốc (đặc biệt là Narcotic) có thể gây ức chế hô hấp. Bệnh nhân cần được cung cấp oxy lưu lượng cao. Tuy nhiên, cần nhớ rằng ở những bệnh nhân này độ bão hòa oxy có thể trở về bình thường nhưng khí cacbonic (CO_2) vẫn ở mức cao. Trong một số trường hợp, trẻ bị suy thở cần hô hấp hỗ trợ bằng bóp bóng hoặc hô hấp với áp lực dương ngắt quãng nếu đã được đặt ống nội khí quản.

Tuần hoàn

Ngộ độc có thể gây sốc theo những cơ chế khác nhau. Trong một số trường hợp cụ thể, như trong ngộ độc sắt chảy máu dạ dày ruột có thể xảy ra gây sốc giảm khối lượng tuần hoàn; ngộ độc thuốc ngủ babilurate cũng có thể gây sốc do giãn mạch. Sốc nên được điều trị bằng bơm dịch nhanh (bolus). Việc sử dụng thuốc vận mạch (ionotropes) trong ngộ độc phải rất thận trọng vì sự kết hợp tác dụng chất độc gây ra sốc và thuốc vận mạch có thể gây ra các rối loạn nhịp tim.

Các rối loạn nhịp tim có thể gây ra do ngộ độc thuốc chống trầm cảm ba vòng, digoxin, quinin, thuốc chống loạn nhịp. Trong một số trường hợp, thuốc chống loạn nhịp bị chống chỉ định (xem phần ngộ độc thuốc chống trầm cảm ba vòng và xin ý kiến Trung tâm chống độc).

Lập đường truyền

Ngay khi lập được đường truyền, lấy máu làm xét nghiệm công thức máu,

điện giải đồ, urê, creatinine, xét nghiệm độc chất, định lượng paracetamol và Salicylate máu (trong trường hợp không rõ nguyên nhân), đường máu. Tiêm tĩnh mạch glucose 10% với liều 5ml/kg đối với tất cả những trường hợp bị hạ đường máu.

Bơm tĩnh mạch nhanh dung dịch điện giải với liều 20ml/kg với những trường hợp có dấu hiệu sốc.

Nếu có loạn nhịp nhanh và có sốc thì tiến hành sốc tim đồng thì (có thể tiến hành sốc tim 3 lần với các liều 0,5; 0,5; 1J/kg). Nếu làm sốc điện đồng thì cho những trường hợp loạn nhịp mà phức bộ QRS rộng không kết quả thì tiến hành sốc tim không đồng thì. Nếu trẻ còn tỉnh táo thì nên cho an thần trước khi làm sốc điện nếu thời gian cho phép. Sốc tim có thể gây tai biến nguy hiểm đối với những trẻ bị ngộ độc Digoxin. Ngoài ra, tùy theo từng trường hợp cụ thể có thể sử dụng Lignocaine, amiodarone, hoặc phenytoin.

Thần kinh

Điều trị co giật bằng diazepam (Seduxen) hoặc Lorazepam.

Trong những trường hợp nghi ngờ ngộ độc opi và dẫn chất (ức chế tri giác + đồng tử co nhỏ) có thể thử dùng Naloxone.

Trong các trường hợp ngộ độc nặng, nhất thiết phải hội chẩn với trung tâm chống độc, nơi có nhiều kinh nghiệm trong điều trị, cấp cứu ngộ độc để cho ý kiến đối với từng trường hợp ngộ độc cụ thể.

1.3 THEO DÕI BỆNH NHÂN NGỘ ĐỘC

Đối với bệnh nhân bị ngộ độc cần giám sát các chỉ số sau:

Điện tâm đồ

Huyết áp (sử dụng các băng đo huyết áp thích hợp với tuổi)

Độ bão hoà oxy (Pulse oximetry)

Thân nhiệt

Đường máu

Urê, điện giải đồ

Khí máu

Đánh giá mức độ nặng

Là khâu cuối cùng của đánh giá ban đầu, nhằm lượng giá mức độ nguy hiểm của ngộ độc. Để đạt được mục đích này cần phải xác định được: chất độc gì, thời gian ngộ độc bao lâu, liều lượng chất độc đã dùng. Trong thực tế,

những thông tin này rất khó xác định nhất là đối với trẻ nhỏ chập chững biết đi không có người trông nom hoặc ở trẻ lớn, vị thành niên bị hôn mê hoặc không hợp tác khi thăm khám, hỏi bệnh. Trong những trường hợp như vậy có thể dựa vào một số triệu chứng lâm sàng hoặc những thay đổi về một số xét nghiệm để hướng tới một loại ngộ độc nào đó.

Bảng 1. Những dấu hiệu chuẩn đoán then chốt trong đánh giá ban đầu

Dấu hiệu lâm sàng	Chất gây ngộ độc
Thở nhanh	Aspirin, theophylline, carbon monoxide cyanide
Thở chậm	Ethanol, opi, bacbituric, thuốc an thần
Nhiễm toan chuyển hoá (nhịp thở sâu)	Ethanol, carbon monoxide, ethylen glycol, salicylat (aspirin)...
Nhịp tim nhanh	Thuốc chống trầm cảm ba vòng, chất cường giao cảm, amphetamine, cocaine, atropine, xanthin, threophylin
Nhịp tim chậm	Thuốc chẹn β , Digoxin, clonidine, quinine, muscarin
Hạ huyết áp	Bacbituric, Benzodiazepine, thuốc chẹn β , opi, sắt, phenothiazine phenytoin, thuốc chống trầm cảm ba vòng
Tăng huyết áp	Amphetamine, cocaine, thuốc cường giao cảm
Co đồng tử	Opi, lân hữu cơ, phenothiazine atropine, imipramin, thuốc mê, rượu
Giãn đồng tử	Amphetamine, atropine, cannabis carbamazepine, cocaine, quinine, thuốc chống trầm cảm ba vòng
Co giật	Carbamazepine, lân hữu cơ, phenothiazine, thuốc chống trầm cảm ba vòng, strychnin, atropine, theophylin, long não
Hạ thân nhiệt	Bacbituric, ethanol, phenothiazinebarbituric, phenothiazin

Tăng thân nhiệt	Amphetamine, cocaine, ecstasy, phenothiazine, salicylates , nhóm xanthin, theophyllin
Hôn mê, không có dấu hiệu thần kinh khu trú kèm theo	Barbituric hoặc các loại an thần khác.
Xuất huyết	Chất chống vitamin K

Một số xét nghiệm then chốt chẩn đoán nguyên nhân ngộ độc

(1) Toan chuyển hoá có thể do ngộ độc các chất sau:

Carbon monoxide, ecstasy, ethyleng glycol, sắt, methanol, salicylate, thuốc chống trầm cảm ba vòng

(2) Tăng khoảng trống anion: $(Na + K) - (HCO_3 - Cl) > 18$. Thường gặp trong ngộ độc các chất sau:

Ethanol, ethylen glycol, sắt, methanol, salicylates

(3) Giảm kali máu thường gặp trong ngộ độc:

β - agonists, theophylline

(4) Tăng kali máu có thể gặp trong ngộ độc:

- Digoxin

(5) **Xét nghiệm độc chất:** Phải lấy các chất nôn, dịch dạ dày, phân, nước tiểu, máu của bệnh nhân và các vật phẩm nghi ngờ mà gia đình đưa đến để xác định độc chất.

Sau khi thu thập các thông tin, có thể đánh giá được nguy cơ quá liều một loại thuốc trong các thuốc kể trên. Đối với những trường hợp nặng đe dọa tính mạng phải trao đổi ý kiến với trung tâm chống độc. Các thông tin cần chuẩn bị để trao đổi/hội chẩn với trung tâm chống độc là:

Tuổi và cân nặng của trẻ

Thời gian bị ngộ độc (tính từ khi trẻ ăn, uống, tiếp xúc với chất độc)

Độc chất

Số lượng chất độc mà trẻ đã dùng (ăn – uống) có đơn hoặc nhãn thuốc kèm theo

Tình trạng của trẻ

Nếu không biết rõ trẻ đã ngộ độc gì thì phải coi như trẻ đang có nguy cơ tử vong cao. Nhiều loại ngộ độc ở trẻ em không gây tử vong nên không cần điều trị.

1.4 ĐIỀU TRỊ CẤP CỨU NGỘ ĐỘC

Ngăn ngừa hoặc làm giảm hấp thu chất độc

Những chất độc qua da, niêm mạc

- + Cởi bỏ quần áo.
- + Rửa sạch cơ thể bằng nước hoặc dung môi thích hợp

Những chất độc qua đường uống. Các biện pháp loại bỏ chất độc là:

Gây nôn, rửa dạ dày, uống than hoạt, tẩy ruột, bài niệu mạnh, lọc máu ngoài thận (thẩm phân phúc mạc, thận nhân tạo), hô hấp, hỗ trợ

Nhiều trẻ ăn, uống phải số lượng ít chất gây độc hoặc số lượng nhiều chất không độc. Trong những trường hợp như vậy nếu tình trạng ngộ độc được đánh giá là ít nguy hiểm thì chỉ cần theo dõi, không cần điều trị gì.

Nếu trẻ ăn uống quá liều chất được đánh giá là nguy cơ gây tử vong cao hoặc những trường hợp không rõ độc chất thì phải tiến hành ngay các biện pháp loại trừ chất độc ra khỏi cơ thể. Nói chung, những biện pháp này chủ yếu để ngăn ngừa chất độc tiếp tục hấp thu vào cơ thể. Ngoài ra, trong một số tình huống cụ thể, phải áp dụng các biện pháp tăng đào thải chất độc hoặc sử dụng các chất giải độc đặc hiệu. Cần xin ý kiến của các chuyên gia chống độc.

Gây nôn

Thủ thuật gây nôn chỉ nên dùng khi chất độc thuộc dạng thức ăn, lá, thuốc viên không hấp phụ và đào thải được bằng than hoạt, hoặc những trường hợp ngộ độc các chất gây nguy cơ cao, bệnh nhân phải đến sớm trong vòng 1 giờ sau khi ăn, uống phải chất độc mà vẫn còn tỉnh táo. Liệu pháp này không áp dụng cho trẻ bị hôn mê. Hiệu quả của việc gây nôn thấp, chỉ có khoảng 30% lượng chất độc uống vào được thải ra theo chất nôn. (cho dù gây nôn khá sớm, trong vòng 1 giờ sau khi trẻ ăn, uống phải chất độc).

- + Có thể làm tức khắc bằng cách cho ngón tay vào họng để kích thích nôn
- + Sử dụng siro ipeca 10% để gây nôn khi trẻ bị ngộ độc được coi như là một biện pháp thường qui trước đây, nhưng ngày nay thuốc này rất ít được dùng vì kém hiệu quả. Liều dùng: trẻ từ 6 – 24 tháng uống 10ml; 2 – 10 tuổi uống

15ml; trên 10 tuổi uống 30ml. Sau khi uống thuốc này xong, cho trẻ uống nhiều nước. Nếu sau 20 phút mà trẻ không nôn thì uống liều thứ hai.

+ Tiêm apomorphin liều 0.07 mg/kg sau 2-5 phút trẻ sẽ nôn (nếu có dấu hiệu suy thở thì tiêm naloxon (Narcan) liều 0.01 mg/kg)

Than hoạt

-Than hoạt có diện tích bề mặt rất lớn ($1000m^2/g$) và có khả năng gắn kết, hấp phụ các chất độc còn lưu lại trong đường ruột chưa bị hấp thu. Than hoạt ngày càng được sử dụng nhiều trong cấp cứu ngộ độc. Than hoạt không có hiệu quả đối với các chất độc là: rượu, acid boric, sắt, alcan, thilium, muối acid, cyanid, các chất dẫn của hydrocarbon.

-Sử dụng than hoạt nhắc lại nhiều lần thường rất có ích vì chính than hoạt sẽ hấp phụ tiếp những chất độc theo hệ tuần hoàn trở lại vào lòng ruột và phá vỡ chu trình ruột – gan (các chất độc hấp thu, chuyển hoá qua chu trình gan – ruột là aspirin, bacbituric, theophyline).

Sử dụng than hoạt cho trẻ em thường rất khó vì trẻ khó uống, có thể pha chế thành một thứ hồ có mùi thơm sẽ dễ uống hơn nhưng tác dụng hấp thụ chất độc sẽ giảm đi. Có thể sử dụng than hoạt bằng uống trực tiếp hoặc bơm qua ống thông dạ dày sau khi rửa xong dạ dày. Liều than hoạt thường dùng là gấp 10 lần liều chất độc uống vào, liều thường dùng là 25 – 50g. Lấy khoảng 30 gam than hoạt pha với nước thành một thứ hồ, liều dùng 1g/kg cân nặng cho một lần. Cho bệnh nhân uống trực tiếp hoặc bơm vào dạ dày sau khi rửa dạ dày, có hiệu quả tốt nhất một giờ đầu sau khi bệnh nhân ăn, uống phải chất độc.

Hít phải than hoạt sẽ gây thương tổn phổi rất nặng cho nên cần phải bảo vệ đường thở tốt, đặc biệt trong những trường hợp trẻ hôn mê nên đặt ống nội khí quản trước khi rửa dạ dày và bơm than hoạt.

Rửa dạ dày

Chỉ định rửa dạ dày khi trẻ uống một lượng lớn chất độc, nguy cơ tử vong cao. Rửa dạ dày chỉ có tác dụng trong vòng một giờ sau khi uống. Đối với những trẻ không có khả năng bảo vệ đường thở cần đặt ống nội khí quản trước khi rửa dạ dày (nên tiền mê trước).

+ Đặt ống thông vào dạ dày, cho bệnh nhân nằm đầu hơi thấp, nghiêng về một bên. Dùng nước ấm thêm natriclorua (1 lít nước cho thêm 4 g natriclorua) hoặc dùng luôn dung dịch huyết thanh mặn đẳng trương 0.9% để rửa và làm

sạch dạ dày. Số lượng dịch một lần rửa từ 10 – 20 ml/kg trọng lượng trẻ. Phải chú ý chất dịch chảy ra xem có các mẫu thuốc, thức ăn, máu. Về nguyên tắc là rửa cho đến bao giờ nước lấy ra trong (thực tế là lượng dịch để rửa dạ dày khoảng 100ml/kg cân nặng ở trẻ em). Chất dịch thu được cần gửi đi xét nghiệm độc chất. Sau khi rửa xong nên bơm than hoạt vào dạ dày.

+Chống chỉ định gây nôn và rửa dạ dày:

Không gây nôn và rửa dạ dày khi bệnh nhân đang co giật và hôn mê.

Chất độc là chất ăn mòn (acid, kiềm, thuốc tẩy), chất bay hơi (xăng, dầu hỏa, nước hoa), chất dầu không tan (chất bôi trơn, chất làm bóng).

Thuốc tẩy ruột:

Sử dụng magie sunfat 250mg/kg cân nặng hoặc dầu parapin 5ml/kg cân nặng. Khi dùng thuốc tẩy phải theo dõi tình trạng mất nước, điện giải. Không dùng thuốc tẩy có magie cho người có suy thận.

Tanin:

Làm biến tính một số alkaloid và có thể kết hợp với muối kim loại nặng, ngăn cản sự hấp thu của chúng . Liều 2-4 g/một lần.

Bài niệu mạnh:

Chỉ định khi chất độc được đào thải qua thận

Lọc máu ngoài thận:

Chỉ định trong những trường hợp ngộ độc nặng với lượng lớn các chất độc có khả năng qua được màng lọc.

Đào thải chất độc qua đường hô hấp:

Chỉ định trong những trường hợp ngộ độc chất bay hơi (rượu, benzene, ether, ceton, oxydcarbon, xylem...).

Kỹ thuật: đặt ống nội khí quản, hô hấp hỗ trợ.

Giải độc:

Giải độc: không đặc hiệu:

+ Hấp phụ: than hoạt, tannin, sữa.

+ Trung hòa hóa học: dùng oxyd magie để trung hòa acid, dùng dấm pha loãng, chanh để trung hòa chất kiềm....

Giải độc đặc hiệu

Chỉ dùng khi biết chắc chất gây độc và chỉ phát huy hết tác dụng khi chất độc còn lưu thông trong hệ tuần hoàn

Bảng 2. Chất gây độc và thuốc giải độc

Chất độc	Thuốc giải độc
Acetaminophen	N-Acetyl-cysteine(NAC), uống hoặc TM
Anticholinergics	Physostigmine
Anticholinesterase insecticide	Atropine, 2- PAM
Benzodiazepines	Flumazenil
Beta-blocker	Glucagon, isoproterenol
Carbonyl monoxide	Oxygen
Cyanide	Cyanide antidote kit
Cyclic antidepressants	Sodium bicarbonate
Digoxin	Digoxin specific Fab fragments
Ethylene glycol	Ethanol, 4-MP (fomepizole)
Iron	Deferoxamine
Isoniazid	Pyridoxine
Lead	Succimer, BAL, calcium EDTA
Mercury	BAL, DMSA
Methanol	Ethanol, 4-MP
Methemoglobinemia	Methylene blue

Opioids	Naloxone
Heparine	Protamine
Dicoumarin	Vitamin K, PPSB

II. ĐIỀU TRỊ CẤP CỨU ĐỐI VỚI MỘT SỐ CHẤT ĐỘC ĐẶC BIỆT

Ngộ độc Sắt

Trẻ bị ngộ độc sắt khi trẻ uống phải sắt với liều trên 20mg/kg thể trọng thì có thể đã bị ngộ độc, với liều trên 150mg/kg có thể gây ngộ độc nặng đe dọa tính mạng.

Các triệu chứng khởi đầu của ngộ độc sắt là: nôn, tiêu chảy, đau bụng và trẻ có thể đi vào hôn mê, trụy mạch, bị sốc có thể do chảy máu đường tiêu hoá. Chụp Xquang bụng có thể giúp cho việc lượng giá số lượng sắt còn tồn dư lại trong đường ruột.

Đặt ống nội khí quản, hô hấp hỗ trợ, hồi phục và duy trì tuần hoàn là chỉ định cần thiết trong những trường hợp ngộ độc nặng.

Rửa dạ dày phải được tiến hành sớm, khi đường thở đã được đảm bảo (đặt ống nội khí quản, nếu cần) và đã lập được đường truyền. Than hoạt không có tác dụng đào thải sắt. Desferrioxamine là thuốc giải độc đặc hiệu trong ngộ độc sắt, có thể bơm vào dạ dày ruột sau khi rửa dạ dày, nhưng để có được tác dụng thải độc thực sự phải tiêm tĩnh mạch với liều 15mg/kg/giờ, nhất là khi trẻ bị ngộ độc sắt có các triệu chứng nặng như sốc, hôn mê, co giật, triệu chứng của dạ dày ruột, tăng đường máu, tăng bạch cầu, đặc biệt khi định lượng sắt huyết tương trên 3mg/l (định lượng sau 4 giờ hoặc muộn hơn sau khi uống...).

Trong những trường hợp nặng có thể sử dụng dung dịch polyethylene glycol - điện giải để tẩy ruột.

Ngộ độc thuốc chống trầm cảm ba vòng (TCA)

Cơ chế gây độc của TCA cũng giống như Quinidine – gây ức chế kênh Natri ở não và cơ tim. Trong những trường hợp nặng, những rối loạn tim mạch là dẫn truyền trong thất bị chậm lại, biểu hiện trên điện tâm đồ (ECG) bằng phức bộ QRS bị kéo dài (khoảng QRS lớn hơn 4 ô nhỏ trên giấy ghi điện tâm đồ dự báo tình trạng bệnh nhân nặng).

Biểu hiện ngộ độc của TCA là: hội chứng kháng Cholinergic (nhịp tim nhanh, đồng tử giãn, co giật) và rối loạn tim mạch (dẫn truyền chậm trong thất,

loạn nhịp)

- Điều trị co giật được mô tả trong bài xử trí co giật
- Các điều trị hỗ trợ khác là: gây kiềm hoá máu (duy trì pH động mạch từ 7,45 – 7,5) để giảm tác dụng độc của thuốc lên tim.

Để kiềm hoá máu có thể thực hiện hai cách

- Tăng thông khí (duy trì $PCO_2 < 3,33$ KPa (25mmHg)) và truyền dung dịch bicarbonat (1 – 2mmol/kg). Để điều trị hạ huyết áp có thể truyền dịch nhanh, khôi phục khối lượng tuần hoàn và sử dụng thuốc vận mạch, nếu cần. Trong trường hợp phải dùng thuốc vận mạch thì nên chọn Noradrenaline vì Noradrenaline có hiệu quả hơn dopamine, dobutamine và adrenaline. Ngoài ra, glucagon cũng là thuốc có tác dụng vận mạch nên có thể dùng trong các tình huống phải cho thuốc vận mạch.

Khi sử dụng thuốc điều trị loạn nhịp nên hỏi ý kiến các chuyên gia ở các trung tâm chống độc. Có thể dùng Lignocaine và phenytoin, Còn các thuốc Quinidine, Procainamide và disopyramide thì không được dùng trong ngộ độc TCA.

Ngộ độc thuốc phiện (bao gồm cả methadone)

Sau khi đã đảm bảo và ổn định về đường thở, thở và tuần hoàn thì nên dùng Naloxone - thuốc giải độc đặc hiệu: liều tấn công ban đầu là 100microgram/kg, tối đa là 2mg, tiêm tĩnh mạch. Vì thời gian bán huỷ của naloxone ngắn nên thường sau 20 phút đánh giá lại, nếu tình trạng chưa được cải thiện thì có thể nhắc lại một liều tấn công khác hoặc tiến hành tiêm tĩnh mạch chậm Naloxone với liều 10 – 20 microgram/kg/phút.

Phải chú ý điều chỉnh để CO_2 máu trở về bình thường trước khi sử dụng Naloxone vì có thể gây các biểu hiện nguy hiểm như: rối loạn nhịp thất, phù phổi cấp, vô tâm thu, co giật. Sở dĩ có biểu hiện như vậy là do tác dụng tương hỗ giữa thuốc phiện với hệ adrenergic: thuốc phiện có tác dụng đối kháng còn tăng CO_2 (hypercapnia) lại kích thích hệ thần kinh giao cảm hoạt động, nên nếu chưa có hô hấp hỗ trợ để cho nồng độ CO_2 trở về bình thường mà đã cho Naloxone thì sẽ làm cho nồng độ epinephrine (adrenaline) máu tăng cao đột ngột gây các rối loạn như đã nêu trên.

Ngộ độc paracetamol

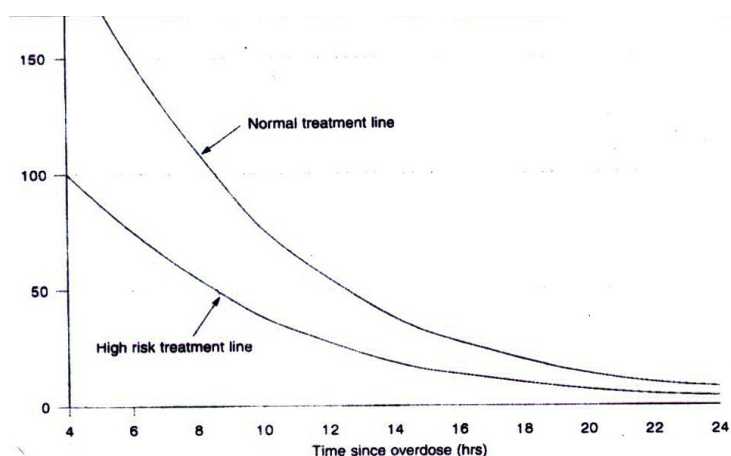
Ngộ độc paracetamol xảy ra ở trẻ em thường do uống liều cao. Trẻ nhỏ nhi, tuổi chập chững biết đi ít khi bị ngộ độc do uống paracetamol ở dạng nhũ dịch. Liều paracetamol < 150 mg/kg thường không gây ngộ độc, trừ khi trẻ bị

bệnh gan hoặc bệnh thận.

Xử trí ngộ độc paracetamol hiện nay gồm uống than hoạt. theo dõi và định lượng nồng độ paracetamol trong máu (sau 4 giờ, hoặc muộn hơn – kể từ khi uống paracetamol).

Hình 1 là đồ thị biểu diễn nồng độ paracetamol máu cần phải điều trị bằng acetylcysteine tiêm tĩnh mạch. Tổng liều của acetylcysteine là 300mg/kg/24h.

Trong những trường hợp cần thiết – nên hỏi ý kiến hoặc hội chẩn với các trung tâm chống độc.



Hình .1. Biểu đồ chỉ nồng độ paracetamol trong máu

Ngộ độc salicylate

Aspirin lưu chuyển qua dạ dày chậm do vậy rửa dạ dày vẫn có hiệu quả tốt với những trường hợp ngộ độc thuốc trong vòng 4 giờ. Nên sử dụng than hoạt nhắc lại vài lần với những bệnh nhân uống phải Aspirin tác dụng chậm. Định lượng Salicylat máu lần đầu 2 giờ sau khi uống. Tuy nhiên, có thể xét nghiệm lại nhiều lần để giúp theo dõi và điều trị tốt hơn. Nồng độ Salicylate máu thường cao nhất vào khoảng 6 giờ sau khi uống. Tuy nhiên, đối với một số bệnh nhân bệnh nền vững, giải phóng chậm thì thời gian này kéo dài hơn. Ngộ độc Salicylat thường gây kiềm hô hấp và toan chuyển hoá, vì vậy cần đo khí máu. Kiểm hoá máu để tăng đào thải Salicylate, liều Natri bicarbonat là: 1mmol/kg truyền tĩnh mạch chậm trong 4 giờ hoặc hơn. Các biện pháp bài niệu mạnh hiện nay ít được dùng đến.

Ngộ độc ethylen glycol

Ethylen glycol là chất có vị ngọt dùng để chống đông các chất dịch trong máy móc, xe cộ. Khi bị ngộ độc sẽ gây ra các triệu chứng như say rượu,

toan chuyển hoá và tổn thương tế bào tổ chức lan toả, đặc biệt là thận. Trong những trường hợp không có bằng chứng thì chẩn đoán ngộ độc Ethylen glycol chủ yếu dựa vào tình trạng toan chuyển hoá và tăng khoảng trống anion không rõ căn nguyên. Sử dụng than hoạt trong ngộ độc ethylen glycol không có hiệu quả. Ethanol là chất ức chế cạnh tranh với men khử Hydro của rượu chính vì vậy có khả năng ngăn cản sự chuyển hoá của ethylene glycol (không độc) thành sản phẩm gây độc. Liều tấn công là: 2,5ml/kg của dung dịch ethanol 40%, sau đó tiếp tục dùng liều duy trì để đạt được nồng độ ethanol máu là 100mg/dl. Chỉ định lọc máu trong những trường hợp nặng. Vitamin B1 (thiamin), vitamin B6 (pyridoxine) cũng có thể dùng trong những trường hợp ngộ độc rượu.

Ngộ độc cocain

Ngộ độc Cocain đưa đến hậu quả là tích lũy cục bộ các chất dẫn truyền thần kinh như adrenaline, dopamine, noradrenaline và serotonin. Tích lũy Noadrenaline và adrenaline làm tim đập nhanh và tăng nhu cầu oxy của cơ tim trong khi đó lại làm giảm thời gian tâm trương để cấp máu cho động mạch vành. Tích lũy các chất dẫn truyền thần kinh tại các thụ thể β - adrenergic ngoại vi gây co mạch máu dẫn đến tăng huyết áp, còn tích lũy các chất dẫn truyền thần kinh tại các thụ thể 5 – HT ngoại vi gây co thắt động mạch vành. Ngoài ra, Cocaine còn kích thích sự kết dính tiểu cầu. Tất cả những thay đổi đó gây ảnh hưởng nghiêm trọng lên động mạch vành của trẻ bị ngộ độc cocaine.

Hội chứng mạch vành cấp tính bao gồm đau thắt ngực và các loại rối loạn nhịp tim là biến chứng thường gặp của việc sử dụng cocain và cũng là lý do chính buộc nạn nhân phải nhập viện.

Cocaine còn ức chế kênh Natri, tương tự như các thuốc chống loạn nhịp typ I. Do vậy, có thể làm kéo dài thời gian QRS và làm giảm sự co bóp cơ tim. Do có sự tương tác của kích thích adrenergic và ức chế kênh Natri mà khi ngộ độc cocaine có thể gây các rối loạn nhịp nhanh bao gồm nhịp nhanh thất và rung thất. Điều trị ngộ độc Cocain nên theo hướng dẫn của trung tâm chống độc.

Xử trí ban đầu đối với hội chứng mạch vành cấp tính gồm: cho trẻ thở oxy, giám sát điện tâm đồ, dùng benzodiazepine (diazepam, lorazepam), aspirin và heparin. Dùng các biện pháp vật lý (chườm lạnh...) để làm hạ thân nhiệt. Một số thuốc chẹn β - adrenergic là chống chỉ định. Nhịp nhanh thất nên được điều trị bằng sốc điện vì chính các thuốc chống loạn nhịp lại có thể gây loạn nhịp tim.

Vì Cocain là tác nhân chẹn kênh natri nên có thể dùng Natribicarbonat

với liều 1 – 2 mg/kg để điều trị những trường hợp rối loạn nhịp thất.

Ngộ độc ecstasy

Mỗi viên ecstasy thường chứa từ 30-150 mg chất 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA). Dược chất này có thời gian bán huỷ khoảng 8 giờ, tác động được lên cả các thụ thể λ (alpha) và β (beta) adrenergic ở cả trung tâm lẫn ngoại vi. Những trường hợp ngộ độc ecstasy gây tử vong sớm, trước 24 giờ thường do rối loạn nhịp tim. Trong khi đó, những trường hợp tử vong sau 24 giờ thường ở trong bệnh cảnh co giật ác tính (trạng thái động kinh). Biểu hiện lâm sàng khi uống liều thấp là tăng trương lực cơ nhẹ, kích thích, bồn chồn, lo lắng và nhịp nhanh, đôi khi có tăng thân nhiệt nhẹ. Uống liều cao ecstasy gây tình trạng tăng trương lực cơ, tăng phản xạ, nhịp tim nhanh, tăng nhịp thở và rối loạn thị giác. Trong những trường hợp nặng, bệnh nhân bị hôn mê, co giật, rối loạn nhịp tim. Tăng thân nhiệt cao kèm theo tăng trương lực cơ thường gây tiêu cơ vân, toan chuyển hoá, suy thận cấp và đông máu nội quản rải rác.

Điều trị ngộ độc ecstasy gồm dùng than hoạt khi bệnh nhân còn tỉnh táo, cần giám chặt chẽ huyết áp và thân nhiệt. Dùng diazepam (seduxen) để giảm tình trạng bồn chồn, lo lắng. Không nên dùng các thuốc an thần mạnh vì có thể làm tình trạng bệnh nhân nặng lên. Nếu thân nhiệt của trẻ trên 39⁰C thì sau khi chườm mát phải tính đến sử dụng Dantrolene Sodium với liều 1mg/kg tiêm chậm tĩnh mạch trong 10 – 15 phút. Đối với một số trường hợp nặng cần cho hô hấp hỗ trợ bằng máy thở.

Tài liệu tham khảo

1. Timothy B. Ericson, Toxicology : Ingestions and Smocke Inhalation, APLS –The pediatric Emergency Medicine Resources, Revised fourth edition, Jones and Bartlett Publisher 2006, p 234-267.
2. *Advanced Paediatric Life Support*, fourth edition, 2005, Blackwell Publishing Ltd
3. APLS Australia & New Zealand- Instructor CDrom contents (Nội dung cập nhật và sửa đổi) - 2006.
4. The Pediatric Emergency Medicine Software (PEM Soft) , 2007-Boston , Mỹ.
5. *76 Emergency paediatric guidelines* , 2002, Royal children's hospital.
6. Lê Thanh Hai , Nguyên tắc tiếp cận và xử trí ngộ độc cấp ở trẻ em , trang 85-90, trong cuốn Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị bệnh trẻ em, Bệnh viện

nhi trung ương, nhà xuất bản y học, 2003 (tái bản 2006, 2008).

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Thường gặp đồng tử co nhỏ trong ngộ độc thuốc sau đây, NGOẠI TRỪ:
 - A. Thuốc phiện
 - B. Thuốc rầy
 - C. Thuốc ngủ
 - D. Phenothiazines
 - E. Salicylates

2. Thường gặp đồng tử giãn trong ngộ độc thuốc sau đây, NGOẠI TRỪ:
 - A. Thuốc giao cảm
 - B. Thuốc ngủ
 - C. Salicylates
 - D. Tricyclics
 - E. Thuốc kháng Cholinergics

3. Các biến chứng sau đây có thể gặp khi rửa dạ dày do ngộ độc, NGOẠI TRỪ:
 - A. Hít sặc vào phổi
 - B. Tràn khí màng phổi
 - C. Thủng thực quản
 - D. Rối loạn điện giải
 - E. Hạ huyết áp

4. Dùng lợi niệu acide trong trường hợp ngộ độc
 - A. Thuốc rầy
 - B. Thuốc phiện

C. Phénobarbital

D. Meprobarbital

E. Lidocain

5. Dùng lợi niệu kiềm cho trường hợp ngộ độc

A. Thuốc rầy

B. Thuốc phiện

C. Phénobarbital

D. Chloroquin

E. Paracetamol

6.....Trong ngộ độc chất bay hơi lượng lớn, ta vẫn có thể rửa dạ dày nhưng phải đặt nội khí quản có bóng đèn

7.....Có thể dùng Diphenhydramine để điều trị triệu chứng ngoại tháp của ngộ độc Antihistamines

Chọn các cặp câu thích hợp:

Chọn chất đối kháng thích hợp cho các thuốc:

8. Acetaminophen

A. Atropine sulfate

9. Narcotics

B. Physotigmine

10. Cyanide

C. Naloxone

11. Malathion

D. N-acetyl cysteine

E. Sodium thiosulfate

F. Blue methylen

Chọn tên phù hợp cho các loại ngộ độc

12. Ngộ độc nọc cóc

A. Parathion

13. Ngộ độc chất bay hơi

B. Cyanhydric acid

14. Ngộ độc chất ăn mòn

C. Dầu hôi

15. Ngộ độc sắt

D. Thuốc tẩy

E. Digoxin

F. Bufotoxin

Nghiên cứu trường hợp:

Bệnh nhân nam 12 tuổi nhập viện ngày 01/12/2000 lúc 13 giờ do bệnh viện Thái Nguyên chuyển với chẩn đoán Ngộ độc Gramoxone

Lúc 8 giờ cùng ngày; do bị bố mắng em sang nhà kế bên cầm chai Gramoxone uống. Khi uống vào thấy muốn nôn nên em nôn ra ngay nhưng vẫn nuốt hết một ít (không rõ bao nhiêu). Sau khi uống em thấy nóng rát ở miệng nên đau và khóc sau đó cho mẹ hay nên người nhà đưa ngay đến Bệnh viện Thái Nguyên. Tại đây cháu được rửa dạ dày, cho than hoạt và chuyển ngay Bệnh viện Nhi Trung ương.

Tình trạng lúc nhập viện: Tỉnh, môi hồng, SaO₂ 98%, M 90, HA 11/7, thở 35 lần/ph, tim đều, phổi trong, bụng mềm, gan lách không to, niêm hồng không vàng da mắt, cổ mềm, họng có nhiều vết loét trong niêm mạc.

1. Bạn hãy ghi đầy đủ chẩn đoán lúc nhập viện
2. Bạn sẽ xử trí như thế nào ngay lúc cấp cứu .
3. Bạn hãy cho biết các xét nghiệm cần làm trên bệnh nhi này.

Đóng vai:

Mục tiêu. Xử trí đúng một trường hợp ngộ độc thuốc trừ sâu (phosphor hữu cơ) tại phòng cấp cứu

Hoàn cảnh. tại phòng cấp cứu một bệnh viện huyện, một ông bố bế đưa con gái 12 tuổi nhập viện vì cháu vừa uống thuốc trừ sâu tự tử cách đây 2 giờ. Bé lơ mơ, môi hồng thở đều hơi nhanh, người vã mồ hôi, tăng tiết , thỉnh thoảng cháu co giật chân tay. Bác sĩ tiếp nhận cháu khám và cho thực hiện ngay một số y lệnh cấp cứu ngộ độc

Giới thiệu đóng vai. Bố mẹ là dân làm ruộng thường la rầy cháu nên cháu học kém. Sau nay sau khi la rầy cháu, bố mẹ đi làm ngoài đồng. Khoảng 2 giờ sau đưa em thấy chị có triệu chứng lạ nên vội kêu bố mẹ về.

BS nghĩ là cháu uống thuốc trừ sâu vì hơi thở còn có mùi thuốc. BS yêu cầu người nhà chạy về lấy chai thuốc

BS cho điều dưỡng thực hiện các y lệnh:

- Chích ngay Atrophin
- Rửa dạ dày
- Cho than hoạt
- Lập đường truyền, truyền PAM.

Người quan sát. cho các nhận xét về:

- Thái độ của người nhà
- Cách đánh giá và xử trí của bác sĩ
- Khi điều trị một bệnh nhân ngộ độc do tự tử ta còn phải làm thêm những gì?

RỐI LOẠN NƯỚC - ĐIỆN GIẢI

PGS.TS. Lê Thanh Hải i

Mục tiêu

1. Trình bày được sự phân bố, nhu cầu dịch bình thường của cơ thể.
2. Trình bày được triệu chứng lâm sàng của bệnh nhân rối loạn điện giải.
3. Trình bày được cách điều trị bệnh nhân rối loạn nước-điện giải.

Nội dung

I. CHUYỂN HOÁ NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI

Nước chiếm khoảng 60% trọng lượng cơ thể (50% ở người béo và 70% ở người có cơ thể rắn chắc). Khoảng 2/3 lượng dịch ở trong tế bào, 1/3 còn lại ở khoang ngoài tế bào.

Bình thường, 25% lượng dịch ngoài tế bào ở trong lòng mạch, 75% còn lại là dịch ở khoảng kẽ.

Cation K chủ yếu ở trong tế bào với nồng độ trung bình 140 mEq/l, nồng độ K ở ngoài tế bào 3,5 - 5 mEq/l.

Ngược lại, cation Na chủ yếu ở ngoài tế bào, nồng độ trung bình 140 mEq/l, nồng độ Na ở trong tế bào 12 mEq/l.

Nước sẽ di chuyển tự do ở nơi có nồng độ chất hoà tan thấp sang nơi có nồng độ chất hoà tan cao hơn để bảo đảm cân bằng áp lực thẩm thấu.

Bất kỳ yếu tố nào làm phá vỡ sự cân bằng trên cũng gây nên những rối loạn nước và điện giải.

Nhu cầu dịch bình thường (ml/ngày)

Lượng dịch nhu cầu hàng ngày để bù lại lượng mất qua nước tiểu và các đường khác (da, thở...).

Từ 3 - 10kg : 100 x cân nặng (kg)

Từ 10 - 20kg : 1000 + 50 (cân nặng - 10)

Từ > 20kg : 1500 + 20 (cân nặng - 20)

Một số yếu tố ảnh hưởng đến nhu cầu dịch :

- Hoạt động
- Sốt
- Thông khí
- Khả năng cô đặc nước tiểu
- Sự bài tiết ADH.

II. NGUYÊN NHÂN GÂY RỐI LOẠN NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI

2.1. Nguyên nhân ngoài thận

- Ỉa chảy : cấp và mạn
- Nôn
- Đái tháo đường
- Đái nhạt : thận, trung ương
- Bồng, sốt, tăng thông khí
- Mất dịch vào khoang thứ 3 : cổ chướng, phù nề
- Lợi niệu.

2.2. Nguyên nhân tại thận và thượng thận

- Tăng sản tuyến thượng thận
- Suy thận cấp và mạn
- Bệnh ống thận

III. ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI

Duy trì hô hấp, tuần hoàn theo các bước ABC

3.1. Mất nước ưu trương (tăng Natri máu)

Nồng độ Natri trong máu > 150 mEq/l.

Xảy ra khi tỉ lệ Na mất ít hơn nước. Khi đó độ thẩm thấu ngoài tế bào cao hơn, nước sẽ dịch chuyển từ trong tế bào ra khoang ngoài tế bào. Đây là một dạng mất nước nguy hiểm do những biến chứng tăng Natri máu. Đó là xuất huyết nội sọ, tắc mạch do hiện tượng nước từ tế bào não di chuyển sang khoang ngoại bào, có nồng độ Natri máu cao hơn, dẫn đến hậu quả teo tế bào não, rách mạch máu não.

Nguyên nhân :

- Ỉa chảy

- Mất nước vô hình : sốt, thở nhanh
- Đái tháo nhạt
- Bỏng
- Ngộ độc muối

Lâm sàng :

- Khát nhiều
- Kích thích, vật vã, co giật, hôn mê
- Truy mạch

Điều trị :

Cần giảm Natri từ từ để tránh biến chứng nguy hiểm như phù não, gây co giật, tụt ket và tử vong. Để hạn chế nguy cơ này, điều chỉnh sao cho Natri máu không giảm quá 12 - 15 mEq/l/24h hoặc không quá 0,5 - 1mEq/l/h. Trong trường hợp tăng Natri nặng, thời gian điều chỉnh cần đến 3 - 4 ngày.

Điều trị ban đầu, bằng dung dịch Natri Clorua 9‰ để bù lại thể tích trong lòng mạch. Dung dịch Ringer Lactat không nên sử dụng vì nhược trương hơn dung dịch Natri Clorua. Để tránh biến chứng phù não, bù dịch thiếu hụt cân bù với tốc độ chậm.

Nếu Natri máu không giảm, tiến hành liệu pháp thẩm phân phúc mạc hoặc lọc máu.

3.2. Mất nước nhược trương

Nồng độ Na < 130 mEq/l.

Xảy ra khi tỉ lệ Natri mất nhiều hơn nước. Khi đó, độ thẩm thấu máu giảm, nước sẽ dịch chuyển từ ngoài vào trong tế bào, làm cho thể tích dòng mạch giảm xuống, xuất hiện triệu chứng giảm khối lượng tuần hoàn. Ngoài ra, còn xuất hiện triệu chứng thần kinh do giảm Natri máu.

3.2.1.Nguyên nhân :

- Truyền nước quá nhiều
- Phù : suy tim, thận hư, suy thận, suy gan
- Bài tiết ADH không thích hợp : hội chứng SIADH
- Nhiễm RSV
- Lợi tiểu

- Hội chứng SDTT
- Nôn, ỉa chảy

3.2.2. Lâm sàng :

- Li bì
- Không khát
- Co giật, hôn mê
- Truy mạch

3.2.3. Điều trị :

Bù lại thể tích trong lòng mạch bằng dung dịch muối sinh lý hoặc Ringer Lactat.

Lượng Natri thiếu tính theo công thức :

$$\text{Natri thiếu (mEq)} = 0,6 \times P (\text{Na cần đưa} - \text{Na hiện tại})$$

Chú ý : Không đưa Natri máu lên quá 10 - 20 mEq/l trong 24 giờ để tránh nguy cơ ly giải Myelin.

Nếu có dấu hiệu co giật, dùng dung dịch Natri Clorua 3% để đưa Natri máu tới 120mEq/l, liều lượng 2 - 3mEq/kg truyền trong 30 - 60 phút (2ml dung dịch muối Natri 3% có 1mEq Natri).

Tiếp theo dùng dung dịch muối đẳng trương để đưa Natri trở lại chỉ số bình thường sau 48 giờ.

Trong trường hợp bệnh nhân chỉ có dấu hiệu li bì, nâng Natri máu lên 0,5mEq/l/giờ cho tới khi Natri 125mEq/l.

3.3. Tăng Kali máu

Khi nồng độ kali trong huyết thanh $\geq 5,5$ mmol/l

Đây là một tình trạng cấp cứu rất nặng ở trẻ em

3.3.1. Nguyên nhân

Tăng lượng kali đưa vào cơ thể:

- Truyền dịch nhiều Kali
- Truyền máu, tan máu.

Giảm bài tiết qua thận

- Suy thận
- Bệnh lý ống thận
- Dùng thuốc Cyclosporin

Chuyển dịch kali ra ngoài tế bào:

- Nhiễm toan: cứ mỗi 0,1pH giảm thì Kali ion tăng 0,4 – 0,6 mmol/l
- Tiêu cơ vân, ly giải khối u
- Dùng thuốc chẹn kênh Beta

3.3.2.Lâm sàng

Có thể không có triệu chứng hoặc biểu hiện nôn buồn nôn, những trường hợp nặng có thể rối loạn nhịp tim hoặc ngừng tim.

3.3.3. Điện tâm đồ :

- Sóng T cao
- QRS rộng
- ST chênh lên
- Mất sóng P
- Rung thất và ngừng tâm thu.

3.3.4. Điều trị:

+ Làm ổn định cơ tim : Canxigluconat :

Liều lượng : 0.5 ml/kg (dung dịch 10%) tiêm chậm. 3 – 5 phút

Nếu không có Canxigluconat, có thể dùng kaliclorua 10%,

0.2 ml/ kg tiêm tĩnh mạch trong 10 phút

- Chuyển $-K^{-}$ vào tế bào

+ Natribicacbonat:

Liều lượng 1mmol/kg – tĩnh mạch chậm.

+ Salbutamol : liều lượng 2.5 – 5 mg(khí dung) hoặc 4 μ g /kg tĩnh mạch trong 20 phút

+ Dung dịch glucoga 50 %

Liều lượng 1 ml/ kg tĩnh mạch trong 15 – 20 phút, có thể truyền với insulin 0.1 đơn vị /kg

Chú ý xét nghiệm đường huyết, tránh hạ đường huyết

- Thải kali ra ngoài cơ thể :

+ Dùng kayexalat : 0.5 – 1 g/kg

+ Lợi tiểu

+ Lọc máu hoặc thẩm phân phúc mạc

Cần kiểm tra kali máu thường xuyên để tránh phá hiệu quả điều trị

3.4. Hạ Kali máu

Hạ Kali máu khi kali huyết thanh < 3.5 mmol/l

3.4.1. Nguyên nhân:

Mất Kali ra ngoài cơ thể:

- Ỉa chảy, nôn
- Lợi tiểu, bệnh ống thận
- Bỏng
- Cung cấp không đủ
- Cường Aldosterone
- Sau phẫu thuật tim hở

Sự chuyển dịch Kali vào trong tế bào:

- Nhiễm kiềm
- Dùng Insulin

3.4.2. Lâm sàng:

Phụ thuộc vào tình trạng hạ kali cấp hay mạn, bao gồm:

- Yếu cơ
- Giảm co bóp cơ trơn: liệt ruột gây trướng bụng
- Rối loạn ý thức: ngủ lim.

- Rối loạn nhịp tim: nhịp nhanh thất hoặc rung thất.

3.4.3. Điện tâm đồ

- ST chênh xuống
- Sóng T thấp
- Block nhĩ thất
- Xuất hiện sóng U
- Nhịp nhanh thất hoặc rung thất

3.4.4. Điều trị :

Nếu hạ kali mức độ nhẹ và không có triệu chứng, chỉ cần bù qua đường uống.

Chỉ truyền kali khi có các triệu chứng lâm sàng

- Rối loạn nhịp tim
- Dấu hiệu thần kinh cơ
- Bệnh nhân không uống được
- Hoặc giảm kali máu nặng

Đường truyền qua tĩnh mạch trung tâm, không truyền chung với các dung dịch khác, để tránh tai biến.

Tốc độ 0.1 – 0.4 mmol/kg/giờ

Nồng độ dung dịch kali có thể tới 80 mmol/l, pha với dung dịch glucoza 5%

Cần kiểm tra thường xuyên nồng độ kali máu trong khi điều trị.

3.5. Hạ Can xi máu

3.5.1. Nguyên nhân :

- Giảm lượng can xi đưa vào cơ thể
- Thiếu vitamin D
- Suy tuyến cận giáp trạng
- Bệnh rối loạn ống thận
- Lợi tiểu
- Thiếu magie
- Ngộ độc phốtphat

3.5.2. Lâm sàng :

- Yếu cơ
- Co thắt thanh quản
- Cơ Tetany
- Co giật
- Hạ huyết áp

3.5.3.Điều trị:

- Truyền tĩnh mạch (tốt nhất là tĩnh mạch trung tâm)
canxi 0.1 mmol/kg – nếu cần thiết có thể truyền tiếp 2 mmol/kg/ ngày
- Trong trường hợp không đáp ứng có thể do thiếu magie, cần điều trị theo phác đồ thiếu magie
- Nếu có tăng photphat máu: dùng lợi tiểu , lọc máu
- Xét nghiệm bổ xung vitamin D

Câu hỏi i lượng giá

I. BÀI TẬP 1

Trẻ trai 18 tháng tuổi bị nôn và tiêu chảy 02 ngày nay. Nhịp thở 24 lần/p, mạch 120 lần/p.Thời gian làm đầy mao mạch là 2 giây. Trẻ còn tỉnh táo và đáp ứng được.

Mẹ của trẻ cho biết trẻ có thay 2 tã ướt trong suốt 24 giờ qua

Kết quả xét nghiệm Urê, điện giải đồ, đường huyết cho thấy:

Na 135 mmol/l

K 3.5 mmol/l

Cl 95 mmol/l

U 6.5 mmol/l

Glu 4.2 mmol/l

I. Hãy xác định mức độ mất nước ở trẻ?

2. Điều trị và cách chăm sóc trẻ?

II. BÀI TẬP 2

Trẻ trai 18 tháng tuổi bị nôn và tiêu chảy 05 ngày nay. Nhịp thở 30 l/p, mạch 150l/p, huyết áp tâm thu 80mmHg, thời gian làm đầy mao mạch là 4 giây. Trẻ môi khô, mắt trũng.

Mẹ của trẻ nói là trẻ khát nước nhưng nôn hết mọi thứ

Kết quả xét nghiệm Urê, điện giải đồ, đường huyết cho thấy:

Na 130 mmol / l

K 3,2 mmol / l

Cl 90 mmol / l

U 8,5 mmol / l

Glu 3,2 mmol / l

1. Hãy xác định trẻ có sốc hay không?
2. Hãy xác định mức độ mất nước ở trẻ?
3. Điều trị và cách chăm sóc trẻ?

III. BÀI TẬP 3

Trẻ 03 tháng tuổi bị tiêu chảy và nôn mửa đã 04 ngày nay, được đưa vào bệnh viện. Nhịp thở 40 l/p, mạch 150 l/p, Thời gian làm đầy mao mạch là 3 giây. Sắc mặt trẻ nhợt nhạt

Kết quả xét nghiệm Urê, điện giải đồ, đường huyết cho thấy:

Na 164 mmol / l

K 4,3 mmol / l

Cl 115 mmol / l

U 13,9 mmol / l

Gluc 4,2 mmol / l

1. Hãy xác định mức độ mất nước ở trẻ?
2. Điều trị và cách chăm sóc trẻ?

IV. BÀI TẬP 4

Trẻ trai 04 tuổi bị bệnh thủy đậu giai đoạn hồi phục, được đưa vào khoa Cấp Cứu trong tình trạng co giật. Trẻ bắt đầu xuất hiện co giật từ 10 phút trước khi vào viện. Trẻ không sốt

Nhịp thở 16 l/p, mạch 120 l/p, và thời gian làm đầy mao mạch là 1 giây. Glucose máu trong giới hạn bình thường.

Mẹ trẻ nói rằng trẻ đi đại tiện ít hơn bình thường

Kết quả xét nghiệm Urê, điện giải đồ, đường huyết cho thấy:

Na 120 mmol/l

K 3.8 mmol/l

Cl 85 mmol/l

Urea 3.2 mmol/l

Glucose 7 mmol/l

1. Đánh giá tình trạng ban đầu của trẻ?
2. Hãy xác định mức độ mất nước ở trẻ?
3. Điều trị và cách chăm sóc trẻ?

Tài liệu tham khảo

1. Nguyen Cong Khanh and Nguyen Thanh Liem. *Huong Dan Chan Doan va Dieu Tri Benh Tre Em*. Nha xuất bản Y học 2006. p. 81-85.
2. Lewis J L. Fluid and Electrolytes Metabolism. In: Beers MH, Porter RS, Jones TV et al, editors. *The Merck Manual of Diagnosis and Therapy*, 18th ed, Whitehouse Station, Merck Research Laboratories; 2006. p.1237-1242.
3. Wilkins B, Goonaskerol C, Michael J. Water, Electrolyte and Acide-Based disorders, and Acute Renal Failure. In: Macnab AJ, Macrae DJ, Henning R, eds, 1999 *Care of the Critical Ill Child*. Churchill Living Stone
4. Baltodano A, Cooper MA. Critical Aspect of Intestinal Disorders. In: Nichols DG, ed 2008, *Roger's Textbook of Pediatric Intensive Care*. Lippincott Williams & Wilkins; Chapter 90

GHI NHẬN VÀ XỬ TRÍ BAN ĐẦU SỐC TRẺ EM

TS. Trần Minh Điền

Mục tiêu

1. Trình bày được phân loại sốc ở trẻ em.
2. Nêu các dấu hiệu sớm của sốc trẻ em.
3. Trình bày phác đồ điều trị sốc tại khoa cấp cứu và khoa hồi sức.
4. Trình bày cách bù dịch, sử dụng thuốc vận mạch trong sốc trẻ em.

Nội dung

I. Đại cương về sốc

Sốc là tình trạng hệ thống tuần hoàn không đảm bảo đủ chức năng cung cấp các chất và loại bỏ các sản phẩm chuyển hóa, dẫn đến chuyển hóa yếm khí và toan các mô. Nếu không được kiểm soát có thể xảy ra tổn thương tế bào không hồi phục.

Chức năng của hệ tuần hoàn phụ thuộc vào: thể tích máu, trương lực mạch, và chức năng tim. Tình trạng sốc có thể do bất thường của 1 hoặc nhiều các yếu tố trên, hoặc từ rối loạn chuyển hóa tế bào do không có khả năng để tiêu thụ các chất được cung cấp cho mô từ hệ tuần hoàn.

Sốc được chia làm 3 nhóm chính: giảm thể tích (*hypovolemic*), tim (*cardiogenic*), và phân bố (*distributive*), đôi khi chồng chéo lên nhau. Giảm thể tích do không đủ khối lượng máu tuần hoàn, trực tiếp do mất máu hoặc không đủ dịch vào. Sốc tim xảy ra khi không đảm bảo cơ chế bù trừ của tim, có thể xảy ra trên trẻ nhỏ và trẻ lớn có bệnh tim trước đó hoặc chấn thương. Sốc phân bố, như là sốc phản vệ, sốc nhiễm khuẩn, liên quan đến tình trạng giãn mạch ngoại biên, shunting động mạch và tĩnh mạch qua mô cơ và đọng lại máu tĩnh mạch, và giảm sức trở về tim máu tĩnh mạch. Phân loại trên là đơn giản nhất, trên cùng một bệnh nhân có thể có cả các cơ chế trên, ví dụ sốc nhiễm khuẩn.

Sốc ở trẻ em có thể xác định được trên lâm sàng, tuy nhiên khá khó khăn ở giai đoạn đầu. Các dấu hiệu lâm sàng có thể biểu hiện kéo dài trước khi hạ huyết áp. Trẻ em duy trì huyết áp đến tận giai đoạn cuối của sốc, khác với bệnh nhân người lớn. Ví dụ trong sốc nhiễm khuẩn trẻ em, bệnh nhi có thể có nhịp tim nhanh, các dấu hiệu giảm tưới máu, bao gồm giảm trương lực mạch ngoại biên so với mạch trung tâm, giảm tri giác, thời gian làm đầy mao mạch kéo dài trên 2 giây, chi lạnh và ẩm, giảm bài niệu. Nếu huyết áp hạ là dấu hiệu

muộn, mất bù trong sốc trẻ em.

Có một số tác giả dựa theo biểu hiện lâm sàng và phân loại trên để đưa ra các đặc tính của sốc như: sốc lạnh và sốc nóng, sốc kháng bù dịch, sốc kháng catecholamine, các đặc tính này không có giá trị trong chẩn đoán bệnh. Sốc ở trẻ em cần phải ghi nhận các dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm, gồm: thờnh, nhịp tim nhanh, giãn mạch ngoại biên (sốc nóng) hoặc lạnh đầu chi (sốc lạnh), giảm tri giác, hạ nhiệt hoặc sốt, giảm bài niệu, toan chuyển hóa, hoặc tăng lactate máu.

Nhìn chung các biểu hiện lâm sàng và huyết động rất khác nhau, sốc được định nghĩa với thuật ngữ là hậu quả chuyển hóa, như là thay đổi oxy, hoặc thay đổi tế bào [8].

II. Phân loại sốc.

Sốc chia làm 5 nhóm:

- Sốc giảm thể tích (*hypovolemic shock*)
 - Sốc tim (*cardiogenic shock*)
 - Sốc tắc nghẽn (*obstructive shock*)
 - Sốc phân bố (*distributive shock*)
 - Sốc phân ly (*dissociative shock*)
- ✓ Sốc giảm thể tích:
- Chảy máu:
 - o Chảy máu bên ngoài.
 - o Chảy máu bên trong
 - Dạ dày ruột.
 - Trong ổ bụng (gan, lách)
 - Chấn thương mạch máu lớn.
 - Nội sọ (trẻ bú mẹ)
 - Gãy xương.
 - Mất dịch không chảy máu:
 - o Bỏng nặng
 - o Hội chứng rò rỉ dịch: viêm, nhiễm khuẩn, phản vệ.
 - o Hội chứng mất protein: hội chứng thận hư, ỉa chảy mạn tính
 - o Mất dịch và điện giải: nôn, ỉa chảy, đa niệu, ứ đọng khoang thứ 3

- o Nguyên nhân nội tiết: suy thượng thận cấp, đái nhạt, đái tháo đường.
- ✓ Sốc tim:
 - Nhồi máu cơ tim
 - Suy tim xung huyết nặng
 - Phẫu thuật tim
 - Loạn nhịp
 - Viêm cơ tim
 - Chạy máy tim phổi nhân tạo
 - Sốc nhiễm khuẩn
 - Ngộ độc thuốc
- ✓ Sốc tắc nghẽn:
 - Chèn ép tim
 - Tràn khí màng phổi
 - Tắc khí mạch phổi nhiều
- ✓ Sốc phân bố:
 - Sốc nhiễm khuẩn
 - Hội chứng sốc nhiễm độc
 - Sốc phản vệ
 - Sốc thần kinh
 - Nội tiết
 - Ngộ độc thuốc
- ✓ Sốc phân ly:
 - MetHemoglobine
 - Ngộ độc khí carbon oxyde

Theo S. Nadel [8], phân loại sốc chia làm 2 nhóm chính theo sự thay đổi của oxy.

- ✓ Sốc định lượng – *quantitative shock* (giảm cung cấp oxy)
 - Giảm lưu lượng oxy: sốc tim, sốc giảm thể tích
 - Giảm trữ lượng oxy (CaO_2): sốc mất máu, suy hô hấp thiếu oxy cấp, ngộ

độc

- ✓ Sốc phân bố - *distributive shock* (chiết giảm oxy): chấn thương tủy sống là dạng đặc biệt của loại sốc này, mất đột ngột lưu lượng ra của thần kinh giao cảm từ tủy sống dẫn đến giảm đột ngột tất cả sức cản ngoại biên và cung lượng tim, trong khi đó CVP duy trì không thay đổi.

III. Đánh giá lâm sàng.

3.1. Khai thác bệnh sử.

Trong nhiều trường hợp như sốc mất máu, nguyên nhân của sốc khá rõ ràng, tuy nhiên cũng cần phải hỏi chi tiết bệnh sử sẽ có giá trị tốt cho điều trị bệnh. Chẩn đoán sớm sốc cần phải hiểu cặn kẽ về tuổi của trẻ, bệnh kết hợp, bệnh có sẵn. Ví dụ như tiền sử bệnh tim bẩm sinh, suy giảm miễn dịch, chấn thương, phẫu thuật, nhiễm độc tiêu hóa, hoặc dị ứng.

Trẻ có sốt cần được nhận định nguyên nhân nhiễm khuẩn, hoặc giảm thể tích sẽ tăng nguy cơ sốc tiến triển. Trẻ sơ sinh, tiền sử khi đẻ và sản khoa cần được quan tâm, đặc biệt chú ý thời gian và thời điểm vỡ ối, bà mẹ sốt, mất máu, suy thai, và các thông tin về sản khoa khác.

Trong chấn thương, khai thác bệnh sử cần chú ý đến cơ chế và thời điểm tổn thương, tình trạng mất máu nhiều có không, mức độ tri giác trước khi đến bệnh viện.

Tiền sử có thiếu hụt miễn dịch, chú ý các thuốc ức chế miễn dịch đang dùng, thời gian và mức độ sốt, có liên quan đến li bì, nôn, ỉa chảy, không uống được, mức độ giảm tri giác... từ đó để xác định là tình trạng sốc nhiễm khuẩn hay chỉ là tình trạng giảm khối lượng tuần hoàn.

Các chi tiết khác, vấn đề môi trường bên ngoài, thuốc uống, tiền sử bệnh tật, và dị ứng cần được khai thác.

3.2. Chẩn đoán sớm sốc trẻ em

Không như bệnh nhân người lớn, huyết áp hệ thống trẻ em thường không hạ khi biểu hiện sốc, nếu có hạ thì là ở giai đoạn nặng của bệnh.

J.A. Carcillo và cộng sự, Hội Hồi sức Hoa kỳ định nghĩa sốc ở trẻ em như sau :

- *Nhịp tim nhanh (có thể không có ở bệnh nhân hạ nhiệt độ)*
- *Dấu hiệu giảm tưới máu các cơ quan và ngoại biên gồm :*
 - *Giảm trương lực mạch ngoại biên so với mạch trung tâm*
 - *Giảm tri giác*

- Thời gian làm đầy mao mạch > 2 giây
 - Chi lạnh và ấm
 - Giảm bài niệu
- Hạ huyết áp là giai đoạn muộn của sốc, không nên đưa vào trong chẩn đoán. Các phân loại khác như sốc lạnh và sốc nóng, sốc kháng bù dịch, sốc kháng catecholamine không có giá trị cho chẩn đoán nhưng có giá trị cho điều trị.

Sốc ở trẻ em được ghi nhận bằng các dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm trước khi hạ huyết áp xảy ra. Bao gồm: giảm tri giác, thở nhanh, nhịp tim nhanh, hạ nhiệt độ hoặc sốt, thay đổi tưới máu ngoại biên (giãn mạch – sốc nóng, lạnh chi – sốc lạnh), cứng với biểu hiện giảm bài niệu, toan chuyển hóa và lactate máu tăng

Dựa theo các phân loại này, xác định được 3 giai đoạn của sốc: còn bù, mất bù, và không hồi phục. Ở giai đoạn sớm còn bù, cơ chế nội môi có chức năng duy trì tưới máu các cơ quan chính. Huyết áp, bài niệu và chức năng tim có thể trong giới hạn bình thường, tuy nhiên đã có giảm chuyển hóa tế bào. Sốc mất bù khả năng bù trừ của hệ tuần hoàn giảm do rối loạn chuyển hóa oxy, thiếu tưới máu, tổn thương và giảm chức năng tế bào nội mạc, điều hòa ngược và cộng thêm các sản phẩm gen phát sinh, và thải các chất độc từ tế bào vật chủ và các vi sinh vật (hoặc là xâm nhập hoặc từ niêm mạc ruột bệnh nhân). Như vậy chức năng tế bào giảm xuống, lan tràn bất thường đến tất cả các cơ quan hệ thống, dẫn đến suy đa tạng. Quá trình này lan mạnh và giai đoạn sốc không hồi phục xảy ra. Thời điểm này cần thiết phải có hỗ trợ mạnh từ các kỹ thuật hồi sức mới có thể cải thiện tình trạng bệnh.

Khi thăm khám lâm sàng cần chú ý các dấu hiệu giảm tưới máu: thay đổi nhiệt độ thân thể, kéo dài thời gian làm đầy mao mạch, và suy giảm chức năng các cơ quan.

Nhiệt độ da: giảm tưới máu da và thân nhiệt đánh giá phản xạ trội lên của đáp ứng thần kinh – thể dịch hệ giao cảm đối với tình trạng giảm thể tích. Nhiệt độ da được đánh giá ở mu tay và các ngón tay. Được xác định là lạnh chi khi: tất cả các chi lạnh hơn chi người thăm khám, hoặc chi dưới lạnh, chi trên còn ấm (bệnh nhân không có bệnh lý mạch).

Thời gian làm đầy mao mạch (CRT – *capillary refill time*) được xác định như là phản ánh của thể tích lòng mạch, đặc biệt trên trẻ em và bệnh nhân chấn thương. Giá trị bình thường ở nhiệt độ phòng ấm là < 2 giây. Nghiên cứu trên trẻ em sốc, thấy kéo dài CRT có giá trị tiên lượng cho mất nước, giảm thể tích nhất bốp, và tăng lactate máu.

IV. Xét nghiệm đặc trưng trong sốc.

Khí máu động mạch (ABG – *arterial blood gas*) và lactate máu động mạch được sử dụng rộng rãi trong chẩn đoán, theo dõi và tiên lượng điều trị. Nếu huyết áp đưa về bình thường được nhưng các vấn đề toan chuyển hóa còn, lactate máu còn cao có nghĩa là sốc chưa tiến triển tốt.

Độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn (SvO₂) có thể sử dụng để đánh giá mối liên quan toàn cơ thể giữa VO₂-DO₂, để tách biệt tình trạng thiếu oxy toàn bộ. Tuy nhiên cần phải có theo dõi liên tục bằng đầu đo quang học mền.

Trên lâm sàng, thực hiện các theo dõi đặc trưng trong sốc gồm: lactate, kiểm tra thiếu hụt, và ScvO₂ nhằm đích là phát hiện và theo dõi tình trạng thiếu oxy toàn bộ.

V. Điều trị sốc trẻ em

5.1. Theo dõi trong quá trình điều trị:

Các theo dõi tối thiểu cho các bệnh nhân có sốc hoặc dọa sốc gồm : ĐTĐ theo dõi liên tục, đo bão hòa oxy qua da (*Pulse oxymetrie*), HA ĐM xâm nhập hoặc không xâm nhập, đặt ống thông tiểu theo dõi cung lượng nước tiểu liên tục. Đặt TMTT cần thiết để theo dõi áp lực TMTT (CVP – *central veinous pressure*), theo dõi ScvO₂, bù dịch, cho thuốc vận mạch, tuy nhiên đặt TMTT chưa cần thiết cho những bệnh nhân ở giai đoạn sớm của sốc.

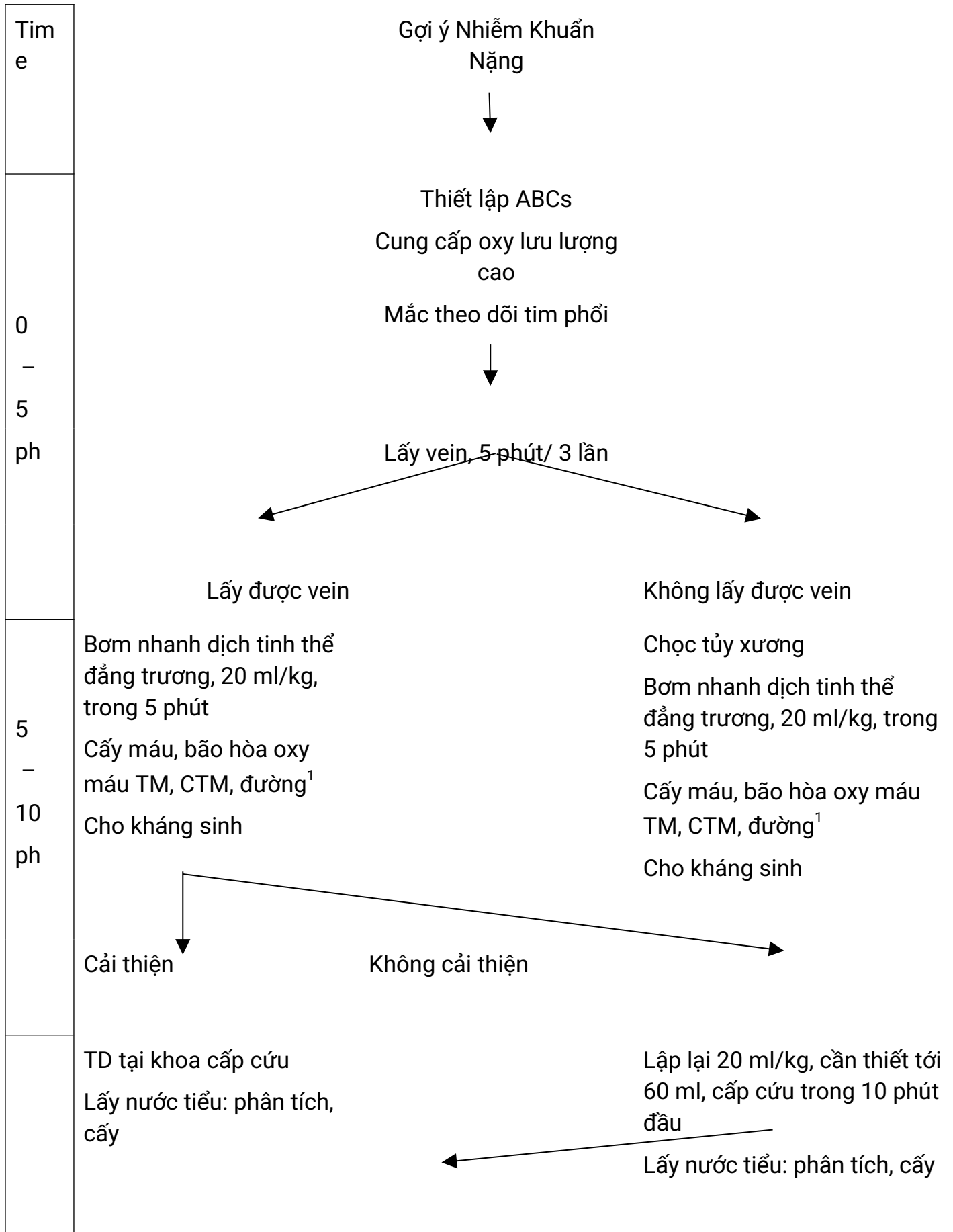
Phân tích khí máu, để kiểm tra toan chuyển hóa và nồng độ lactate máu.

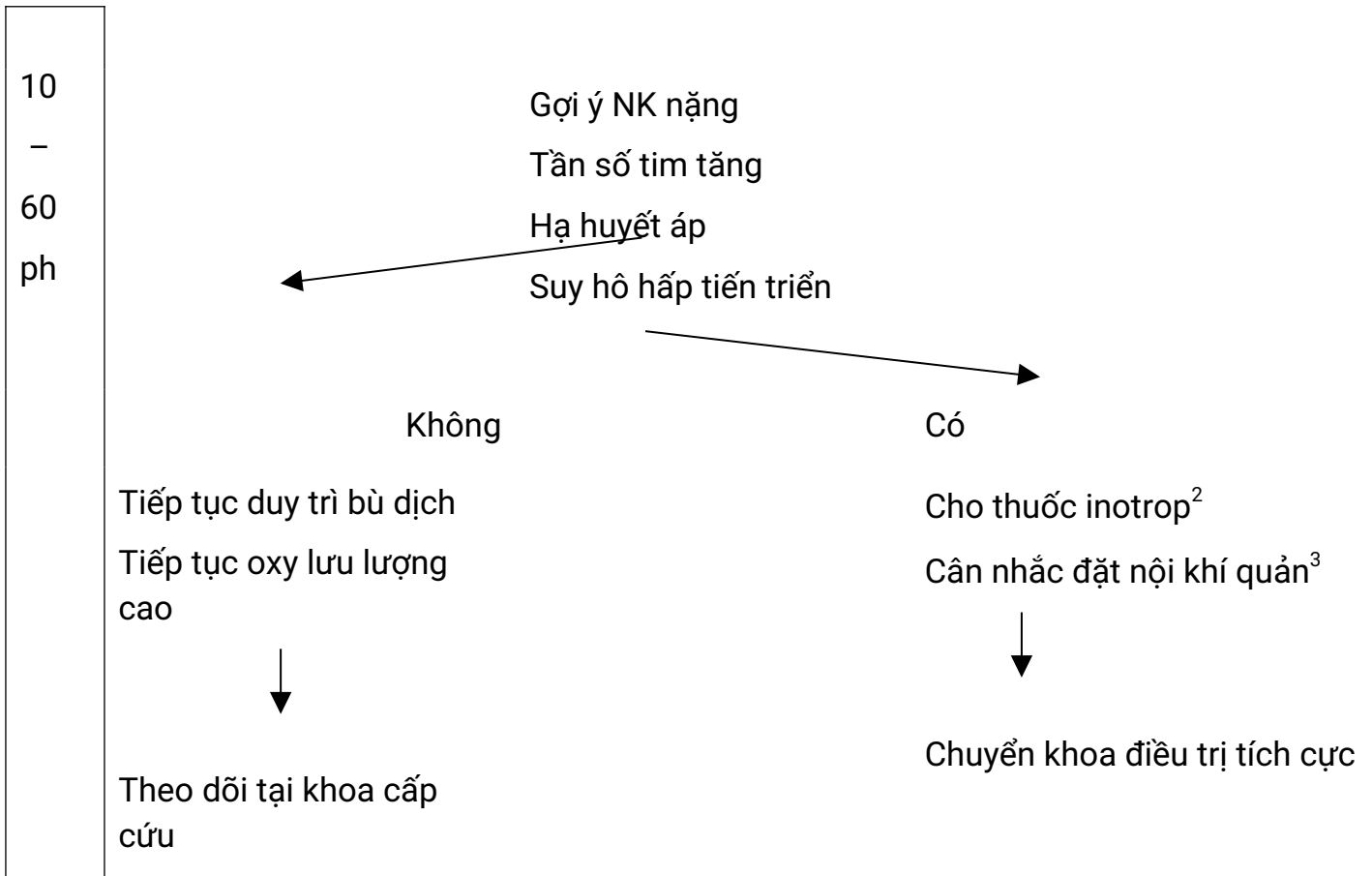
Chỉ định siêu âm tim tại giường hoặc siêu âm qua thực quản để đánh giá cung lượng tim, tình trạng dịch, chức năng có bóp... Cần thiết chỉ định đặt catheter động mạch phổi để theo dõi cung lượng tim, và đo SvO₂ liên tục. Tuy nhiên cũng hạn chế vì thủ thuật khó thực hiện trên trẻ nhỏ.

5.2. Điều trị triệu chứng:

Các biện pháp điều trị hỗ trợ chung: cho đơn vị cấp cứu và điều trị tích cực; theo bảng

Sơ đồ 1: Gợi ý phác đồ điều trị sốc nhiễm khuẩn tại khoa cấp cứu:



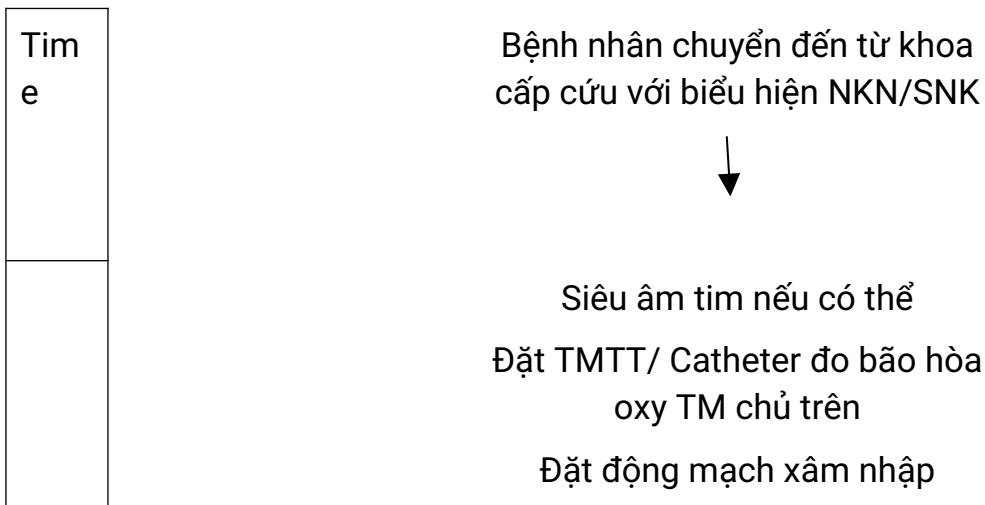


(1) Lấy máu: cấy máu: CTM, BUN, Creatinin, lactate, Ca, đường, bão hòa oxy máu TM

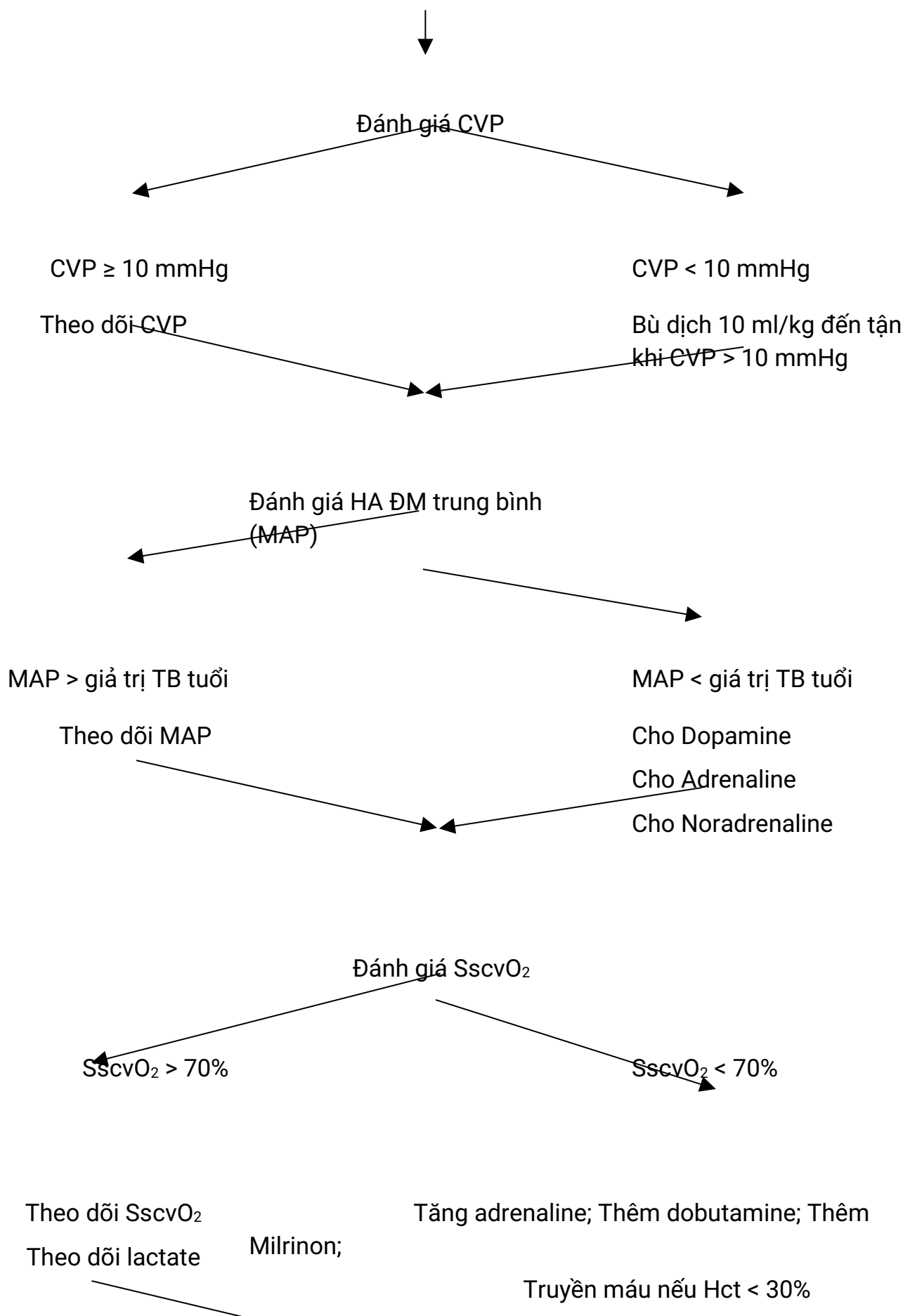
(2) Cân nhắc cho: Atropin 20 mcg/kg, dẫn mê ketamine 1 mg/kg, giãn cơ norcuron 0,1 mg/kg

(3): Nếu TM ngoại biên: Dopamin 10; adrenalin 0,01 -0,2 mcg/kg/ph. Nếu TMTT: dopamin 10, adrenalin 0,05 – 2, Milrinon 0,05 – 2 mcg/kg/ph

Sơ đồ 2: Gợi ý phác đồ điều trị sốc nhiễm khuẩn tại khoa HSCC.

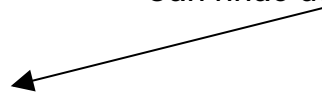


1-6
Giờ





Cân nhắc đặt catheter DDM phổi



Liên tục theo dõi và chăm sóc
hỗ trợ

Đích trong 6 giờ đầu:

- *Bình thường hóa MAP theo tuổi*
- *Bình thường hóa CVP theo tuổi*
- *ScvO₂ > 70%*
- *Cải thiện lactate máu*

5.3. Bù dịch

Bù dịch là bước đầu tiên trong điều trị. Mục đích là tối ưu hóa tiền gánh thất trái để cải thiện DO₂ do tăng cung lượng tim theo đường cong Frank-Starling. Tuy nhiên có tăng nguy cơ phù phổi kẽ. Một số nghiên cứu cho thấy trong sốc nhiễm khuẩn khi bù 60 ml/kg/ giờ đầu không tăng nguy cơ phù phổi, có giá trị cải thiện kết quả điều trị.

Phân bố thể tích tuần hoàn cơ thể là khoảng 8% thể tích máu trong lòng hệ động mạch, 70% trong hệ tĩnh mạch, và khoảng 12% trong lòng giường mao mạch. Tổng thể tích máu trong cơ thể khoảng 85 ml/kg ở trẻ sơ sinh, 65 ml/kg ở trẻ nhỏ. Vì khả năng co mạch ở trẻ nhỏ tốt nên hạ huyết áp xảy ra chỉ khi mất đến 50% thể tích máu. Do vậy bù nhanh 30-40 ml/kg là có thể đủ trả lại thể tích lòng mạch.

Trên lâm sàng khi bù dịch cần phải theo dõi sát các dấu hiệu lâm sàng, như tần số tim, huyết áp động mạch không xâm nhập và xâm nhập, tưới máu ngoại biên, bài niệu, CVP, các chỉ số sinh hóa như độ bão hòa oxy tĩnh mạch, lactate, chênh lệch ion, và kiểm thiếu hụt.

Lựa chọn dịch vẫn còn đang là vấn đề tranh cãi hiện nay. Bao gồm sử dụng dịch tinh thể (NaCl 0,9%, Ringer's Lactate) hay dịch keo (Albumin, HES, dextran...). Sử dụng dịch tinh thể vẫn được cho là biện pháp hiệu quả và giá thành thấp, tốt cho các trường hợp sốc giảm thể tích, tuy nhiên khối lượng cần bù nhiều, nguy cơ tăng cân nặng. Sử dụng dịch Albumin có giá trị đảm bảo thể tích lòng mạch hiệu quả kéo dài, khối lượng dịch bù thấp hơn, tốt cho các trường hợp sơ sinh, sốc nhiễm khuẩn và sau phẫu thuật tim mở, tuy nhiên giá thành đắt, không sẵn có, và nguy hiểm trên các bệnh nhân có tổn thương não do chấn thương. Dịch keo khác như HES có giá trị đảm bảo thể tích lòng mạch

hiệu quả, cải thiện vi tuần hoàn và oxy mô, tuy nhiên làm tăng nguy cơ chảy máu ở bệnh nhân có sẵn rối loạn đông máu, ngộ độc thận và gây ngứa. Khi bệnh nhân có kèm theo rối loạn đông máu có thể sử dụng plasma tươi đông lạnh (*Fresh Frozen Plasma* - FFP) như một dịch bù, cho phép 20 ml/kg, ngoài hồi phục thể tích tuần hoàn còn giảm được các bất thường về tỷ lệ prothrombin và thời gian sinh thromboplastin. Tuy nhiên tốc độ bù cần chậm để tránh hạ huyết áp do các kinine vận mạch. Truyền máu khi có bằng chứng sốc mất máu rõ, chú ý các sốc mất máu do chấn thương tạng đặc, thần kinh. Trong quá trình điều trị cần đảm bảo Hb > 8 g/dl.

Khối lượng bù tùy theo tình trạng sốc và loại sốc, trong giảm thể tích chỉ cần 20 – 40 ml/kg, trong sốc nhiễm khuẩn có thể lên tới 60 ml/kg. Đảm bảo đủ thể tích khi CVP 8 – 10 mmHg, ở bệnh nhân không thở máy, và 12 mmHg cho bệnh nhân thở máy. Dấu hiệu gan to ra nhanh kết hợp với nhịp tim nhanh, khó thở, ran ẩm phổi, CVP cao ở trẻ em cho biết đã là tình trạng quá tải dịch, do vậy theo dõi sát dấu hiệu gan to ra có thể cho biết đã đủ dịch bồi phụ. Quan trọng hàng đầu là bồi phụ dịch bằng bất cứ hình thức nào trong tình huống cấp cứu, dùng bù đúng thời điểm để đảm bảo đủ khối lượng tuần hoàn và tránh quá tải

Các nguy cơ của quá tải tuần hoàn là tình trạng phù phổi cấp, cần phân biệt phù phổi cấp do tim (CPE – *cardiopulmonary edema*) và phù phổi cấp do tổn thương phổi có sẵn (ARDS – *acute respiratory distress syndrom*). Ngoài ra gây suy tim phải, trầm trọng hơn trong các trường hợp đã có suy giảm chức năng cơ tim, hoặc tăng áp lực động mạch phổi. Sau giai đoạn cấp cứu, nếu có tình trạng thừa dịch, nguy cơ gây phù cơ thể, chậm liền vết thương, tăng nguy cơ nhiễm khuẩn vết thương, giảm trương lực ruột, tăng đường máu, hạ Natri máu, và kéo dài thời gian nằm viện.

5.4. Thuốc vận mạch:

Dược học các catecholamine được phân loại: thuốc tăng cường co bóp cơ tim, thuốc co mạch và giãn mạch. Thuốc tăng cường co bóp cơ tim làm tăng cung lượng tim (*Cardiac Output* – CO) nhờ tăng co bóp cơ tim và/hoặc tăng nhịp tim. Thuốc co mạch làm tăng sức cản mạch hệ thống (*Systemic Vascular Resistance* – SVR) nhờ tăng trương lực của tuần hoàn động mạch. Thuốc giãn mạch làm giảm SVR gây giảm hậu gánh và tăng CO mà không ảnh hưởng đến chức năng co bóp.

Một thuốc có thể kết hợp cả hai tác động, tăng co bóp và ảnh hưởng SVR, hoặc có thể tùy theo liều thuốc mà có các ảnh hưởng khác nhau lên co bóp hoặc SVR.

Dopamine là thuốc lựa chọn hàng đầu hỗ trợ cho bệnh nhi có hạ huyết áp không đáp ứng với bù dịch. Sử dụng liều tăng cường co bóp 5 -10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ có thể phù hợp cho các trường hợp sốc vừa và nhẹ, liều vận mạch 10-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ cho các trường hợp nặng hơn.

Nếu kháng dopamine, có thể sử dụng adrenaline hoặc nor-adrenaline. Một số tác giả hướng dẫn dùng adrenalin như thuốc lựa chọn đầu tiên, với liều thấp 0,05 - 0,3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ là liều hỗ trợ tăng cường co bóp và có thể nâng cao thành liều vận mạch nếu cần thiết. Không có giới hạn liều và cần phải tăng dần nhanh. Cho những bệnh nhân giãn mạch mạnh, dùng noradrenaline để tăng sức cản mạch ngoại biên và tăng huyết áp tâm trương.

Nếu trẻ có giảm CO và tăng SVR, với biểu hiện lâm sàng: lạnh chi, thời gian làm đầy mao mạch kéo dài, thiếu niệu, nhưng huyết áp ở giới hạn chấp nhận có thể cho dobutamine, ngay giai đoạn đầu. Đây là thuốc tăng cường co bóp cơ tim và giãn mạch ngoại biên, liều bắt đầu 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ và tăng từng bậc 2,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ tới 30 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$.

Việc cho vận mạch cần xác định trên khám lâm sàng, khi trẻ có giảm CO kéo dài và tăng SVR, dù đã bù đủ dịch và hỗ trợ cả tăng co bóp cơ tim, nên cho thuốc giãn mạch có thể giúp thay đổi tình trạng sốc.

Khi huyết áp ở giới hạn cho phép, CO giảm và tăng SVR, dù đã cho adrenaline và thuốc giãn mạch, có thể sử dụng thêm thuốc ức chế Phosphodiesterase III (Milrinone, Amrinone). Khi đã bù đủ dịch huyết áp ổn định, nhưng có co mạch ngoại vi kéo dài, có thể dùng liều thấp Prostacycline, giúp giãn mạch và ức chế ngưng kết tiểu cầu, có giá trị tốt trong các trường hợp nhiễm não mô cầu.

Trong trường hợp giảm nặng SVR, dù đã dùng noradrenaline, có thể cho vasopressin. Mặc dù vasopressin không phải là thuốc đặc hiệu cho điều trị co mạch nhưng với liều thấp sẽ có hiệu quả trong sốc tái diễn. Gần đây các thử nghiệm lâm sàng trên bệnh nhân SNK sử dụng noradrenalin và/hoặc vasopressin như là thuốc lựa chọn hàng đầu.

Cần lưu ý tác dụng phụ của các thuốc vận mạch ở liều cao có nguy cơ gây thiếu máu cơ tim và loạn nhịp, ở liều cao có nhu cầu tăng tiêu thụ oxy cơ tim.

5.5. Đánh giá hiệu quả điều trị cấp cứu

Mục đích của các điều trị đã trình bày ở trên là nhằm xử trí thích hợp suy tuần hoàn cấp. Trong quá trình điều trị cần phải đánh giá lại liên tục các dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm để tiếp tục duy trì cung lượng tim và áp lực tưới máu ngoại biên.

Đích cho các dấu hiệu lâm sàng cụ thể trong giai đoạn cấp cứu này gồm:

- Mạch trở về bình thường theo tuổi.
- Refill <2 giây.
- Trương lực mạch không khác nhau giữa ngoại biên và trung tâm.
- Chi ấm.
- Bài niệu > 1ml/kg/giờ.
- Tình trạng tinh thần bình thường.

Đích cho huyết động giai đoạn cấp cứu ban đầu khi chưa đặt tĩnh mạch trung tâm là: mạch, áp lực tưới máu theo tuổi trở về bình thường.

Đánh giá hiệu quả bù dịch ban đầu dựa trên tần số mạch và hiệu số HATB - ALMTT. Bù dịch hiệu quả khi tần số mạch giảm và hiệu số HATB - ALMTT tăng, quá nhiều dịch đưa vào thì tần số mạch sẽ tăng và HATB - ALMTT sẽ giảm.

Đánh giá hiệu quả của thuốc vận mạch và bù dịch có thể sử dụng chỉ số sốc (tần số tim/huyết áp tối đa). Khi điều trị, thể tích nhát bóp tăng lên, tần số tim sẽ giảm, HATĐ sẽ tăng, và chỉ số sốc sẽ giảm xuống. Khi thể tích nhát bóp không cải thiện tần số tim sẽ không giảm, HATĐ sẽ không tăng lên, và chỉ số sốc không cải thiện.

5.6. Kháng sinh:

Cần có chỉ định sớm dùng kháng sinh ở bệnh nhân nghi nhiễm khuẩn máu. Kháng sinh sử dụng trong vòng 1 giờ sau khi đã xác định tình trạng nhiễm khuẩn và cấy máu. Đường tĩnh mạch sẵn có trong cấp cứu sẽ thích hợp cho sử dụng kháng sinh đường tĩnh mạch. Chậm trễ sử dụng mỗi giờ thì tỷ lệ tử vong sẽ tăng lên. Trong quá trình lựa chọn và sử dụng cần chú ý: nguy cơ phát triển kháng kháng sinh, mức độ độc, và giá thành.

Lựa chọn kháng sinh dựa trên lâm sàng, nhận định sát về vi khuẩn, nấm, kết quả soi tươi, liều thuốc đủ mạnh để đảm bảo nồng độ hiệu quả, sau đó điều chỉnh theo kết quả kháng sinh đồ. Tuy nhiên chỉ định còn phụ thuộc vào: tiền sử bệnh, tiền sử dị ứng thuốc, bệnh mạn tính có sẵn, dịch tể vi khuẩn địa phương, tại bệnh viện đó. Một số tác giả lưu ý khi lựa chọn kháng sinh cần chú ý thêm một vài yếu tố: thuốc ngấm qua hệ thần kinh trung ương, nhiễm độc thuốc, bệnh nhân có suy gan, thận. Nếu như kết quả cấy âm tính, và các chỉ số lâm sàng trong giới hạn bình thường thì cần dừng kháng sinh.

Thời gian điều trị kháng sinh phụ thuộc vào đáp ứng ban đầu đối với các kháng sinh thích hợp, cho 10-14 ngày ở các trẻ em có nhiễm khuẩn nặng và ở

nhiễm khuẩn không rõ ràng.

Sử dụng kháng sinh theo nhóm tuổi chú ý hình ảnh vi khuẩn đặc trưng từng nhóm tuổi. Lưu ý cho kháng sinh theo vị trí ổ nhiễm khuẩn, như nhiễm khuẩn thần kinh trung ương, nhiễm khuẩn phổi, ổ bụng, đường tiết niệu.

Trẻ có bệnh ung thư hay bệnh suy giảm miễn dịch: khi nhóm trẻ này mắc nhiễm khuẩn cần chú ý đến mức độ thiếu hụt bạch cầu đa nhân. Nếu bạch cầu đa nhân trên $1000/\text{mm}^3$ cho kháng sinh như trẻ bình thường. Nếu dưới $1000/\text{mm}^3$ cho kháng sinh phổ rộng và kết hợp như là Vancomycin, Ticarcilin/clavunanic acid và Amikacin... Nếu thất bại với liệu trình trên cần cho imipenem/cilastatin hoặc Meropenem để hướng tới các vi khuẩn nặng như *Enterobacter*, *Klebsiella*, và *P. aeruginosa*, các VK Gr dương khác và vi khuẩn kỵ khí như Bacteroids. Cần cho kháng sinh chống nấm khi bệnh nhân có biểu hiện nhiễm khuẩn không giải thích ổ nhiễm khuẩn và đã điều trị kháng sinh đúng và đủ. Thường sử dụng Amphotericin B tĩnh mạch trong các trường hợp này.

5.7. Các điều trị khác:

- Kiểm soát tăng đường máu
- Bù kiềm
- Xử trí rối loạn điện giải
- Xử trí rối loạn đông máu
- Corticosteroids và tình trạng suy thượng thận cấp
- Hỗ trợ và tăng cường miễn dịch

VI. Kết luận:

Sốc được ghi nhận với các biểu hiện nhịp tim nhanh, thở nhanh, bất thường về tưới máu như tưới máu da, trương lực mạch, tình trạng tinh thần, và suy chức năng hệ thống các cơ quan khác.

Ở trẻ em nhỏ, biểu hiện chủ yếu là tình trạng sốc lạnh (yếu tố suy giảm chức năng cơ tim), trẻ lớn và thanh thiếu niên biểu hiện giống sốc ở người lớn là tình trạng sốc nóng (yếu tố suy giảm chức năng mạch).

Sốc ở trẻ em nhìn chung đều có biểu hiện, hoặc liên quan đến giảm khối lượng tuần hoàn, cấp cứu ban đầu luôn là bù dịch nhanh (bolus) 20 ml/kg. Nếu thêm dịch tiếp tục cần phải đánh giá sát tình trạng tuần hoàn chung.

Chỉ định sử dụng thuốc vận mạch đầu tiên là Dopamin, nếu có tình trạng kháng dopamin cần cho adrenaline với sốc lạnh, noradrenaline cho sốc nóng.

Chiến lược phát hiện và điều trị sớm theo đích trong sốc cần được áp dụng chặt chẽ có giá trị làm giảm tỷ lệ tử vong trong sốc, đặc biệt với sốc nhiễm khuẩn.

Sử dụng các phương tiện hỗ trợ tuần hoàn (ECMO) chỉ là các biện pháp ở giai đoạn cuối, hiệu quả điều trị còn hạn chế.

Tài liệu tham khảo:

1. **Advanced Life Support Group** (2005), "Advanced pediatric life support", 5th edn. London; *BMJ Publishing Group*.
2. **Carcillo JA, Fields AI, American College of Critical Care Medicine Task Force Committee Members:** (2002), "Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patient in septic shock" *Crit Care Med*, 33: 855-859.
3. **Choi PT, Yip G, Quininez LG et al** (1999), "Crystalloids vs colloids in fluid resuscitation: a systematic review. *Crit Care Med*, 27(1):200-210.
4. **Cunha BA.** (2008), "Sepsis and septic shock: selection of empiric antimicrobial therapy", *Crit Care Clin*, 24: 313-334.
5. **Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al** for the International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee (2008): Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med*, 36: 296-327.
6. **Goldstain B, Giroir B, Randolph A.** (2005), "International pediatric sepsis consensus conference: Definition for sepsis and organ dysfunction in pediatrics". *Pediatr Crit Care Med*;6: 2-8.
7. **Helpaer Mark A.** (2009): Rogers' Handbook of Pediatric Intensive Care; Fourth Edition; Wolter Kluwer.
8. **Nichols David G.** (2008): Rogers' Textbook of Pediatric Intensive Care; Fourth Edition; Wolter Kluwer.
9. **Nichols David G.** (2009): Critical Heart Disease in Infants and Children; Second Edition; MOSBY
10. **Young M, Wilkins B, Norton L. et al** (2008), "Glucose control, organ failure and mortality in pediatric intensive care", *Pediatr Crit Care Med*, 9: 147-152.
11. **Fuhrman B.P., Zimmerman J.,** (2006), "Pediatric Critical Care", Third Edition, MOSBY.

Câu hỏi lượng giá

Câu hỏi tự luận:

Câu hỏi 1: Nêu các dấu hiệu của giảm tưới máu ngoại biên và các cơ quan.

Câu hỏi 2: Nêu các xử trí sớm 0 – 10 phút đầu trẻ em sốc nhiễm khuẩn tại Khoa Cấp cứu.

Câu hỏi 3: Nêu đích xử trí 6 giờ đầu bệnh nhi sốc nhiễm khuẩn

Câu hỏi 4: Trình bày đích cho các dấu hiệu lâm sàng cụ thể giai đoạn cấp cứu chống sốc nhiễm khuẩn

Câu hỏi lựa chọn:

1. Hậu quả của sốc là:
 - a. Giảm tưới máu mô
 - b. Suy chức năng các cơ quan
 - c. Tổn thương tế bào không hồi phục
 - d. Tử vong
 - e. Tất cả các yếu tố trên
2. Sốc nhiễm khuẩn có trong:
 - a. Sốc giảm thể tích
 - b. Sốc tim
 - c. Sốc phân bố
 - d. Sốc tắc nghẽn
 - e. Tất cả các yếu tố trên
 - f. Chỉ a, b, c
3. Các xét nghiệm theo dõi đặc trưng cho sốc gồm:
 - a. Kiểm thiếu hụt
 - b. pH
 - c. Lactate
 - d. ScvO₂
 - e. a, c, d
 - f. a, b, c

4. Phân bố thể tích tuần hoàn cơ thể: hệ động mạch (... %), hệ tĩnh mạch (... %), giường mao mạch (... %).
5. Lựa chọn thành phần dịch bù nhanh trong sốc (chọn câu hỏi đúng nhất):
 - a. NaCl 0,9%
 - b. Ringer's Glucose 5%
 - c. Ringer's Lactate
 - d. Albumine 5%
 - e. HES 6%
 - f. Khối hồng cầu
6. Khối lượng dịch một lần bù cấp cứu sốc nhiễm khuẩn là:
 - a. 10 - 20 ml/kg
 - b. 20 - 40 ml/kg
 - c. 40 - 60 ml/kg
7. Liều hỗ trợ tăng cường co bóp cơ tim của dopamine là:
 - a. < 5 mcg/kg/ph
 - b. 5 - 7 mcg.kg/ph
 - c. 5 - 10 mcg/kg/ph
 - d. > 10 mcg/kg/ph
8. Liều hỗ trợ tăng cường co bóp cơ tim của Adrenaline là:
 - a. 0,05 - 0,3 mcg/kg/ph
 - b. < 0,3 mcg/kg/ph
 - c. 0,3 - 0,5 mcg/kg/ph
 - d. > 0,3 mcg/kg/ph

CA BỆNH:

Bệnh sử: Trẻ trai 2 tuổi, sốt 2 ngày, sốt cao 30 - 40 độ C, gia đình cho uống hạ nhiệt và kháng sinh uống. Ngày vào viện trẻ mệt, kích thích, chi lạnh, đái ít.

Thăm khám:

- Nhịp thở 46 lần / phút, nhanh nông, phổi không có ran, SpO₂ 92% thở khí trời.
- Nhịp tim 155 lần/ phút, huyết áp 82/57/45 mmHg, chi lạnh, vân tím chi, RCT 5 giây.
- Tri giác: đáp ứng lời nói, kích thích nhẹ, không có dấu hiệu màng não
- Bụng mềm, đầy hơi nhẹ, gan 3 cm dưới bờ sườn
- Đặt thông tiểu có 50 ml nước tiểu đặc

Xét nghiệm:

- Hb: 10 g/dl; BC: 19500 (N 85%); TC 125 000
- Khí máu: pH: 7,17; PCO₂: 32; PO₂: 93; HCO₃: 16; BE: - 12; SaO₂: 96
- X-Quang phổi: diện tim không to, không có tổn thương phổi

Chẩn đoán:

- Khoa cấp cứu: Sốc nhiễm khuẩn

Xử trí:

- Thở oxy qua mask 5 l/phút
- Đặt vein truyền tĩnh mạch
- Lấy máu xét nghiệm: CTM, Cấy máu, Khí máu, X-quang phổi, Điện giải đồ, đường máu, can xi.
- Cho kháng sinh
- Bolus dịch: NaCl 9‰ x 20 ml/kg, bù nhanh trong 15 – 30 phút, trong và sau bù theo dõi: mạch, HA, nhịp thở, SpO₂, ran phổi, gan to, nước tiểu.
- Bù NaBiCa.

Diễn biến:

- Sau bù dịch: nhịp thở 49 l/phút, SpO₂ 88%, phổi không có ran, HA 87/62/50 mmHg, mạch quay nhanh, 162 l/phút, vân tím còn nhiều, chưa có nước tiểu, tri giác trẻ lơ mơ, cấu đáp ứng đau.
- Đặt NKQ, chuyển HSCC

Xử trí tại HSCC:

- Thở máy, đảm bảo SpO₂ > 95%
- Đặt TMTT đo CVP, thấy CVP 7 mmHg
- Đặt ĐM xâm nhập

- Siêu âm tim đánh giá: EF thất trái, áp lực ĐM phổi, đường kính TMCD, hình dạng vách liên thất.
- Bù thêm dịch: 10 ml/kg, trong 15 phút
- Vận mạch: Dopamin: 5 – 7,5 – 10 mcg/kg/ph
 Dobutamin: 5 – 7,5 mcg/kg/ph
- Xét nghiệm thêm: khí máu 2 giờ/ lần, cả động mạch và tĩnh mạch trung tâm, đông máu PT, INR, APTT, Fibrinogen, D – Dimer, X- quang phổi kiểm tra KT TMTT, nhu mô phổi sau bolus dịch, cấy dịch NKQ, nước tiểu, các chất dịch khác nếu nghi ngờ, xét nghiệm vi rút (EV 71, CMV, EBV, ...), sinh hóa chức năng gan, thận, nội mô khác,
- Theo dõi đánh giá điều trị:
 - o Huyết động: đáp ứng thuốc vận mạch, đảm bảo HATB > 60 mmHg.
 - o Hô hấp: thở máy, tránh tai biến thở máy.
 - o Tri giác: cho an thần, giảm đau đủ.
 - o Toan, điện giải, chức năng thận, gan: điều chỉnh rối loạn các chức năng kịp thời.

Chương 11

THÂN KINH – TÂM BỆNH

XUẤT HUYẾT NÃO – MÀNG NÃO Ở TRẺ EM

TS. Cao Vũ Hùng

Mục tiêu

- 1. Trĩ nh bà y đợc vị trí , nguyên nhân xuất huyết não ở trẻ em*
- 2. Trĩ nh bà y đợc triệu chứng và điều trị xuất huyết não ở trẻ sơ sinh*
- 3. Trĩ nh bà y đợc triệu chứng và điều trị xuất huyết não ở trẻ nhỏ*
- 4. Trĩ nh bà y đợc triệu chứng và điều trị xuất huyết não ở trẻ lớn*

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

Xuất huyết não – màng não là một bệnh khá phổ biến ở trẻ em, nhất là ở nhóm trẻ nhỏ tỷ lệ mắc có thể tới 100/100.000 trẻ sinh ra, ở nhóm trẻ nhỏ nguyên nhân thường do thiếu hụt vitamin K. Theo bản chất của tổn thương, các tai biến mạch máu não có thể được chia thành 2 loại chính: nhồi máu và xuất huyết não.

Nhồi máu não có thể do tắc nghẽn tạm thời hoặc thường xuyên một động mạch nuôi não ngoài hoặc trong sọ hoặc hiếm hơn do huyết khối tĩnh mạch.

Xuất huyết não tự phát do vỡ một mạch máu bất thường (phình mạch hoặc dị dạng động tĩnh mạch) hoặc một tiểu động mạch trong nhu mô não.

Ở trẻ em, chảy máu não - màng não có thể xuất hiện dưới nhiều hình thái kacs nhau, tùy theo lứa tuổi, tình trạng phát triển của não, nơi chảy máu, tính chất chảy máu,...do vậy vấn đề điều trị cũng có những điểm khác nhau.

II. VỊ TRÍ XUẤT HUYẾT NÃO

1. Chảy máu ngoài màng cứng

Vị trí chảy máu ở giữa xương sọ và màng cứng

Nguyên nhân thường do chấn thương sọ, tổn thương một tĩnh mạch hoặc

động mạch màng não giữa.

2. Máu tụ dưới màng cứng

Đây là vị trí thường gặp, máu chảy máu ở giữa màng cứng và lá thành của màng nhện. Nguồn chảy máu ở đây là do tổn thương tĩnh mạch đổ vào các xoang tĩnh mạch, các tĩnh mạch ở lều tiểu não.

3. Chảy máu dưới màng nhện

Thường gặp ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, máu chảy ở trong khoang dưới màng nhện (giữa hai lá của màng nhện) và thường kèm theo chảy máu ở trong nhu mô não. Nguyên nhân chảy máu có thể do vỡ tĩnh mạch của lều tiểu não, liềm não, tĩnh mạch Galien, ở trẻ nhỏ có thể do thiếu hụt vitamin K, giảm tỷ lệ prothrombin.

4. Chảy máu trong não thất

Do vỡ mạch máu đám rối mạch mạc.

5. Chảy máu trong chất não

Trong thực tế, màng não và các khoang có ranh giới ít rõ rệt, thường thì chảy máu ở nhiều vị trí phối hợp với nhau, đồng thời chảy máu màng não và trong nhu mô não.

III. NGUYÊN NHÂN

Có nhiều nguyên nhân gây xuất huyết não, tùy theo từng lứa tuổi khác nhau mà gặp các nguyên nhân khác nhau:

1. Ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ

- Do các chấn thương sản khoa
- Tình trạng đẻ ngạt, suy hô hấp, thiếu oxy não
- Xuất huyết do nhồi máu
- Các bệnh nhiễm trùng thần kinh
- Thiếu hụt vitamin K
- Do điều trị thuốc chống đông
- Xuất huyết xung quanh não thất thời kỳ chu sinh
- Bất thường mạch máu não

- Viêm gan, suy gan

2. Ở trẻ lớn:

Thường do các bất thường mạch máu não

- Dị dạng thông động tĩnh mạch
- Túi phình động mạch

Ngoài ra còn có thể do các nguyên nhân khác

- Chấn thương sọ não
- Các bệnh máu
- Các bệnh nhiễm trùng
- U não (chảy máu trong u).
- Xơ gan, suy thận, cao huyết áp.
- Do bệnh Schonlein - Henoch
- Xuất huyết di truyền do giãn mạch ngoại vi (telanglectasia)

IV. XUẤT HUYẾT NÃO Ở TRẺ SƠ SINH

Thường gặp ở trẻ đẻ non, khoảng 40% trẻ đẻ thiếu tháng cân nặng dưới 1500g có xuất huyết xung quanh não thất.

1. Nguyên nhân

- Chấn thương sản khoa: đẻ khó, can thiệp bằng forcep, ngôi thai bất lợi, chuyển dạ kéo dài hoặc đẻ quá nhanh, khung chậu người mẹ hẹp...
- Thái giã tháng, suy dinh dưỡng bào thai cũng là yếu tố dễ chảy máu não, do các tác động trong cuộc đẻ hoặc do tình trạng thoái hóa rau thai dẫn đến nguy cơ thiếu dưỡng khí cho thai.
- Ở trẻ sơ sinh, hệ thống cầm máu chưa được hoàn chỉnh, cấu tạo thành mạch còn mỏng, đám rối quanh não thất được tăng tưới máu và là tổ chức non yếu của não nên dễ bị xuất huyết, nhất là trẻ sơ sinh ngạt làm sức bền thành mạch giảm đi 20%.
- Thời kỳ giảm Prothrombin sinh lý (2 - 5 ngày sau khi đẻ) do ở giai đoạn này vitamin K chưa được các vi khuẩn đường ruột tổng hợp hoặc do chức năng gan chưa trưởng thành.

- Tổn thương thiếu oxy, rối loạn tuần hoàn, tình trạng nhiễm trùng nặng, sử dụng quá liều muối natri bicacbonat hoặc áp lực khí CO₂ tăng cũng có liên quan đến xuất huyết não thất.

2. Vị trí xuất huyết não

Chảy máu ở ạt dưới màng cứng thường do rách lều tiểu não hoặc hiếm hơn là rách vách ngăn giữa hai bán cầu, ở trẻ đẻ đủ tháng gặp nhiều hơn trẻ đẻ non tháng.

Chảy máu dưới màng nhện hoặc trong mô não thường do các bệnh máu (rối loạn đông máu, giảm tiểu cầu vô căn, giảm tỷ lệ prothrombin) hoặc dị dạng mạch não.

Thường gặp chảy máu trong não thất, quanh não thất, nhất là trong những ngày đầu sau sinh.

3. Biểu hiện lâm sàng

Triệu chứng thường gặp: da xanh hoặc tím tái, bú kém, khóc thét hoặc khóc the thé, co giật, giảm trương lực cơ, thóp căng và phồng, các biểu hiện tình trạng nhiễm toan chuyển hóa, giảm hematocrit. Có thể xuất huyết võng mạc, liệt vận nhãn, giảm phản xạ đồng tử với ánh sáng, rung giật nhãn cầu.

Nặng hơn, tình trạng ức chế thần kinh dẫn đến ý thức lơ mơ hoặc hôn mê sâu, ức chế hô hấp, cơn ngừng thở do chảy máu não nhiều, giãn to não thất.

Xuất huyết não – màng não nhỏ các dấu hiệu thần kinh không điển hình, có thể bị bỏ sót.

Dịch não tủy có máu hoặc dịch hồng để không đông. Xét nghiệm dịch não tủy thấy protein tăng và có nhiều hồng cầu.

4. Chẩn đoán

- Dựa trên tiền sử, bệnh sử và các biểu hiện lâm sàng.

- Có thể thăm dò não qua thóp bằng siêu âm.

- Chia 4 mức độ xuất huyết nội sọ:

+ Độ 1: Xuất huyết mạch mạc quanh não thất.

+ Độ 2: Xuất huyết trong não thất.

+ Độ 3: Như độ 2 và gây giãn não thất.

+ Độ 4: Như độ 3, cộng thêm xuất huyết trong chất não.

Tiên lượng rất xấu nếu xuất huyết ở độ 3 và 4, lâm sàng có hôn mê.

- Chụp cắt lớp vi tính để phát hiện xuất huyết trong chất não.
- Chỉ định chọc dịch não tủy ở trường hợp có tăng áp lực sọ não hoặc lâm sàng có biểu hiện xấu đi, dịch não tủy có máu để không đông.

5. Điều trị

- Kiểm soát tình trạng thân nhiệt, giữ ấm.
- Kiểm soát tình trạng hô hấp và hô hấp hỗ trợ.
- Chống co giật bằng Phenobarbital 5 - 10mg/kg
- Vitamin K 2 - 5mg (tiêm bắp), 3 ngày liền.
- Truyền plasma tươi, truyền máu.
- Chống phù não:
 - + Tư thế nằm đầu cao
 - + Dexamethason 0,4 mg/kg sau đó 0,2mg/kg cứ 4 giờ một lần.
 - + Làm nghiệm pháp tăng thở.
 - + Truyền dịch bù muối.
 - + Không điều trị bằng Mannitol ở trẻ sơ sinh.
- Thường không có chỉ định điều trị phẫu thuật trừ khi có giãn não thất.
- Một số điều trị khác: dinh dưỡng, chống nhiễm trùng, chăm sóc

6. Tiên lượng

- Tỷ lệ tử vong 25% - 50% có thể ở tuần đầu do hậu quả của tình trạng não bị đè ép và suy hô hấp.
- Có thể khỏi hoàn toàn hoặc để lại di chứng như: bại não, não úng thủy, động kinh.

7. Phòng bệnh

- Phòng chấn thương sản khoa.
- Tiêm vitamin K cho mẹ trước khi sinh 2 tuần 5mg, trẻ sơ sinh 1mg.

- Dự phòng: tình trạng thiếu oxy, nhiễm trùng, sử dụng đúng liều natri bicacbonat.

V. XUẤT HUYẾT NÃO Ở TRÉ NHỎ 1-6 THÁNG TUỔI

Hay gặp ở trẻ bú mẹ, nhất là trẻ 1-2 tháng thường gặp xuất huyết dưới màng nhện.

1. Nguyên nhân

- Hầu hết do nguyên nhân tự phát, tỷ lệ prothrombin giảm rõ rệt và tăng lên rất nhanh sau khi được điều trị bằng vitamin K, thường gặp ở trẻ được nuôi sữa mẹ.

+ Do thiếu hụt vitamin K

+ Lượng vitamin K trong sữa mẹ thấp hơn sữa nhân tạo

+ Trẻ dùng kháng sinh nhiều ngày

+ Sau khi sinh người mẹ thực hiện chế độ ăn kiêng chất béo, ít thực phẩm giàu vitamin K

+ Vitamin K từ mẹ qua rau thai rất thấp do khó vận chuyển

+ Các chủng vi khuẩn ở ruột và pH ở phân của trẻ bú mẹ rất khác với trẻ ăn bằng sữa nhân tạo, phần lớn vi khuẩn ở phân trẻ bú mẹ là *Lactobilacus bifidus*, trong khi ở trẻ nuôi nhân tạo có nhiều chủng vi khuẩn hơn, như: *Lactobacillus acidophilus*, *Escherichia Coli*, *Enterococcus*, *Staphilococcus aureus* là những vi khuẩn vốn có khả năng sản xuất vitamin K.

- Viêm gan virus, dị dạng đường mật bẩm sinh, nang ống mật chủ.
- Xơ gan, hội chứng kém hấp thu, bệnh Warfarin.
- Ía chảy kéo dài.

2. Vị trí xuất huyết não

- Đa số là xuất huyết dưới màng nhện.

- Có thể xuất huyết trong não thất, ổ máu tụ dưới màng cứng.

3. Triệu chứng

Lâm sàng khởi đầu thường đột ngột, trẻ khóc thét, thiếu máu da xanh nhợt. Có thể có co giật toàn thân hoặc giật nửa người hoặc giật tay. Thóp căng phồng. Ý thức lơ mơ hoặc hôn mê, tình trạng ức chế hô hấp thở chậm rồi dần dần có cơ ngừng thở ngắn.

Xét nghiệm cho thấy:

- + Huyết sắc tố giảm
- + Thời gian máu đông kéo dài
- + Thời gian prothrombin, tromboplastin kéo dài
- + Các yếu tố đông máu giảm (yếu tố II, VII, IX, X)
- + Tỷ lệ prothrombin giảm
- + Dịch não tủy có máu đỏ tươi, để 30 phút không đông hoặc chuyển màu hồng, đông lại. Dịch não tủy có thể màu vàng nếu xuất huyết não trước đó 1-2 ngày.

4. Chẩn đoán

Dựa trên các triệu chứng lâm sàng xuất hiện đột ngột, hội chứng thiếu máu, hội chứng não - màng não, thời gian máu đông kéo dài, tỉ lệ protrombin giảm. Chọc dò tủy sống có máu để không đông.

Chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ phát hiện vị trí ổ xuất huyết não

5. Điều trị

Điều trị gồm điều trị nguyên nhân và điều trị cấp cứu:

- Truyền máu 20 ml/kg
- Vitamin K 5mg/ngày x 3 ngày liền (tiêm bắp hoặc uống).
- Điều trị tình trạng tăng áp lực nội sọ và chống phù não
 - + Mannitol 20%, 0,5g/kg, truyền trong 30 phút hoặc Lasix 1-2 mg/kg hoặc rút dịch não tủy, mỗi lần rút 7-10 ml. Phải truyền dịch bù muối sau truyền Mannitol.
 - + Dexamethason 0,4mg/kg, tiêm tĩnh mạch
- Cho trẻ thở oxy và hô hấp hỗ trợ nếu có cơn ngừng thở.
- Chống co giật bằng Phenobarbital 6-10mg/kg, hạn chế dùng Seduxen vì sẽ gây ức chế hô hấp.
- Các điều trị khác:
 - + Dinh dưỡng thần kinh: cerebrolysin, citicholin
 - + Chống thiếu máu cục bộ do tình trạng co thắt mạch (Inimod)

- + Alphachymotrypsin
- + Điều chỉnh rối loạn nước điện giải, toan kiềm
- + Dinh dưỡng đầy đủ, chống nhiễm trùng

6. Tiên lượng

- Tỷ lệ tử vong: 7- 10%
- Tỷ lệ khỏi hoàn toàn: 60%
- Di chứng trong 30-40% số trường hợp xuất huyết não. Di chứng hay gặp là động kinh sau xuất huyết não, não bé do chõng khớp sọ, não úng thủy, giảm vận động nửa người, chậm phát triển tinh thần vận động.

7. Dự phòng

Trẻ sau sinh được uống vitamin K (2mg) hoặc tiêm vitamin K (1mg).

Tiêm vitamin K (5mg) cho phụ nữ có thai trước khi sinh 2 tuần.

VI. XUẤT HUYẾT NÃO Ở TRẺ LỚN

1. Nguyên nhân

Thường do dị dạng mạch máu não, ở trẻ em thường do dị dạng thông động – tĩnh mạch, hiếm gặp có thể do vỡ túi phình động mạch não.

Dị dạng thông động – tĩnh mạch não là bất thường bẩm sinh mạch máu trong đó động mạch được nối trực tiếp với tĩnh mạch mà không qua mạng lưới mao mạch. Đây là bất thường hay gặp ở trẻ em, tỷ lệ tăng dần theo tuổi, các triệu chứng xuất hiện khi có vỡ dị dạng thông động – tĩnh mạch, thường gây chảy máu trong nhu mô não.

Phình động mạch não là do thoát vị của thành động mạch não, thường có hình túi (túi phình động mạch), thường gặp ở chỗ phân nhánh động mạch quanh đa giác Willis, có thể vỡ túi phình gây chảy máu, chủ yếu là chảy máu dưới nhện.

Ngoài ra còn có thể gặp các nguyên nhân khác như:

- Chấn thương sọ não.
- Bệnh máu: xuất huyết giảm tiểu cầu, bệnh ưa chảy máu, bạch cầu cấp.
- Bệnh nhiễm trùng: nhiễm khuẩn huyết (Osler), viêm màng não- não.
- U thần kinh đệm, di căn (chảy máu trong u).

- U mạch, đám rối mạch mạc.
- Xơ gan, suy thận, cao huyết áp.

2. Triệu chứng

Thường khởi đầu đột ngột, có thể sau hoạt động gắng sức, trẻ đau đầu dữ dội, rối loạn tri giác, bán mê rồi đi vào hôn mê.

Có thể trẻ bị ngã rồi đi vào hôn mê ngay trong trường hợp chảy máu ổ ạt não thất hoặc ổ máu tụ sọ não lớn.

Một số trường hợp trẻ bị đau đầu, đau nhiều khắp đầu, buồn nôn và nôn, xuất hiện các cơn co giật toàn thân. Những ngày tiếp theo đau đầu tăng lên, rối loạn tri giác, lơ mơ, ngủ gà. Xuất hiện các dấu hiệu: sốt, tăng nhịp thở, ứ đọng đờm dãi, lạnh đầu chi.

Thăm khám:

- + Dấu hiệu cổ cứng, xuất huyết quanh võng mạc, đó là dấu hiệu của xuất huyết dưới nhện.
- + Liệt dây thần kinh sọ não: liệt đơn thuần dây III một bên, đau đầu dữ dội, dấu hiệu màng não, rối loạn ý thức, co giật là biểu hiện của vỡ túi phình động mạch.
- + Liệt nửa người, phản xạ Babinsky dương tính là biểu hiện của vỡ phình động mạch não giữa, xuất huyết bán cầu não vùng đồi thị.
- + Có thể nghe được tiếng thổi trong sọ (là triệu chứng cổ điển nhưng ít gặp) trong trường hợp thông động – tĩnh mạch.
- + Xuất huyết tiểu não gây chóng mặt dữ dội, rối loạn thăng bằng, nhức đầu vùng sau gáy, nôn, cổ cứng.

4. Chẩn đoán

- Đặc điểm lâm sàng khởi đầu đột ngột.
- Chọc dịch não tủy có máu không đông.
- Chụp cắt lớp vi tính và MRI sọ não giúp:
 - + Xác định chẩn đoán
 - + Xác định vị trí và gợi ý nguyên nhân tổn thương
- Chụp động mạch não:

- + Trong các trường hợp có liệt khu trú nửa người
- + Cho biết vị trí, độ lớn, hình dạng mạch máu bị tổn thương
- Các xét nghiệm bổ sung:
 - + Điện giải đồ, urê, creatinin máu.
 - + Công thức máu, thời gian máu chảy, máu đông, tỉ lệ prothrombin.

5. Điều trị

- Nghỉ ngơi tuyệt đối trên giường.
- An thần: Seduxen 0,2 - 0,5 mg/kg
- Giảm đau đầu bằng Paracetamol
- Kiểm soát tình trạng huyết áp
- Đảm bảo thông thoáng đường hô hấp trên
- Chống phù não:
 - + Tư thế nằm đầu cao
 - + Sử dụng Mannitol 20%, liều 0,5g/kg truyền nhanh trong 30 phút, có thể nhắc lại sau 8 giờ.
 - + Sử dụng Dexamethason 0,4 mg/kg, 2 lần/ngày.
 - + Điều chỉnh cân bằng nước, điện giải, toan kiềm.
- Điều trị ngoại khoa: lấy khối máu tụ, thắt mạch phía trước túi phòng hoặc lấy bỏ tổn thương dị dạng mạch.
- Điều trị nội mạch bằng nút mạch.
- Một số điều trị khác: thuốc giãn mạch chống thiếu máu cục bộ do tình trạng co thắt mạch, dinh dưỡng thần kinh (cerebrolysin, citicholin), alphachymotrypsin.
- Điều trị các tình trạng bệnh lý kèm theo, dinh dưỡng và chăm sóc toàn diện, dự phòng nhiễm trùng.

6. Tiên lượng

Tỷ lệ tử vong 20-37%, nguy cơ tử vong giảm dần theo thời gian kể từ lúc chảy máu.

Yếu tố tiên lượng xấu là hôn mê ngay từ đầu và mức độ hôn mê.

Biến chứng: xuất huyết tái phát, giãn não thất, co thắt mạch và thiếu máu cục bộ, phù não,...

BỆNH ĐỘNG KINH TRẺ EM

PGS. Ninh Thị Ứng

Mục tiêu

- 1. Trình bày căn nguyên, cơ chế sinh bệnh động kinh ở trẻ em.*
- 2. Trình bày phân loại quốc tế theo hội chứng động kinh (ĐK) năm 1989.*
- 3. Mô tả các cơn co giật ở trẻ em.*
- 4. Trình bày nguyên tắc điều trị và sử dụng thuốc chống ĐK ở trẻ em.*

Nội dung.

1. Đại cương:

Động kinh là sự rối loạn từng cơn chức năng của hệ thần kinh trung ương do sự phóng điện đột ngột quá mức và nhất thời của các tế bào thần kinh ở não.

Động kinh là một trong những bệnh được ghi nhận đầu tiên, khoảng 4000 năm trước công nguyên. Thế giới có trên 50 triệu người mắc bệnh ĐK. Trong đó trẻ dưới 15 tuổi mắc 10,5 triệu (chiếm 25%). Tỷ lệ mắc bệnh động kinh nằm trong khoảng 0,15% - 1%, ở Châu Á chiếm 0,36%, Nhật Bản 0,17%; Thái Lan 0,72%.

Tỷ lệ mắc bệnh ở Việt Nam 0,5% .

2. Nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh.

2.1. Nguyên nhân mắc bệnh động kinh theo nhóm tuổi

- Sơ sinh : ngạt chu sinh, nhiễm trùng hệ thần kinh, dị tật bẩm sinh, xuất huyết não, giảm calci, giảm đường máu, rối loạn chuyển hoá.
- Trẻ dưới 1 tuổi : nhiễm trùng thần kinh, giảm calci máu, dị tật bẩm sinh não, sau sốt cao co giật, rối loạn chuyển hoá, rối loạn mạch máu não, nhóm bệnh thần kinh da.
- Trẻ từ 1 đến 5 tuổi: di chứng tổn thương não thời kỳ chu sinh, sau chấn thương sọ não, rối loạn chuyển hoá bẩm sinh, nhiễm độc hoá chất.

- Trẻ lớn: chấn thương sọ não, nhiễm trùng thần kinh, di chứng tổn thương não thời kỳ sơ sinh.

2.2. Cơ chế bệnh sinh.

- Biến đổi bất thường các dòng ion Kali và Natri qua màng tế bào. Thiếu dòng điện phụ thuộc Calci.

- Thiếu màng ATP có trách nhiệm vận chuyển Ion

- Tăng kích thích vào Glutamate.

- Giảm ức chế GABA.

- Mất cân bằng giữa hệ thống ức chế và hưng phấn của màng neuron gây ra tăng hoạt động đồng bộ của một quần thể neuron.

3. Phân loại quốc tế về động kinh, hội chứng động kinh, các rối loạn liên quan đến co giật, 1989.

3.1. A..Động kinh và hội chứng cục bộ

- Đ K cục bộ nguyên phát (Khởi phát liên quan đến tuổi).

- ĐK lành tính ở trẻ em với nhọn ở trung tâm thái dương

- ĐK cục bộ với điện não đồ (ĐNĐ) có kích phát ở vùng chẩm.

- ĐK cục bộ tiên phát khi đọc

B.. ĐK cục bộ căn nguyên ẩn (nguyên nhân không rõ ràng).

C. ĐK triệu chứng thứ phát

ĐK cục bộ liên tục (Hội chứng Kojewnikow)

D. Các hội chứng khác theo khu trú hoặc nguyên nhân:

- ĐK thùy thái dương

- ĐK thùy trán

- ĐK thùy chẩm

- ĐK thùy đỉnh.

3.2. Động kinh và hội chứng toàn thể .

- ĐK toàn bộ nguyên phát (khởi phát liên quan đến tuổi).

- Co giật sơ sinh lành tính có tính chất gia đình
- Co giật sơ sinh lành tính-
- ĐK giật cơ lành tính tuổi thơ
- ĐK cơn vắng ý thức thiếu niên
- ĐK cơn vắng ý thức ở trẻ em
- ĐK giật cơ thiếu niên
- ĐK cơn lớn lúc tỉnh giấc
- ĐK xuất hiện trong hoàn cảnh đặc biệt .

3.3. ĐK toàn thể căn nguyên ẩn hoặc triệu chứng

- Hội chứng West (co thắt gập)
- Hội chứng Lennox- Gastaut
- ĐK giật cơ - mất trương lực
- ĐK với cơn vắng ý thức giật cơ.

3.4. ĐK toàn thể không có nguyên nhân đặc hiệu

- Bệnh não giật cơ sớm (hội chứng Drave)
- Bệnh não giật cơ với ĐNĐ có xoá - bộc phát (Otahara)
- ĐK toàn thể triệu chứng khác

3.5. ĐK toàn thể với các hội chứng đặc hiệu

ĐK có thể là hậu quả của nhiều giai đoạn bệnh

3.6. ĐK và hội chứng không xác định được cục bộ hay toàn bộ

- ĐK sơ sinh
- ĐK giật cơ nặng ở trẻ nhỏ
- ĐK có nhọn sóng liên tục khi ngủ
- ĐK thất ngôn mắc phải (hội chứng Landau Kleffner)
- ĐK khác không xác định được

3.7. Hội chứng đặc hiệu

Cơ liên quan đến trạng thái: co giật do sốt cao, cơn chỉ xảy ra trong bối cảnh rối loạn chuyển hoá cấp (ngộ độc rượu, thuốc, tăng đường máu). Hội chứng co giật nửa người giảm vận động nửa người.

4. Đặc điểm lâm sàng các cơn động kinh.

4.1. Đ K toàn thể.

4.1.1. ĐK toàn thể nguyên phát.

A. Co giật sơ sinh lành tính có tính chất gia đình.

Di truyền trội, trong một số gia đình gen mã hoá bệnh lý nằm trên cánh tay dài của nhiễm sắc thể số 20 (20q13.3) và tương ứng bất thường kênh kali loại KCNQ2, hoặc 8q24 và kênh kali KCNQ3.

Xuất hiện ngày thứ 2-5 sau khi sinh bằng cơn co giật, giật rung, ngừng thở. Không có tiêu chuẩn đặc trưng về ĐNĐ.

B. Co giật sơ sinh lành tính

Xả y ra vào ngày thứ 5 sau khi trẻ ra đời, trên lâm sàng biểu hiện của cơn dưới dạng giật cơ (clonic), không bao giờ dưới dạng tăng trương lực cơ, thường xuất hiện giật bàn chân, run chân, giật tay, cơn có khuynh hướng lan toả từ nửa thân một bên sang bên đối diện, kéo dài 20 - 30 giây.

Trước những biểu hiện kịch phát của trẻ sơ sinh có nhiều vấn đề được đánh giá:

- Khẳng định được bản chất của động kinh loại trừ các vận động tự nhiên không phải động kinh.
- Co giật sơ sinh lành tính là bệnh có tiên lượng tốt nghĩa là sự phát triển tinh thần và vận động của trẻ được bình thường và không có cơn động kinh thứ phát.

C. ĐK giật cơ lành tính ở trẻ nữ nhi.

Đặc trưng bởi các đợt giật cơ toàn bộ ngắn, xảy ra trong năm đầu tiên

hoặc năm thứ hai ở những trẻ bình thường.

ĐNĐ có các nhọn sóng nhanh toàn bộ. Tiến triển thường khởi hoàn toàn, có một số rối loạn hành vi, chậm phát triển và các cơn ĐK toàn thể tăng trương lực – co giật có thể xuất hiện ở tuổi thanh thiếu niên.

D. ĐK vắng ý thức ở trẻ em.

Cơn vắng ý thức được xếp loại vào động kinh toàn thể.

Cơn điển hình là đột nhiên mất ý thức, dừng hoạt động, mắt nhìn trừng trừng ra trước hoặc nhìn ngược không thay đổi tư thế, không vận động. ý thức trở lại sau vài giây, sau cơn không bị buồn ngủ, không lẫn lộn.

ĐNĐ xuất hiện hoạt động kịch phát dạng nhọn sóng 3 chu kì/giây.

Bắt đầu từ 4 - 8 tuổi, ít gặp sau 15 tuổi, có trường hợp dưới 2 tuổi. 4% trẻ có thay đổi về sự phát triển, có triệu chứng thần kinh. Cơn vắng ý thức tiên lượng thường tốt.

E. ĐK cơn lớn ở trẻ lớn

50% trường hợp là có triệu chứng báo trước (aura). Người bệnh cảm thấy khó chịu, nhức đầu, đầy hơi hoặc thấy buồn buồn ở tay, chân.

Các dấu hiệu báo trước thường xảy ra nhanh 5 - 10 giây. Cơn lớn gồm 3 giai đoạn:

*** Giai đoạn co cứng**

Bệnh nhân đột nhiên ngã xuống bất tỉnh. Các cơ bắt đầu co cứng, các chi duỗi cứng, các ngón tay gấp, đầu uốn ngược quay sang một bên, hàm nghiến chặt và thường cắn vào lưỡi, hai mắt trợn ngược. Bệnh nhân không thở được vì cơ ngực cứng bất động, do đó sắc mặt nhợt nhạt rồi tím tái.

Ngược lại, các cơ tròn lại mất trương lực, bệnh nhân có thể tiểu tiện ra quần, đại tiện. Giai đoạn cứng trương lực ngắn chỉ 5 - 12 giây.

*** Giai đoạn co giật**

Tất cả các cơ của thân và chi đều xuất hiện động tác giật, giật liên tiếp, ngắn, mạnh, có nhịp, đầu lắc lư, cằm dưới hé mở, hai mắt giật ngang hoặc lên trên, lưỡi hơi lè ra nên dễ cắn vào lưỡi. Động tác các chi, cả gốc lẫn ngọn giật liên tiếp, co rồi duỗi, thân mình gập hoặc ưỡn ra sau. Giai đoạn này có thể giật đến vài phút.

*** Giai đoạn duỗi**

Các cơ suy kiệt nặng, các cơ doãi ra, các phản xạ giảm. Hai đồng tử giãn, kém nhạy cảm với ánh sáng. Bệnh nhân thở bù hơi mạnh và nhanh phì nước bọt ra mép. Sau 1 - 2 phút sắc mặt trở lại bình thường, nhịp thở đều dần, bệnh nhân mở mắt tỉnh lại dần. Sau cơn, bệnh nhân thường không biết chuyện gì đã xảy ra với mình, sau đó có thể ngủ thiếp đi vì mệt.

F. ĐK toàn thể cơn trương lực.

Biểu hiện bằng cơn cứng các chi, có thể quay mắt, quay đầu về một bên, không giật cổ. Cơn kéo dài từ 30 giây đến 1 phút.

G. ĐK toàn thể cơn giật cơ

Các cơ thân và chi đột ngột co lại, co cơ có thể nhẹ, hoặc giật rất mạnh làm mất thăng bằng ngã lăn ra.

H. ĐK giật cơ mất đứng (hội chứng Doose).

4.1.2. ĐK toàn thể căn nguyên ẩn hoặc ĐK triệu chứng.

A. Hội chứng West

Động kinh cơn lớn hay gặp ở trẻ nhỏ bú mẹ dưới 1 tuổi là hội chứng West. Năm 1841, West W.J. lần đầu tiên mô tả cơn động kinh, cơn co thắt gập của trẻ em, sau này được mang tên là hội chứng West.

Hội chứng West có 3 đặc điểm chính: cơn co thắt gập biểu hiện bằng

các động tác gấp cơ cứng ở mặt, cổ, chi, thân mình.

Có 3 loại cơn giật co thắt:

* **Cơn giật cơ gấp:** Mỗi một cơn trẻ gấp cổ nhiều lần (10 - 20 lần), hai tay co vào ngực, hai chân co dúm vào ngực, kiểu giật này chiếm nhiều hơn cả.

* **Cơn giật cơ duỗi:** Có biểu hiện đầu ngửa ra sau, thân ưỡn ra, hai tay nắm chặt, hai chân duỗi cứng.

* **Cơn giật hỗn hợp:** Dạng giật đầu ngửa ra sau, hai tay, hai chân co dúm về phía trước.

B.Hội chứng Lennox - Gaustaut

Có 3 đặc tính chính, đó là :

- Sự kết hợp của nhiều dạng giật: cơn vắng ý thức không điển hình kết hợp với cơn mất trương lực, cơn giật cứng cơ.

- Điện não đồ có biến đổi: Nhọn chậm lan toả ở giai đoạn thức, sóng alpha tạo nhóm ở giai đoạn ngủ.

- Chậm phát triển về tinh thần, rối loạn hành vi.

4.2. Động kinh cục bộ

A. Động kinh cục bộ gây ra do một ổ hưng phấn ở vỏ não, có thể chỉ kích thích tại chỗ hoặc sau lan ra toàn thể vỏ não, gây tiếp cơn giật toàn thân.

B. Động kinh cục bộ thùy trán lên. Biểu hiện bằng giật khu trú nửa người lan từ một phần nhỏ đến rộng. Cơn Bravais Jackson người bệnh giật mắt, cơ mặt xong chuyển sang giật tay, xong giật chân; giật tay chân, mặt cùng bên. Khởi đầu thường không mất ý thức, khi giật mặt nhiều có thể giảm hoặc mất ý thức... Vị trí khởi đầu chỗ bị giật có giá trị chẩn đoán vị trí tổn thương...

C. Động kinh cục bộ thùy thái dương (cơn tâm thần vận động)

Người bệnh ngửi thấy mùi khó chịu hoặc cảm thấy vị khó chịu, nhìn thấy cảnh

lạ. Người bệnh có thể có những động tác tự động, chép miệng, đứng dậy đi ra phía trước, cởi khuy áo, nói nhiều.

D. Cơ động kinh thực vật: biểu hiện bằng sự phối hợp các triệu chứng sau giãn hoặc co đồng tử, đỏ bừng mặt, cổ vã mồ hôi, sồn gai ốc, tim đập chậm hoặc nhanh, đột ngột hạ huyết áp, rối loạn nhịp thở, đau bụng, tổn thương giải phẫu thường gặp ở đồi thị và dưới đồi thị.

E. Cơ động kinh cục bộ toàn thể hoá: động kinh bắt đầu tư cục bộ nhưng chuyển nhanh sang cơn lớn vì chuyển hoá quá nhanh, khó phát hiện trên lâm sàng, phải dựa vào điện não đồ, thấy cơn kích phát từ một ổ khu trú lúc đầu chuyển sang toàn bộ các đạo trình trên bản ghi.

5. Chẩn đoán:

5.1. Lâm sàng. Các cơn có tính định hình, cơn ngắn, lặp lại nhiều lần.

Rối loạn các chức năng thần kinh (vận động, cảm giác)

Rối loạn ý thức trong cơn (trừ cơn cục bộ đơn giản).

Sau cơn hồi phục nhanh.

5.2. Các xét nghiệm cận lâm sàng.

CTM, chức năng gan, đường máu, điện giải đồ, Calci.

Điện não đồ có sóng kích phát của động kinh.

Chụp cắt lớp não hoặc cộng hưởng từ não.

6. Điều trị bệnh động kinh:

6.1. Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị sớm, bắt đầu một loại kháng động kinh,
- Bắt đầu từ liều trung bình sau tăng lên đến liều tối đa.
- Kết hợp thuốc khi một loại kháng động kinh không có hiệu quả.
- Duy trì liều cắt cơn dài hạn 2-3 năm.
- Không ngừng thuốc đột ngột, giảm liều từ từ.

- Ngừng điều trị thuốc ít nhất là sau 2 năm kể từ cơn co giật cuối cùng, giảm liều từ từ trong 3 - 6 tháng trước khi ngừng thuốc.

- Quyết định phẫu thuật khi:

ĐK cục bộ không cắt cơn, có ổ tổn thương khu trú. ĐK cục bộ căn nguyên ẩn kháng thuốc, phẫu thuật cắt thùy não, cắt hạnh nhân - hồi hải mã thùy thái dương.

ĐK toàn thể không cắt cơn , phẫu thuật cắt thể trai, cắt nửa não.

6.2. Các thuốc chống động kinh.

6.2.1. Cơ chế tác dụng của thuốc chống động kinh:

Có bốn phương thức tác động chủ yếu ở mức tế bào:

Ngăn chặn các kênh Na phụ thuộc điện thế (Depakine, Tegretol, Sodanton)

Ngăn chặn các kênh Ca phụ thuộc điện thế (Ethosuximid, Depakine).

Tăng cường hoạt động của hệ GABA (gamma aminobutyric acid) là chất dẫn truyền ức chế hệ thần kinh trung ương. Làm tăng số lượng thụ thể GABA tại vùng hải mã.

Giảm sự dẫn truyền thần kinh gây ra do kích thích các amino acid (acid gamma hydrobutyric). Ví dụ như Benzodiazepin, Phenobarbital , Depakine.

6.2.2. Các thuốc chống ĐK và liều dùng

Bảng 1. Các thuốc chống động kinh

Thuốc	Liều bắt đầu điều trị mg/kg/ngày	Liều cao mg/kg/ngày	Số lần uống	Thời gian bán hủy (Giờ)	Tác dụng phụ
Depakine	20mg/kg/	30 - 40mg/kg	1 - 3	9 - 17	Buồn nôn, tăng cân, run, rụng tóc, viêm gan cấp
Tegretol	10mg/kg/	20 - 30 mg/kg	2 - 3	30 - 60	Loạng choạng,

					nhìn đôi, dị ứng da (H.C Steven - Jonhson)
Gacdenal	5 - 8 mg/kg/	10 - 20 mg/kg	1	50 - 140	Loạn động, giảm nhận thức
Sodanton	5 - 8 mg/kg/	10mg/kg/	1 - 2	8 - 60	Quá sản lợi,loạng choạng, nhìn đôi, rung giật nhãn cầu
Diazepam	0,3 mg/kg/	0,5 mg/kg/	1 - 2		
Trileptal (oxcarbamazepine)	10 mg/kg	20-30 mg/kg	1-2	10-12	dị ứng
Levetiracetam (keppra)	10 mg/kg	20-50mg/kg	2	10-12	chúng mắt, ỉa chảy.

1.2.3. Khuyến cáo của Tổ chức y tế thế giới cho các thể ĐK.

Bảng 2. Khuyến cáo của Tổ chức Y Tế thế giới về điều trị ĐK(2007).

thuốc	ĐK cục bộ	Cục bộ TTH	Toàn thể vô căn	Giật cơ	Vãng ý thức
Tegretol	+	+	+	Tăng	Tăng
Rivotril	+	?	Tăng?	+	+

Ethosuximid	-	Tăng	Tăng?	+	+
Keppra	+	+	+	+	+
Trileptal	+	+	+	+	Tăng
Gacdenal	+	+	+	Tăng	Tăng
Sodanton	+	+	+	+	Tăng
Topamax	+	+	+	+	+
Depakine	+	+	-	+	Tăng
Sabril					

Bảng 3. Điều trị ĐK toàn thể.

Cơn ĐK	thuốc hàng đầu	thuốc hàng thứ hai	thuốc cần tránh
Cơn vắng ý thức	Depakine	Ethosuximide	Tegretol,phenytoin
Cơn giật cơ	Depakine	Lamotrigine Gacdenal Keppra	
Cơn co cứng, co giật	Depakine Topamax	Lamotrigine Gacdenal Keppra	
Cơn mất trương lực	Depakine	Keppra	

B ảng 4. Điều trị động kinh cục bộ.

Cơ ĐK	thuốc hàng đầu	thuốc hàng hai
Cơ cục bộ đơn giản.	Tegretol(carbamazepine) Depakine(Valproate) Lamotrigine Trileptal	Gabapentin Levetiracetam(keppra) Sodanton(phenytoin) Tiagabine Topiramate(Topamax)
Cơ cục bộ phức tạp, Cơ cục bộ toàn thể hóa	Tegretol Depakine Lamotrigine trileptal	Gabapentin Levetiracetam(keppra) Sodanton Tiagabine Topiramate

7. Theo dõi điều trị và tiên lượng bệnh.

- Liều thuốc chống động kinh hàng ngày là phải cắt cơn lâm sàng, không gây tác dụng phụ, tác dụng khó chịu, đạt được nồng độ tối ưu trong máu của bệnh nhân.

-Thuốc điều trị phải được dùng hàng ngày, đúng và đủ liều quy định.

- Thầy thuốc phải theo dõi diễn biến lâm sàng và các biểu hiện thứ phát của thuốc để kịp thời điều chỉnh liều lượng thuốc cho phù hợp với bệnh nhi.

- Bệnh nhi cần có chế độ ăn uống, sinh hoạt, học tập, nghỉ ngơi, giải trí thích hợp.

- Đối với ĐK dai dẳng khó trị cần ăn chế độ hạn chế chất gạo, đường, ăn đậm vừa phải, ăn tăng dầu, lạc, đậu phụ, rau, hoa quả.

- Kết hợp phục hồi chức năng: hướng dẫn gia đình biết cách phòng chống tai nạn do ĐK gây ra, tạo điều kiện cho bệnh nhi hoà nhập trong gia đình, cộng đồng và xã hội.

8. Kết luận: Để điều trị động kinh có kết quả cần có sự phối hợp chặt chẽ giữa cơ sở y tế, gia đình, nhà trường, môi trường xã hội.

Tài liệu tham khảo.

1. Lê quang Cường. Điều trị động kinh. Nhà xuất bản y học, 2009.
2. Ninh Thị Ứng. Bệnh động kinh ở trẻ em. Nhà xuất bản y học, 1996, 2006.
3. Elaine Wyllie. The treatment of epilepsy principles and practice. Lea & Febiger, Philadelphia / London. 1993.
4. Joseph Roger, Michelle Bureau. Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence, second edition, John Libbey, 1992.
5. John H, Menkes. Raman Sankar. Child Neurology, Paroxysmal Disorders, Lippincott Williams & Wilkins. 2000; p 919 – 1027.

Câu hỏi lượng giá .

1. Trình bày căn nguyên, cơ chế sinh bệnh động kinh ở trẻ em.
2. Trình bày phân loại quốc tế theo hội chứng động kinh năm 1989.
3. Mô tả các cơn co giật chính ở trẻ em.
4. Trình bày tiêu chuẩn chẩn đoán động kinh.
5. Trình bày nguyên tắc điều trị.
6. Trình bày điều trị động kinh toàn thể.
7. Trình bày điều trị động kinh cục bộ.

HÔN MÊ Ở TRẺ EM

PGS.TS.Lê Thanh Hải

Mục tiêu

- 1. Nêu định nghĩa, nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh của hôn mê trẻ em cũng như dịch tễ học một số bệnh lý gây nên hôn mê trẻ em.*
- 2. Trình bày các biểu hiện, thể lâm sàng cũng như cận lâm sàng để chẩn đoán nguyên nhân hôn mê trẻ em.*
- 3. Trình bày phân loại mức độ hôn mê, cách đánh giá hôn mê theo thang điểm Glasgow.*
- 4. Nêu được các nguyên tắc xử trí hôn mê ở trẻ em*

Nội dung

I. Định nghĩa :

Hôn mê là một trạng thái bệnh lý của não do nhiều nguyên nhân với biểu hiện lâm sàng gồm rối loạn ở mức độ khác nhau về ý thức, vận động tự chủ, cảm giác, có thể còn duy trì hay rối loạn nghiêm trọng tuần hoàn, hô hấp và bài tiết.

II. Dịch tễ học một số bệnh gây hôn mê

Theo nghiên cứu của Mỹ, hầu hết các trẻ mắc phải hội chứng Reye đều bị hôn mê cấp. Nghiên cứu mới đây ở Bệnh viện Nhi Đồng I và II, 30-50% trẻ nữ nhi nhập viện do xuất huyết não bị hôn mê và kinh giật. Tần suất này có thể cao hơn ở trẻ sơ sinh.

Nghiên cứu năm 2000 - 2002 tại Bệnh viện Nhi Đồng II, tỷ lệ hôn mê ở trẻ bị viêm não màng não 12-13%. Do đó tần suất hôn mê ở các loại bệnh có khác nhau và thay đổi theo vùng và quốc gia. Tần suất này thay đổi tùy theo độ nặng của bệnh, tùy theo sự phát hiện và điều trị sớm hay muộn nguyên nhân gây bệnh và các biến chứng.

Hôn mê càng lâu và độ hôn mê càng nặng làm tăng tỷ lệ biến chứng và di chứng. Do đó xử trí cấp cứu ban đầu rất quan trọng cũng như phát hiện và điều trị sớm nguyên nhân làm giảm tỷ lệ tử vong và di chứng.

Tuy nhiên vấn đề phòng ngừa bệnh sinh gây hôn mê có tính quyết định làm giảm tỷ lệ tử vong và di chứng.

Hiện nay các màng lưới phòng chống sốt rét, chích ngừa viêm màng não và viêm não Nhật Bản, cho Vitamin K phòng ngừa ở trẻ sơ sinh... tỏ ra có hiệu quả trong sự giảm tần suất bệnh và làm giảm tỷ lệ tử vong và di chứng.

Dù hôn mê cần chuyển lên tuyến trên nhưng ở tuyến cơ sở cần biết xử trí

sơ cứu hôn mê.

III. Bệnh sinh

Tổn thương cấu trúc 2 bán cầu đại não, hệ thống lưới thân não và suy chức năng vỏ não do tế bào thần kinh rất nhạy cảm với sự thiếu ôxy, rối loạn biến dưỡng, ion máu và các chất độc nhất là ở trẻ nhỏ.

3.1. Rối loạn tuần hoàn máu ở não do :

- Thiếu máu cục bộ gây phù não, ứ trệ tuần hoàn tĩnh mạch
- Phù nề quanh mạch máu, quanh tế bào não
- Xuất huyết
- Rối loạn tuần hoàn làm rối loạn dinh dưỡng tổ chức não, rối loạn chuyển hóa trong tế bào thần kinh. Có trường hợp rối loạn tuần hoàn đóng vai trò quan trọng trong bệnh hôn mê, một số trường hợp khác là yếu tố phụ trợ.

3.2. Rối loạn tuần hoàn dịch não tủy

Ứ đọng dịch não tủy giữa các tổ chức, quanh các mạch máu não, phù não cấp, tràn dịch não cấp, gây tăng áp lực sọ não. Rối loạn vận chuyển dịch não tủy có quan hệ trực tiếp với rối loạn tuần hoàn.

3.3. Rối loạn thăng bằng kiềm toan

Ảnh hưởng đến trạng thái chức năng của tế bào, rối loạn dinh dưỡng tổ chức não, cuối cùng gây hoại tử tế bào.

IV. Lâm sàng

Bệnh nhân mất ý thức, mất vận động tự chủ, mất cảm giác, mất phản xạ và phản ứng với kích thích. Rối loạn chức năng thực vật nội tạng, đồng thời hô hấp và tuần hoàn bị rối loạn nghiêm trọng.

4.1. Trạng thái tiền hôn mê

Có ba mức độ :

- Lú lẫn : Ý thức chưa mất nhưng trả lời không chính xác, mất định hướng về không gian, thời gian và bản thân.
- Ngủ gà : Nằm li bì, lay gọi còn mở mắt nhưng chậm chạp, không chính xác rồi lại nhắm mắt ngủ.
- U ám : Lay gọi còn mở mắt nhưng không trả lời, kích thích đau còn đáp ứng, có thể kêu rên, vật vã, giãy giụa.

4.2. Mức độ hôn mê

Phụ thuộc vào mức độ rối loạn hệ thống thần kinh trung ương. Về

phương diện lâm sàng, trạng thái hôn mê chia làm 4 mức độ :

Mức độ \ Lâm sàng	Độ I	Độ II	Độ III	Độ IV
Gọi tên	-	-	-	-
Kích thích đau	+	Yếu	-	-
Đồng tử	Bình thường	dãn nhẹ	Giãn to	Giãn hết
Phản xạ đồng tử với ánh sáng	Chậm	Rất chậm	-	-
Phản xạ giác mạc	Giảm	Giảm nhiều	-	-
Phản xạ nuốt	Giảm	-	-	-
Rối loạn hô hấp	Không hoặc khò khè nhẹ	Khò khè Cheyne-Stokes	Kussmaul Ngừng thở	Thở máy
Rối loạn tim mạch	Không	Mạch nhanh nhỏ	Tím tái	Trụy tim mạch
Rối loạn thân nhiệt	Không	Có	Giảm	Giá lạnh

Khi đánh giá mức độ hôn mê ta cần lưu ý các điểm sau :

- Tình trạng tri giác
- Các phản xạ : đồng tử, giác mạc, nuốt...
- Rối loạn thần kinh thực vật
- Tư thế bất thường đặc biệt

4.2.1. Hôn mê mức độ I

Hôn mê nông, do ức chế vỏ não lan rộng

- Mất ý thức chưa sâu sắc : kích thích đau (cấu, véo) còn phản ứng kêu và động tác tay chân
- Phản xạ đồng tử với ánh sáng, phản xạ nuốt đáp ứng chậm, phản xạ giác

mạc giảm.

- Chưa có rối loạn thần kinh thực vật

4.2.2. Hôn mê mức độ II

Quá trình bệnh lý lan xuống dưới và vùng gian não

- Mất ý thức hoàn toàn : Kích thích đau đáp ứng yếu hoặc không, đại tiểu tiện không tự chủ.
- Phản xạ đồng tử với ánh sáng rất chậm, phản xạ giác mạc giảm nhiều, phản xạ nuốt mất.
- Rối loạn thần kinh thực vật nhẹ, thở khò khè, khó thở kiểu Cheyne-Stokes, rối loạn tim mạch, rối loạn điều hòa thân nhiệt.
- Có thể thấy bệnh nhân co cứng tay và chân duỗi mất vỏ não.

4.2.3. Hôn mê mức độ III

Hôn mê sâu. Quá trình bệnh lý lan xuống cầu não và phần nào xuống tới hành não :

- Mất ý thức sâu sắc : Không đáp ứng được với mọi kích thích, tiêu tiểu không tự chủ.
- Mất phản xạ đồng tử với ánh sáng, mất phản xạ giác mạc, mất phản xạ nuốt.
- Rối loạn thần kinh thực vật nặng : Nhịp thở Kussaul, ngừng thở, tím, huyết áp giảm.
- Có thể thấy bệnh nhân duỗi cứng mất não.

4.2.4. Hôn mê mức độ IV

Hôn mê rất nặng. Quá trình bệnh lý lan tỏa đến hành não và tủy sống

4.3. Đánh giá theo thang điểm Glasgow

Năm 1974, G.Teasdale và B. Jennet ở Glasgow đã dựa trên đáp ứng của bệnh nhân bằng mở mắt, trả lời, vận động lập bảng đánh giá hôn mê Glasgow.

Đánh giá hôn mê theo cách dùng thang điểm Glasgow

Thường dùng trong chấn thương sọ não và không chính xác đối với trẻ nhỏ. Tuy nhiên hiện tại người ta thường dựa vào thang điểm Glasgow cải tiến dùng cho trẻ em.

Trẻ em trên 2 tuổi	Trẻ em dưới 2 tuổi	Điểm
TRẠNG THÁI MẮT		
Mở tự nhiên	Mở tự nhiên	4
Mở khi gọi	Phản ứng với lời nói	
Mở khi đau	Phản ứng với kích thích đau	
Không đáp ứng	Không đáp ứng	
ĐÁP ỨNG VẬN ĐỘNG TỐT NHẤT		
Làm theo yêu cầu	Theo nhu cầu	6
Kích thích đau	Kích thích đau	
Định vị nơi đau	Định vị được nơi đau	5
Tư thế co khi kích thích đau	Co tay đáp ứng kích thích đau	4
Tư thế co bất thường	Tư thế mất vỏ não khi đau	3
Tư thế duỗi bất thường	Tư thế mất não khi đau	2
Không đáp ứng	Không đáp ứng	1
ĐÁP ỨNG NGÔN NGỮ TỐT NHẤT		
Định hướng và trả lời đúng	Mỉm cười, nói bập bẹ	5
Mất định hướng và trả lời sai	Quấy khóc	4

Dùng từ không thích hợp	Quấy khóc khi đau	3
Âm thanh vô nghĩa	Rên rĩ khi đau	2
Không đáp ứng	Không đáp ứng	1

Người bình thường V + M + E = 15 điểm

< 8 điểm : Nặng

3 điểm : Hôn mê sâu

3-6 điểm : Có khả năng tử vong sau 48 giờ.

4.4. Đánh giá theo thang điểm Blantyre

Ngoài ra, đối với trẻ nhỏ, người ta còn dùng thang điểm Blantyre :

		Điểm
Đáp ứng vận động tốt nhất	Đáp ứng chính xác kích thích đau	2
		1
	Co chi khi kích thích đau	0
	Không đáp ứng	
Đáp ứng ngôn ngữ tốt nhất	Khóc to bình thường	2
	Rên rĩ, khóc yếu	1
	Không đáp ứng	0
Cử động mắt	Nhìn theo vật lạ	1
	Không nhìn theo vật lạ	0
	Tổng cộng	0 - 5

Trẻ hôn mê nếu điểm tổng cộng < 3 điểm.

4.5. Đánh giá theo thang điểm AVPU

A lert : Tỉnh

Response to **V**oice : Đáp ứng với lời nói

Response to **P**ain : Đáp ứng với kích thích đau

Unresponse : Không đáp ứng

Đây là thang điểm thường dùng trong đánh giá ban đầu để đánh giá nhanh chóng tình trạng tri giác của bệnh nhân, đặc biệt dùng trong các thảm họa. Chữ P trong thang điểm này tương đương với điểm 7-8 của thang điểm Glasgow.

V. Chẩn đoán

5.1. Định vị tổn thương

Dựa vào các dấu hiệu thần kinh :

- Vỏ não bị tổn thương gây mất ý thức
- Tổ chức dưới vỏ bị tổn thương : rối loạn vận động và trương lực cơ
- Gian não vùng đồi thị và hạ đồi bị tổn thương : Rối loạn trung khu nghe nhìn, rối loạn thần kinh thực vật.
- Cuống phổi bị tổn thương : hôn mê, mất phản xạ ánh sáng (nhân dây thần kinh III)
- Cầu não : Có các nhân V, VI, VII, khi bị tổn thương mất phản xạ ánh sáng, có phản xạ mắt búp bê) Phản xạ mắt búp bê : khi xoay đầu qua phải hay trái mắt không di chuyển theo).
- Hành tủy : Nhân dây thần kinh IX, X, XI khi bị tổn thương mất phản xạ nuốt, hô hấp, tim mạch đe dọa tính mạng.

5.2. Tiếp cận bệnh nhân hôn mê

6.2.1. Hoàn cảnh khởi phát

- Khởi đầu chậm :
- + Có kèm dấu thần kinh khu trú : u não, máu tụ, áp xe não
- + Sau khi có trạng thái lú lẫn : do rối loạn chuyển hóa : hôn mê gan, hôn mê do urê huyết cao.
- Đột ngột : do ngộ độc, hạ đường huyết, chấn thương sọ não, tai biến mạch máu não.
- Hôn mê lần đầu hay tái phát : Hôn mê sau cơn động kinh, do u tuyến tụy, hạ đường huyết thường tái phát.

5.2.2. Tuổi :

- Sơ sinh : Thiếu ôxy não, sang chấn sản khoa, nhiễm trùng huyết.
- Nhũ nhi : do rối loạn chuyển hóa cấp, ngộ độc cấp, xuất huyết não màng não, nhiễm trùng thần kinh.
- Trẻ lớn : Hôn mê gan, urê huyết cao, động kinh, chấn thương sọ não.
- Vị thành niên : Nghiện rượu, quá liều thuốc phiện, ngộ độc....

5.2.3. Hoàn cảnh xuất hiện :

- Sau loạt thời gian sốt : viêm màng não, viêm não, sốt rét thể não
- Sau chấn thương sọ não
- Sau dùng một số thuốc : thuốc ngủ, thuốc hpiện, Insulin...
- Cơ địa bệnh lý : xơ gan, viêm thận, tiểu đường, bệnh van tim, cao huyết áp, xơ vữa mạch máu...
- Khi đói : xa bữa ăn, hạ đường huyết
- Khi có vướng mắc về tình cảm, tư tưởng.

5.2.4. Các triệu chứng đi kèm theo

- Sốt cao + co giật : Hội chứng não cấp
- Hội chứng màng não hoặc triệu chứng thần kinh khu trú : Tổn thương hệ thần kinh
- vàng da : Bệnh gan
- Các dấu hiệu bệnh thận : Cao huyết áp, urê huyết cao
- Động tác bất thường : Sốt rét thể não, động kinh phù não, hạ đường huyết
- Liệt nhiều dây thần kinh sọ, liệt tứ chi hay liệt nửa người do viêm não, viêm màng não, u não, áp xe não.
- Mùi :
 - + Acetone : Hôn mê do nhiễm Cetone trong tiểu đường
 - + Mùi trái cây thối : Hôn mê gan
 - + Tỏi : Ngộ độc Arsenic, Phospho hữu cơ
 - + Cồn : Ngộ độc rượu
- Lột mảng da đầu, có vết bầm, có vết thương do chấn thương.
- Da :

- + Có petechiae : Nhiễm não mô cầu, viêm nội tâm mạc, xuất huyết giảm tiểu cầu.
- + Đỏ ửng : Ngộ độc CO, Atropin, Cocain...
- + Hồng ban cánh bướm : Lupus, xơ cứng củ não.

5.3. Khám lâm sàng

Mục tiêu : Đánh giá mức độ hôn mê và tìm nguyên nhân

5.3.1. Dấu hiệu sinh tồn

Mạch, huyết áp, nhịp thở, kiểu thở, nhiệt độ.

- Huyết áp cao : bệnh lý thận, huyết áp cao kèm theo mạch chậm : Tăng áp lực nội sọ.
- Thở nhanh sâu : Toan chuyển hóa, tiểu đường
- Thở chậm nông, không đều, tổn thương thần kinh trung ương

5.3.2. Khám thần kinh

Đánh giá hôn mê dựa vào thang điểm Glasgow cho trẻ em.

Rối loạn tri giác đột ngột thường gặp trong tụ máu

Khám mắt :

- Đồng tử : Đều hoặc không, kích thước đồng tử, phản xạ ánh sáng
- + Dẫn cố định một bên : xuất huyết não, tụ máu. Cần loại trừ dẫn đồng tử do trước đó có dùng thuốc dẫn đồng tử để soi đáy mắt.
- + Dẫn hai bên : Tổn thương não nặng hoặc ngộ độc thuốc Atropin
- + Co nhỏ : Ngộ độc Phospho hữu cơ, thuốc ngủ, Morphin, tổn thương cầu não.

Phản xạ đồng tử là dấu hiệu đáng tin cậy phân biệt hôn mê do tổn thương thực thể thần kinh hay hôn mê do rối loạn chuyển hóa.

Phản xạ ánh sáng mất sớm trong hôn mê thần kinh, phản xạ ánh sáng còn ở các giai đoạn của hôn mê do biến dưỡng trừ giai đoạn cuối.

- Đáy mắt : Phù gai (tăng áp lực nội sọ) hoặc xuất huyết.
- Phản xạ mắt búp bê : Tổn thương cầu não

Đầu màng não

Thóp phồng, cổ cứng, Kernig, Brudzinsky (+)

Đầu thần kinh khu trú

Dấu hiệu yếu liệt chi, liệt dây sọ, gợi ý tổn thương khu trú như tụ máu trong sọ, u não.

Dấu hiệu tăng áp lực nội sọ

- Phản xạ mắt búp bê
- Dấu hiệu mất vỏ (tay co chân duỗi) hoặc mất não (duỗi tứ chi)
- Đồng tử giãn một hoặc hai bên, phù gai thị
- Nhịp thở Cheynes - Stokes hoặc cơn ngừng thở
- Tam chứng Cushing : mạch chậm, huyết áp cao, nhịp thở bất thường là dấu hiệu trễ của tăng áp lực nội sọ.

Phản xạ gân xương, dấu Babinsky

Tăng phản xạ gân xương kèm Babinsky (+) : tổn thương trung ương

5.3.3. Khám toàn diện

- Tim bẩm sinh tím, mê kèm dấu hiệu thần kinh khu trú : thuyên tắc mạch não
- Bụng : Kích thích gan, lách, tuần hoàn bàng hệ
- + Gan lách to kèm sốt : sốt rét
- + Gan lách to kèm bóng bụng, tuần hoàn bàng hệ : hôn mê gan
- Da : bầm máu, vàng da
- Dấu hiệu thiếu máu

5.4. Đề nghị cận lâm sàng

5.4.1. Xét nghiệm thường quy

- Công thức máu, ký sinh trùng sốt rét
- Dextrostix, đường huyết, lon đồ, tổng phân tích nước tiểu
- Khí máu khi suy hô hấp có chỉ định thở máy
- Chọc dò tủy sống sau khi loại trừ tăng áp lực nội sọ. Chống chỉ định chọc dò tủy sống khi có :
 - + Suy hô hấp
 - + Sốc
 - + Rối loạn đông máu

+ Nghi ngờ tăng áp lực nội sọ

5.4.2. Xét nghiệm khi đã định hướng chẩn đoán

- Siêu âm não xuyên thóp (u não, xuất huyết não)
- Chức năng đông máu (xuất huyết não màng não, rối loạn đông máu)
- Chức năng gan, thận (bệnh lý gan, thận)
- X-quang tim phổi (bệnh lý tim, phổi)
- Tìm độc chất trong dịch dạ dày, máu, nước tiểu (ngộ độc)
- CT Scanner não nếu nghi ngờ tụ máu, u não, áp xe não mà không làm được siêu âm xuyên thóp hoặc siêu âm có lệch đường M.
- EEG (động kinh, viêm não Herpès)

VI. Nguyên nhân

Để chẩn đoán bệnh hôn mê cần chú ý cách xuất hiện hôn mê (đột ngột hay từ từ), các triệu chứng xảy ra trước hoặc đồng thời với hôn mê (sốt, nôn, co giật), các thuốc đã dùng trước khi hôn mê.

Chẩn đoán phân biệt hôn mê

Không có triệu chứng thần kinh kèm theo		Có triệu chứng thần kinh kèm theo	
<i>Áp lực dịch não tủy bình thường</i>	<i>Tăng áp lực dịch não tủy</i>	<i>Áp lực dịch não tủy bình thường</i>	<i>Tăng áp lực dịch não tủy</i>
- Hầu hết bệnh não rối loạn chuyển hóa	- Một vài bệnh não rối loạn chuyển hóa (ngộ độc chì, ngộ độc nước, hội chứng Reye, thiếu ôxy não nặng)	- Bệnh mạch máu não (tắc mạch não)	- Chấn thương não, xuất huyết dưới màng cứng, trong màng cứng, trong chất não, giập não
- Ngộ độc thuốc	- Nhiễm trùng thần kinh (viêm màng não mủ, viêm não)	- Nhiễm trùng thần kinh	- U não
- Nhiễm trùng thần kinh (viêm màng não mủ, viêm não)	- Chấn thương (xuất huyết dưới màng cứng, dưới màng nhện)	- Chấn thương sọ não (giập não)	- Nhiễm trùng thần kinh (áp xe não, mủ dưới màng cứng, viêm não)

- Chấn thương (chấn thương não)	- U não	- Động kinh	- Bệnh mạch máu (dị tật động tĩnh mạch)
- Động kinh (giai đoạn giữa các cơn)	- Não úng thủy		

6.1. Nguyên nhân hôn mê ở trẻ sơ sinh

Hôn mê ở trẻ sơ sinh là vấn đề khó, đặc biệt ở trẻ thiếu tháng. Vì trẻ sơ sinh bộ não chưa phát triển hoàn chỉnh, chưa được myelin hoàn toàn. Vì vậy, một số phản xạ chưa xuất hiện.

6.1.1. Sang chấn khi đẻ do đẻ khó có can thiệp

Sang chấn cơ học gây chèn ép não, xuất huyết dưới màng nhện, xuất huyết quanh não thất, xuất huyết ở tổ chức non yếu của não.

- Ngạt do rối loạn tuần hoàn nhau thai khi còn trong bụng mẹ, hoặc sau khi đẻ.

- Rối loạn hô hấp do dị tật bẩm sinh, sự thiếu dưỡng khí trầm trọng, đưa đến tình trạng nhiễm toan chuyển hóa gây hoại tử tế bào.

6.1.2. Nhiễm khuẩn máu từ nhiễm khuẩn rốn, hay nhiễm khuẩn ngoài da

6.1.3. Nhiễm trùng thần kinh - viêm màng não mủ

6.1.4. Do mẹ dùng thuốc an thần hay thuốc gây nghiện trước khi sinh

6.2. Nguyên nhân hôn mê ở trẻ em

6.2.1. Chấn thương sọ não

Sang chấn thương sọ não có thể là do trẻ ngã từ trên giường xuống (trẻ bị trượt hay ngã khi đi), đối với trẻ lớn thường là do tai nạn.

Hôn mê xảy ra sau khi bị chấn thương nặng. Do chấn động não, đụng giập não, vỡ sọ não, đôi khi dịch não tủy chảy ra từ tai hoặc từ mũi. Nếu hôn mê xảy ra sau một khoảng tỉnh (có thể khoảng tỉnh dài) nên nghĩ tới ổ tụ máu dưới màng cứng.

Lâm sàng có triệu chứng thần kinh khu trú, đồng tử không đều.. Mạch giai đoạn đầu nhanh, sau chậm. Dịch não tủy có máu hoặc áp lực tăng.

6.2.2. Xuất huyết não

Ở trẻ sơ sinh hay nhũ nhi, xuất huyết não do giảm tỷ lệ Prothrombin, thiếu Vitamin K, xuất huyết xung quanh não thất hay não thất là một nguyên nhân gây hôn mê ở nước ta hay gặp.

Ở trẻ lớn, xuất huyết do dị dạng mạch não gây ổ máu tụ lớn, hôn mê đột ngột, liệt nửa người, dịch não tủy có máu.

Nghẽn mạch não do bệnh tim (hẹp van 2 lá, biến chứng của viêm nội tâm mạc), hôn mê đột ngột đôi khi có co giật, có dấu hiệu thần kinh khu trú.

6.2.3. Viêm màng não và não

Viêm màng não do mũ lâu ngày dính tắc lưu thông dịch não tủy, gây giãn to não thất 3 hay não thất bên chèn ép chất não, rối loạn tuần hoàn dịch não tủy đưa đến hôn mê.

Viêm não gây phù não cấp, rối loạn tuần hoàn dịch não tủy

Viêm não sau ho gà, quai bị, sởi. Trong viêm não thứ phát, tổn thương chất trắng, có những ổ mất myelin, tăng sinh tế bào thần kinh đệm quanh tĩnh mạch.

6.2.4. Hôn mê do ngộ độc

Hôn mê do thuốc ngủ

Hôn mê xảy ra nhanh mà trước đó vài giờ vẫn khỏe mạnh.

Một số thuốc độc (Phenobarbital, barbiturate) làm giảm ôxy tổ chức não cũng vừa làm ứ tiết dịch khí - phế quản gây nhiễm toan hô hấp, trụy tim mạch. Nếu không xử lý kịp thời, tổn thương ở não nhiều sẽ xuất hiện triệu chứng ở vỏ não, tiểu não, ngoại tháp.

Hôn mê do morphine

Triệu chứng nhiễm độc cấp xuất hiện rất nhanh, tiến triển qua 3 giai đoạn :

1. Giai đoạn kích thích, vật vã : kích thích, buồn nôn, ngứa rồi nhanh chóng chuyển sang giai đoạn hôn mê.
2. Giai đoạn hôn mê : hôn mê ngày càng sâu, đồng tử co, thân nhiệt giảm, rối loạn nhịp thở.
3. Giai đoạn liệt hô hấp : thở chậm, có cơn ngừng thở, đồng tử giãn do thiếu ôxy não.

Hôn mê do phosphor hữu cơ

Những hợp chất có phosphor hữu cơ là những chất dùng làm thuốc trừ sâu như wolfatox (Methylparathion) có mùi cỏ thối, thiphot (Parathion) có mùi tỏi, diphterex (Clorofoc) không có mùi. Phospho hữu cơ gây ngộ độc bằng cách ức chế men Cholinesterase làm cho acetylcholin ứ đọng trong cơ thể. Chẩn đoán bệnh nhân hôn mê do nhiễm độc thuốc trừ sâu có dấu hiệu lâm sàng tăng tiết nước bọt, mồ hôi, mùi đặc biệt của hơi thở hay chất nôn, quan

trọng nhất là co đồng tử.

7.2.5. Hôn mê do những bệnh chuyển hóa

Ở trẻ em lớn, thường gặp hôn mê do đái tháo đường, urê máu tăng.

Hôn mê do đái tháo đường

- Bệnh nhân đang ăn nhiều, uống nhiều, đái nhiều, tự nhiên chán ăn, uống ít, tiểu ít.
- Hôn mê từ từ, tiến nhanh đến hôn mê sâu, thường xuất hiện khi đưa trẻ bị nhiễm khuẩn kết hợp.
- Dẫn đồng tử, thở kiểu Kussmaul, hơi thở có mùi acetone, nhiễm độc thể ceton
- Nhiệt độ hạ, da khô, mất nước ngoài tế bào : giảm kali máu, toan huyết

Hôn mê do hạ đường huyết

- Nếu cho Insulin quá nhiều ở bệnh nhân bị đái tháo đường, thường thấy hôn mê do hạ đường huyết vì sự chuyển hóa ở trẻ em rất nhạy cảm với tác dụng Insulin.
- Ngoài ra, có thể tự phát ở trẻ em bất kỳ tuổi nào, thường xuất hiện vào lúc đói hoặc do u tế bào β ở tụy, suy tuyến yên, tuyến thượng thận.
- Hôn mê xảy ra đột ngột, hôn mê sâu khi nặng
- Bệnh nhân vã mồ hôi, đôi khi vật vã, co giật
- Có khi xét nghiệm đường huyết không giảm nhiều, nhưng tốc độ giảm đường huyết nhanh so với ban đầu.

Hôn mê do tăng urê máu

- Ở trẻ em thường gặp loại tăng urê máu cấp tính hơn là mạn tính. Nguyên nhân có thể là do các bệnh ở thận (viêm cầu thận cấp hoặc mạn tính, viêm ống thận cấp do ngộ độc thuốc, các dị dạng về thận và niệu quản, sỏi thận - viêm thận - bể thận) hoặc do các bệnh ngoài thận (mất nước nặng do nôn và ỉa chảy, nhiễm khuẩn nặng, bồng nặng, các trường hợp tan máu cấp, truyền máu sai nhóm, hội chứng vùi lấp...)
- Khi có quá trình tổn thương thận gây suy thận cấp hoặc mạn tính và sinh ra hôn mê do tăng urê máu chứng tỏ rằng trong máu có nhiều sản phẩm độc khác của cơ thể không được đào thải. Chính những sản phẩm đó gây độc.
- Hôn mê xuất hiện từ từ, bắt đầu bằng nhức đầu, nôn, kích thích, mất ngủ. Dần dần, trẻ đi đến tình trạng thờ ơ, tỉnh thoảng rú lên, ngủ không yên, sau khi đi vào hôn mê. Da xanh, đồng tử co, thở kiểu Cheyne - Stokes, tim đập

nhanh, huyết áp tăng. Phản xạ gân xương tăng, thường xuất hiện co giật ở giai đoạn cuối.

- Xét nghiệm máu thấy urê tăng, toan máu, Natri, Clo giảm, Kali tăng, nước tiểu ít hoặc vô niệu.

Hôn mê do hạ Clo máu

- Hôn mê có thể xảy ra khi nôn nhiều, ngộ độc, nhiễm độc, nhiễm khuẩn thức ăn, viêm dạ dày, viêm ruột cấp, những bệnh đường tiêu hóa gây nôn ói sau phẫu thuật, hay do acetone trong máu.
- Hôn mê xuất hiện từ từ, mất nước, mặt nhiễm độc, xét nghiệm máu có hiện tượng cô đặc máu, nitơ máu tăng, Clo hạ nhiều.

6.2.6. Hôn mê gan

Hôn mê gan do tổn thương toàn bộ nhu mô gan, chức năng gan giảm hay suy gan hoàn toàn

- Do ngộ độc hợp chất chlor, phosphor, nấm, teo đường mật bẩm sinh
- Bệnh sinh rất phức tạp, yếu tố chủ yếu là não bị nhiễm độc bởi sản phẩm bệnh lý của quá trình trao đổi chất, tăng nồng độ amoniac trong máu.
- Hôn mê từ từ, vàng da, chảy máu dưới da và niêm mạc, gan to hoặc teo (thường teo nhiều hơn).
- Hôn mê gan còn xảy ra trong viêm gan mạn, teo gan bán cấp.

6.2.7. Hôn mê do sốt rét ác tính

- Hôn mê bắt đầu từ từ, có giai đoạn tiền hôn mê, nhức đầu, sốt cao, vật vã, ngơ ngác, lẫn thẩn hoặc ú ớ la hét, nói lảm nhảm, mê sảng. Có thể kèm theo co giật, sau khi co giật bệnh nhi đi vào tình trạng hôn mê.
- Chẩn đoán dựa vào : sốt cao, thường trên 40°C nhất là khi lên cơn có kèm run, thiếu máu, da xanh nhợt, lách to, yếu tố dịch tễ và có tiền sử sốt rét, có ký sinh trùng trong máu.

6.2.8. Hôn mê sau cơn động kinh

Hôn mê xuất hiện sau cơn động kinh kéo dài, liên tục.

VII. Điều trị

7.1. Nguyên tắc điều trị

- Đảm bảo thông khí và tuần hoàn
- Phát hiện các bệnh lý ngoại thần kinh

- Điều trị nâng đỡ và phòng ngừa biến chứng
- Điều trị nguyên nhân

7.2. Điều trị ban đầu

7.2.1. Đảm bảo tốt sự thông khí và tuần hoàn trong sơ cứu hôn mê trước khi chuyển tuyến trên nếu không thể điều trị tại chỗ

Thông đường thở và bảo đảm thông khí tốt

- Tư thế ngửa đầu, nâng cằm hay nằm nghiêng tư thế an toàn đầu hơi ngửa.
- Hút đờm nhớt
- Đặt ống thông miệng hầu khi thất bại với ngửa đầu nâng cằm và hút đờm nhớt
- Thở ôxy duy trì SaO₂ 92 - 96%
- Đặt nội khí quản giúp thở : Khi có cơn ngừng thở, tăng áp lực nội sọ
- Đặt đường truyền tĩnh mạch

Chống sốc

- Truyền dịch Lactate Ringer hay Normal Saline 20ml/kg trong 15-20 phút, phối hợp với các thuốc tăng sức co bóp cơ tim (Dopamine, Dobutamine) để duy trì huyết áp ổn định.
- Tránh truyền dịch quá nhiều có thể gây phù não và tăng áp lực nội sọ.

7.2.2. Hội chẩn ngoại thần kinh

Khi có các dấu hiệu gợi ý tụ máu, u não, áp xe não.

7.2.3. Thiết lập đường truyền tĩnh mạch, lấy máu xét nghiệm

7.2.4. Điều trị hạ đường huyết

Nếu Dextrostix < 40mg%

- Trẻ sơ sinh : Dextrose 10% 2ml/kg TMC
- Trẻ lớn : Dextrose 30% 2ml/kg TMC

Sau đó duy trì Glucose 5 - 10% 5-10mg/kg/phút

7.2.5. Điều trị hạ áp nếu cao áp không suy hô hấp và tăng áp lực nội sọ

- Furosemide 1mg/kg TM chậm

- Nifedipine 0,1-0,5mg/kg ngậm dưới lưỡi

7.2.6. Kiểm soát co giật

- Diazepam 0,2mg/kg TMC. Nếu còn co giật có thể lặp lại liều thứ 2 sau 5-10 phút, tối đa 3 lần. Liều tối đa : trẻ < 5 tuổi : 5mg, trẻ > 5 tuổi : 10mg.

Thuốc có thể gây ngưng thở vì thế nên chuẩn bị bóng và mask giúp thở nhất là khi tiêm mạch nhanh.

- Nếu không cắt được cơn giật có thể dùng Phenobarbital 10mg/kg TTM chậm trong 30 phút.

7.2.7. Điều trị tăng áp lực nội sọ

- Nằm đầu cao 30°.
- Thở ôxy đảm bảo SpO₂ ≥ 95%. Nếu thở không hiệu quả nên đặt nội khí quản sớm và cho thở máy. Khi thở máy cần tăng thông khí, duy trì PaCO₂ khoảng 25-35mmHg.
- Xử lý các nguyên nhân gây tăng nhu cầu ôxy : sốt cao, co giật, thăm khám thô bạo, tiếng ồn quá nhiều ...
- Hạn chế dịch : Tổng lượng dịch bằng 1/2 đến 3/4 nhu cầu thường ngày.

- Thuốc :

- Manitol 20% : TTM trong 30 phút

+ Trước kia : Liều tấn công : 1mg/kg TTM

Liều duy trì : 0,5mg/kg TTM

Thời gian giữa hai lần TTM là 4-6 giờ

+ Hiện nay : 0,5mg/kg/lần TTM trong 30 phút, mỗi 8 giờ nếu còn biểu hiện phù não nhưng không quá 3 lần trong 24 giờ và không quá 3 ngày.

+ Cần theo dõi sát để phát hiện các dấu hiệu quá tải và rối loạn điện giải.

- Lasix : 1mg/kg TM nếu có dấu hiệu tăng áp lực nội sọ nhiều, dọa tụt não.
- Dexamthasone : Hiệu quả còn bàn cãi.

7.3. Điều trị một số nguyên nhân khi chưa có kết quả xét nghiệm

7.3.1. Nghi ngờ hạ đường huyết : Dung dịch đường ưu trương

7.3.2. Nghi ngờ ngộ độc Morphin : Naloxone 0,01 - 0,1mg/kg TM

7.3.3. Nghi sốt rét : Artesunate TM

7.3.4. Nghi viêm màng não (có chống chỉ định chọc dò tủy sống) : Kháng sinh tĩnh mạch sau khi cấy máu

7.3.5. Nghi viêm não do Herpes : Acyclovir TM

8.3.6. Hạ nhiệt bằng Paracetamol 10-20mg/kg đặt hậu môn, bơm vào dạ dày hay qua đường truyền mỗi 4-6 giờ.

7.3.7. Điều chỉnh nước điện giải

7.4. Điều trị nguyên nhân đã được xác định

7.5. Truyền dịch và dinh dưỡng

Truyền dịch :

2/3 nhu cầu để tránh phù não do tiết ADH không thích hợp

Nếu có tăng áp lực nội sọ : truyền 1/2 nhu cầu

Natri : 3mEq/100ml dịch. Dung dịch thường chọn là Dextrose 5-10% trong 0,2-0,45% Saline.

Dinh dưỡng :

Trong giai đoạn cấp khi có chống chỉ định nuôi ăn qua sonde dạ dày thì trong 3 ngày đầu chỉ cần cung cấp Glucose và điện giải.

Cần nhanh chóng nuôi ăn qua sonde dạ dày nếu không có chống chỉ định, chia làm nhiều bữa ăn nhỏ giọt chậm, nếu cần nuôi ăn tĩnh mạch một phần.

Nuôi ăn tĩnh mạch hoàn toàn khi : bệnh nhân co giật, sốc, suy hô hấp chưa ổn định hay xuất huyết tiêu hóa.

7.6. Phòng ngừa nhiễm trùng bệnh viện

Hệ lý cấp 1.

Vật lý trị liệu hô hấp

Chăm sóc bệnh nhân hôn mê

Kháng sinh chỉ dùng khi nghi ngờ hôn mê do nhiễm trùng hay có bội nhiễm

7.7. Theo dõi

Mạch, huyết áp, nhịp thở, nhiệt độ, tri giác (chỉ số hôn mê), co giật và

các dấu hiệu của tăng áp lực nội sọ.

lon đờ, đường huyết, dịch não tủy.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bạch Văn Cam. Hôn mê. Phác đồ điều trị. Bệnh viện Nhi Đồng I. 2005
2. Nguyễn Thị Hồng Thê. Hôn mê - cấp cứu nhi khoa. Bệnh viện Nhi Đồng II. 2001
3. Nguyễn Công Khanh. Hôn mê - Tiếp cận chẩn đoán nhi khoa. Viện Nhi Hà Nội. Nhà xuất bản Y học 2001.
4. David M Cline. Emergency Medicine. Mc Graw-Hill. 2003.
5. Fleisher. Textbook of Pediatric emergency. 4th Ed Lippincott Williams and Wilkins. 2000.
6. Mike South, Simone Young 76 Emergency : Paediatric Guidelines. 2004.
7. Behrman, Kliegman Nelson. Textbook of Pediatrics. 17th Ed, Saunders. 2004.

Câu hỏi i lượng giá

Câu hỏi đúng sai

1. Hôn mê gặp ở tất cả bệnh nặng của trẻ em? Đ/S
2. Các thể động kinh có thể gây hôn mê ? Đ/S

Chọn câu đúng

3. Hội chứng Reye ở trẻ em :

- A. Gây hôn mê cấp
- B. Gây hôn mê muộn
- C. 50% gây hôn mê
- D. Ít gây hôn mê

E. Không gây hôn mê, chỉ gây kinh giật

4. Quan trọng nhất trong giảm tỷ lệ tử vong và tần suất mắc bệnh :

- A. Xử trí nhanh
- B. Điều trị hiệu quả
- C. Chẩn đoán đúng
- D. Biết rõ cơ chế bệnh sinh
- E. Phòng ngừa tốt

5. Thang điểm Glasgow :

- A. Mở mắt : 5 điểm
- B. Trả lời : 4 điểm
- C. Vận động : 6 điểm
- D. Trả lời và vận động : 12 điểm
- E. Mở mắt và trả lời : 10 điểm

6. Hôn mê theo thang điểm Glasgow :

- A. Cao nhất là 16 điểm
- B. Cao nhất là 15 điểm
- C. Cao nhất là 14 điểm
- D. Cao nhất là 13 điểm
- E. Cao nhất là 12 điểm

7. Hôn mê nặng nhất theo thang điểm Glasgow

- A. 0 điểm
- B. 1 điểm
- C. 2 điểm
- D. 3 điểm
- E. 4 điểm

Chọn câu sai

8. Rối loạn chuyển hóa gây hôn mê

- A. Hạ đường máu

- B. Tăng đường máu
- C. Giảm urê máu
- D. Tăng Amoniac máu
- E. Giảm ôxy máu

9. Nguyên nhân gây hôn mê

- A. Nhiễm trùng máu
- B. Thiếu ôxy nặng
- C. Giảm Amonia máu
- D. Sốt rét
- E. Tiểu đường

10. Nguyên nhân gây hôn mê thường gặp ở nữ nhi

- A. Viêm màng não
- B. Xuất huyết não
- C. Viêm não
- D. Thiếu ôxy não
- E. Tắc mạch não

Nghiên cứu trường hợp

Trường hợp 1 :

Một trẻ nữ nhi 14 tháng, hôn mê chưa rõ nguyên nhân, có một cơn co giật ở nhà và trong lúc bác sĩ hỏi và khám bệnh đã có một cơn kinh giật nữa. Bác sĩ xử trí cơn kinh giật bằng cách cho ôxy, chích Diazepam sau khi tìm được đường truyền tĩnh mạch. Sau đó bác sĩ tiếp tục hỏi bệnh và khám cơ quan bệnh nhân.

Câu hỏi :

1. Phân tích phương cách xử trí của bác sĩ
2. Cần bổ sung thêm trong bệnh án vấn đề gì?

Trường hợp 2 :

Một trẻ 6 tuổi hôn mê một ngày sau khi sốt 3 ngày. Trẻ ở vùng sốt rét. Dấu hiệu sinh tồn ổn định, không thiếu máu, không suy dinh dưỡng, không dấu màng não, không dấu mất nước, không dấu xuất huyết. Đã uống Paracetamol

đúng liều trong 2 ngày, ngoài ra không dùng thuốc gì khác. Khám thần kinh bác sĩ đánh giá trẻ có Glasgow 5 điểm.

Bác sĩ xử trí hôn mê và điều trị như sốt rét ác tính thể não theo phác đồ dù rằng thử sốt rét 6 lần âm tính và gia đình không ai bị sốt rét, đồng thời bổ sung nước, điện giải và nhu cầu năng lượng qua đường tiêm truyền. Sau 1 ngày điều trị, Glasgow tăng thêm 4 điểm, tổng cộng là 9 điểm.

Câu hỏi:

1. Phân tích phương cách xử trí của bác sĩ
2. Đánh giá dự hậu trong trường hợp này. Giải thích và bổ sung trong đánh giá dự hậu.

RỐI LOẠN TỰ KỶ Ở TRẺ EM

ThS. Quách Thúy Minh

Mục tiêu

Sau khi học xong bài này học viên có khả năng:

1. Trình bày được nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh của tự kỷ ở trẻ em.
2. Trình bày các triệu chứng lâm sàng của trẻ tự kỷ, 5 dấu hiệu sớm chỉ báo nguy cơ tự kỷ và các xét nghiệm cần làm.
3. Trình bày được các phương pháp điều trị tự kỷ ở trẻ em.

Nội dung

I. Đại cương:

Tự kỷ là một tập hợp các rối loạn phát triển lan tỏa mức độ từ nhẹ đến nặng, khởi phát sớm từ khi trẻ còn nhỏ (thường là trước 3 tuổi) và diễn biến kéo dài. Biểu hiện chung của tự kỷ là những khiếm khuyết ở 3 lĩnh vực: tương tác xã hội, giao tiếp và hành vi. Bên cạnh đó trẻ thường có rối loạn cảm giác và tăng động.

Tỉ lệ chẩn đoán trẻ mắc tự kỷ trong những năm gần đây có xu hướng tăng lên với tần xuất 1 trên 150 trẻ, trong đó tự kỷ điển hình

(còn gọi là tự kỷ Kanner) chiếm 16,8%. Trẻ trai bị tự kỷ nhiều hơn trẻ gái từ 4 đến 6 lần.

II. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh:

2.1. Nguyên nhân

Nguyên nhân của tự kỷ vẫn chưa được xác định, nhưng được cho là đa yếu tố với vai trò chính là di truyền. Đối với trẻ sinh đôi đồng hợp tử, tự kỷ điển hình có tỉ lệ đồng nhất 60 – 90%, ở sinh đôi dị hợp tử là 0%; còn tự kỷ không điển hình có tính đồng nhất ở 92% trẻ sinh đôi đồng hợp tử và 30% ở trẻ sinh đôi dị hợp tử. Cho rằng nhiều gen bất thường kết hợp với sự tác động một phần của yếu tố bất lợi do môi trường đã gây tự kỷ.

Tự kỷ điển hình và hội chứng Asperger gặp ở nam nhiều hơn ở nữ nên được cho là có liên quan đến nhiễm sắc thể X. Trẻ tự kỷ cũng thường có những rối loạn thần kinh khác nhau như co giật, hội chứng X mỏng manh, xơ cứng củ. Nguyên nhân của tự kỷ không liên quan đến sự xa cách tình cảm giữa trẻ với cha mẹ. Nhiều nghiên cứu xác định không có bằng chứng

về mối liên quan giữa tiêm vaccin sởi - quai bị - rubella với sự phát sinh của tự kỷ.

2.2. Bệnh sinh:

Tự kỷ được cho là bệnh lý của não do rối loạn phát triển thần kinh. Một số nghiên cứu nêu ra vòng đầu của trẻ tự kỷ to nhanh trong 2 năm đầu với sự tăng thể tích của tiểu não, thùy trán, thùy thái dương và hệ viền. Nêu ra có sự thay đổi về cấu trúc tiểu não, sự thiếu hụt trong hoạt hóa cấu tạo lưới, tổn thương ở hồi hải mã, bất thường ở thùy trán trước và thùy thái dương. Nhận định có sự bất thường về sinh hóa thần kinh liên quan đến dopamine, catecholamine và serotonin. Tuy nhiên những vấn đề nêu trên vẫn đang là giả thuyết.

Những hành vi bất thường như động tác định hình, thói quen rập khuôn, ý thích thu hẹp ...được giải thích là do có mối liên hệ bất thường giữa não giữa, tiểu não với vỏ não đã làm trẻ trở nên quá nhạy cảm hoặc kém nhạy cảm đối với những kích thích bên ngoài.

III. Triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm:

3.1. Triệu chứng lâm sàng

- Thiếu hụt những kỹ năng tương tác xã hội là vấn đề cơ bản của tự kỷ. Những biểu hiện sớm của khiếm khuyết này là trẻ ít giao tiếp bằng mắt, ít đáp ứng khi gọi tên, không có những cử chỉ điệu bộ giao tiếp như không biết chỉ tay, không biết chìa tay xin mà hay kéo tay người khác, không gật đầu lắc đầu... Trẻ kém chú ý liên kết như không nhìn theo tay chỉ, không làm theo hướng dẫn. Trẻ không chơi tương tác với trẻ cùng tuổi, không mỉm cười đáp lại. Trẻ không để ý đến thái độ và không đáp ứng trao đổi tình cảm với người khác.

- Những biểu hiện bất thường về ngôn ngữ và giao tiếp: chậm nói, một số trẻ đã nói được nhưng đến 18 – 24 tháng lại không nói hoặc nói ít, phát âm vô nghĩa. Một số trẻ nói nhại lời, nói theo quảng cáo, hát thuộc lòng, đếm số, đọc chữ cái, hát nối từ cuối câu, đọc thuộc lòng bài thơ, chỉ nói khi có nhu cầu thiết yếu như đòi ăn, đòi đi chơi... Ngôn ngữ thụ động, chỉ biết trả lời mà không biết hỏi, không biết kể chuyện, không biết khởi đầu và duy trì hội thoại, không biết bình phẩm. Giọng nói khác thường như cao giọng, thiếu diễn cảm, nói nhanh, nói ríu rời, nói không rõ ràng.

Trẻ không biết chơi trò chơi giả vờ mang tính xã hội hoặc trò chơi có luật như những trẻ cùng tuổi.

Phân loại 4 giai đoạn phát triển giao tiếp của trẻ dựa vào 4 đặc điểm: khả năng tương tác, cách giao tiếp, lý do giao tiếp và sự hiểu biết của trẻ.

(1)Giai đoạn giao tiếp tự phát: tương tác rất gần với người thân, không tương tác với trẻ khác, muốn tự mình làm, nhìn hoặc với tay tới thứ cần, gây tiếng động tự trấn an, phản kháng bằng hét hoặc khóc, gần như không hiểu từ.

(2)Giai đoạn giao tiếp yêu cầu: chỉ giao tiếp khi cần bằng cách kéo tay người khác, có tiếp xúc mắt hoặc cười hoặc cử động cơ thể hoặc phát âm khi muốn người khác tiếp tục một trò chơi, đôi khi dõi theo người thân chỉ vào thứ quen thuộc, hiểu các bước trong việc làm thường qui.

(3)Giai đoạn giao tiếp sớm: tương tác với người thân trong tình huống quen thuộc, chơi luân phiên trong trò chơi có người; biết yêu cầu người thân tiếp tục trò chơi bằng cách dùng âm thanh, từ ngữ hoặc hành động; lặp lời hoặc nhại lời; bắt đầu biết phản kháng hoặc từ chối; đôi khi dùng cử động cơ thể, âm thanh hoặc từ ngữ để gây chú ý tới người khác; hiểu câu đơn giản quen thuộc, hiểu tên của đồ vật và người quen mà không cần gợi ý bằng mắt.

(4)Giai đoạn đối tác: tham gia lâu hơn vào chơi tương tác với trẻ khác trong những trò chơi quen thuộc, biết dùng từ để yêu cầu / phản kháng/chào hỏi / gây chú ý / trả lời câu hỏi, nói được câu ngắn, bắt đầu dùng từ để bày tỏ tình cảm, hiểu ý nghĩa của nhiều từ khác nhau

- Những biểu hiện bất thường về hành vi: có những hành vi định hình như đi kiễng gót, quay tròn người, ngấm nhìn tay, nhìn nghiêng, lắc lư người, cho tay vào miệng, nhảy chân sáo, chạy đi chạy lại, nhảy lên nhảy xuống...

Những thói quen thường gặp là: quay bánh xe, quay đồ chơi, gõ đập đồ chơi, nhìn các thứ chuyển động, đi về theo đúng một đường, ngồi đúng một chỗ, nằm đúng một vị trí, đóng mở cửa nhiều lần, giở sách xem lâu, luôn bóc nhãn mác, bật nút điện, bấm vi tính, bấm điện thoại, tháo rời đồ vật tỉ mỉ, xếp các thứ thành hàng...

Những ý thích bị thu hẹp thể hiện như: cuốn hút nhiều giờ xem ti vi quảng cáo, luôn cầm nắm một thứ trong tay như bút, que, tăm, giấy, chai lọ,

đồ chơi có màu ưa thích hoặc có độ cứng mềm khác nhau...

Nói chung trẻ tìm kiếm sự an toàn trong môi trường ít biến đổi và thường chống đối lại sự thay đổi hoặc không vừa ý bằng ăn vạ, ném phá, cáu gắt, đập đầu, cắn hoặc đánh người.

Nhiều trẻ có biểu hiện tăng động, chạy không biết mệt, nghịch luôn chân tay, không phản ứng phòng vệ với nguy hiểm. Ngược lại, một số trẻ lại sợ hãi lo lắng quá mức trong những tình huống không có gì đáng sợ. Nhiều trẻ ăn uống khó khăn như ăn không nhai, chỉ ăn một số thức ăn nhất định.

Nhiều trẻ có rối loạn cảm giác do nhận cảm thế giới xung quanh dưới ngưỡng hoặc trên ngưỡng. Những biểu hiện của sự quá nhạy cảm thường gặp như: bịt tai khi nghe tiếng động mạnh, che mắt hoặc chui vào góc do sợ ánh sáng, sợ một số mùi vị, thính tai với âm thanh của nhạc quảng cáo, xúc giác nhạy cảm nên sợ cắt tóc, sợ gội đầu, không thích ai sờ vào người, đi kiễng gót... Những biểu hiện của sự kém nhạy cảm như: thích sờ bề mặt của vật, thích được ôm giữ chặt, giảm cảm giác đau, quay tròn người, gõ hoặc ném các thứ tạo ra tiếng động, thích nhìn vật chuyển động...

Một số trẻ có trí nhớ thị giác không gian và trí nhớ máy móc rất tốt như nhớ số điện thoại, nhớ các chủng loại xe ô tô, nhớ vị trí nơi chốn đã từng qua, thuộc lòng nhiều bài hát, đọc số chữ rất sớm, làm toán cộng nhẩm rất nhanh... nên dễ nhầm tưởng là trẻ quá thông minh.

Có 5 dấu hiệu chỉ báo nguy cơ của tự kỷ là:

- Khi 12 tháng trẻ không nói bập bẹ
- Khi 12 tháng trẻ vẫn chưa biết chỉ ngón tay hoặc không có những cử chỉ điệu bộ giao tiếp phù hợp
- Khi 24 tháng trẻ chưa nói được câu 2 từ hoặc nói chưa rõ
- Trẻ bị mất đi kỹ năng ngôn ngữ hoặc kỹ năng xã hội đã có ở bất kỳ lứa tuổi nào.

Lưu ý có khoảng 10% trẻ tự kỷ có liên quan đến hội chứng bệnh lý khác hoặc một số bệnh thực thể khác. Có khoảng 70% trẻ có kèm theo chậm phát triển trí tuệ và tăng hoạt động, nguy cơ động kinh ở 25%. Một số trẻ lớn có tình trạng trầm cảm, lo âu và kích động.

3.2. Xét nghiệm: chưa có xét nghiệm sinh học đặc hiệu để chẩn đoán tự kỷ. Làm một số xét nghiệm nếu thấy trẻ có những bệnh lý thực thể kèm theo.

Nếu tiền sử trẻ có co giật cần cho làm điện não đồ, nghi ngờ có tổn thương não cho chụp cắt lớp vi tính hoặc MRI.. Nghi ngờ trẻ có vấn đề về tai mũi họng, răng hàm mặt cần gửi khám chuyên khoa để kiểm tra thính lực, phanh lưỡi... Nếu quan sát thấy hình thái trẻ bất thường nên cho làm nhiễm sắc thể, đo chức năng tuyến giáp...

Cần làm một số test tâm lý cho trẻ:

- Đánh giá sự phát triển tâm vận động cho trẻ dưới 6 tuổi có thể sử dụng test Denver II, thang Balley. Đối với trẻ lớn trên 6 tuổi có thể làm test trí tuệ như Raven, Gille, WISS.
- Do có khoảng 70% trẻ có biểu hiện tăng hoạt động nên cần làm một số test về hành vi cảm xúc.
- Để sàng lọc sớm cho trẻ tự kỷ ở lứa tuổi 16- 24 tháng tuổi áp dụng bảng hỏi M-CHAT (Modified Checklist for Autism in Toddlers) gồm 23 câu hỏi khác nhau. Nếu kết quả 4 câu trả lời có vấn đề cần lưu ý nguy cơ trẻ bị tự kỷ.
- Sử dụng Thang đo mức độ tự kỷ CARS (Childhood Autism Rating Scale) để phân loại mức độ tự kỷ: nhẹ, trung bình và nặng. Thang đo này gồm 15 mục khác nhau và cho điểm mỗi mục từ 1 đến 4 điểm. Nếu điểm của CARS từ 31 đến 36 điểm là tự kỷ nhẹ và trung bình, nếu từ 36 đến 60 điểm là tự kỷ nặng.

IV. Chẩn đoán xác định và chẩn đoán phân biệt:

4.1. Chẩn đoán xác định

Việc chẩn đoán trẻ bị tự kỷ nên thận trọng vì nếu chẩn đoán quá mức sẽ gây ra những lo lắng cho gia đình, nhưng nếu bỏ sót sẽ làm mất cơ hội can thiệp sớm cho trẻ.

Bước 1 là chẩn đoán sàng lọc: dựa vào hỏi tiền sử, bệnh sử kết hợp với quan sát trẻ trong một số hoàn cảnh khác nhau. Cần khám nội khoa, thần kinh toàn diện. Tiếp theo là hỏi gia đình và quan sát trẻ dựa theo bảng hỏi M-CHAT để sàng lọc tự kỷ.

Bước 2 là chẩn đoán xác định và chẩn đoán phân biệt: bác sĩ nhi khoa, bác sĩ chuyên khoa tâm bệnh và cán bộ tâm lý kết hợp cùng quan sát trẻ và thảo luận nhằm thống nhất chẩn đoán. Có thể không chỉ gặp gia đình và quan sát trẻ một lần mà cần theo dõi diễn biến trong một thời gian nhất định mới đi tới chẩn đoán xác định.

Chẩn đoán tự kỷ phải dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán của ICD – 10 và DSM IV như sau:

(1) Suy giảm chất lượng tương tác xã hội thể hiện ít nhất là 2 trong số những biểu hiện sau:

- a. Giảm rõ rệt sử dụng giao tiếp bằng cử chỉ điệu bộ như giảm giao tiếp bằng mắt, nét mặt thờ ơ, không có cử chỉ điệu bộ phù hợp trong tương tác xã hội.
- b. Thường chơi một mình, không tạo được mối quan hệ với bạn cùng tuổi.
- c. Không biết chia sẻ niềm vui, sở thích, thành quả của mình với người khác (ví dụ : không biết mang ra khoe, không chỉ cho người khác nhìn những thứ mình thích).
- d. Thiếu sự chia sẻ, trao đổi qua lại về tình cảm hoặc xã hội.

(2) Suy giảm chất lượng ngôn ngữ thể hiện ở ít nhất là một trong những biểu hiện sau:

- a. Chậm nói hoặc hoàn toàn không nói (mà không cố bù đắp bằng giao tiếp không lời như bằng cử chỉ điệu bộ).
- b. Nếu trẻ biết nói thì lại suy giảm rõ rệt khả năng khởi đầu hoặc duy trì hội thoại.
- c. Cách nói rập khuôn, lặp lại, nhại lời hoặc ngôn ngữ khác thường.
- d. Không có những hoạt động chơi đa dạng; không biết chơi giả vờ, không chơi đóng vai hoặc không chơi bắt chước mang tính xã hội phù hợp với mức độ phát triển.

(3) Những kiểu hành vi, mối quan tâm và những hoạt động bị thu hẹp, mang tính lặp lại, rập khuôn thể hiện có ít nhất là có một trong những biểu hiện sau:

- a. Quá bận tâm tới một hoặc một số những mối quan hệ mang tính rập khuôn và thu hẹp với sự tập trung cao độ hoặc với cường độ bất thường.
- b. Thực hiện một số thói quen một cách cứng nhắc hoặc những hành vi nghi thức đặc biệt không mang ý nghĩa chức năng.
- c. Có những hành vi rập khuôn, lặp đi lặp lại (ví dụ: vỗ tay, múa ngón tay, lắc đầu, đung đưa toàn thân...).
- d. Bận tâm dai dẳng tới các chi tiết của đồ vật.

4). Trễ phát triển cả hai điều kiện 6 tiêu chí của năm (1), (2) và (3), trong đó ít nhất là có 2 tiêu chí tổ năm (1) và một tiêu chí tổ năm (2) và (3)

5) Chẩn đoán tự kỷ phải dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán của ICD – 10 và DSM IV như sau:

nhất mét trong c,c lũng vực sau vúi mềc khèi @Çu tr- í c 3 tuæi:
t- ñ ng t,c x· héi, ng«n ng÷ @êc sô dông trong giao tiÏp x· héi, ch-i
mang tÝnh biÓu t- î ng hay t- ë ng t- î ng.

4.2.Phân loại bệnh:

a. Phân loại theo thể lâm sàng: có 5 thể:

- (1) Tự kỷ điển hình (tự kỷ Kanner): bao gồm các dấu hiệu bất thường trong những lĩnh vực: tương tác xã hội, chậm hoặc rối loạn ngôn ngữ giao tiếp, hành vi định hình cùng với những mối quan tâm bị thu hẹp, khởi phát trước 3 tuổi.
- (2) Hội chứng Asperger (tự kỷ chức năng cao): có các dấu hiệu kém tương tác xã hội nhưng vẫn có quan hệ với người thân, có khả năng nói được nhưng cách giao tiếp bất thường, không chậm phát triển nhận thức. Các dấu hiệu bất thường xuất hiện sau 3 tuổi.
- (3) Hội chứng Rett: hầu như chỉ có trẻ gái bị mắc, sự thoái triển các kỹ năng ngôn ngữ, giao tiếp, tương tác, vận động xảy ra khi trẻ ở lứa tuổi 6 – 18 tháng, có những động tác định hình ở tay, vẹo cột sống, đầu nhỏ, chậm phát triển trí tuệ mức nặng.
- (4) Rối loạn phân rã tuổi ấu thơ: sự thoái lùi phát triển đáng kể xảy ra trước 10 tuổi về các kỹ năng: ngôn ngữ, xã hội, kiểm soát đại tiểu tiện, kỹ năng chơi và vận động.
- (5) Rối loạn phát triển lan tỏa không đặc hiệu: có những dấu hiệu bất thường thuộc một trong 3 lĩnh vực của tự kỷ điển hình nhưng không đủ để chẩn đoán tự kỷ điển hình. Dạng này thường là tự kỷ mức độ nhẹ, tự kỷ không điển hình.

b. Phân loại theo khả năng trí tuệ và phát triển ngôn ngữ:

- Tự kỷ có trí thông minh cao và nói được
- Tự kỷ có trí thông minh cao nhưng không nói được
- Tự kỷ có trí tuệ thấp và nói được
- Tự kỷ có trí tuệ thấp và không nói được

Kết hợp với thang đo mức độ tự kỷ (CARS) để xếp loại mức độ nặng nhẹ. Đối chiếu với phân loại giai đoạn phát triển giao tiếp để xác định xem trẻ

đang ở giai đoạn nào. Kết hợp với test đánh giá phát triển tâm vận động hoặc test trí tuệ để nhận định khả năng nhận biết của trẻ. Dựa trên 3 đánh giá này để xây dựng chương trình can thiệp sớm cho trẻ tự kỷ dưới 5 tuổi.

4.3. Chẩn đoán phân biệt:

- (1) Chậm nói đơn thuần: trẻ chậm nói do thiếu kích thích môi trường, trẻ vẫn có cử chỉ giao tiếp phù hợp lứa tuổi, có giao tiếp bằng mắt, gọi trẻ có đáp ứng, không phát âm vô nghĩa, vẫn chơi đa dạng, không thờ ơ với mọi người xung quanh...Nếu tích cực dạy trẻ sẽ phát triển ngôn ngữ.
 - (2) Câm điếc: trẻ không nói nhưng vẫn có cử chỉ điệu bộ giao tiếp thay cho lời nói, có giao tiếp mắt, có biểu lộ tình cảm và có quan tâm tới mọi người xung quanh...
 - (3) Chậm phát triển trí tuệ: trẻ chậm khôn, nhận thức chậm nhưng vẫn có ngôn ngữ giao tiếp tương đương với mức độ phát triển trí tuệ. Trẻ có tình cảm yêu ghét thông thường, có giao tiếp mắt, có cử chỉ giao tiếp, không cuốn hút quá mức vào một kiểu thích thú quan tâm đặc biệt.
 - (4) Rối loạn sự gắn bó: trẻ có biểu hiện thu mình, thờ ơ, sợ hãi nhưng không có những hành vi định hình, không phát âm vô nghĩa, không cuốn hút vào một hoạt động nào đặc biệt. Trẻ vẫn có giao tiếp bằng lời và không lời, cách chơi đa dạng.
 - (5) Rối loạn tăng động giảm chú ý: trẻ luôn hoạt động, hay lơ đãng, giảm sự chú ý, vẫn biết chơi giả vờ, chơi tưởng tượng, không có hành vi rập khuôn định hình.
- V. Tiến triển và tiên lượng:** trẻ thường đi học muộn hơn, ít hòa nhập với bạn, khó khăn ngôn ngữ giao tiếp, khó khăn về học tập nhất là những môn xã hội. Trẻ tự kỷ nặng cần được giáo dục đặc biệt, trẻ tự kỷ nhẹ có thể đi học hòa nhập.

Một số trẻ có ngôn ngữ giao tiếp sau này lớn lên có thể sống tự lập có việc làm, tuy nhiên vẫn thường cô độc trong cộng đồng. Nhiều người tự kỷ khác sống phụ thuộc vào gia đình hoặc cần được đưa vào trung tâm. Việc điều trị tích cực sớm có thể cải thiện chức năng ngôn ngữ và xã hội, việc chậm chẩn đoán dẫn đến hậu quả xấu. Có khoảng 50% trẻ tự kỷ thể điển hình có thể không nói được hoặc nói rất ít ở tuổi trưởng thành. Không có nguy cơ tăng lên của bệnh tâm thần phân liệt ở người lớn nhưng giá phải trả cho sự chậm trễ trong chẩn đoán và can thiệp là rất cao.

Tiên lượng tốt liên quan đến trí tuệ cao, ngôn ngữ có chức năng và ít

những triệu chứng hành vi kỳ lạ. Khi trẻ lớn lên một số triệu chứng có thể thay đổi, một số có thể có hành vi tự gây thương tích.

VI. Điều trị:

Những nguyên tắc điều trị sau cần nhấn mạnh: nâng cao kỹ năng xã hội cho trẻ, tạo môi trường sống thích hợp, sử dụng những phương pháp can thiệp dựa trên học thuyết nhận thức và hành vi, sử dụng phương tiện nhìn (thị giác) để dạy trẻ, huấn luyện đa nguyên tắc cho tất cả những nhân viên chuyên nghiệp làm việc với trẻ tự kỷ. Chương trình giáo dục nên bắt đầu càng sớm càng tốt nhất là khi trẻ ở lứa tuổi từ 2 đến 4 tuổi.

- Chương trình can thiệp sớm cho trẻ trước 5 tuổi bao gồm dạy trẻ và tư vấn cho gia đình. Đối với trẻ cần tác động qua những phương pháp như: điều hòa đa giác quan, dạy các kỹ năng vận động tinh và vận động thô, kỹ năng giao tiếp bằng lời và không lời, chơi trị liệu, dạy kỹ năng tự lập trong sinh hoạt .

- Có bằng chứng cho thấy phương pháp trị liệu hành vi tích cực cho trẻ trước 3 tuổi đã có hiệu quả cải thiện về khả năng ngôn ngữ và chức năng xã hội sau này. Những nghiên cứu đối chứng can thiệp sớm tích cực 40 giờ/1 tuần trong 2 năm liên tục với 1 giáo viên dạy 1 trẻ theo phương pháp phân tích hành vi ứng dụng (ABA- Applied Behavioral Analysis) cho thấy trẻ có tiến bộ về nhận thức và hành vi. Phương pháp này dựa vào 3 yếu tố: tiền đề, hành vi và hậu quả, nhằm tập trung dạy trẻ hành vi tuân theo, bắt chước hoạt động, phát triển ngôn ngữ và tương tác với bạn.

Giáo dục, huấn luyện và trợ giúp cho cha mẹ cần được tiến hành thường xuyên. Gia đình trẻ tự kỷ cùng tham gia dạy trẻ có vai trò quan trọng cho sự tiến bộ của trẻ và chăm sóc trẻ toàn diện.

- Trẻ tự kỷ cần được giáo dục thậm chí cả khi ngôn ngữ phát triển gần như bình thường. Một mô hình giáo dục thành công là chương trình điều trị và giáo dục cho trẻ tự kỷ - phương pháp TEACCH (Treatment and Education of Autistic and Related Communication Handicapped Children)dựa vào dạy trẻ tại nhà theo chương trình cá biệt hóa, cung cấp cho trẻ thông tin thị giác, cấu trúc và dự đoán.

- Phương pháp sử dụng tranh để hỗ trợ giao tiếp (PECS – picture exchanged communicative system) được áp dụng nhằm làm cho trẻ hiểu

các bước của công việc, hiểu lịch trình, thể hiện nhu cầu và tăng khả năng tương tác.

Những trẻ lớn và trẻ vị thành niên với trí tuệ khá cao nhưng kỹ năng xã hội nghèo nàn và có một số triệu chứng tâm thần như trầm cảm, lo âu, rối loạn ám ảnh nghi thức... cần được điều trị tâm lý, hành vi nhận thức và bằng thuốc. Liệu pháp sửa đổi hành vi chủ yếu thường áp dụng là tăng cường bằng khen thưởng trẻ đối với hành vi mong đợi và làm giảm hành vi không mong muốn bằng dập tắt, thời gian tách biệt và phạt phù hợp.

- Huấn luyện các kỹ năng xã hội có hiệu quả đặc biệt trong điều trị nhóm.

- Hiện không có thuốc đặc hiệu điều trị tự kỷ mà chỉ dùng thuốc điều trị một số triệu chứng kèm theo. Một số thuốc an thần kinh có tác động làm giảm hành vi tăng động, cơn hờn giận, hung tính, tự gây thương tích, hành vi định hình, rối loạn ám ảnh nghi thức như Risperidone liều thấp 0,02- 0,03 mg/kg/ngày và đôi khi cũng cải thiện tương tác xã hội. SSRI có hiệu quả với tăng động, cáu kỉnh, ám ảnh nghi thức, lo âu.

. Phòng bệnh:

- Đảm bảo thai sản an toàn của người mẹ, hạn chế sinh con khi bố mẹ cao tuổi, tránh các yếu tố bất lợi của môi trường sống.
- Quan tâm tác động sớm tới trẻ trong chơi tương tác, vận động, phát triển giao tiếp.

Tài liệu tham khảo

1. Phạm Quỳnh Diệp. Rối loạn tự kỷ ở trẻ em. Tâm thần học. Nhà XB y học. 2005. Chi nhánh TP Hồ Chí Minh. 190-199
2. Quách Thúy Minh, Nguyễn Thị Hồng Thúy. Đánh giá kết quả can thiệp sớm cho trẻ tự kỷ tại Bệnh viện nhi Trung ương. Tạp chí nghiên cứu y học Hội thảo Nhi khoa Việt Úc. 2009.
- . Phạm Ngọc Thanh. Rối loạn tự kỷ. Phác đồ điều trị nhi khoa 2009. BV Nhi đồng 1. Nhà XB y học. 1105-1113
4. ICD- X. 1992
5. DSM IV. 1994
6. Brynn Siegel. Hỗ trợ học tập cho trẻ tự kỷ. Nhà xuất bản Oxford 2003. Tài liệu dịch, Khoa giáo dục đặc biệt, Trường Đại học sư phạm Hà nội.

7. Mina Dulcan. Child adolescent psychiatry. American Psychiatric Press. 1998.177 - 185
8. Nelson. Autstic disorder. 2007. 133-138.

Câu hỏi i lượng giá

Khoanh vào mục đúng (1 câu có thể 1 hay nhiều mục đúng)

1. Tự kỷ là một rối loạn phát triển lan toả biểu hiện bằng những triệu chứng đặc hiệu là-:

- | | |
|----------------------------|---------------------------|
| a. Kém t-ương tác xã hội | f. Cáu gắt |
| b. Tăng hoạt động | i. Co giật |
| c. Chậm phát triển trí tuệ | k.Cách chơi bất thur-ờng |
| d. Giảm tập trung chú ý | l. Vui buồn thất thur-ờng |
| e. Hành vi định hình. | m. Ngôn ngữ bất thur-ờng |

2. Nguyên nhân của tự kỷ là do:

- | | |
|-----------------------------|-----------------------------|
| a. Gen di truyền | e. Bất thường tại não |
| b. Gia đình thiếu quan tâm | f. Xem tivi nhiều |
| c. Bệnh lý mẹ khi mang thai | i. Di chứng nhiễm trùng não |
| d. Môi trư-ờng ô nhiễm | |

3. Ai là ngư-ời tham gia vào điều trị tự kỷ?

- | | |
|---------------------------------|--------------------------|
| a. Gia đình | e. Bác sĩ và điều d-ưỡng |
| b. CB tâm lý | f. Giáo viên |
| c. Các tổ chức xã hội cộng đồng | i. Dư-ợc sĩ |
| d. Cán bộ xã hội | k. CB PHCN |

4. Điều trị bằng phư-ơng pháp điều hoà cảm giác là tác động chủ yếu vào:

- | | |
|---------------|--------------|
| a. Xuc giác | e. Tiền đình |
| b. Thính giác | f. Cơ khớp |
| c. Khứu giác | i. Vị giác |

5. Can thiệp hành vi chủ yếu là:
- a. Cải thiện vận động
 - b. Học hành vi mới
 - c. Dạy bắt chước
 - d. Tạo điều kiện tương tác
 - e. Sửa chữa hành vi sai
 - f. Thưởng / phạt
6. Trị liệu ngôn ngữ bao gồm dạy trẻ:
- a. Hiểu lời
 - b. Dạy nói
 - c. Dạy cử chỉ giao tiếp
 - d. Giao tiếp bằng tranh
7. Sự tiến bộ của trẻ tự kỷ phụ thuộc vào:
- a. Phát hiện và can thiệp sớm
 - b. Có chuyên gia giỏi
 - c. Thuốc điều trị
 - d. Mức độ tự kỷ
8. Tự kỷ là một rối loạn có thể chữa được?
- a. Khỏi hoàn toàn
 - b. Không khỏi hẳn mà chỉ cải thiện .

Chương 12

NỘI TIẾT

SUY GIÁP TRẠNG BẨM SINH

PGS.TS Nguyễn Thị Hoàn

Mục tiêu

- 1. Trình bày các dấu hiệu phát hiện sớm Suy giáp bẩm sinh qua bảng điểm lâm sàng.*
- 2. Trình bày nguyên tắc điều trị suy giáp bẩm sinh.*
- 3. Trình bày chẩn đoán sớm suy giáp trạng bẩm sinh qua chương trình sàng lọc sơ sinh.*

Nội dung

I. Đại cương về bệnh

Suy giáp bẩm sinh (SGBS) tiên phát là bệnh nội tiết do tuyến giáp sản xuất không đủ hormone đáp ứng cho nhu cầu chuyển hoá và sinh trưởng của cơ thể. Bệnh phổ biến đứng hàng thứ 2 sau bướu cổ nhưng không nằm trong vùng thiếu hụt iod mà có thể gặp khắp mọi nơi trên thế giới với di chứng rất trầm trọng về thể lực và thiếu năng tinh thần nếu không được điều trị sớm.

Bệnh tuy xuất hiện từ thời kỳ bào thai nhưng các dấu hiệu lâm sàng thường không xuất hiện ngay sau đẻ mà biểu hiện muộn hơn ở thời kỳ bú mẹ hoặc thanh thiếu niên. Do đó chẩn đoán bị muộn, trẻ vĩnh viễn bị thiếu năng trí tuệ, nên để lại những hậu quả nặng nề về phát triển thể chất và tinh thần. Nhưng nếu được phát hiện điều trị sớm ngay sau sinh trẻ sẽ phát triển bình thường. Vì vậy, từ 1960 đến nay chương trình sàng lọc sơ sinh (CTSLSS) bệnh SGBS ngày càng được mở rộng và phát triển ở các nước phát triển và đang phát triển, hàng ngàn trẻ đã được cứu khỏi thiếu năng trí tuệ nhờ phát hiện sớm qua CTSLSS.

Việt nam hàng năm có khoảng 1,5 triệu trẻ ra đời, ước tính có khoảng 300 trẻ bị SGBS. Nhưng thực tế nhiều trẻ SGBS còn bị bỏ sót chẩn đoán và bỏ lỡ cơ hội điều trị tốt nhất (...). Từ năm 1997 CTSLSS bệnh SGBS được triển khai điểm tại Hà Nội và đến năm 2009 có 28 tỉnh thành trong toàn quốc tham gia vào CTSLSS dưới sự giám sát của 3 trung tâm chẩn đoán trước và sau sinh tại Bệnh Viện Phụ sản trung ương, Bệnh Viện Từ Dũ và Trường đại học Y Dược Huế, kết quả những năm qua cho thấy tỷ lệ SGBS ở nước ta là 1/5000 trẻ sơ sinh.

II. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

Ngoài SGBS địa phương do thiếu iod và 1 số trường hợp gây ra bởi thầy thuốc,

hầu hết nguyên nhân của SGBS tản phát chưa được biết

2.1. Rối loạn hình thành và phát triển tuyến giáp

- Toàn bộ: Không có tuyến giáp
- Một phần: Lạc chỗ tuyến giáp hoặc thiếu sản tuyến giáp: Đây là nguyên nhân phổ biến nhất, qua CTSLSS người ta tìm thấy 90% trẻ SGBS là do nguyên nhân này. Tỷ lệ mắc 1/4000. Ghi hình tuyến giáp tìm thấy 2/3 các trường hợp là tuyến giáp lạc chỗ hoặc thiếu sản tuyến giáp.

Kỹ thuật ghi hình tuyến giáp bằng Tc 99^m pertechnetate có thể không tìm thấy tuyến giáp, hoặc thấy 1 phần tuyến giáp ở cổ hoặc vị trí lạc chỗ ở vùng dưới lưỡi đến phần trước trung thất. Trường hợp tuyến giáp lạc chỗ hoặc thiếu sản, tuyến vẫn có khả năng hoạt động cung cấp một lượng hormone giáp cho cơ thể trong nhiều tháng hoặc nhiều năm. Vì vậy triệu chứng bệnh có thể xuất hiện muộn ở tuổi thanh thiếu niên và mức độ bệnh cũng nhẹ hơn so với trường hợp hoàn toàn không có tuyến giáp.

2.2. Rối loạn tổng hợp hormone giáp

Bướu cổ là dấu hiệu đặc trưng của SGBS do thiếu men tổng hợp hormone giáp. Tỷ lệ mắc 1/30.000- 1/50.000. Bệnh di truyền lép nhiễm sắc thể thường.

- Giảm bắt giữ iod tại tuyến giáp. Ghi hình tuyến giáp thấy ở vị trí bình thường nhưng độ tập trung giảm thấp. Nguyên nhân chưa rõ ràng, người ta cho rằng thiếu cơ chế gắn tại tuyến giáp.
 - Một số anion như Nitrite, thiocyanate, perchlorate cạnh tranh với iod gắn vào tuyến giáp nhưng không tham gia tổng hợp hormone giáp.
 - TSH kích thích gắn iod vào tuyến giáp nhưng độ tập trung iod vẫn giảm vì thiếu cơ chế gắn iod vào tuyến giáp.
- Thiếu men trong quá trình hữu cơ hoá iod: Sau khi iod được bắt giữ tại tuyến giáp, iod nhanh chóng oxy hoá và gắn với Tyrosin dưới dạng của men peroxydaza. Thiếu men peroxydaza có thể:
 - Thiếu số lượng men Peroxydaza
 - Men peroxydaza hoạt động không bình thường
 - Hội chứng Pendred

Chẩn đoán bệnh chủ yếu định lượng TSH tăng cao trong máu. Nghiệm pháp đuổi thiocyanate tại tuyến giáp (+) hoặc đo nồng độ men peroxydaza trong tổ chức tuyến giáp thấp hoặc không có.

- Thiếu men trong khâu trùng hợp các iodotyrosin thành các phần tử iodothyronin trong keo giáp trạng được biết rất ít.
- Thiếu men khử iod: Hormone giáp sau khi phát huy tác dụng tại tổ chức được giáng hoá bằng cách khử iod tạo thành các phần tử iodotyrosin, đồng thời các phần tử iodotyrosin trong tuyến giáp cũng khử iod. Iod được giải phóng sẽ tái sử dụng lại tổng hợp hormone giáp. Nếu bệnh nhân thiếu men khử iod sẽ

có 1 lượng lớn iodotyrosin đào thải qua nước tiểu dẫn đến thiếu hocmon và bướu cổ.

- Rối loạn tổng hợp Thyroglobulin: Thyroglobulin là yếu tố quan trọng của keo giáp trạng. Sự tổng hợp Thyroglobulin thường liên quan với chế độ ăn iod hàng ngày hoặc đã tổng hợp được nhưng thiếu men proteaza nên không giải phóng hocmon giáp vào máu. Kết quả nồng độ T4 và T3 giảm thấp trong máu.

2.3 Bệnh đần độn địa phương

Nguyên nhân bệnh đần độn địa phương được biết rất rõ liên quan đến vùng bướu cổ địa phương và chỉ xảy ra vùng thiếu hụt iod nặng với 2 thể

- Thể phù niêm: Hình ảnh lâm sàng giống với SGBS tản phát đó là phù niêm, chậm phát triển tinh thần, vận động và chậm dậy thì nhưng trẻ không bị câm điếc. Xét nghiệm : TSH tăng cao, T4/ T3 trong máu giảm thấp. Độ tập trung iod tăng cao tại tuyến giáp.

- Thể thần kinh: có đặc điểm tổn thương của tiểu não, co cứng cơ, câm và điếc kèm theo chậm phát triển tinh thần

Thuật ngữ 'bệnh đần độn địa phương' tiếp tục được dùng trong trong 2 thể trên và biến mất ở những quần thể được tiến hành liệu pháp dự phòng thiếu iod.

2.4 Chỉ định thuốc khi bà mẹ đang có thai

- Một số trường hợp SGBS do người mẹ dùng thuốc kháng giáp trong thời kỳ mang thai và SGBS thường thoáng qua trong 1 vài tuần hoặc vài tháng sau đẻ.

- Nếu người mẹ điều trị iod phóng xạ trong thời kỳ mang thai hoặc cho con bú thì tuyến giáp của con bị phá huỷ và bị suy giáp.

- Kể từ khi có CTSLSS đối với SGBS người ta thấy 1 vài trường hợp tăng TSH tự phát trong giai đoạn nhũ nhi, nhưng T4, T3 bình thường, sau đó TSH sẽ giảm từ từ trở về bình thường. Những trẻ này thường được sinh ra từ các bà mẹ đã dùng hocmon giáp trong thời kỳ mang thai .

2.5 Thiếu TSH

Bệnh hiếm gặp , tỷ lệ mắc 1/60.000/1/100.000 trẻ mới đẻ. Nguyên nhân có thể thiếu TSH đơn thuần hoặc phối hợp với thiếu hocmon khác của tuyến yên.

2.6 Thiếu cơ quan nhận cảm

- Thyrotropin không đáp ứng: Trẻ SGBS không có bướu cổ, xét nghiệm TSH tăng cao, độ tập trung iod tại tuyến giáp bình thường.

- Hocmon giáp không đáp ứng: Trẻ SGBS có bướu cổ, xét nghiệm thấy T4, T3 trong máu tăng cao, TSH bình thường hoặc hơi cao không phù hợp với nồng độ T4 và T3, bệnh nhân dễ bị chẩn đoán nhầm là ưu năng giáp. Bệnh không có điều trị đặc hiệu.

III. Biểu hiện lâm sàng

Lâm sàng :

- Chậm phát triển thể chất: chậm lớn, chậm lên cân.
- Chậm phát triển tinh thần: Chậm hóng chuyện, chậm tập nói, chậm nói muộn hơn chậm đến trường
- Phát triển vận động: Chậm lẫy, chậm bò, chậm ngồi và chậm biết đi...
- Rối loạn phát triển hình thái: Đầu to, mặt thô , trán dô, mũi tẹt , mí mắt nặng, mắt phị, lưỡi dày làm miệng trẻ luôn mở; chân tay ngắn và bàn tay, bàn chân thô, bụng to bè kèm theo thoát vị rốn. Trẻ lớn dần, các triệu chứng càng rõ với khuôn mặt ngây ngô thiếu năng trí tuệ và người lùn dị hình .

Bảng 1 . Tiêu chuẩn chẩn đoán sớm trên lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng	J.H. Dussault 1979	J.Letarte 1980	P.Fort 1990	N.T.Hoàn 1993
Phù niêm (Bộ mặt đặc biệt)	3	3	2	2
Da nổi vân tím	3	1	1	1
Lưỡi dày	3	1	1	
Thoát vị rốn	3	1	2	1
Thóp sau rộng >0.5cm	1	1,5	1	1
Da khô	1	1,5	1	
Giảm trương lực cơ	1	1	1	
Giảm hoạt động, ngủ ly bì	3	1		
Vàng da sinh lý kéo dài			1	1
Táo bón	1	1	2	2
Biếng ăn	1	1		
Thai già tháng >40 tuần			1	1
Cân nặng khi đẻ to > 3,5kg			1	1
Nữ			1	
Chậm lớn				1
Chậm phát triển tinh thần, vận động				1
Tổng số điểm	20	13	15	12
Nghi ngờ SGBS khi	>4	>3	>5	>4

- Bộ mặt phù niêm: khoảng cách 2 mắt xa nhau, khe mi hẹp, mi mắt nặng, mũi tẹt, má phệ, miệng trẻ luôn há vì lưỡi dày, đầy miệng đã tạo cho trẻ 1 khuôn mặt đặc biệt của phù niêm.
- Dấu hiệu về da và tóc: thường gặp là vàng da sinh lý kéo dài > 1 tháng, không tìm thấy nguyên nhân bệnh lý gan mật nên nghĩ đến SGBS. Ngoài ra, có thể thấy da khô, da lạnh màu vàng sáp và nổi vân tím. Tóc khô, thưa dễ gãy, đường chân tóc mọc thấp trước trán.
- Dấu hiệu tiêu hoá: Trẻ thường ngủ nhiều, ít khóc đòi ăn, bụng to bè có thoát vị rốn và táo bón kéo dài.
- Phát triển: tinh thần và vận động thường chậm so với tuổi. Trẻ chậm lẫy, bò, ngồi hoặc đi. Chậm biết lạ quen, chậm biết nói, chậm mọc răng, chậm liền thóp sau. Mức độ chậm phát triển thể lực và tinh thần cũng tăng dần theo tuổi.

IV. Biểu hiện xét nghiệm

- Xét nghiệm đặc hiệu: Định lượng nồng độ hormone TSH và T4 trong máu là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán SGBS
 - o Nồng độ TSH tăng cao > 20 $\mu\text{UI/ml}$ (bình thường 1-5 $\mu\text{UI/ml}$)
 - o Nồng độ T4 giảm thấp < 50 nmol/l (bình thường 65-150 nmol/l)
- Xét nghiệm không đặc hiệu: Chụp tuổi xương thấy chậm. Tiêu chuẩn dựa vào đánh giá các điểm cốt hoá ở cổ tay trái theo Atlat W.Greulich và S.Pyle. Xét nghiệm thường được dùng trong điều trị theo dõi lâu dài bệnh SGBS.
- Xét nghiệm tìm nguyên nhân: Ghi hình tuyến giáp bằng TC^{99m} để xác định tuyến giáp ở vị trí bình thường, lạc chỗ hay thiếu sản.

V. Chẩn đoán:

❖ **Chẩn đoán muộn:** Khi các triệu chứng xuất hiện đầy đủ. Vì vậy trong điều kiện những nơi chưa tiến hành chương trình sàng lọc sơ sinh như 1 số tỉnh ở nước ta có thể dựa vào bảng điểm của Việt nam để nhận diện sớm các dấu hiệu lâm sàng chẩn đoán bệnh SGBS

Bảng 2. Bảng nhận diện nghi ngờ SGBS trên lâm sàng

	Lâm sàng và yếu tố nguy cơ	Điểm
1.	Phù niêm (bộ mặt đặc biệt)	2
2.		1
3.	Da nổi vân tím	1
4.	Thoát vị rốn	1
5.	Thóp sau rộng >0,5cm	1
6.	Chạm lớn	1
7.	Chậmm phát triển tinh thần,vận động	2
8.	Táo bón kéo dài	1
9.	Vàng da sinh lý kéo dài > 30 ngày	1
10.	Thai già tháng >42 tuần Cân nặng khi đẻ to $\geq 3,5$ kg	1
	Tổng số điểm	12
	Nghi ngờ SGBS	≥ 4

❖ **Chẩn**
qua
trình sàng
Chương

đoán sớm:
chương
lọc sơ sinh
trình sàng lọc

sơ sinh (CTSLSS) được bắt đầu từ năm 1960 do bác sĩ R.Guthric khởi xướng , bệnh đầu tiên được phát hiện là phenylxeton niệu (PKU). Trong bốn thập kỉ qua , CTSLSS đã được công nhận như là chương trình sức khỏe cộng đồng thiết yếu nhằm giảm tỉ lệ chết và chậm phát triển tinh thần.

CTSLSS có thể khác nhau từ quốc gia này đến quốc gia khác nhưng mục tiêu chung của CTSLSS là phát hiện trẻ có thể bị bệnh ngay sau sinh để điều trị can thiệp sớm tránh tử vong hoặc tàn phế cho bệnh nhân. Sàng lọc sơ sinh có thể sử dụng 1 số test đơn giản, có độ đặc hiệu và chính xác cao để phát hiện và điều trị bệnh đủ sớm thời gian sau sinh tránh bị biến chứng .

Chương trình được phát triển thành hệ thống y tế cộng đồng gồm 6 phần:

- Giáo dục: Nhân viên y tế, cộng đồng, bố mẹ và đưa ra chính sách.
- Sàng lọc: Thời điểm lấy mẫu, thu thập và xét nghiệm sàng lọc
- Theo dõi: Nhận diện trẻ có nguy cơ bị bệnh trong CTSLSS
- Chẩn đoán: Thăm khám lâm sàng và xét nghiệm chẩn đoán bệnh
- Điều trị: Tư vấn cho gia đình và điều trị
- Đánh giá: Đảm bảo chất lượng hệ thống bao gồm số liệu, chất lượng quản lý bệnh nhân và chất lượng của phòng xét nghiệm

Ban đầu chương trình thường có một nhóm người nhiệt tình và có chuyên môn liên quan đến chẩn đoán bệnh đã cùng nhau tham gia vào chương trình để cải thiện sức khỏe trẻ em. Tuy CTSLSS có khái niệm ích lợi như vậy nhưng đòi hỏi các quốc gia thực hiện CT phải vượt qua nhiều trở ngại như vấn đề về tài chính, chính trị, văn hóa và giáo dục.

Việc lấy máu vào giấy thấm của trẻ để gửi từ những nơi xa thành phố đến trung tâm xét nghiệm ở nơi khác là bước tiến mới và để ghi nhận công lao đóng góp của R. Guthrie trong SLSS giấy thấm máu đặc thù đã được mang tên ông.

Trong những năm 1960, hầu hết các nhà nghiên cứu tập trung cho các bệnh chuyển hóa và phát triển các xét nghiệm cho các bệnh như suy giáp trạng bẩm sinh (SGBS), tăng sản thượng thận bẩm sinh (TSTTBS), bệnh hồng cầu hình liềm. Đến những năm 1980 nhiều kỹ thuật có độ nhạy, độ đặc hiệu cao hơn trên giấy thấm máu và CT đã mở rộng sàng lọc cho nhiều bệnh khác như G6PD, Galactosemia... và từ năm 1990 người ta áp dụng phương pháp quang phổ kế diện rộng (MSMS) để chẩn đoán các bệnh rối loạn chuyển hóa bẩm sinh (RLCHBS).

Bảng 3. Tỷ lệ mắc SGBS trên thế giới

Tên nước	Thời gian	Số trẻ được SLSS	Tỷ lệ mắc	TL tham khảo
Úc	1977-1985	1.812.683	1/4151	Connelly, 1987
Áo	1965-1988	346.185	1/5495	ESPE, 1990
Bỉ	1985-1988	360.264	1/3305	ESPE, 1990

Canada	1973-1983	874	1/4182	Dussanlt, 1985
Czechoslovakia	1982-1984	773.593	1/5688	ESPE, 1990
Đan mạch	1981-1982	224.189	1/2950	ESPE, 1990
Phần Lan	1985-1988	246.189	1/4254	ESPE, 1990
Pháp	1985-1988	3.216.598	1/4289	ESPE, 1990
Đức	1985-1988	0.002412 21	1/4116	ESPE, 1990
Hungary	1985-1988	306.265	1/5496	Peter et all 1989
Hy Lạp	1985-1988	412.714	1/3057	ESPE, 1990
Israel	1985-1988	393.304	1/2473	ESPE, 1990
Ý	1977-1991	5.018.241	1/3047	ESPE, 1990
Nhật bản	1979-1985	8.846.297	1/7686	Irie et al 1987
Kuwait	1981-1987	86.91	1/7686	Danod et al 1989
Thụy điển	1985-1988	413.616	1/3475	ESPE, 1990
Thụy Sĩ	1985-1988	314.599	1/4868	ESPE, 1990
Anh	1985-1988	2.784.603	1/3315	ESPE, 1990

Mỹ	1991-1990	40.214.946	1/3044	Therell, 2003
----	-----------	------------	--------	---------------

Chương trình sàng lọc sơ sinh ở Việt nam

Trong những năm qua Việt nam đã thành công trong chương trình chăm sóc sức khỏe ban đầu đó là chương trình tiêm chủng mở rộng, chương trình viêm đường hô hấp cấp, tiêu chảy cấp, phòng chống suy dinh dưỡng, thiếu vitamin A..., trong khi đó Bệnh Viện nhi Trung ương là tuyến cao nhất về chăm sóc sức khỏe trẻ em, nơi đây không chỉ tiến hành những kỹ thuật cao như ghép tạng, can thiệp tim mạch mà còn tiên phong trong cả nước tiến hành các chương trình sức khỏe cộng đồng như chương trình sàng lọc sơ sinh, khiếm thính...

- Năm 1997: Lần đầu tiên ở Việt nam, Bệnh Viện nhi Trung ương bắt đầu tiến hành CTSLSS làm điểm tại Hà nội
- Năm 2000-2007: Việt nam tham gia vào dự án sàng lọc bệnh SGBS-RAS/6032 & RAS/6034 do cơ quan nguyên tử năng quốc tế (IAEA) chủ trì
- Năm 2002 Chương trình mở rộng tại thành phố Hồ Chí minh
- Năm 2004-2005: Mở rộng trên 5 tỉnh thành trong toàn quốc
- Năm 2006-2010: Mở rộng trên 28 tỉnh thành trong toàn quốc

Hiện nay chương trình đang trở thành CT quốc gia với cơ quan chủ trì là tổng cục dân số- Bộ Y tế với 3 trung tâm sàng lọc đại diện cho 3 vùng Bắc Trung và Nam là Trung tâm chẩn đoán trước và sau sinh Bệnh Viện Phụ sản Trung ương, Trường Đại Học Y khoa Huế và Bệnh Viện Phụ sản Từ Dũ.

Các bệnh được sàng lọc ở Việt nam là suy giáp bẩm sinh và thiếu G6PD. Gần đây, trung tâm chẩn đoán trước và sau sinh Bệnh Viện Từ Dũ bắt đầu sàng lọc thêm bệnh thứ 3 là tăng sản thượng thận bẩm sinh. Qua CTSLSS tỷ lệ mắc SGBS ở Việt nam là 1/5000 và thiếu G6PD vào khoảng 2% trẻ sơ sinh sống sau đẻ.

Ngoài ra, các bệnh lý về RLCHBS lần đầu tiên cũng đang được tiến hành ở nhóm trẻ có nguy cơ cao tại Bệnh Viện nhi Trung ương 2005-2010 cho thấy tỷ lệ mắc chung 1/3000 bệnh nhân nằm điều trị nội trú tại Bệnh Viện, trong đó 17 loại RLCHBS khác nhau được xác định chẩn đoán, nhưng thường gặp nhất là RLCHBS do axit hữu cơ chiếm 70%.

VI. Điều trị

- Mục đích: đưa tình trạng suy giáp về bình giáp càng sớm càng tốt.

- Liệu pháp điều trị thay thế hormone giáp suốt đời
- Thuốc: Hormone giáp tổng hợp Thyroxin có tác dụng sinh lý kéo dài, hấp thu qua ruột đạt 50-70%. Tại tổ chức ngoại vi có hiện tượng chuyển đổi từ T4 sang T3, dễ dàng kiểm tra nồng độ thuốc đưa từ bên ngoài để theo dõi điều trị. Ngoài ra còn có T3 (Triiodothyronin) tác dụng mạnh gấp 3 lần Thyroxin nhưng tác dụng chuyển hoá nhanh và hết tác dụng cũng nhanh. Vì vậy trong điều trị SGBS các thầy thuốc thường lựa chọn điều trị SGBS bằng Thyroxin.
- Cách dùng thuốc: Uống thuốc ngày 1 lần vào trước bữa ăn sáng 1 giờ.
- Liều lượng thuốc

Tuổi	$\mu\text{g}/\text{ngày}$	$\mu\text{g}/\text{kg}/\text{ngày}$
0-6 tháng	25-50	8-10
6-12 tháng	50-75	6-8
1-5 tuổi	75-100	5-6
6-12 tuổi	100-150	4-5
12 → người lớn	100-200	2-3

Theo dõi kết quả điều trị

- Nếu quá liều điều trị trẻ kích thích, nhịp tim nhanh, ra nhiều mồ hôi, khó ngủ, tiêu chảy và nôn. Xét nghiệm thấy nồng độ T4 trong máu tăng cao > 200 nmol/l và TSH giảm thấp < 0,01 $\mu\text{UI}/\text{ml}$. Liều cao kéo dài tuổi xương phát triển nhanh trẻ sẽ bị lùn.
- Nếu chưa đủ liều điều trị: Trẻ vẫn chậm lớn, chậm phát triển tinh thần. Nồng độ TSH tăng cao nhưng nồng độ T4 trong máu bình thường.
- Với liều điều trị thích hợp, các dấu hiệu suy giáp dần biến mất. Trẻ phát triển đĩnh đạc kịp chiều cao so với trẻ cùng tuổi. Trẻ nhanh nhẹn đến trường, đi học bình thường. Đo nồng độ TSH trở về bình thường và T4 ở giới hạn cao của bình thường. Tuổi xương bằng tuổi thực.

Trong theo dõi năm đầu điều trị: 3 tháng khám lại 1 lần, những năm sau 6 tháng khám 1 lần. Cùng với khám lâm sàng, đo chỉ số DQ/IQ, xét nghiệm định lượng nồng độ TSH, T4 trong máu & chụp tuổi xương 6 tháng/ 1 lần.

VII. Tiên lượng: phụ thuộc vào

- Phát hiện và điều trị sớm hay muộn

- Nguyên nhân của SGBS
- Mức độ SGBS trước điều trị
- Ngày nay tiên lượng điều trị tốt hơn nhờ có chương trình sàng lọc sơ sinh đã điều trị sớm trẻ bị SGBS tránh cho trẻ bị thiếu năng tinh thần.

Tài liệu tham khảo

1. Foley T.P. Sporadic congenital Hypothyroidism (Congenital Hypothyroidism in basic and clinical Endocrinology, Eds Dussault J.H and Walker P.) 1990.14: 231-258.
2. Nelson Textbook of Pediatrics. Chapter 575 Hypothyroidism. 2008: 1698-1704
3. Paul Malvaux. Endocrinologie pediatricque physiologie physiopathologie Clinique.(J.Bertrand., R.Rapaport., P.K Sizoneuko Directeur de publication), 1982: 258-273

Câu hỏi i lượng giá

Câu hỏi tự luận (30 phút):

- o Trình bày và phân tích bảng điểm chẩn đoán sớm suy giáp bẩm sinh ở trẻ em Việt nam nơi chưa có chương trình sàng lọc sơ sinh? Khi nào cần chỉ định làm xét nghiệm chẩn đoán bệnh ?
- o Trình bày biểu hiện lâm sàng và xét nghiệm chẩn đoán bệnh SGBS
- o Trình bày phương pháp điều trị và tiên lượng bệnh suy giáp bẩm sinh

Câu hỏi trắc nghiệm: Chọn 1 đáp ứng đúng cho các câu sau gvbmZ:

1. Nguyên nhân SGBS
 - Thường gặp do loạn sản tuyến giáp
 - Do di truyền
 - Do chất độc
2. xét nghiệm để chẩn đoán SGBS
 - Cặp xét nghiệm TSH và T4
 - Cặp xét nghiệm TSH và FSH
 - Cặp xét nghiệm FSH và LH
3. Xét nghiệm tìm nguyên nhân SGBS
 - Ghi hình tuyến giáp
 - Chụp tuổi xương
 - Định lượng nồng độ hocmon giáp
4. Chẩn đoán sớm SGBS qua
 - Nhận diện bảng điểm lâm sàng
 - Sàng lọc SGBS cho tất cả trẻ sơ sinh

- Chỉ định cho cả 2 câu ở trên
5. Kết quả điều trị hiệu quả nhất nếu chẩn đoán SGBS
- Qua chương trình sàng lọc sơ sinh
 - Xét nghiệm sớm khi có nguy cơ cao
 - Khi thăm khám thấy có triệu chứng của bệnh SGBS
6. Điều trị SGBS
- Liệu pháp thay thế hormone giáp Thyroxin suốt đời
 - Liệu pháp Thyroxin cho đến tuổi trưởng thành
 - Liệu pháp điều trị ngắt quãng
7. Theo dõi điều trị
- Điều trị tốt khi chiều cao đạt chuẩn bình thường, tuổi xương bằng tuổi thực, nồng độ T4 cao hơn 1 chút chuẩn bình thường.
 - Điều trị tốt khi chiều cao đạt chuẩn bình thường, tuổi xương thấp hơn tuổi thực và T4 ở giới hạn chuẩn bình thường
 - Điều trị tốt khi chiều cao đạt chuẩn bình thường, tuổi xương và nồng độ T4 cao hơn nhiều chuẩn bình thường.
8. Khả năng đi học
- Trẻ điều trị sớm và tuân thủ liều điều trị sẽ đi học bình thường
 - Trẻ điều trị sớm, không uống thuốc liên tục có thể đi học bình thường.
 - Trẻ điều trị sớm, uống không đều và không tuân thủ liều lượng có thể đi học bình thường
9. Khả năng sinh sản
- Trẻ điều trị sớm có khả năng sinh sản bình thường
 - Trẻ điều trị muộn vẫn có khả năng sinh sản bình thường
 - Cả 2 câu trên đều đúng
10. Khả năng hoà đồng xã hội
- Trẻ điều trị sớm, tuân thủ điều trị , khi trưởng thành có khả năng hoà đồng bình thường
 - Trẻ điều trị muộn, tuân thủ điều trị khi đến tuổi trưởng thành vẫn có thể hoà đồng bình thường
 - Trẻ khó hoà đồng dù điều trị SGBS sớm hay muộn
11. Phòng bệnh
- Bệnh SGBS tản phát phòng bệnh được nếu ăn đủ iod.
 - Bệnh SGBS tản phát không có phòng bệnh đặc hiệu
 - Bệnh SGBS có thể phòng được qua CTSLSS.

ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TYP 1 Ở TRẺ EM

BS. Vũ Chí Dũng

Mục tiêu

Sau khi học xong bài này, học viên có khả năng:

1. Trình bày được tiêu chuẩn chẩn đoán tiểu đường.
2. Trình bày và phân tích nguyên tắc điều trị tiểu đường typ 1 ở trẻ em.
3. Trình bày và phân tích được tiêu chuẩn chẩn đoán và nguyên tắc điều trị nhiễm toan xeton do tiểu đường.
4. Trình bày nguyên tắc điều trị bệnh nhân tiểu đường khi bị ốm, chẩn đoán và xử trí biến chứng hạ đường máu.

Nội dung

1. **Đặt vấn đề** : Đái tháo đường trẻ em (ĐTĐTE) là bệnh nội tiết không phổ biến như người lớn, tỷ lệ mắc vào khoảng 10% tổng số những người bị ĐTĐ. Trong ĐTĐTE gặp chủ yếu là ĐTĐ typ 1, số còn lại là ĐTĐ typ 2 và các thể đái tháo đường do tổn thương đơn gen (đái đường sơ sinh, đái đường ở người trẻ: MODY...)

Việt nam từ những năm 1993 cho đến nay đã có nhiều nghiên cứu khảo sát tỷ lệ mắc ĐTĐ ở người lớn nhưng chưa có nghiên cứu tỷ lệ mắc ĐTĐTE trên phạm vi toàn quốc. Theo báo cáo hàng năm của Khoa Nội tiết-Chuyển hóa- Di truyền, Bệnh Viện Nhi Trung ương, trung bình hàng năm có 12-16 bệnh nhi mới bị ĐTĐ mới được chẩn đoán. Hiện tại khoa đang quản lí 250 bệnh nhân đái đường. Nguyên nhân ĐTĐ typ 1 thường liên quan đến quá trình viêm tự miễn, phá huỷ cấu trúc tế bào β tụy làm giảm sản xuất insulin, gây tăng glucose máu mãn tính. Vì vậy để điều trị đái tháo đường trẻ em cần phải tiêm Insulin thay thế suốt đời ngay sau khi được chẩn đoán ĐTĐ càng sớm càng tốt.

2. Tác dụng của insulin

- 2.1. Chuyển hoá Carbonhydrate: Nồng độ Insulin cao trong máu ức chế sự giải phóng glucose từ gan, tăng vận chuyển glucose từ máu vào trong tế bào, sử dụng trực tiếp vào mục đích năng lượng. Đồng thời tăng dự trữ đường dưới dạng glycogen và chuyển thành triglycerid.

Khi thiếu Insulin, giảm glucose vào cơ, mỡ và tổ chức, tăng tạo glucose do phân huỷ glycogen làm tăng đường máu, tăng lọc glucose qua đường niệu gây đái nhiều có thể đái 3-5lít/ngày. Để cân bằng nội môi, bệnh nhân phải uống nhiều nước .

- 2.2. **Chuyển hoá Protein**: Cùng với Hocmon tăng trưởng, Insulin làm tăng vận chuyển amino acid từ ruột vào tổ chức cơ, kích thích tổng hợp protein. Nếu thiếu insulin, giảm hấp thu aminoacid và giảm tổng hợp Protein, tăng dị hoá protein. Kết quả cơ thể gầy, teo đét do giảm số lượng cơ.

2.3. Chuyển hoá mỡ: Khi thiếu Insulin, triglycerid tăng lên, tăng acid béo trong máu, acid từ gan nhanh chóng bị oxy hoá và chuyển thành ceton. Kết quả ceton máu tăng làm choáng váng, nôn, đau bụng, thở có mùi ceton. Đó chính là đặc tính của ĐTĐ nhiễm toan chuyển hoá ở trẻ em. Nếu không được phát hiện và điều trị kịp thời trẻ có thể bị hôn mê và tử vong.

3. Chẩn đoán ĐTĐ typ 1 : Có 4 giai đoạn

- Giai đoạn sớm: chưa có biểu hiện lâm sàng nhưng có sự thay đổi về miễn dịch vì tìm thấy kháng thể kháng tế bào tiểu đảo tuy như ICA (Islet Cell Antibody), GAD(Glutamic Acid Decarboxylase),IAA (Insulin Autoantibodies). Nguy cơ 40-60% ĐTĐ sẽ xảy ra vào 5-7 năm tới.
- Giai đoạn bị bệnh: với 2 đặc điểm lâm sàng
 - o Khởi phát đột ngột và cấp tính: Nôn, mất nước, rối loạn nhịp thở Kussmaul và hôn mê nhiễm toan ceton.
 - o Khởi phát từ từ: Đái nhiều, uống nhiều, ăn nhiều và gầy sút cân trong vài tuần hoặc vài tháng. Kèm theo các triệu chứng khác như đái dầm dai dẳng, đau bụng, nhiễm trùng da tái diễn, mệt mỏi, giảm tập trung...

Vì vậy khi trẻ có dấu hiệu đái nhiều, uống nhiều và giảm cân phải làm ngay xét nghiệm glucose máu để chẩn đoán ĐTĐ.

- **Giai đoạn thuyên giảm 1 phần “ tuần trăng mật- honeymoon ”**
 Bệnh nhân không cần tiêm insulin vì glucose máu, HbA1C trở về bình thường. Nhu cầu insulin tiêm thấp <0,5đv/kg/ngày. Khoảng 30-60% trẻ em có giai đoạn thuyên giảm xảy ra sau 1-6 tháng bắt đầu điều trị insulin. Do đó với bệnh nhân mới chẩn đoán ĐTĐ phải giám sát chặt chẽ glucose máu trong giai đoạn này nhằm tránh hạ đường huyết.
- **Giai đoạn ĐTĐ vĩnh viễn:** toàn bộ tế bào β bị phá huỷ gây nên tình trạng thiếu insulin toàn bộ .
 - o **Lâm sàng:** Đái nhiều, uống nhiều, ăn nhiều, giảm cân, mệt mỏi, thị lực giảm, mất nước và có thể diễn biến cấp tính, đột ngột tình trạng hôn mê nhiễm toan ceton. Đặc điểm lứa tuổi hiếm gặp < 1 tuổi, tuổi mắc bệnh tăng dần cao nhất ở lứa tuổi dậy thì 10-14 tuổi.
 - o **Xét nghiệm**
 Bảng1. Tiêu chuẩn chẩn đoán glucose máu

Glucose	RL dung nạp glucose (IFG)	Đái tháo đường
Glucose máu khi đói (mmol/l)	5,6 - 6,9	≥ 7,0
Glucose máu - 2 giờ sau NP tăng glucose		≥ 11,1

(mmol/l)		
----------	--	--

Các xét nghiệm khác:

- o Glucose máu ngẫu nhiên ≥ 11.1 mmol/l (>200 mg/dl)
- o HbA1C $> 7\%$. ĐGD có thể bình thường hoặc thay đổi.
- o Khí máu thay đổi khi có nhiễm toan ceton.
- o Định lượng có thể tìm thấy kháng thể kháng tế bào tụy: ICA, GAD, IAA.
- o Test dung nạp Glucose (OGTT): Tổng liều không quá 75gram.
Trẻ bú mẹ: Uống Glucose 1-1,5g/kg, Trẻ lớn: 1,75g/kg - Pha với 200 ml
cho trẻ uống trong 5'-10'. Làm glucose máu trước và sau 120'.
- o Đường niệu (+), ceton niệu có thể (+) hoặc (-).

* Tiêu chuẩn chẩn đoán ĐTD typ 1

- o Lâm sàng có 2/ 4 triệu chứng: đái nhiều, uống nhiều, ăn nhiều và gầy sút cân. Hoặc có biến chứng kèm theo.
- o Xét nghiệm glucose máu tĩnh mạch (ít nhất 2 lần) lấy máu khi đói glucose tăng $\geq 7,0$ mmol/l hoặc glucose máu sau ăn $\geq 11,1$ mmol/l

4. Điều trị

- **Mục đích cần đạt khi điều trị Insulin trong ĐTD typ 1.**
 - o Đảm bảo glucose máu ổn định: từ 4 -7 mmol/l vào ban ngày, 4- 9 mmol/l vào ban đêm và HbA1C $< 7\%$
 - o Trẻ tăng cân, đi học và phát triển thể lực và sinh dục bình thường
 - o Hạn chế những biến chứng xảy ra trong quá trình điều trị
- o **Thuốc : Các loại insulin động vật (lợn/ bò) hoặc người (Human insulin)**
Bảng 2: Liều lượng Insulin

Trẻ nhỏ (<7 tuổi) 0,5-0,7 đv/kg/ngày -

Tiền dậy thì (7-10 tuổi) 0,7 – 1,0 đv/kg/ngày

Dậy thì (> 10 tuổi) > 1,0 đv/kg/ngày

Liều tiêm buổi sáng = 2/3 tổng liều, Liều tiêm buổi chiều = 1/3 tổng liều trong ngày. Tỷ lệ insulin thường/ chậm cho mỗi lần tiêm là 1/3

o Cách sử dụng các mũi tiêm trong ngày

- **2 mũi tiêm/ngày:** thường dùng nhất, kết hợp insulin thường và bán chậm tiêm trước bữa ăn sáng và chiều tối.
- **3 mũi tiêm /ngày:**
 - o Kết hợp insulin thường và bán chậm tiêm trước bữa ăn sáng và chiều, tiêm insulin thường trước bữa ăn trưa
 - o Kết hợp insulin thường và bán chậm tiêm trước bữa ăn sáng, tiêm insulin thường vào trước bữa ăn trưa và tiêm insulin bán chậm

trước khi đi ngủ.

- 4 mũi tiêm/ ngày : **Tiêm insulin thường trước mỗi bữa ăn sáng, trưa , chiều và tiêm insulin bán chậm trước khi đi ngủ.**

5. Chế độ ăn : Không kiểm soát chặt chẽ như người lớn vì cơ thể trẻ đang phát triển cần đảm bảo dinh dưỡng đủ chất cho quá trình phát triển và tăng trưởng. Bên cạnh đó phải đảm bảo kiểm soát glucose máu ổn định.

Khẩu phần bữa ăn trong ngày

- Tinh bột chiếm 55-60% calo
- Protein chiếm 12-20% calo
- Lipit chiếm <30%

1. Mục tiêu kiểm soát glucose máu trong ĐTĐTE

Bảng 3. Các thông số kiểm soát ĐTĐ

Mức độ kiểm soát	Tốt	Chưa tốt	Nguy cơ cao bị biến chứng
Lâm sàng			
Glucose máu cao	Không có triệu chứng	Đái nhiều, uống nhiều, đái dầm, gầy sút cân, giảm tập trung khi học.	Nhìn mờ, chuột rút, chậm phát triển thể lực & dậy thì. Nhiễm trùng da tái diễn hoặc có biến chứng mạch máu, mắt, thận...
Glucose máu thấp	Mức độ nhẹ hoặc không có hạ glucose máu	Hạ glucose máu nặng, mất tính hoặc bị co giật	
Chỉ số hoá sinh			
Glucose máu đói (trước ăn) mmol/l	4 - 7	> 8	> 9
Glucose máu no (sau ăn) mmol/l	5 - 11	11,1 - 14	> 14

Glucose máu đêm mmol/l	4 – 9.0	<4 hoặc > 9.0	<3 hoặc >11
HbA1C	<7.0	7.1 - 9.0	> 9.0

Để đảm bảo kiểm soát ĐTĐ được tốt, bệnh nhân cần được:

- Tái khám lâm sàng: 1-3 tháng/ 1 lần trong năm đầu điều trị, 3-6 tháng / 1 lần trong những năm sau.
- Kiểm tra Glucose máu thường quy 1-2 ngày/ 1 tuần (Thứ bảy hoặc chủ nhật). Ngoài ra cần thử glucose máu khi có dấu hiệu nghi ngờ của tăng hoặc hạ glucose máu.
- Kiểm tra HbA1C: 3-6 tháng/ 1 lần.
- Kiểm tra mắt (Thị lực và soi đáy mắt) và chức năng thận:
 - Bị ĐTĐ ở tuổi tiền dậy thì: 5 năm sau kiểm tra thường quy hàng năm.
 - Bị ĐTĐ ở tuổi dậy thì : 2 năm sau phải kiểm tra thường quy hàng năm.

NHIỄM TOAN XETON DO TIỂU ĐƯỜNG

1. Đặt vấn đề: nhiễm toan xeton do tiểu đường ở trẻ em là một biến chứng nghiêm trọng nhất do thiếu insulin. Nếu không xử trí kịp thời bệnh nhân sẽ bị tử vong. Tỷ lệ 25 – 50 % bệnh nhân mới chẩn đoán ĐTĐ có hôn mê nhiễm toan ceton.

2. Tiêu chuẩn chẩn đoán hôn mê đái đường nhiễm toan ceton

- o **Lâm sàng:** Trước khi bị nhiễm toan, trẻ có triệu chứng đái nhiều, uống nhiều và ăn nhiều. Sau đó xuất hiện chán ăn, buồn nôn, nôn, đau bụng và mất nước. Kèm theo trẻ có rối loạn ý thức từ li bì đến hôn mê, rối loạn nhịp thở, nhịp thở chậm và sâu kiểu Kussmaul.
- o **Xét nghiệm:**
 - Glucose máu ≥ 15 mmol/l , glucose niệu, ceton niệu (+)
 - Khí máu: - Nhiễm toan mức độ nhẹ pH $< 7,3$; $\text{HCO}_3^- < 15$ mEq/l
- Nhiễm toan mức độ vừa pH $< 7,2$; $\text{HCO}_3^- < 10$ mEq/l
- Nhiễm toan mức độ nặng pH $< 7,1$; $\text{HCO}_3^- < 10$ mEq/l

3. Yếu tố nguy cơ bị nhiễm toan xeton:

- ĐTĐ nhưng chưa được chẩn đoán trong giai đoạn dậy thì và vị thành niên.
- Đã được chẩn đoán ĐTĐ nhưng kiểm soát glucose máu kém.
- Thường xuyên bỏ điều trị Insulin hoặc dùng thuốc đông y
- Khi bị các Stress, bị nhiễm trùng, bị ốm phải vào viện nhưng không điều trị tiêm Insulin

4. Nguyên tắc điều trị

- Bù nước và điện giải
- Liệu pháp insulin
- Điều trị khác như nhiễm trùng và tránh biến chứng do điều trị gây ra (hạ đường máu, hạ kali máu & phù não).

4.1 Liệu pháp truyền dịch và điện giải: phải được tiến hành ngay giờ đầu trước liệu pháp Insulin và thường kéo dài từ 36 – 48 giờ.

- Đánh giá tình trạng mất nước
- Lựa chọn dung dịch: khởi đầu sử dụng dung dịch muối đẳng trương 0,9%.
Cách tính bù dịch và điện giải trong nhiễm toan xeton do tiểu đường

- Nếu bệnh nhân bị sốc, hôn mê mất nước nặng phải cho bolus HTM 0,9% 10 ml/kg/lần, 15 – 30 phút sau cho nhắc lại nếu mạch ngoại vi còn kém.

Trẻ cần nhin ăn hoàn toàn trong thời gian bù dịch tĩnh mạch.
 Bảng 4. Tốc độ bù dịch (ml/giờ) theo cân nặng và mức độ mất nước.

Cân nặng (kg)	Mất nước nhẹ	Mất nước Vừa	Mất nước Nặng	Cân nặng (kg)	Mất nước Nhẹ	Mất nước Vừa	Mất nước nặng
5	24	27	31	38	100	125	155
7	33	38	43	40	105	130	160
8	38	43	50	42	105	135	170
10	48	54	62	44	110	135	175
12	53	60	70	46	115	140	180
14	60	65	80	48	115	145	185
16	65	75	85	50	120	150	190
18	70	80	95	52	120	155	195
20	75	85	105	54	125	160	205
22	80	90	110	56	125	160	210
24	80	95	115	58	130	165	215
26	85	100	120	60	133	171	220
28	85	105	125	62	136	175	226
30	90	110	135	64	139	179	232
32	90	110	140	66	140	185	240
34	95	115	145	68	145	185	245
36	100	120	150	70	150	190	250

Bắt đầu bù kali với nồng độ 40 mmol/l dịch (pha với dịch NaCl 0,9%) nếu cân nặng bệnh nhân < 30 kg; hoặc 60 mmol/l nếu cân nặng > 30 kg. Tạm hoãn bù kali nếu kali máu > 5,5 mmol/l hoặc bệnh nhân vô niệu, khi bệnh nhân có nước

tiểu và kali máu < 5,5 mmol/l cần bù kali ngay.

Liều lượng HCO₃ (mmol) = 0.15 x cân nặng (kg) x kiềm thiếu. Truyền trong 30-60 phút với sự giám sát nhịp tim và lưu ý nguy cơ hạ kali máu.

Lựa chọn dịch:

Bù dịch bằng dung dịch muối đẳng trương và bù kali như đã nêu trên và tiếp tục ít nhất là 6 giờ đầu. Nếu đường máu hạ nhanh trong vòng vài giờ đầu hoặc đường máu giảm về 12-15 mmol/l thì thay bằng dịch muối đẳng trương pha với dung dịch glucose 5% và kali. Lựa chọn dịch sau 6 giờ đầu phụ thuộc vào natri máu hiệu chỉnh và đường máu. Natri máu hiệu chỉnh sẽ tăng lên khi đường máu hạ xuống. Không nên sử dụng dung dịch muối < 0,45%.

Sau 6 giờ đầu, dung dịch NaCl 0,45% kết hợp với dung dịch glucose 5% và kali có thể được sử dụng khi mà đường máu hạ về 12-15 mmol/l. Tuy nhiên, nếu có hạ natri máu hoặc Natri máu hiệu chỉnh không tăng lên khi mà đường máu hạ xuống thì nên tiếp tục sử dụng dung dịch NaCl 0,9% kết hợp với dung dịch glucose và kali.

Mục tiêu là giữ đường máu trong khoảng từ 5-10 mmol/l.

Nếu đường máu hạ xuống dưới 5,5 mmol/l và bệnh nhân vẫn còn nhiễm toan thì tăng nồng độ dung dịch glucose lên tới 10%. Tốc độ tiêm truyền insulin chỉ nên giảm xuống khi đường máu vẫn tiếp tục hạ cho dù đã sử dụng dung dịch glucose 10%. Trong trường hợp này, nên duy trì tốc độ tiêm truyền insulin 0,05 UI/Kg/giờ giúp cải thiện tình trạng toan máu.

Quá trình bù dịch sẽ tiếp tục bằng đường uống sau 24-36 giờ đầu nếu tình trạng bệnh nhân ổn định về mặt chuyển hóa (thường kết hợp với việc chuyển từ dạng tiêm truyền insulin liên tục sang dạng tiêm dưới da).

4.2. Liệu pháp Insulin

- Sử dụng liều Insulin thấp truyền tĩnh mạch, hoặc tiêm dưới da đạt hiệu quả cao và an toàn.

* Liều lượng: Insulin thường 0,1 đv/kg/giờ pha với huyết thanh mặn 0,9% (1đv insulin + 1ml NaCl 0,9%) dùng bơm tiêm tĩnh mạch chậm và kiểm soát glucose máu 1 giờ /lần.

* Khi glucose máu giảm xuống 10 mmol/l (180- 200 mg/dl) cho dung dịch glucose 10%. Liệu pháp Insulin tiếp tục cho đến khi glucose máu trở về bình thường, bệnh nhân tỉnh, ăn được, tình trạng nhiễm toan ceton không còn, pH > 7,3 và Bicacbonat >15mEq/l, chuyển sang liều tiêm insulin thường **0,25 đv/kg/4-6 giờ/1 lần** trong 24 giờ tiếp theo. Sau 48 giờ, điều trị insulin kết hợp giữa thường và bán chậm theo phác đồ ĐTĐ

* Trong trường hợp toan xeton nhẹ, mất nước nhẹ tiêm insulin thường dưới da **0,25 đv/kg/4-6 giờ/1 lần**, không cần bù dịch bằng đường truyền. Liệu pháp

insulin tích cực cho đến khi hết nhiễm toan, glucose máu trở về bình thường, bệnh nhân ăn được lúc đó dùng insulin thường và bán chậm như phác đồ trên.

4.3. Điều trị Bicacbonat trong nhiễm toan xeton: rất hạn chế và thường không cần thiết, chỉ cho Bicacbonat 1-2 mmol/kg/60' khi nhiễm toan nặng pH < 7,0 và $\text{HCO}_3^- < 5 \text{ mmol/l}$.

Liệu pháp kiềm hoá có thể dẫn đến hạ Kali máu trầm trọng bởi ứ Kali trong tế bào. Vì vậy, khi bổ sung Bicacbonat ngoại sinh về lý thuyết làm tăng pH động mạch, nhưng có thể dẫn tới tình trạng nhiễm toan dần ở não trong khi pH máu đang trở về bình thường. Bởi vì Bicacbonat gắn với H^+ và phân ly thành CO_2 và nước, trong khi đó Bicacbonat qua hàng rào máu não từ từ, CO_2 khuếch tán tự do làm nhiễm toan ở não nặng lên gây phù não.

Ngày nay, người ta chỉ xử trí bù kiềm khi pH < 7,0 và không được bù ngay lượng lớn Bicacbonat trong giờ đầu và sẽ dùng sớm chừng nào Bicacbonat đạt 15 mEq/l, thậm chí số bù Bicacbonat còn chưa được dùng hết.

4.4. Điều trị phối hợp khác như chống nhiễm trùng, hạ sốt.

5. Các biến chứng thường gặp trong quá trình điều trị:

5.1. Hạ đường máu

5.2. Hạ kali máu

5.3. Hạ và tăng natri máu:

Natri máu đo được thường thấp do hiệu quả pha loãng của tình trạng tăng đường máu. Để hiệu chỉnh nồng độ natri máu, sử dụng công thức sau:

$$\text{Natri máu hiệu chỉnh} = \text{Natri máu đo được} + 0.3 (\text{glucose} - 5.5) \text{ mmol/l}$$

Chẳng hạn: thêm 3 mmol/l natri cho mỗi 10 mmol/l glucose khi đường máu > 5,5 mmol/l

Khi $\text{Na} > 160 \text{ mmol/l}$, cần hội chẩn với bác sỹ chuyên khoa.

Nếu Natri máu không tăng lên khi đường máu hạ xuống trong quá trình điều trị hoặc có hạ natri máu trong quá trình điều trị thì cần lưu tâm đến tình trạng bù quá nhiều dịch và thiếu điện giải. Đây là nguy cơ của phù não.

5.4. Phù não: lâm sàng thường xuất hiện đột ngột khoảng từ 6-12 giờ sau khi bắt đầu điều trị (giao động từ 2 đến 24 giờ).

HẠ GLUCOSE MÁU TRONG ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. **Đặt vấn đề:** Hạ Glucose máu (HGM) là một biến chứng cấp tính thường gặp nhất trong ĐTĐ ở trẻ em.

Theo nghiên cứu của Porter và cs năm 1996 cho thấy 70% trẻ bị hạ glucose máu ban đêm không có triệu chứng trong điều trị đái tháo đường. Do đó trong kiểm soát ĐTĐ cần đạt mục tiêu đưa glucose máu trở về giới hạn bình thường nhưng không được gây ra hạ đường huyết đặc biệt HGM về đêm.

Ở trẻ em, não cần được cung cấp glucose hằng định. Nếu HGM kéo dài sẽ ảnh hưởng trực tiếp lên não gây thiếu năng trí tuệ và phát triển thể lực sau này của trẻ. Nếu xảy ra cấp tính và mức độ nặng bệnh nhân có thể bị co giật và tử vong.

2. Nguyên nhân

- Tiêm Insulin hoặc trộn giữa Insulin thường và chậm không đúng liều hoặc tiêm Insulin nhưng chưa kịp ăn cơm.
- Thể dục, lao động nặng, hoặc tự phát.
- Hạ Glucose máu thường xảy ra về đêm hoặc ngay sau khi tiêm Insulin.

3. Tiêu chuẩn:

Gọi là hạ glucose máu khi glucose tĩnh mạch ở mức $\leq 4,0$ mmol/l .

- Triệu chứng hạ glucose máu: thường xảy ra kín đáo hoặc cấp tính, hôn mê và tử vong.
- Bệnh nhân đói, vã mồ hôi, tê bì quanh môi.
- Hoa mắt, chóng mặt, giảm tập trung, mệt xỉu, ngủ lịm hoặc ngủ gà.
- Tri thức lú lẫn, hôn mê và co giật.

4. Mức độ và cách xử trí hạ glucose máu

Mức độ	Hình ảnh lâm sàng	Xử trí
Độ I (nhẹ)	<ul style="list-style-type: none"> - Đói, vã mồ hôi - Da tái, chóng mặt, run rẩy tay chân và giảm chú ý 	<ul style="list-style-type: none"> - Uống một cốc nước quả ngọt (cam, chanh, mía) hoặc 2-4 thìa mật ong - ăn cơm, khoai sẵn ngay lập tức.
Độ II (trung bình)	Triệu chứng như độ I kèm theo: <ul style="list-style-type: none"> - Đau đầu, đau bụng - Thay đổi hành vi, nhìn giảm hoặc nhìn đôi, nói khó. - Nhịp tim nhanh, mệt mỏi, lơ mơ, ngủ gà. 	<ul style="list-style-type: none"> - Như độ I - Nhưng phải theo dõi sát
Độ III (nặng)	<ul style="list-style-type: none"> - Hôn mê - Co giật 	Điều trị tại cơ sở y tế: Truyền TM Glucose 10%: 200- 500mg/kg <ul style="list-style-type: none"> - Tiêm dưới da Glucagon: 0,5 mg < 12 tuổi và 1 mg > 12 tuổi. sau 10 phút nhắc lại nếu glucose máu chưa tăng.

- **Hạ Glucose máu ban đêm:** Thường gặp và không có triệu chứng. Chúng ta không thể dựa vào glucose máu trước khi đi ngủ để tiên lượng được HGM ban đêm vì vậy kiểm tra glucose máu giữa đêm về sáng (02 giờ) để phát hiện HGM ở trẻ em là xét nghiệm thường quy trong kiểm soát ĐTĐ trẻ em .

Phòng HGM ban đêm, glucose máu cần duy trì: 7-10 mmol/l

ĐIỀU TRỊ ĐÁI THÁO ĐƯỜNG KHI BỊ ỐM

1. **Đặt vấn đề:** Khi trẻ ĐTĐ bị ốm gia đình thường bỏ thuốc tiêm insulin vì cho rằng trẻ ăn ít hoặc không ăn được nên không tiêm. Nhưng thực tế khi trẻ bị ốm, cơ thể chống đỡ với sốt, bệnh tật nên đều tăng các quá trình chuyển hóa tạo năng lượng trong cơ thể. Vì vậy khi xử trí ĐTĐ bị ốm chúng ta cần biết Glucose máu của trẻ để điều chỉnh liều insulin. Một điều cần ghi nhớ là **khi bị ốm, mặc dù trẻ không ăn hoặc ăn ít cũng không được bỏ tiêm insulin.**

2. Những nguyên nhân ảnh hưởng đến glucose máu

2.1. Nguyên nhân nhiễm trùng làm ảnh hưởng ít đến glucose máu

- Viêm đường hô hấp trên
- Nhiễm trùng nhẹ hoặc sốt phát ban

2.2. Nguyên nhân nhiễm trùng làm hạ glucose máu

- Cảm cúm: Hắt hơi, sổ mũi, sốt, buồn nôn...
- Ỉa chảy

2.3. Nguyên nhân nhiễm trùng làm tăng nồng độ glucose máu : Sốt cao làm tăng glucose máu vì tăng hocmon stress và cytokin . Thêm vào đó ceton có thể xuất hiện trong nước tiểu. Khá nhiều trường hợp nhiễm trùng tiềm ẩn làm tăng cao đường máu, ceton niệu (+) vài ngày trước khi có biểu hiện lâm sàng của viêm nhiễm .

- Nhiễm virus: Sốt, nôn, viêm mũi họng cấp, cảm cúm nặng, sốt phát ban
- Nhiễm vi khuẩn: Sốt, viêm Amidan cấp , viêm phế quản, viêm phế quản phổi, nhiễm trùng tiết niệu

3. Nguyên tắc chung xử trí khi trẻ ĐTĐ bị ốm

- Điều trị thuốc kháng sinh, giảm đau như trẻ bình thường khác
- Cần lưu ý: Không dùng thuốc có chứa đường (siro kháng sinh, thuốc ho, thuốc hạ sốt...) Và cho trẻ ăn, uống theo nhu cầu .
- Tăng liều insulin: 10-20% tổng liều điều trị insulin hàng ngày nếu glucose máu ≥ 15 mmol/l. Nên dùng insulin tác dụng nhanh hoặc ngắn và tiêm dưới da 4 giờ 1 lần cho đến khi tình trạng glucose máu được cải thiện. Nếu glucose máu <15 mmol/l nhưng > 12 mmol/l cho thêm 10% tổng liều insulin trong ngày và nhắc lại 4 giờ/ lần.

4. Cách tính cho thêm liều insulin khi bị ốm

Glucose máu (mmol/l)	Ceton niệu	Xử trí
≤ 15	(-)	Không cần thêm insulin Kiểm tra glucose máu và ceton niệu 2 giờ/ lần

>15	(-)	Thêm 5% tổng liều insulin trong ngày Kiểm tra glucose máu 2 giờ/lần
>15	Có vết	Thêm 5-10% tổng liều insulin trong ngày Kiểm tra glucose máu & niệu 2 giờ/ lần
>15	(+), (++), (+++)	Thêm 10-20% tổng liều insulin trong ngày Kiểm tra glucose máu và niệu 1 giờ/lần

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. The Australian practice guidelines on the management of type 1 diabetes in children and adolescents. 2005.
2. American diabetes association 2005 clinical practice recommendations.

Câu hỏi i lượng giá

Trả lời ngắn các câu hỏi

1. triệu chứng chính và cổ điển của bệnh tiểu đường typ 1 ở trẻ em:

A.....

B.....

C. Đái nhiều

D.....

2. cơ quan của cơ thể thường bị tổn thương do biến chứng mạn tính của bệnh tiểu đường typ 1:

A.....

B.....

C.....

3. biến chứng hay gặp trong quá trình điều trị nhiễm toan xeton do tiểu đường:

A.....

B.....

C.....

4. biện pháp kết hợp cần thiết để điều trị và kiểm soát đường máu đối với tiểu đường typ 1:

A.....

B.....

C.....

D. Theo dõi đường máu

5. nguy cơ của biến chứng phù não trong điều trị nhiễm toan xeton do tiểu đường:

A.....

B.....

C. Toan chuyển hóa nặng

D.....

Đ.....

Bài luận ngắn

6/ Trình bày và phân tích tiêu chuẩn chẩn đoán và nguyên tắc điều trị nhiễm toan xeton do tiểu đường.

Chương 13

NGOẠI NHỊ

VIÊM RUỘT THỪA CẤP

BSCKII. Bùi Đức Hậu

Mục tiêu:

1. Trình bày triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh viêm ruột thừa cấp ở trẻ em.
2. Trình bày các chẩn đoán phân biệt của bệnh viêm ruột thừa cấp trẻ em.

I. ĐẠI CƯƠNG VỀ BỆNH

Viêm ruột thừa cấp tính là một cấp cứu ngoại khoa thường gặp ở trẻ em. Thống kê tại Viện Nhi chỉ trong 3 năm (1991-1993) đã có 243 trẻ em bị viêm ruột thừa (1). Mặc dù tỷ lệ tử vong đã giảm xuống đáng kể trong những năm gần đây nhưng tỷ lệ biến chứng viêm phúc mạc vẫn còn cao (1, 2, 3, 4, 5, 6).

Do các phương pháp xét nghiệm cận lâm sàng ít có giá trị chẩn đoán nên kinh nghiệm của thầy thuốc có tính chất quyết định. Mặc dù bệnh có thể gặp ở trẻ em từ sơ sinh đến 15 tuổi nhưng tỷ lệ gặp trước 2 tuổi rất thấp. Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy bệnh gặp ở lứa tuổi từ 0-5 tuổi là 28,5%, từ 6-10 tuổi là 43% và từ 11-15 tuổi là 28,5%. Tỷ lệ nam/nữ là 1,6/1 (1,2).

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

Điểm khởi phát của viêm ruột thừa là do lòng ruột thừa bị tắc do sỏi phân, dị vật hoặc do tăng sinh các nang bạch huyết. Tắc nghẽn lòng ruột thừa làm ứ đọng dịch tiết và tăng áp lực trong lòng ruột thừa dẫn đến hai hậu quả (9).

- Thành ruột thừa bị thiếu máu ngày càng nặng dần.

- Hình thành nhiễm trùng do các chủng có ở manh tràng gồm các vi khuẩn Gram (-) (Coli, Klebsiella, Enterobacter, Pseudomonas), cầu khuẩn đường ruột và các vi khuẩn yếm khí (Bacteroides fragilis).

Nếu không được điều trị, ruột thừa viêm sẽ bị thủng làm cho dịch phân và các vi khuẩn tràn vào ổ bụng gây viêm phúc mạc toàn thể hoặc tạo thành các ổ abscess khu trú ở các vị trí khác nhau (hố chậu phải, túi cùng Douglas, abscess giữa các quai ruột...).

III. THƯƠNG TỔN GIẢI PHẪU BỆNH

3.1. Về đại thể

Viêm ruột thừa có thể có các biểu hiện ở các mức độ khác nhau : Ruột thừa bên ngoài bình thường, ruột thừa sung huyết (thâm nhiễm và sung huyết), ruột thừa viêm (ruột thừa sưng to, đỏ tím, có hoặc không có giả mạc bám vào), ruột thừa hoại tử (có các điểm màu nâu hoặc màu lục, thường dính vào các tạng lân cận), ruột thừa thủng thành điểm, qua đó dịch phân tràn vào ổ bụng.

Chẩn đoán viêm ruột thừa phải dựa vào xét nghiệm tổ chức học bởi vì có trường hợp phẫu thuật viên nhận định là viêm ruột thừa nhưng khi xét nghiệm giải phẫu bệnh lại bình thường và ngược lại.

3.2. Về vi thể

Người ta chia viêm ruột thừa thành 3 mức độ (8) :

- Ổ nguyên thủy nằm bên trong ruột thừa gồm một hoặc nhiều vết loét niêm mạc, ở đáy các vết loét đều có mủ.

- Viêm toàn bộ ruột thừa với một vết loét rộng, lõm sâu, tất cả các lớp của ruột thừa bị phù nề chứa nhiều fibrin và bạch cầu nhưng có tích tụ mủ.

- Viêm toàn bộ ruột thừa cấp tính nung mủ. Niêm mạc bị phá hủy. Mủ, máu và tổ chức hoại tử tích tụ trong lòng ruột thừa, có nhiều abscess nhỏ rải rác trong tất cả các lớp của ruột thừa, xuất tiết fibrin và bạch cầu dưới niêm mạc và bề mặt của phúc mạc, đôi khi có abscess vỡ vào trong phúc mạc.

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

4.1. Viêm ruột thừa chưa có biến chứng

Chẩn đoán viêm ruột thừa chủ yếu dựa vào thăm khám lâm sàng. Tất cả các trường hợp nghi ngờ (đau bụng, sốt) cần phải được theo dõi tại bệnh viện, tốt nhất là nên được khám nhiều lần bởi cùng một thầy thuốc. Bắt đầu sờ nắn từ nơi không đau trước, kết hợp sờ nắn với quan sát vẻ mặt bệnh nhân để phát hiện những thay đổi nét mặt do đau gây nên.

4.1.1. Triệu chứng cơ năng

4.1.1.1. Đau bụng

Triệu chứng đầu tiên của viêm ruột thừa là đau bụng quanh rốn hoặc ở vùng hố chậu phải. Các tín hiệu đầu tiên của phản ứng viêm được truyền theo các sợi thần kinh của mạc treo về D₁₀, đây là nơi chi phối cảm giác ngang mức

vùng rốn (7). Vài giờ sau, đau chuyển về vùng hố chậu phải. Đau ở hố chậu phải có lẽ là do dịch viêm đã được hình thành giữa ruột thừa và thành bụng.

Trong các trường hợp viêm ruột thừa sau manh tràng, đau ở vùng quanh rốn có thể tồn tại hàng ngày và không bao giờ di chuyển về hố chậu phải (7).

Tuy nhiên ở trẻ nhỏ nhiều khi khó xác định được vị trí đau chính xác. Trong thống kê của chúng tôi chỉ có 45% các trường hợp vị trí đau trong những giờ đầu tiên là ở hố chậu phải (1).

4.1.1.2. Nôn : Có thể xuất hiện sau khi đau bụng vài giờ, tuy nhiên có nhiều bệnh nhân bị viêm ruột thừa không nôn.

4.1.1.3. Sốt : Bệnh nhân thường sốt trên 38°. Rất ít khi có bệnh nhân sốt cao đến 39,5°C – 40°. Tuy nhiên vẫn có bệnh nhân bị viêm ruột thừa nhưng nhiệt độ bình thường : 36% theo thống kê của Valayer và 29% theo thống kê của chúng tôi (29).

4.1.1.4. Các biểu hiện khác :

Một số ít bệnh nhân có thể có biểu hiện ỉa chảy, dễ làm cho chẩn đoán nhầm với rối loạn tiêu hóa. Khi ruột thừa to và dài nằm lọt trong tiểu khung sát bàng quang có thể gây nên các triệu chứng tiết niệu (đái dắt, đái khó).

4.1.2. Khám thực thể

Sờ nắn ổ bụng thấy có điểm đau khu trú ở hố chậu phải. Nếu ruột thừa ở sau manh tràng, điểm đau khu trú ở mạng sườn ngay phía trên mào chậu (9).

Phản ứng thành bụng ở hố chậu phải là dấu hiệu quan trọng nhất quyết định chẩn đoán, tuy nhiên đánh giá đúng dấu hiệu này rất khó ở trẻ nhỏ. Cần tránh cho trẻ cảm giác sợ hãi bằng cách dỗ dành, trò chuyện với trẻ, xoa ấm tay trước khi sờ nắn bụng. Cho trẻ nằm nghiêng sang trái có thể dễ xác định phản ứng ở hố chậu phải hơn.

Đối với trẻ nhỏ nên khám ít nhất là 2 lần cách nhau khoảng 2 giờ để đánh giá tiến triển của phản ứng thành bụng.

Thăm trực tràng trong giai đoạn sớm ít có giá trị trừ khi ruột thừa dài, đầu nằm trong tiểu khung.

4.1.3. Các xét nghiệm bổ sung

Trong đa số các trường hợp số lượng bạch cầu tăng nhưng vẫn có một số bệnh nhân có số lượng bạch cầu bình thường (16% theo thống kê của

Valayer và 27% theo thống kê của chúng tôi) (2,9). Thậm chí có 5% bệnh nhân trong thống kê của chúng tôi có số lượng bạch cầu thấp (2). Chụp bụng không chuẩn bị hầu như không có giá trị chẩn đoán, tuy nhiên hình ảnh sỏi phân ở ruột thừa có thể là một gợi ý. Siêu âm đã được sử dụng trong những năm gần đây để chẩn đoán viêm ruột thừa. Các biểu hiện trên siêu âm bao gồm :

- Đường kính ruột thừa tăng lên trên 6mm.
- Có một hoặc nhiều sỏi phân tăng cản âm trong lòng ruột thừa.
- Một lớp tăng âm bao quanh ruột thừa (hình ảnh của mạc nối lớn).
- Tràn dịch quanh ruột thừa (10).

4.1.4. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán được xác định nếu đau ở hố chậu phải và phản ứng thành bụng ở hố chậu phải tồn tại sau nhiều lần khám và sau khi đã loại trừ tất cả các nguyên nhân khác có thể gây đau vùng hố chậu phải như : viêm phổi, viêm đường tiết niệu, viêm manh tràng, thương hàn...

Năm 1982, Bargy và cộng sự dựa vào kết quả nghiên cứu ở 500 trẻ em từ 5-15 tuổi được nghi là viêm ruột thừa cấp khi khám đã đề xuất một bảng điểm để chẩn đoán viêm ruột thừa dựa vào 8 dấu hiệu sau :

- Đau xuất hiện tự nhiên ở hố chậu phải.
- Đau xuất hiện dưới 3 ngày
- Nôn
- Vẻ mặt nhiễm trùng
- Nhiệt độ từ 37,3 đến 38°C
- Phản ứng thành bụng ở hố chậu phải
- Các dấu hiệu điện quang (liệt ruột ở vùng hồi manh tràng, có hơi ở ruột non, sỏi phân trong ruột thừa).
- Bạch cầu đa nhân trung tính trên 10.000/mm³

Trong số đó đã mổ cho các bệnh nhân có ít nhất 5/8 tiêu chuẩn trên và thấy 98% có viêm ruột thừa cấp trên xét nghiệm tổ chức học, 1% có viêm hạch mạc treo và 1% bị xoắn phần phụ. Trong nhóm bệnh nhân có từ 4 dấu hiệu trở xuống, 14% bị nhiễm trùng tiết niệu 51% không mổ và hết các triệu chứng sau

15 ngày, 35% trong số mổ có viêm hạch mạc treo hoặc ruột thừa bình thường (10).

Mặc dù độ nhạy của phương pháp chẩn đoán dựa vào cách cho điểm cao nhưng khó áp dụng cho trẻ dưới 5 tuổi và vẫn có một tỷ lệ sai sót nhất định.

4.1.5. Chẩn đoán phân biệt

4.1.5.1. Viêm đường tiêu hóa do virus

Viêm đường tiêu hóa virus là nguyên nhân gây đau bụng hay gặp nhất ở trẻ em. Có thể phân biệt được viêm đường tiêu hóa do virus với viêm ruột thừa dựa vào các biểu hiện lâm sàng. Khác với trong viêm ruột thừa đau bụng xuất hiện trước nôn, trong viêm đường tiêu hóa do virus, đau bụng xuất hiện sau hoặc cùng lúc với nôn, đồng thời có ỉa chảy với số lần và số lượng nhiều hơn, có nhiều nhu động ruột. Trong viêm đường tiêu hóa do virus hoàn toàn không có dấu hiệu phản ứng thành bụng và không đau khi thăm trực tràng.

4.1.5.2. Nhiễm trùng đường tiết niệu

Các bệnh nhân bị nhiễm trùng tiết niệu thường sốt cao và cũng có số lượng bạch cầu cao hơn các viêm ruột thừa đến sớm. Nên xét nghiệm tế bào và albumin nước tiểu thường quy cho các bệnh nhân bị đau vùng hố chậu phải kèm theo sốt. Nếu nước tiểu có nhiều tế bào và albumin, nên điều trị kháng sinh bằng đường tiêm. Khi bệnh nhân ổn định nên chụp UIV và siêu âm để phát hiện các dị dạng của đường tiết niệu.

4.1.5.3. Thương hàn

Nhiều khi rất khó phân biệt được thương hàn với viêm ruột thừa vì bệnh nhân đều đau bụng vùng hố chậu phải và sốt nhưng các bệnh nhân thương hàn thường sốt cao, có rối loạn tri giác, có lúc mê sảng, đái dầm. Khám tại chỗ, hố chậu phải đau nhưng mềm, ấn thấy lọc xọc hơi ở manh tràng.

4.1.5.4. Viêm phổi

Viêm thùy dưới phổi phải có thể truyền cảm giác đau đến bụng theo chi phổi thần kinh của tủy sống ngang mức D₁₀-D₁₁ (7). Cần chú ý đến tiền sử viêm đường hô hấp trên, nghe phổi và chụp ngực để xác định chẩn đoán.

4.1.5.5. Viêm phúc mạc tiên phát đường máu

Chúng tôi thấy viêm phúc mạc tiên phát ở trẻ em chủ yếu là do phế cầu. Bệnh thường biểu hiện bằng sốt cao đột ngột, toàn trạng có biểu hiện nhiễm

trùng nặng không tương xứng với thời gian và mức độ phản ứng thành bụng, nhiều trường hợp chỉ chẩn đoán được trong mổ. Trong các trường hợp sớm khi mổ bụng chỉ thấy có dịch vàng chanh, nhớt mà chưa hình thành mủ.

4.2. Viêm phúc mạc ruột thừa

4.2.1. Triệu chứng cơ năng và thực thể

Viêm phúc mạc ruột thừa là hậu quả của một viêm ruột thừa tiến triển đã không được chẩn đoán và điều trị sớm. Có một số ít trường hợp, viêm phúc mạc là do một nhiễm khuẩn tiến triển cực kỳ nhanh chóng dẫn đến viêm phúc mạc toàn thể tức thì. Có nhiều yếu tố làm cho biến chứng viêm phúc mạc ruột thừa cao ở trẻ em. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ viêm phúc mạc ruột thừa có liên quan chặt chẽ với tuổi. Nhóm bệnh nhân dưới 5 tuổi có nguy cơ bị biến chứng viêm phúc mạc cao hơn nhóm bệnh nhân trên 5 tuổi gấp 1,7 lần. Vị trí đau bụng trong những giờ đầu tiên cũng có liên quan chặt chẽ với tỷ lệ bệnh nhân bị biến chứng viêm phúc mạc. Các bệnh nhân có vị trí đau bụng trong những giờ đầu tiên không ở vùng hố chậu phải có nguy cơ bị viêm phúc mạc cao hơn các bệnh nhân có vị trí đau ở vùng hố chậu phải.

Các bệnh nhân ở các vùng nông thôn, bố mẹ có trình độ văn hóa thấp cũng có nguy cơ bị viêm phúc mạc ruột thừa cao hơn (1). Trong thống kê của chúng tôi, tỷ lệ bệnh nhân bị viêm phúc mạc ruột thừa là 52%.

Khi ruột thừa bị thủng, bệnh nhân thường nằm trong tư thế đùi gấp vào bụng, không muốn đi lại vì gây đau.

Bệnh nhân thường thở nhanh và nông và hít sâu vào sẽ gây đau. Nôn xuất hiện thường xuyên hơn và thường nôn ra dịch xanh hoặc vàng. Nhiều bệnh nhân có biểu hiện ỉa chảy dễ nhầm với các ỉa chảy do viêm ruột. Trong viêm phúc mạc ruột thừa, bệnh nhân ỉa thường có ít nước nhưng có nhầy hoặc nhớt do trực tràng và đại tràng xích ma bị kích thích bởi dịch viêm. Bệnh nhân thường có biểu hiện sốt cao, mạch nhanh, vẻ mặt hốc hác.

Ở trẻ nhỏ khi thăm khám thường thấy co cứng khắp bụng nhưng ở trẻ lớn co cứng có thể chỉ khu trú ở hố chậu phải hoặc nửa bụng phải trong thời gian đầu. Bụng trướng ở các mức độ khác nhau tùy thuộc vào thời gian tiến triển của bệnh. Thăm trực tràng thấy cùng trực tràng căng và đau. Trong các trường hợp viêm phúc mạc khu trú, khi thăm khám sờ nắn có thể thấy một khối căng đau ở hố chậu phải hoặc vùng hạ vị.

4.2.2. Các xét nghiệm cận lâm sàng

4.2.2.1. Chụp bụng không chuẩn bị có thể cho thấy những dấu hiệu gợi ý (9) :

- Một vùng cản quang có đường kính từ vài mm đến 1cm của một sỏi phân, đôi khi nằm cách xa vị trí ruột thừa vỡ.

- Hình ảnh mức nước – hơi của tắc ruột non hội tụ về hố chậu phải.

- Hình ảnh tràn dịch ở hố chậu phải hoặc mất đường viền sáng dưới phúc mạc ở mạng sườn phải.

- Đôi khi có thể thấy hình mức nước – hơi lớn của các ổ abcès do các vi khuẩn yếm khí gây nên.

2.2.2. Chọc dò ổ bụng là một biện pháp đơn giản, an toàn và có độ tin cậy cao.

Chúng tôi đã tiến hành chọc dò cho 24 bệnh nhân có biểu hiện không điển hình khi thăm khám lâm sàng, có 21 trường hợp đã hút ra mủ (2).

4.2.2.3. Siêu âm bụng:

Ngoài các hình ảnh đã nêu ở trên, thấy có dịch tự do trong ổ bụng và ở túi cùng Douglas.

V. TIÊN LƯỢNG

Bệnh viêm ruột thừa cấp tính nếu không được chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời bệnh sẽ diễn biến đến viêm phúc mạc và có thể tử vong.

VI. ĐIỀU TRỊ

6.1. Điều trị viêm ruột thừa chưa có biến chứng

Đối với các bệnh nhân viêm ruột thừa sớm cần mổ ngay sau khi chẩn đoán xác định.. Kháng sinh sử dụng chủ yếu là dự phòng.

6.2. Điều trị viêm phúc mạc ruột thừa

Đối với các bệnh nhân bị viêm phúc mạc ruột thừa cần phải tiến hành hồi sức trước mổ. Làm xét nghiệm hematocrit, điện giải đồ, urê máu, creatinin máu để đánh giá tình trạng rối loạn nước, điện giải và chức năng thận. Bồi phụ nước và điện giải theo kết quả điện giải đồ. Đặt sòng bàng quang để theo dõi số lượng nước tiểu. Cho kháng sinh đường tĩnh mạch khi đã có chẩn đoán xác định. Thời gian chuẩn bị trước mổ nên trong khoảng 3 giờ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Thanh Liêm, Nguyễn Quốc Việt, Nguyễn Xuân Thụ. Các yếu tố nguy cơ trong viêm phúc mạc ruột thừa ở trẻ em. Y học thực hành – Số kỷ yếu công trình Viện Bảo vệ sức khỏe trẻ em 1995 trang 206 – 208.

2. Nguyễn Thanh Liêm, Nguyễn Quốc Việt, Nguyễn Xuân Thụ. Chẩn đoán và điều trị viêm ruột thừa ở trẻ em. Y học thực hành số 6, 1996 trang 27 – 29.

3. Butweit C. Billik R. Shanling B. Primary closure of contaminated C. Billik R. Shanling B. Primary closure of contaminated wounds in perforated appendicitis. J Pediatr Surg 1991, 26 :1362 – 65.

4. Elmore JR. Dibbin AW. Curci MR. The treatment of complicated appendicitis in children. Arch Surg 1987, 122 : 691 – 96.

5. Lamesch A. Les Peritonites appendiculaires aiguës chez l'enfant : Traitement et Résultats. A propos d'une série de 110 cas. Chir Pediat 1982, 23. 325 – 28.

6. Samelson SL. Reyes HM. Management of perforated appendicitis in children revisited. Arch Surg 1987, 122 : 691 – 96.

7. Folkman J. Appendicitis. In : Ravitch MM. Welch KJ. Benson CD. Abetdeen E. Randolph J, eds. Pediatric Surgery Chicago. Year book medical publisher 1979, 1004 – 1009.

8. Delarvre J. Laumonier. R. Anatomie Pathologique Paris : Flammarion 1987 : 901-906.

9. Valayer J. Laumonier R. Appendicite et péritonite appendiculaire de l'enfant. Encycl Medchit (Paris – France, pédiatrie 4018, Y10-9-1980, 6P).

10. Gauthier F. Taleb R, Horwarth E et al. Apport de l'échographie au diagnostic de l'appendicite aiguë chez l'enfant. Entretiens de Bichat Expansion scientifique Française 1993 : 48 – 50.

11. Pellerin D, Boulard AM. Le syndrome péritonéal du 5^e jour après appendicectomie à froid chez l'enfant. Mem Acad chir 1961, 87. 518 – 520.

12. Bertin P. Particularités de l'appendicectomie chez l'enfant Dans : Pellerin D. ed. Techniques de chirurgie Pédiatriques. Paris : Masson 1978 : 320 – 327.

CỤU HÁI

1. Trình bày các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của viêm ruột thừa ở

trẻ em.

2. Trình bày chẩn đoán phân biệt của viêm ruột thừa trẻ em.

Câu hỏi trắc nghiệm

1. Điền bổ sung cho đầy đủ nghĩa các câu sau :

1.1. Viêm ruột thừa cấp tính là một ...A.. thường gặp ở trẻ em. Do các phương pháp xét nghiệm cận lâm sàng ..B..có giá trị chẩn đoán nên ..C..của thầy thuốc có tính chất quyết định.

1.2. Mặc dù bệnh ..A..cấp tính có thể gặp ở trẻ em ..B..từ sơ sinh đến 15 tuổi nhưng tỷ lệ gặp trước 2 tuổi rất thấp và khó chẩn đoán ..C.., đặc biệt ở sơ sinh thường phát hiện khi có viêm phúc mạc.

1.3. Bệnh viêm ruột thừa cấp tính cần được ..A..và điều trị ..B..là yếu tố quan trọng nhất. Không nên ..C.. cho những trường đau bụng kèm theo sốt, rối loạn tiêu hoặc kèm theo những viêm nhiễm không đặc hiệu khác trong 24 giờ đầu khi chưa loại trừ được viêm ruột thừa cấp.

1.4. Bệnh viêm ruột thừa ở trẻ em được phân ra hai loại :

A. Viêm ruột thừa chưa có biến chứng

B.....

1.5. Bargy đó đề xuất một bảng điểm để chẩn đoán viêm ruột thừa dựa vào 8 dấu hiệu sau :

(1) Đau xuất hiện tự nhiên ở hố chậu phải; (2); (3); (4); (5); (6); (7); (8).

2. Trả lời đúng (Đ), sai (S) cho các câu dưới đây :

STT	Nội dung	Đ	S
2.1	Viêm phúc mạc ruột thừa là hậu quả của một viêm ruột thừa tiến triển đó khụng được chẩn đoán và điều trị sớm,diễn biến nặng cú thể tử vong.	Đ	
2.2	Cho đến nay, nguyên nhân gây viêm ruột thừa cấp tính ở trẻ em vẫn còn chưa được hiểu biết chắc chắn vì vậy việc phòng bệnh cũng chưa tìm được biện pháp hữu hiệu.	D	

2.3	Bệnh viêm ruột thừa cấp tính ở trẻ em điều trị bằng kháng sinh cụ thể khác		S
2.4	Chỉ cần dựa vào siêu âm ổ bụng, các dấu hiệu điện quang và cặn thức máu có bạch cầu đa nhân trung tính trên $10.000/\text{mm}^3$ cộng với đau bụng là chẩn đoán được VRT		S
2.5	Không nên lạm dụng kháng sinh cho những trường đau bụng kèm theo sốt, rối loạn tiêu hoặc kèm theo những viêm nhiễm không đặc hiệu khác trong 24 giờ đầu khi chưa loại trừ được viêm ruột thừa cấp.	D	

LỒNG RUỘT

BSCKII. Bùi Đức Hậu

Mục tiêu

1. Trình bày triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh lồng ruột ở trẻ em.
2. Trình bày các biện pháp điều trị bệnh và phòng bệnh lồng ruột ở trẻ em.

Nội dung

LỒNG RUỘT Ở TRÉ CÒN BÚ

I. ĐẠI CƯƠNG VỀ BỆNH

Lồng ruột là một cấp cứu ngoại khoa rất thường gặp ở trẻ em. Các nghiên cứu dịch tễ học ở Anh cho thấy tỷ lệ lồng ruột vào khoảng 1,57/1000 – 4/1000 trẻ mới sinh còn sống (1). Con trai bị bệnh nhiều hơn con gái, tỷ lệ nam/nữ khoảng từ 2/1 đến 3/1 (1,2). Lồng ruột có thể xuất hiện ở bất cứ tuổi nào nhưng gặp nhiều nhất là từ 4-9 tháng. Các thống kê ở nước ngoài cho thấy 65% số bệnh nhân bị bệnh là trước một tuổi, nhưng một số thống kê ở nước ta cho thấy con số này lên đến 95-97% (1,3). Lồng ruột có thể xuất hiện ngay từ thời kỳ thai nhi dẫn đến teo ruột (4). Khoảng 0,3% các trường hợp lồng ruột xuất hiện ở thời kỳ sơ sinh (1).

Bệnh gặp quanh năm nhưng nhiều nhất là vào mùa đông xuân, là mùa thường có tỷ lệ nhiễm trùng đường hô hấp cao.

Hầu như ít khi gặp lồng ruột ở các trẻ suy dinh dưỡng, đa số trẻ bị lồng ruột là các trẻ béo tốt, khỏe mạnh.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

Cho đến nay, nguyên nhân gây lồng ruột cấp tính ở trẻ nhỏ vẫn còn chưa được hiểu biết chắc chắn, tuy nhiên vẫn có một số giải thích được đưa ra.

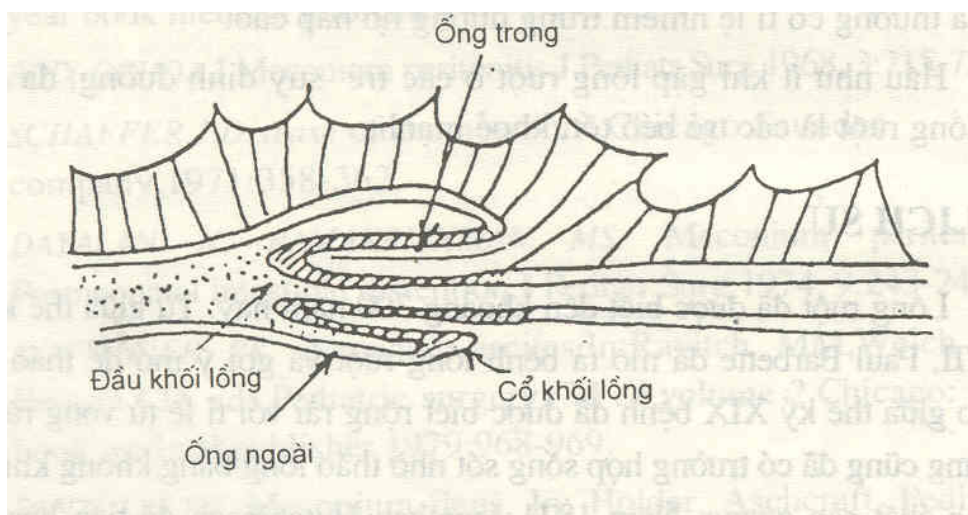
Một số tác giả cho rằng ở trẻ nhỏ có sự mất cân đối nghiêm trọng giữa kích thước của hồi tràng so với van hồi manh tràng, do đó lồng ruột dễ xuất hiện (1).

Một số tác giả khác nhận thấy viêm hạch của mạc treo có vai trò trong cơ thể lồng ruột (2). Ở trẻ còn bú, van Bauhin nhô vào trong lòng đại tràng, các nang bạch huyết (mảng Payer) rất phong phú, nhất là ở con trai. Mật độ của các nang bạch huyết giảm dần về hướng ruột non. Khi các mảng Payer viêm và sưng nề sẽ trở thành điểm bắt đầu của lồng ruột vì nó cản trở nhu động của

ruột non đang tăng lên do hạch mạc treo bị viêm. Người ta đã tìm thấy các bằng chứng cho thấy rằng viêm hạch mạc treo có liên quan với nhiễm virus. Mùa hay xảy ra lồng ruột trùng hợp với thời gian có tỷ lệ nhiễm trùng đường hô hấp trên và nhiều bệnh nhân bị lồng ruột đã có biểu hiện viêm đường hô hấp ngay trước khi có biểu hiện lồng ruột. Nhiều bệnh nhân lồng ruột đã có phản ứng huyết thanh dương tính với một số loại virus (như Adenovirus) và người ta cũng đã tìm thấy các thành phần của Adenovirus trong niêm mạc của ruột thừa được cắt bỏ khi mổ lồng ruột (7,8).

III. THƯƠNG TỔN GIẢI PHẪU BỆNH

Lồng ruột là một đoạn ruột bị chui vào một đoạn ruột khác. Khối lồng bao gồm ống ngoài (ruột “tiếp nhận”), ống trong (ruột bị lồng), đầu khối lồng (điểm xuống thấp của đoạn ruột bị lồng) và cổ khối lồng (nơi khởi điểm của lồng ruột). Mạc treo ruột cùng với các mạch máu cũng bị cuốn vào trong lòng của đoạn ruột dưới, bị thắt nghẹt lại ở cổ khối lồng (hình 16.1). Do tính mạch bị chèn ép nên máu không lưu thông được làm xuất hiện phù nề, hậu quả là các mạch máu càng bị chèn ép nặng hơn. Niêm mạc của đoạn ruột bị lồng nhanh chóng bị thương tổn và xuất hiện chảy máu. Nếu không được điều trị kịp thời, khối lồng sẽ bị hoại tử (2,5% hoại tử trước 48 giờ và 82% sau 72 giờ) (2).



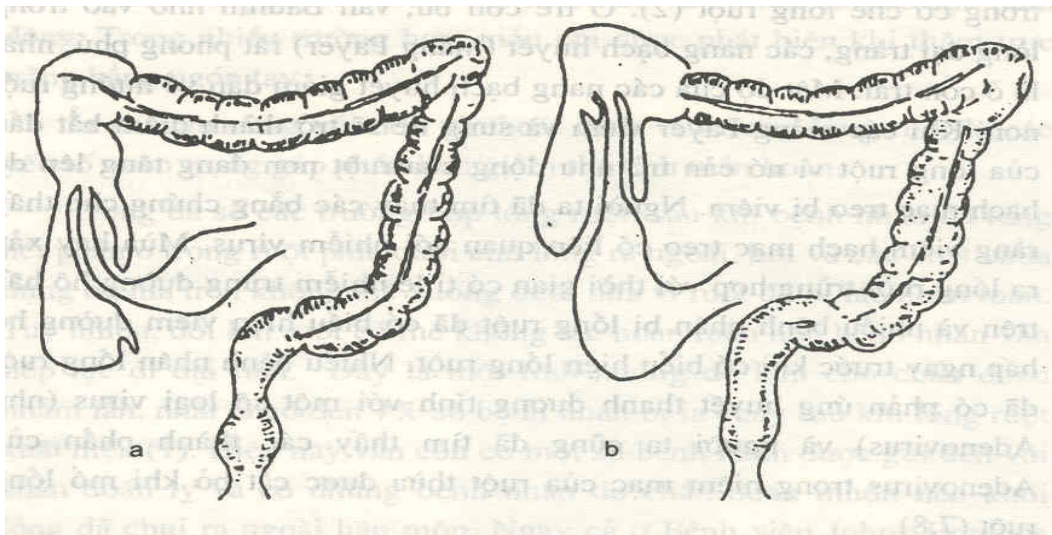
Hình 3.1. Cấu tạo của khối lồng

Các kiểu lồng ruột :

Các hình thái giải phẫu của lồng ruột được xác định bởi điểm khởi đầu của lồng ruột và vị trí ruột bị lồng vào.

- *Lồng ruột hồi - đại tràng hay gặp nhất:*

Điểm khởi đầu là đoạn cuối hồi tràng, sau đó hồi tràng bị chui vào đại tràng, nhiều hoặc ít tùy từng trường hợp theo hướng về phía hậu môn. Van Bauhin có thể vẫn ở nguyên tại chỗ (lồng ruột xuyên qua van) hoặc tạo nên đầu của khối lồng (lồng ruột hồi - manh tràng hoặc hồi - manh - đại tràng) (2,5) (hình 16.2).



Hình 3.2. Các kiểu lồng ruột hay gập

a. Lồng ruột hồi - đại tràng xuyên qua van Bauhin

b. Lồng ruột hồi - manh - đại tràng. Ruột thừa và manh tràng đẩy đầu khối lồng tiến sâu dần vào trong lòng đại tràng.

- *Lồng ruột hồi - hồi tràng đơn thuần* rất ít gặp trừ khi có nguyên nhân thực thể.

- *Lồng ruột thừa vào manh tràng* cực kỳ hiếm gặp (6).

- *Lồng ruột phức tạp* là sự kết hợp của các thể đã nêu trên.

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

4.1 Triệu chứng cơ năng

4.1.1 Đau bụng

Là biểu hiện nổi bật nhất, thể hiện bằng các cơn khốc thét xuất hiện đột ngột, dữ dội, trẻ ưỡn người, xoắn vặn. Ban đêm, cơn đau đánh thức trẻ dậy trong khi ban ngày cơn đau làm trẻ phải ngừng mọi hoạt động bình thường

như bỏ chơi. Cơ đau hết đột ngột cũng như lúc xuất hiện, sau cơn đau trẻ có thể lại tiếp tục bú hoặc chơi nhưng các triệu chứng lại tái diễn sau giây lát.

4.1.2 Nôn ra thức ăn

Xuất hiện ngay từ cơn đau đầu tiên ở hầu hết trẻ nhỏ. Nôn ra dịch xanh hoặc vàng xuất hiện ở giai đoạn muộn hơn.

4.1.3 Ỉa máu

Là một dấu hiệu ít nhiều đã muộn. Vì vậy không nên chờ đợi để xác nhận chẩn đoán. Ỉa máu xuất hiện ở 95% trẻ còn bú (1,10). Ỉa máu có thể xuất hiện rất sớm sau cơn đau đầu tiên (thường do lồng chặt, khó tháo) hoặc muộn sau 24 giờ. Đa số các trường hợp máu trộn lẫn với chất nhầy, máu có thể đỏ hoặc nâu và có khi có các cục máu đông. Trong nhiều trường hợp, máu chỉ được phát hiện khi thăm trực tràng bằng ngón tay.

Ỉa ra máu cùng với nôn và thoát dịch vào trong lòng ruột là các yếu tố quan trọng góp phần làm giảm thể tích tuần hoàn.

Trong đa số các trường hợp lồng ruột, sau khi bệnh nhân đã tổng hết phân ở trong ruột phía dưới chỗ lồng ra ngoài, hơi và các chất chứa đựng ở phía trên không thể xuống dưới nữa vì ruột đã bị tắc hoàn toàn. Tuy nhiên, đôi khi ruột có thể không tắc hoàn toàn nên bệnh nhân vẫn tiếp tục đi đại tiện. Đây là một tình huống dễ làm cho chẩn đoán nhầm lẫn, nhất là có đến 7% số bệnh nhân bị ỉa chảy sau khi lồng ruột xuất hiện (1). Hiện nay vẫn còn có một số bệnh nhân được gửi đến với chẩn đoán lỵ và có những bệnh nhân do chẩn đoán muộn nên khối lồng đã chui ra ngoài hậu môn. Ngay cả ở Bệnh viện Johns Hopkins (Hoa Kỳ) vẫn có khoảng 3% số bệnh nhân có khối lồng chui ra ngoài hậu môn (1).

4.2 Khám thực thể

Khi bệnh nhân đến sớm bụng không trướng. Sờ nắn thấy khối lồng là dấu hiệu đặc hiệu để chẩn đoán. Đặc điểm của khối lồng là một khối hình ống, chắc, mặt nhẵn, đau khi ấn, nằm dọc theo vị trí của khung đại tràng.

Trong những giờ đầu, khối lồng thường nằm ở góc gan, núp dưới bờ sườn phải nên khó phát hiện.

Khi bệnh nhân đến muộn, khối lồng xuống thấp hơn nhưng bụng lại trướng do tắc ruột tiến triển. Tỷ lệ sờ thấy khối lồng khác nhau tùy theo từng báo cáo, tuy nhiên tỷ lệ cao nhất có thể lên đến 85%-90% (1,2).

Thăm trực tràng bằng ngón tay thấy có máu dính theo găng, nhiều bệnh nhân đến muộn có thể sờ thấy đầu khối lồng khi thăm trực tràng. Có thể kết hợp sờ nắn bụng và thăm trực tràng để xác định khối lồng.

Tình trạng bệnh nhân thường mệt mỏi, ít hoạt động, có thể sốt cao, nhất là ở trẻ nhỏ.

V. CHẨN ĐOÁN

5.1 Chẩn đoán X-quang

5.1.1 Chụp bụng không chuẩn bị

Ít có giá trị chẩn đoán, tuy nhiên có thể thấy một số dấu hiệu gợi ý :

- Một vùng cản quang dưới gan hoặc thượng vị tương ứng với vị trí khối lồng.

- Không có hơi ở hố chậu phải do manh tràng đã di chuyển.

- Các biểu hiện của tắc ruột, một vài mức nước hơi ở bên phải trong giai đoạn sớm hoặc hình ảnh tắc ruột điển hình khi bệnh nhân đến muộn.

Chụp bụng không chuẩn bị cũng cho phép xác định có liềm hơi hay không (ruột đã bị thủng hoặc chưa) giúp ích cho chỉ định điều trị.

5.1.2 Chụp đại tràng có cản quang

Khác với chụp bụng không chuẩn bị, kỹ thuật này bao giờ cũng cho các hình ảnh đặc hiệu của lồng ruột, tuy nhiên không được chụp đại tràng có bơm thuốc cản quang trong các tình huống sau :

- Có các dấu hiệu của viêm phúc mạc như phản ứng thành bụng, co cứng thành bụng hoặc cảm ứng phúc mạc.

- Ía máu ào ạt.

- Có liềm hơi trên phim chụp bụng không chuẩn bị.

Hội chứng tắc ruột không phải là một chống chỉ định tuyệt đối. Nếu bệnh nhân có biểu hiện mất nước, có thể tiến hành truyền dịch và đặt Sonde dạ dày trước khi chụp.

Chỉ định tiền mê bằng atropin và aminazin. Bác sĩ điện quang cùng với phẫu thuật viên tiến hành thủ thuật. Bệnh nhân nằm ngửa, chân duỗi. Chất cản quang được cho vào bốc thụt nối liền với một canuyn đặt vào hậu môn. Áp lực

không được vượt quá 120cm nước (2). Bóp hai mông bệnh nhân để giữ chặt canuyn sao cho thuốc không trào ra ngoài. Theo dõi đường đi của thuốc cản quang trên màn huỳnh quang. Thuốc cản quang dùng ở đầu khối lồng sẽ cho một số hình ảnh đặc hiệu kinh điển như *hình cang cua*, *hình đáy chén* hoặc *hình âm thoa*. Nên chụp một phim lúc bắt đầu thấy hình ảnh lồng ruột và một phim sau khi đã tháo được khối lồng (hình 16.3).



Hình 2.3. Hình ảnh lồng ruột trên phim chụp đại tràng có bơm thuốc cản quang

Để chẩn đoán lồng ruột trong những năm gần đây, chúng tôi đã tiến hành *chụp bụng có bơm không khí* vào đại tràng thay cho bơm barit. Các hình ảnh của lồng ruột khi bơm hơi vào đại tràng cũng điển hình như khi bơm barit. Đây là thủ thuật an toàn, ít tốn kém vì vậy nên được áp dụng để chẩn đoán thay cho bơm barit.

5.2 Chẩn đoán bằng siêu âm

Từ hơn 10 năm nay, siêu âm đã được sử dụng để chẩn đoán lồng ruột (10,11). Khi cắt ngang, khối lồng tạo nên một hình ảnh có đường kính trên 3cm

với vùng trung tâm tăng âm và vùng ngoại vi giảm âm. Khi cắt dọc, khối lồng có hình ảnh của một bánh xăng-uych (Sandwich).

Siêu âm nên được sử dụng để chẩn đoán thay chụp đại tràng khi các biểu hiện lâm sàng không điển hình hoặc để kiểm tra kết quả tháo lồng. Đối với các tác giả có kinh nghiệm, siêu âm có thể chẩn đoán đúng 100% các trường hợp.

VI. TIÊN LƯỢNG

Bệnh lồng ruột cấp tính nếu không được chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời bệnh sẽ diễn biến đến tắc ruột, hoại tử ruột và có thể tử vong.

VII. ĐIỀU TRỊ

7.1 Tháo lồng bằng thực Barit hoặc bằng hơi

Điều trị lồng ruột nên bắt đầu bằng tháo lồng, bằng cách thực barit hoặc bằng hơi nếu không có chống chỉ định. (Chống chỉ định là khi có biểu hiện viêm phúc mạc hoặc khi bệnh nhân đến viện muộn sau 72 giờ). Ngày nay tháo lồng bằng hơi đang được sử dụng ngày càng phổ biến thay thế cho tháo lồng bằng barit.

7.2. Phẫu thuật

Phẫu thuật được tiến hành khi có các chống chỉ định của tháo lồng bằng hơi hoặc khi đã tháo lồng bằng hơi không có kết quả.

LỒNG RUỘT Ở TRẺ LỚN

Nếu lồng ruột ở trẻ còn bú chủ yếu là hình thái cấp tính, diễn biến rất nhanh thì trái lại lồng ruột ở trẻ lớn chủ yếu là hình thái bán cấp hoặc mạn tính, triệu chứng ít điển hình nên dễ bị chẩn đoán muộn.

I. NGUYÊN NHÂN

Đa số các trường hợp lồng ruột ở trẻ lớn đều có nguyên nhân thực thể. Trong số 27 bệnh nhân trên 24 tháng tuổi mà chúng tôi đã gặp, 21 trường hợp có manh tràng và một phần đại tràng phải di động, 4 bệnh nhân có polyp hoặc khối u của ruột non hoặc đại tràng, 1 bệnh nhân có túi thừa Meckel và một bệnh nhân bị lồng ruột trên một dây chằng (14).

II. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

Triệu chứng lâm sàng hay gặp nhất là đau bụng, tuy nhiên mức độ đau không dữ dội như ở trẻ nhỏ. Đa số trẻ bị nôn. Trẻ có thể vẫn ỉa phân vàng.

Khác với lồng ruột ở trẻ nhỏ, tỷ lệ bệnh nhân ỉa ra máu không cao. Trong nghiên cứu của chúng tôi chỉ có 44% số bệnh nhân có ỉa ra máu (14).

Đa số bệnh nhân khi khám bụng sờ nắn thấy khối lồng. Tỷ lệ sờ thấy khối lồng trong loạt bệnh nhân của chúng tôi là 89% (14).

Nói chung, triệu chứng đau bụng và khối lồng xuất hiện thành từng đợt. Bệnh nhân có thể đau bụng trong một hai ngày, khám sờ thấy khối lồng nhưng rồi lại hết đau, khối lồng biến mất. Sau những khoảng thời gian khác nhau đau bụng và khối lồng lại tái xuất hiện. Ít khi bệnh nhân có các biểu hiện tắc ruột hoàn toàn.

Chụp đại tràng có bơm thuốc cản quang hoặc bơm không khí cho thấy các dấu hiệu đặc hiệu của lồng ruột. Tuy nhiên nhiều khi không bắt đầu hình ảnh lồng ruột vì khối lồng lỏng lẻo rất dễ bị tháo dưới áp lực trước khi kịp quan sát, vì vậy siêu âm trong cơn đau có giá trị chẩn đoán cao (10, 11).

Trong đa số các trường hợp, lồng ruột có thể chẩn đoán được dựa vào lâm sàng (đau bụng, sờ thấy khối lồng). Nếu không sờ thấy khối lồng nên chụp đại tràng có bơm thuốc cản quang hay bơm không khí hoặc siêu âm để xác nhận chẩn đoán. Cần dựa vào tính chất của khối lồng (mặt nhẵn, nằm dọc theo khung đại tràng) để phân biệt với tắc ruột do giun, một bệnh phổ biến ở nước ta (41% các bệnh nhân của chúng tôi đã được các tuyến trước gửi đến với chẩn đoán tắc ruột do giun) (14).

III. ĐIỀU TRỊ

Lồng ruột ở trẻ lớn đa số có nguyên nhân thực thể và dễ tái phát vì vậy nên điều trị bằng phẫu thuật.

Khi mổ phải chú ý tìm nguyên nhân và giải quyết như cắt túi thừa Meckel, cắt polyp v.v... Đối với các trường hợp manh tràng di động, nên cắt ruột thừa và cố định manh tràng để tránh tái phát.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ravitch MM. Intussusception. In : Ravitch MM, Welch KJ, Benson CD, Aberdeen E, Randolph JG, eds. Pediatric Surgery. Volume 2 Chicago : Year

book medical publisher, 1979 : 898 – 1003.

2. Levard G. Algrain Y. Invagination intestinale aigue du nourisson et de l'enfant. Editions techniques. Encycl Méd Chir (Paris, France) Pédiatrie, 4018 p 10 : 1-5.

3. Nguyễn Lung, Trần Thanh Tùng. 815 trường hợp lồng ruột cấp tính được điều trị tại Bệnh viện Hải Phòng. Ngoại khoa 1983, tập 10 : 42 – 46.

4. Parkkulainen KV. Intrauterine intussusception as a cause of intestinal atresia. Surgery 1958, 44 : 1106-1108.

5. Pékété C.N. Invagination intestinale aigue. Dans : Pellerin D. ed. Techniques de chirurgie Pédiatrique. Paris : Masson, 1978 : 294 – 97.

6. Jehannin B. Revillon Y. Pellerin D. Invagination primaire de L'appendice. Chir Pédiatr 1980, 21 : 349-351.

7. Bell TM. STYN JH. Viruses in lymph nodes of children with mesenteric adenitis and intussusception. Br Med J 1962, 2 : 700 – 703.

8. Ross JG, Potter CW. Zachary RB. Adenovirus infection in association with intussusception in infancy. Lancet 1962, 2 : 221-224.

9. Benz G. Roth H. Troger J. Daum R. L'invagination intestinale, Analyses causuistiques de ces 45 dernieres années. Chir Pediatr 1987, 28 : 155 – 158.

10. Arnaud D. Well D. Boscom et al. L'Interêt de L'échographie dans le diagnostic de l'invagination intestinale aigue du nourisson et de l'enfant, Arch Fr Pédiatr 1986, 43 : 407-408.

11. Harouchi A. Chirurgie Pédiatrique en pratique quotidienne Alinea : Casablanca 1989 : 71-78.

12. Ngô Đình Mạc. 10 năm điều trị lồng ruột ở trẻ em tại Bệnh viện Việt Nam – CHDC Đức. Ngoại khoa 1983, tập X : 122 – 127.

13. Nguyễn Thanh Liêm, Nguyễn Xuân Thụ. Một số nhận xét về tắc ruột ở trẻ còn bú mẹ và trẻ lớn. Nhi khoa 1992, tập 1 : 83-85.

14. Nguyễn Thanh Liêm, Trịnh Việt, Nguyễn Xuân Thụ. Các đặc điểm của lồng ruột ở trẻ em trên 24 tháng tuổi. Ngoại khoa 1995, tập XXV : 26 – 28.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh lồng ruột ở trẻ em .
2. Trình bày các biện pháp điều trị bệnh.
- 3.

1. Điền bổ sung cho đầy đủ nghĩa các câu sau:

1.1. Lồng ruột là một ...(A).. rất thường gặp ở trẻ em. ...(B).. bệnh nhiều hơn con gái. Lồng ruột có thể xuất hiện ở bất cứ tuổi nào nhưng gặp nhiều nhất là ..(C)...

1.2. Cho đến nay, nguyên nhân gây lồng ruột cấp tính ở trẻ nhỏ vẫn còn chưa được hiểu biết chắc chắn, tuy nhiên vẫn có một số giả thích được đưa ra : Một số tác giả cho rằng ở trẻ nhỏ có sự mất cân đối giữa ..(A).. của hồi tràng so với van hồi manh tràng, do đó lồng ruột dễ xuất hiện. Một số tác giả khác nhận thấy viêm hạch mạc treo ruột ..(B).. có vai trò trong lồng ruột. Bệnh gặp quanh năm nhưng nhiều nhất là vào mùa ..(C).., là mùa thường có tỷ lệ nhiễm trùng đường hô hấp cao.

1.3. Lồng ruột ở trẻ em được phân ra hai loại :

A. Lồng ruột ở trẻ còn bú

B.....

1.4. Nêu 2 hình thái giải phẫu bệnh lý của kiểu lồng ruột hồi - đại tràng hay gặp nhất :

A. Lồng hồi - đại tràng xuyên qua van Bauhin

B.....

1.5. Liệt kê đủ 3 triệu chứng cơ năng chính và 2 triệu chứng thực thể của lồng ruột cấp ở trẻ còn bú:

A. Đau từng cơn.....

B.

C.....

D. Khám bụng, sờ thấy khối lờng

E.

1.6. Nêu 2 phương pháp chẩn đoán hình ảnh cú giá trị nhất trong chẩn đoán lờng ruột:

A. Siêu âm

B.....

2. Trả lời đúng (Đ), sai (S) cho các câu dưới đây:

STT	Nội dung	Đ	S
2.1	Bệnh lờng ruột cấp tính nếu không được chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời bệnh sẽ diễn biến đến tắc ruột, hoại tử ruột và có thể tử vong.		
2.2	Nguyên tắc điều trị lờng ruột nên bắt đầu bằng tháo lờng, bằng cách thụt barit hoặc bằng hơi nếu không có chống chỉ định.		
2.3	Khi bệnh nhân đến viện có biểu hiện viêm phúc mạc hoặc đến viện muộn sau 72 giờ không phải là chống chỉ định tháo lờng.		
2.4	Ngày nay tháo lờng bằng barit đang được sử dụng ngày càng phổ biến thay thế cho tháo lờng bằng hơi.		
2.5	Phẫu thuật được tiến hành khi có các chống chỉ định của tháo lờng bằng hơi hoặc khi đó tháo lờng bằng hơi không có kết quả.		

CÁC BỆNH LÝ DO TỒN TẠI ỐNG PHÚC TINH MẠC

ThS. Lê Anh Dũng

Mục tiêu

1. *Nêu được cơ chế của các bệnh do tồn tại ống phúc tinh mạc.*
2. *Trình bày các biểu hiện của thoát vị bẹn và tràn dịch màng tinh hoàn.*

Nội dung

Tồn tại ống phúc tinh mạc có thể dẫn đến một trong 3 bệnh lý sau: thoát vị bẹn, tràn dịch màng tinh hoàn và nang nước thừng tinh. Các biểu hiện do tồn tại ống phúc tinh mạc là những bệnh lý hay gặp nhất trong phẫu thuật Nhi.

I. Bào thai học và sinh bệnh học:

Nguyên nhân của các bệnh lý này là do còn tồn tại ống phúc tinh mạc và gắn liền với quá trình di chuyển của tinh hoàn xuống bìu. Vào khoảng tháng thứ ba của thời kỳ bào thai, tinh hoàn bắt đầu di chuyển từ vị trí sau phúc mạc theo đường đi của dây kéo tinh hoàn. Dây kéo tinh hoàn đi qua lỗ bẹn sâu làm cho ống bẹn rộng ra và làm cho tinh hoàn di chuyển xuống qua lỗ bẹn trong kéo theo túi cùng phúc mạc vào ống bẹn. Vào khoảng tháng thứ 7, dây kéo tinh hoàn phát triển xuống bìu và kéo tinh hoàn xuống vị trí vĩnh viễn của nó ở đáy bìu. Túi cùng phúc mạc (ống phúc tinh mạc) tự bịt kín từ lỗ bẹn trong đến tinh hoàn.

Ống phúc tinh mạc không bịt kín hoàn toàn hoặc không hoàn toàn sẽ dẫn đến các bệnh lý sau:

- Thoát vị bẹn – bìu do ống phúc tinh mạc không hoàn toàn bịt kín.
- Thoát vị bẹn do ống phúc tinh mạc bị bịt kín ở đầu xa phía tinh hoàn nhưng phía trên không bịt kín.
- Tràn dịch màng tinh hoàn có thông với ổ bụng do đầu dưới không bịt kín, đầu trên bịt kín không hoàn toàn mà vẫn thông với ổ bụng qua một ống nhỏ.
- Tràn dịch màng tinh hoàn không thông với ổ bụng do đầu trên bịt kín hoàn toàn nhưng đầu dưới không bịt kín.
- Nang nước thừng tinh do ống phúc tinh mạc bịt kín ở đầu trên và dưới nhưng đoạn giữa không bịt kín.

II. Thoát vị bẹn:

2.1 Lâm sàng

- Tỷ lệ thoát vị bẹn ở trẻ em trong cộng đồng chiếm từ 0.8% - 1%, ở trẻ đẻ non cao hơn khoảng 30%. Hay gặp nhất ở trẻ dưới 1 tuổi. Trẻ trai gặp nhiều hơn trẻ gái với tỷ lệ 3:1. Ở trẻ trai, 60% các trường hợp thoát vị là ở bên phải,

30% ở bên trái và 10% ở cả hai bên. Tỷ lệ thoát vị bẹn ở từng bên của trẻ trai và gái gần giống trẻ trai, 60% ở bên phải, 32% ở bên trái và 8% cả hai bên.

- Triệu chứng lâm sàng thường biểu hiện bằng bẹn và bìu to, kích thước tăng lên khi khóc, ho hoặc chạy nhảy. Bệnh có thể xuất hiện sau khi sinh hoặc sau vài tuần, vài tháng thậm chí vài năm. Khi khám thấy một khối ở vùng bẹn, mềm, ấn có tiếng lọc xọc có thể đẩy lên hết vào trong ổ bụng. Ở con gái khối phòng xuất hiện ở phần trên của môi lớn, khi khám thường sờ thấy buồng trứng. Trong những trường hợp không rõ ràng nên cho trẻ chạy nhảy để phát hiện khối thoát vị.

2.2 Chẩn đoán phân biệt:

- Nang nước thừng tinh: là một khối tròn nhẵn nằm trên tinh hoàn, khi ấn kích thước không nhỏ lại.

- Giãn tĩnh mạch tinh: khối phòng dọc theo thừng tinh, ấn mềm không đau, sờ ấn kích thước không thay đổi.

2.3 Chỉ định điều trị:

- Nguyên tắc: Thoát vị bẹn là bệnh không thể tự khỏi và cần mổ sớm vì nguy cơ bị nghẹt cao nhất là trong những tháng đầu sau đẻ.

- Kỹ thuật mổ: Thắt ống phúc tinh mạc.

2.4 Thoát vị bẹn nghẹt:

Thoát vị bẹn nghẹt là khối thoát vị không thể đẩy được vào ổ bụng, có nguy cơ chèn ép và làm tổn thương mạch máu của quai ruột bị thoát vị.

Đây là biến chứng thường gặp của thoát vị bẹn, gặp cao nhất ở năm đầu và nhất là hai tháng đầu.

- Chẩn đoán xác định:

+ Đau khóc, kích thích vật vã

+ Nôn

+ Lả máu

+ Khám tại chỗ thấy khối thoát vị căng và đau, không giảm bớt kích thước khi nắn và đẩy về phía ổ bụng

+ Chụp bụng không chuẩn bị thấy hình ảnh tắc ruột hoàn toàn hoặc không

hoàn toàn.

- Chẩn đoán phân biệt:

+ Xoắn tinh hoàn: xuất hiện đột ngột, không có tiền sử thoát vị, tuy nhiên xoắn tinh hoàn cũng có thể xuất hiện trên bệnh nhân tinh hoàn chưa xuống bìu. Khám tại chỗ thấy vùng bẹn bìu có một khối chắc, nhẵn, ấn rất đau.

+ Viêm hạch ở vùng bẹn bìu: Có biểu hiện nhiễm trùng, khám tại chỗ thấy có một khối chắc, cứng, đau, da phía trên tấy đỏ

+ Xoắn phần phụ tinh hoàn: Đau cấp tính ở bìu, khám thấy điểm đau khu trú ở cực trên tinh hoàn.

- Điều trị: Mổ cấp cứu.

III. Tràn dịch màng tinh hoàn và nang nước thừng tinh:

Hai bệnh lý này là do ống phúc tinh mạc còn tồn tại không hoàn toàn.

3.1 Lâm sàng:

- Tràn dịch màng tinh hoàn: Bìu to, căng nhẵn, không sờ nắn thấy tinh hoàn (trừ trường hợp tràn dịch ít), soi đèn thấy dịch trong suốt và tinh hoàn nằm giữa khối dịch.

- Nang nước thừng tinh: Khối căng nhẵn, ranh giới rõ, ấn không đau và không giảm thể tích, nằm dọc theo đường đi của thừng tinh, tách biệt với tinh hoàn.

3.2 Điều trị:

- Trong nhiều trường hợp do ống phúc tinh mạc sẽ tự đóng kín vào khoảng 12 – 18 tháng nên tràn dịch màng tinh hoàn và nang nước thừng tinh sẽ tự hết đi. Vì vậy phẫu thuật chỉ nên tiến hành sau 2 tuổi.

- Kỹ thuật mổ: Thắt ống phúc tinh mạc.

Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Thanh Liêm. Các bệnh do tồn tại ống phúc tinh mạc. Phẫu thuật tiết niệu trẻ em. Nhà xuất bản Y Học 2002, tr 124-137.

Câu hỏi lượng giá:

1. Trình bày cơ chế của thoát vị bẹn và tràn dịch màng tinh hoàn ở trẻ em.

2. Trình bày các biểu hiện lâm sàng của thoát vị bẹn và tràn dịch màng tinh hoàn ở trẻ em.

LUỒNG TRÀO NGƯỢC BÀNG QUANG - NIỆU QUẢN TIÊN PHÁT

GS.TS. Nguyễn Thanh Liêm

Mục tiêu

1. *Nêu các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng để chẩn đoán luồng trào ngược bàng quang niệu quản.*
2. *Trình bày phân mức độ của luồng trào ngược bàng quang niệu quản.*
3. *Nêu chỉ định và nguyên tắc điều trị luồng trào ngược bàng quang niệu quản.*

Nội dung

Luồng trào ngược bàng quang - niệu quản (LTNBQNNQ) là hiện tượng trào ngược nước tiểu từ bàng quang vào niệu quản, có thể lên đến đài, bể thận và cả trong thận. Bệnh chiếm tỷ lệ gần 0,5% ở trẻ khỏe mạnh nhưng lên đến từ 13%-51% ở các trẻ có nhiễm khuẩn đường tiết niệu. Ở nước ta cho đến nay số bệnh nhân bị LTNBQNNQ được phát hiện còn ít và thường đã ở vào giai đoạn muộn.

I. NGUYÊN NHÂN VÀ PHÂN LOẠI

1.1. Nguyên nhân

Luồng trào ngược bàng quang - niệu quản có thể do các nguyên nhân tiên phát hoặc thứ phát. Các nguyên nhân thường gặp là:

- Do bất thường về phát triển bào thai làm cho đoạn niệu quản chạy dưới niêm mạc bàng quang ngắn hơn bình thường (luồng trào ngược tiên phát)
- Nhiễm khuẩn mạn tính gây phù nề và xoắn góc bàng quang - niệu quản
- Tắc đường thoát nước tiểu như vụn niệu đạo sau, hẹp niệu đạo, xơ chít cổ bàng quang.

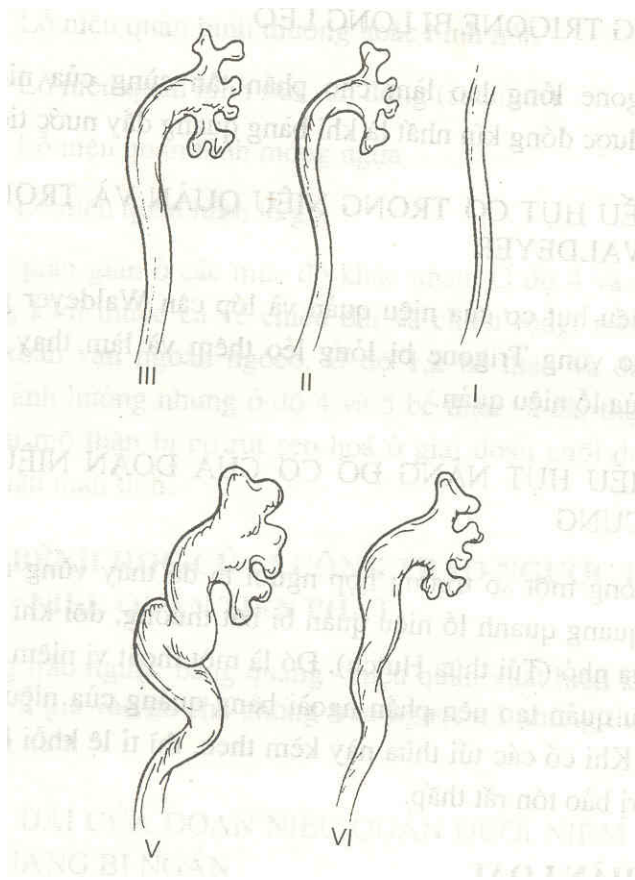
- Bàng quang thần kinh có đoạn nối bàng quang - niệu quản kém chức năng và do tăng áp lực trong lòng bàng quang.

- Do chấn thương phần nối niệu quản – bàng quang hoặc vùng Trigone ngay dưới lỗ niệu quản sau phẫu thuật hoặc sau lấy sỏi niệu quản bằng nội soi.

Ở trẻ em, đa số các trường hợp LTNBQNNQ là do nguyên nhân tiên phát

1.2. Phân loại

Hiện nay phân loại quốc tế chia luồng trào ngược bàng quang-niệu quản làm 5 mức độ được chấp nhận và sử dụng rộng rãi (hình 1):



Hình 1. Phân loại mức độ trào ngược

- Độ I : Chỉ trào ngược lên niệu quản

- Độ II : Trào ngược lên niệu quản, bể thận và đài thận nhưng bể thận và niệu quản không giãn, các nhú đài thận bình thường.

- Độ III : Giãn nhẹ hoặc vừa ở niệu quản và bể thận nhưng các nhú của đài thận chỉ tù nhẹ hoặc không (niệu quản có thể bị xoắn vặn kèm theo).

- Độ IV : Giãn vừa của niệu quản, bể thận, đài thận, mất hoàn toàn góc nhọn của nhú đài thận nhưng vẫn còn ấn tượng của nhú thận ở đa số đài thận (và hoặc kèm theo xoắn vặn niệu quản).

- Độ V : Giãn nặng niệu quản, bể thận và đài thận, không còn hình ảnh của đài thận ở hầu hết các đài thận (niệu quản bị xoắn vặn).

II. HẬU QUẢ CỦA LƯỒNG TRÀO NGƯỢC BÀNG QUANG-NIỆU QUẢN

Luồng trào ngược bàng quang-niệu quản có những ảnh hưởng cơ học lên đường tiết niệu trên, đồng thời cũng là một yếu tố thuận lợi gây nhiễm khuẩn đường tiết niệu. Nếu bệnh diễn biến lâu dài sẽ gây các thương tổn nghiêm trọng đến nhu mô thận và ảnh hưởng đến sự tăng trưởng của thận.

2.1. Các hậu quả cơ học

Luồng trào ngược gây tăng áp lực trong lòng niệu quản làm cho niệu quản giãn rộng và dài ra, ở các giai đoạn cuối niệu quản bị dài, giãn rộng và xoắn vặn.

Ảnh hưởng của luồng trào ngược lên đường tiết niệu trên đặc biệt nghiêm trọng ở thời kỳ bào thai và sơ sinh.

Luồng trào ngược cho phép áp lực trong lòng bàng quang được truyền tự do lên bể và đài thận. Đo áp lực bể thận khi có trào ngược cho thấy áp lực cao hơn bình thường và tăng lên cao đến 40mm thủy ngân trong khi đái.

Ngoài ảnh hưởng đơn thuần lên niệu động học thì tăng áp lực do luồng trào ngược có thể làm thay đổi cung lượng và áp lực của máu đến thận.

2.2. Trào ngược trong thận và bệnh thận do trào ngược

Thuật ngữ “Bệnh thận do trào ngược” (Reflux nephropathy) được Baily giới thiệu năm 1973 thay thế cho thuật ngữ “Viêm teo thận-bể thận mạn tính” đã được sử dụng từ trước. Tác giả cho rằng thuật ngữ “Bệnh thận” do trào ngược là một thuật ngữ thích hợp để chỉ một tình trạng thận bị co rút, sẹo, teo nhỏ do viêm teo thận-bể thận mạn tính, không do tắc mà là thứ phát do trào ngược. Thuật ngữ bệnh thận do trào ngược được phân ban tiết niệu của

Viện Hàn lâm Nhi khoa Hoa Kỳ sử dụng có khái niệm rộng rãi hơn. Bệnh thận do trào ngược được dùng để chỉ thận có hình thái bất thường do bẩm sinh hoặc mắc phải kết hợp với luồng trào ngược bàng quang-niệu quản và thường có các hậu quả về lâm sàng.

Luồng trào ngược bàng quang-niệu quản là nguyên nhân hàng đầu gây viêm thận - bể thận mạn tính ở trẻ em. Đó là một sự hư biến ở khoảng của do viêm phát triển thành từng đám bên cạnh các vùng lành, tiến triển dần đến xơ hó a. Nằm giữa chúng là các cầu thận nhỏ bé, xơ hoá hoặc bị bó chặt trong một vỏ Bowman dày và các ống thận bị teo. Khi các tổn thương này tiến triển hình thành cá sẹ ở nhu mô thận làm cho vỏ thận bị co rút và teo nhỏ.

Sẹo thận có thể phát hiện được trên X-quang, siêu âm, chụp đồng vị phóng xạ và chụp vi tính cắt lớp. Dấu hiệu sớm nhất trên chụp UIV là giảm bề dày của vỏ thận. Bề dày của nhu mô thận là khoảng cách giữa đường nối các đỉnh của nhú thận, của đài thận và đường viền của bóng thận. Khi sẹo thận hình thành rõ hơn thì đường viền của bóng thận bị lồi lõm, các đài thận tương ứng bị dẹt và cuối cùng bị dẹt hẳn. Sẹo thường xuất hiện ở hai cực của thận và nhất là ở cực trên.

Mặc dù còn có những ý kiến chưa thống nhất về cơ chế gây sẹo thận nhưng đa số ý kiến đều cho rằng luồng trào ngược trong thận là cơ chế chính. Trào ngược trong thận là hiện tượng trào ngược của nước tiểu qua đài thận vào hệ thống ống góp ở bệnh nhân có luồng trào ngược bàng quang-niệu quản.

Bình thường các ống góp đổ vào nón nhú đài thận theo một đường chếch, vì vậy khi áp lực bể thận tăng, các ống này bị đóng lại và ngăn chặn trào ngược. Khi hình thái nhú đài thận thay đổi sẽ làm cho các ống góp đổ vào nhú đài thận theo một đường thẳng, cơ chế chống trào ngược bị mất và xuất hiện trào ngược trong thận.

2.3. Luồng trào ngược, suy thận và tăng huyết áp

Luồng trào ngược có thể dẫn đến suy thận, tuy nhiên tỷ lệ không cao. Theo Mathieu, bệnh lý này chiếm 11% các trường hợp suy thận mạn tính nói

chung và 16% các trường hợp cần phải chạy thận nhân tạo hoặc ghép thận ở trẻ em.

Tăng huyết áp động mạch có thể xuất hiện trong quá trình tiến triển của luồng trào ngược bàng quang niệu quản có tổn thương thận hoặc xuất hiện nhiều năm sau khi luồng trào ngược đã được điều trị khỏi.

Bệnh thận do trào ngược là nguyên nhân gây tăng huyết áp phổ biến nhất ở trẻ em và tuổi thanh thiếu niên. Cơ chế của tăng huyết áp là do Renin được sản xuất quá mức. Renin được giải phóng từ các nephron ngay cạnh các sẹo thận ở phân thùy đi vào máu tĩnh mạch.

III. LÂM SÀNG VÀ CÁC TÌNH HUỐNG PHÁT HIỆN

Khoảng 5%-10% các bệnh nhân bị LTNBQNNQ được phát hiện tình cờ do các bệnh không phải nhiễm khuẩn đường tiết niệu. Luồng trào ngược có thể được phát hiện trong quá trình làm xét nghiệm thăm dò tổng quát do bệnh nhân có protein niệu, đái máu, rối loạn tiểu tiện, cao huyết áp, suy thận, dị tật hậu môn trực tràng, lỗ đái lệch thấp.

Tuy nhiên, đa số các trường hợp luồng trào ngược bàng quang-niệu quản đều được phát hiện trong bệnh cảnh nhiễm khuẩn đường tiết niệu. Nhiễm khuẩn đường tiết niệu và luồng trào ngược bàng quang-niệu quản có liên hệ chặt chẽ với nhau. Tỷ lệ luồng trào ngược bàng quang-niệu quản trong số các bệnh nhân bị nhiễm khuẩn tiết niệu là rất cao: 50% ở trẻ nhỏ và 30% ở trẻ lớn.

Biểu hiện lâm sàng thường phụ thuộc vào mức độ trào ngược và vào tuổi của bệnh nhân. Triệu chứng không đặc hiệu ở trẻ nhỏ.

Ở trẻ sơ sinh, biểu hiện toàn thân thường nặng: mệt mỏi, nôn, ỉa chảy, mất nước, đái ít, rối loạn chuyển hoá, hạ nhiệt độ. Các rối loạn tiêu hoá cùng với chậm tăng trưởng thể chất thường lại là biểu hiện hàng đầu ở trẻ còn bú, nhiều khi bệnh nhân chỉ có sốt đơn độc.

Các triệu chứng của nhiễm khuẩn đường tiết niệu thể hiện rõ ở trẻ lớn với rối loạn tiểu tiện (đái dắt, đái buốt, đái khó), đái đục hoặc đái ra mủ, sốt cao cùng với đau vùng hạ vị, vùng mạng sườn hoặc hố thận.

Đi tiểu tiện hai lần kế tiếp nhau và đau di chuyển ngược từ hạ vị lên vùng thắt lưng trong hoặc ngay sau khi tiểu tiện được coi là triệu chứng đặc hiệu của luồng trào ngược bàng quang - niệu quản. Tuy nhiên đây là triệu chứng ít gặp ở trẻ nhỏ, thường chỉ phát hiện được ở trẻ lớn và người lớn.

Để phát hiện sớm luồng trào ngược, cần phải chụp bàng quang cho tất cả trẻ trai có nhiễm khuẩn đường tiết niệu ngay từ lần đầu và cho các trẻ gái bị nhiễm khuẩn đường tiết niệu tái phát.

Hiện nay với những tiến bộ của siêu âm trước đẻ, nhiều trường hợp có luồng trào ngược bàng quang - niệu quản đã được phát hiện bằng siêu âm trước đẻ. Hình ảnh siêu âm trước đẻ chủ yếu là giãn bể thận và niệu quản, chẩn đoán được khẳng định bằng chụp bàng quang sau khi đẻ.

IV. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

4.1. Chụp bàng quang

Chụp bàng quang niệu đạo trong khi tiểu tiện là xét nghiệm chuẩn để chẩn đoán và phân loại luồng trào ngược. Xét nghiệm phải tiến hành sau khi nhiễm khuẩn đường tiết niệu đã được kiểm soát bởi vì viêm bàng quang cấp tính làm phù nề đoạn nối bàng quang-niệu quản, làm tăng áp lực bàng quang tạm thời, làm giảm trương lực và nhu động của niệu quản vì vậy có thể tạo nên luồng trào ngược tạm thời hoặc làm thay đổi mức độ của luồng trào ngược thực tế đã có. Chụp bàng quang có thể tiến hành khi bệnh nhân tỉnh nếu bệnh nhân phối hợp hoặc có thể cho thuốc an thần hoặc thậm chí gây mê nếu bệnh nhân không phối hợp.

Chất cản quang phải ấm và được bơm từ từ vào bàng quang qua một ống nhỏ. Độ cao của bình dịch không quá 100cm so với bàn X-quang. Chụp 3 phim ở các thời điểm khác nhau: trước khi đái, trong khi đái và sau khi đái. Cần quan sát chặt chẽ trong quá trình bơm thuốc vì luồng trào ngược có khi chỉ xuất hiện trong khoảnh khắc hoặc chỉ xuất hiện trong khi đái. Cần ghi nhận luồng trào ngược là “bị động”, xuất hiện trong quá trình lấp đầy bàng quang hoặc là “chủ động”, xuất hiện trong khi đái.

Cản quang ở ống thận do trào ngược xuất hiện dưới dạng những vết cản quang rất kín đáo trong một vùng thận là biểu hiện của trào ngược trong thận.

Ngay sau khi bàng quang xẹp và niệu quản lại được lấp đầy bởi nước tiểu trào ngược ở phía trên, đoạn nối bàng quang-niệu quản có thể nhìn thấy

rõ với các túi thừa ở cạnh niệu quản hoặc đoạn niệu quản hẹp ở trong thành bàng quang trong các trường hợp có dị tật ở đoạn nối. Chụp bàng quang cũng cho phép đánh giá được tình trạng niêm mạc và một chừng mực nào đó, tình trạng của thành bàng quang cũng như sự thông thoát của đường tiết niệu dưới về phương diện chức năng và thực thể.

4.2 Chụp đường tiết niệu bằng bơm thuốc cản quang vào mạch máu (UIV)

Là xét nghiệm chuẩn để nghiên cứu giải phẫu đường tiết niệu trên và chức năng của thận. Chụp UIV cho phép đánh giá tình trạng nhu mô thận, hình thái của đài thận cũng như các dị dạng của thận (thận niệu quản đôi, thận quay bất thường). Xét nghiệm nên tiến hành 3-4 tuần sau khi hết nhiễm khuẩn vì nhiễm E-Coli sẽ làm ứ đọng nước tiểu ở niệu quản và UIV tiến hành ở giai đoạn này có thể thấy niệu quản giãn. Tuy nhiên nếu bệnh nhân vẫn sốt và các triệu chứng của nhiễm khuẩn tiết niệu không đáp ứng với điều trị kháng sinh thì vẫn nên chụp UIV để loại trừ có tắc đường tiết niệu.

Chụp UIV cho phép xác định luồng trào ngược có kèm theo thương tổn của nhu mô thận hoặc không.

Thương tổn nhu mô thận được biểu hiện bằng hình thái các đài thận bị thay đổi và đường viền bóng thận bị biến dạng. Đáy của đài thận trở nên lõm, hình chùy, trong khi đó các đài thận ngắn, thành hình ống và bị co rút. Đường viền quanh thận bị biến dạng lõm xuống do bị co kéo đối diện với các đài thận này.

Các nhóm đài thận trên và dưới bị kéo lệch vào trong làm cho nhu mô thận từ các cực thận bị co rút vào đường giữa. Ở giai đoạn muộn hơn có thể thấy hình ảnh thận bị teo, thường là teo không đều, hay ở cực trên nhưng cũng có thể toàn bộ thận bị teo.

Trên phim chụp UIV cũng có thể thấy được hình ảnh giãn bể thận và niệu quản ở các giai đoạn cuối.

4.3. Chụp thận bằng chất đồng vị phóng xạ

Chụp thận bằng DMSA được coi là phương pháp nhạy hơn và đặc hiệu hơn để phát hiện sẹo thận so với chụp UIV vì đường viền quanh thận được thể hiện rõ hơn, kết quả không bị ảnh hưởng bởi lớp mỡ quanh thận, bởi hơi hoặc phân ở trong đại tràng.

4.4. Siêu âm thận

Siêu âm có thể phát hiện được thận ứ nước, thận đôi, ứ nước cực trên hoặc các sẹo lớn của thận. Siêu âm cũng cho phép đánh giá được kích

thước của thận.

4.5.Soi bàng quang

Trước đây, soi bàng quang để đo độ dài đường hầm niệu quản dưới niêm mạc bàng quang và hình dáng của lỗ niệu quản được coi là một xét nghiệm có tính chất quyết định để tiên lượng bệnh.

Tuy nhiên, hiện nay soi bàng quang không còn được coi là một xét nghiệm bắt buộc đối với các bệnh nhân có luồng trào ngược. Bệnh nhân có trào ngược ở mức độ cao cần can thiệp phẫu thuật có thể soi bàng quang ngay trước khi mổ.

V. ĐIỀU TRỊ

Mục đích chính của điều trị luồng trào ngược bàng quang-niệu quản là ngăn chặn nhiễm khuẩn đường tiết niệu và viêm thận-bể thận cấp tính để tránh thương tổn thận tiến triển. Điều trị luồng trào ngược bằng phương pháp phẫu thuật hay nội khoa vẫn là một vấn đề được tranh cãi trong nhiều năm qua.

Ngày nay mặc dù chỉ định mổ hoặc điều trị nội khoa phải căn cứ vào nhiều yếu tố (tuổi, giới, triệu chứng, X-quang, tình trạng nước tiểu, các dị tật đường tiết niệu phối hợp) nhưng đa số các nhà tiết niệu đều cho rằng luồng trào ngược vô khuẩn từ mức độ nhẹ đến trung bình, có thận tăng trưởng bình thường thì không cần phẫu thuật. Chỉ định phẫu thuật bao gồm bệnh nhân có luồng trào ngược nặng có nhiễm khuẩn đường tiết niệu bùng nổ và bệnh nhân không chấp nhận điều trị nội khoa.

Theo Walker, chỉ định điều trị tùy theo mức độ trào ngược và nhiễm khuẩn đường tiết niệu.

- Độ I và II: Điều trị nội khoa, chỉ điều trị ngoại khoa khi nhiễm khuẩn đường tiết niệu tái phát nhiều đợt.

- Độ III và IV: Có thể điều trị nội khoa hoặc ngoại khoa nhưng tốt hơn là điều trị ngoại khoa.

- ĐộV: Điều trị ngoại khoa.

5.1. Điều trị nội khoa

Mục đích của điều trị nội khoa là ngăn chặn nhiễm khuẩn ngược dòng và sẹo thận. Nội dung điều trị bao gồm huấn luyện cho trẻ đi tiểu theo khoảng cách đều đặn trong ngày và tránh táo bón nhằm làm cho trẻ đi tiểu

với áp lực thấp. Kháng sinh dự phòng kéo dài cho đến khi hết trào ngược trên X-quang ít nhất là 6 tháng. Kháng sinh dự phòng chỉ bắt đầu sau khi điều trị khỏi nhiễm khuẩn đường tiết niệu. Kháng sinh được chọn là loại phải có nồng độ cao trong nước tiểu, có phổ rộng chống lại vi khuẩn đường tiết niệu nhưng ít tác động lên vi khuẩn chí ở đường ruột, ít hoặc không có tác dụng phụ và được dung nạp tốt.

Liều uống dự phòng bằng 1/3 đến 1/2 liều điều trị, uống một lần trước khi đi ngủ bởi vì đêm là khoảng thời gian nước tiểu bị giữ lại lâu nhất và vi khuẩn có nhiều khả năng phát triển. Các kháng sinh hay được sử dụng là Bactrim và Nitrofurantoin. Bactrim chống chỉ định cho trẻ < 1 tháng. Cần làm công thức máu 6 tháng/1 lần để kiểm tra bạch cầu và tiểu cầu. Các biến chứng của Nitrofurantoin là viêm phổi kẽ, xơ phổi, viêm da, thiếu máu tan máu và bệnh thần kinh. Nitrofurantoin có thể gây rối loạn tiêu hoá. Không dùng Nitrofurantoin cho các trường hợp suy thận, không chỉ định cho bệnh nhân dưới 2 tuổi.

Các trường hợp chống chỉ định với Bactrim và Nitrofurantoin hoặc bệnh nhân không dung nạp được, nên dùng Cephalosporin hoặc Negram. Trong quá trình điều trị phải cấy nước tiểu 3-4 tháng/lần để loại trừ nhiễm khuẩn đường tiết niệu kín đáo. Chụp bàng quang lần đầu sau 6 tháng để đánh giá mức độ thoái triển của trào ngược. Đánh giá tình trạng đường tiết niệu trên bằng siêu âm hoặc chụp thận bằng đồng vị phóng xạ 1 năm/lần. Đối với các trường hợp trào ngược nặng cần theo dõi sát sao hơn, có thể chụp thận bằng đồng vị phóng xạ 3 tháng/lần để có chỉ định mổ sớm khi chức năng thận xấu dần.

5.2. Điều trị ngoại khoa

Cắm lại niệu quản vào bàng quang theo cơ chế chống trào ngược bằng tạo chiều dài niệu quản dưới niêm mạc bàng quang có kích thước sao cho tỷ lệ giữa nó và đường kính niệu quản đạt từ 4/1-5/1. Sau mổ phải tiếp tục điều trị kháng sinh dự phòng từ 6-8 tuần.

Kỹ thuật mổ cắm lại niệu quản có thể tiến hành bằng mổ bàng quang hoặc nội soi

Kỹ thuật tiêm chất xơ quanh lỗ niệu quản bằng soi bàng quang

Năm 1981, Matouschek lần đầu tiên tiêm Teflon vào quanh lỗ niệu quản để điều trị luồng trào ngược bàng quang niệu quản. Từ đó đến nay kỹ thuật này đã được nhiều tác giả khác sử dụng với kết quả cao.

Tài liệu tham khảo

1. Balley RR. The relationship of vesico-ureteral reflux to urinary tract infection and chronic pyelonephritis-reflux nephropathy. Clin nephrol 1973, 132 : 1-5.
2. Cohen SJ. Ureterozystoneostomie : ein neue antireflux technik. Aktuelle urologie 1975, 6 :1-6.
3. Glasbert KT, Stephens FD, Lebowitz, et al. Renal dysgenesis and cystic disease of the kidney : A report of the committee on terminology, nonmenclature and classification. Section on Urology, American Academy of Pediatrics. J Urol 1987, 138 : 1085-1090.
4. Horowitz M, Glassberg KL. Vesicoureteral reflux. In O'Donnell, B, Koff SA, eds. Pediatric urology 3th ed. Oxford : Butterworth-Heinemann. 1997 : 440-455.
- 5 Kramer SA. Vesicoureteral reflux. In. Kelalis PP, King LR, Belman AB, eds. Clinical pediatric urology-philadelphia : Saunder Company. 1992:441-449.
6. Matouschek E. Treatment of vesicoureteral reflux by transurethral teflon injection. Urology 1981, 20-263.
7. Merrick MV, Uttley WS, Wild SR. The detection of pyelonephritic scarring in children by radioisotop imaging. Br J. Radiol 1980, 53 : 544-548.
- 8.Valla JS, Steyaert H, Griffin SJ, et al. Transvesicoscopic Cohen ureteric reimplantation for vesicoureteral efflux in children: a single-centre 5-year experience. J pediatr Surg 2009,5:466-471.
9. Zepin JM, Ritchey MI, Chang AC. Incidental vesicoureteral reflux in neonates with antenatally detected hydronephrosis and other renal abnormalities. Radiology 1998, 187:157-160.

Câu hỏi lượng giá

1. Trình bày các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng để chẩn đoán luồng trào ngược bàng quang niệu quản
2. Mô tả phân mức độ của luồng trào ngược bàng quang niệu quản
3. Trình bày chỉ định và nguyên tắc điều trị luồng trào ngược bàng quang niệu quản

THẬN Ứ NƯỚC

DO TẮC KHÚC NỐI BỂ THẬN - NIỆU QUẢN

Mục tiêu

Nêu được các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng để chẩn đoán tắc khúc nối bể thận-niệu.

Nội dung

Thận ứ nước do tắc khúc nối bể thận - niệu quản (TKNBTNQ) gặp với tần suất khoảng 1/5000 trẻ sơ sinh. Bệnh hay gặp ở con trai nhiều hơn con gái (65% ở con trai), bên trái bị nhiều hơn bên phải với tỷ lệ 1,5/1. Khoảng 5% các trường hợp có tổn thương cả 2 bên.

I. THƯƠNG TỔN GIẢI PHẪU:

❖ Nhu mô thận:

Chiều dày của nhu mô thận phụ thuộc vào mức độ tắc và mức độ giãn của đài thận. Những trường hợp tắc nặng nhu mô thận hầu như không còn tồn tại.

❖ Đài thận và bể thận:

Đài thận và bể thận có thể giãn nhẹ hoặc giãn rất rộng phụ thuộc vào mức độ và thời gian TPNBTNQ. Bể thận có thể giãn từ vài đến hàng chục centimet.

Phần nối bể thận - niệu quản: Nhỏ hẹp, có thể có ngấn lõm ở phía ngoài. Niệu quản có thể nối với bể thận ở vị trí bình thường hoặc cao. Trong hầu hết các trường hợp có thể cho được một que thăm dò đi qua đoạn nối bể thận - niệu quản.

❖ Niệu quản:

Lòng niệu quản thường nhỏ hơn bình thường.

Mạch máu bất thường ở cực dưới thận. Khoảng 1/3 số trường hợp TPNBTNQ được báo cáo là có các mạch máu bất thường ở cực dưới thận, tuy nhiên Stephens cho rằng mạch máu bất thường cực dưới có liên quan đến quá trình quay của thận. Nếu mạch máu của cực dưới được hình thành sớm hơn và đi vào rốn thận trước khi thận quay hết sẽ gây chèn vào bể thận và gây tắc.

❖ Các dị tật phối hợp

Luồng trào ngược bàng quang - niệu quản phối hợp gặp từ 10-15% các trường hợp TPNBTNQ. Các dị tật khác như tắc phần nối niệu quản-bàng quang, thận móng ngựa, thận niệu quản đôi gặp với tỷ lệ thấp hơn.

II. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Tắc phần nối bể thận - niệu quản có thể do các nguyên nhân từ bên ngoài hoặc bên trong.

Bất thường về cấu trúc tổ chức học của đoạn nối bể thận-niệu quản đã được một số tác giả báo cáo: Các sợi cơ vòng bị thay thế bởi các sợi cơ dọc, có quá nhiều sợi keo giữa các bó cơ, các tế bào cơ bị mất liên tục. Các bất thường này làm cho đoạn nối bể thận - niệu quản không có nhu động và không có khả năng đẩy nước tiểu xuống niệu quản, vì vậy đoạn nối bể thận - niệu quản được gọi là đoạn mất chức năng hoặc đoạn không có động học .

Trong thận ứ nước do tắc khúc nối bể thận - niệu quản, phần trên niệu quản thường hẹp mặc dù có thể vẫn cho được ống thông đi qua. Phần hẹp này được cho là do có bất thường trong quá trình phát triển của niệu quản.

Khúc nối bể thận - niệu quản được hình thành khoảng vào tuần thứ 5 của thời kỳ bào thai, về mặt tổ chức học bao gồm 3 lớp: lớp trong là niêm mạc, lớp giữa là cơ dọc và lớp ngoài là cơ vòng.

Trong thời kỳ bào thai, niệu quản lúc đầu là một ống đặc nhưng sau đó trở thành một ống rỗng. Khi quá trình này không xảy ra hoàn toàn sẽ làm cho niệu quản bị hẹp và tắc.

Tắc khúc nối bể thận-niệu quản cũng có thể do nếp của niệu quản trong thời kỳ bào thai còn tồn tại. Các nếp gấp niệu quản xuất hiện trong thời kỳ bào thai do cơ và niêm mạc của thành niệu quản bị lồi vào trong. Trong quá trình phát triển, các nếp gấp này sẽ biến mất nhưng khi còn tồn tại sẽ hoạt động giống như một van đậy kín lòng niệu quản.

Tắc khúc nối bể thận - niệu quản do polyp rất hiếm gặp.

Nguyên nhân gây tắc phần nối bể thận-niệu quản từ bên ngoài hay gặp nhất là động mạch thận phụ hoặc bất thường. Các mạch máu này chạy phía trước bể thận và niệu quản gây chèn ép vào phần nối bể thận - niệu quản và gây tắc. Mặc dù vậy, nhiều tác giả cho rằng trong các trường hợp này nguyên nhân tiên phát có thể do đoạn bể thận-niệu quản không có chức năng làm cho bể thận bị giãn quá mức và bị xoay, do đó người ta có cảm tưởng rằng đoạn nối bể thận-niệu quản bị chèn ép bởi một mạch máu bất thường.

Niệu quản bám vào bể thận ở vị trí cao cũng có thể gây tắc phần nối bể

thận-niệu quản, thường kết hợp với dính phần nối bể thận-niệu quản và làm mất hình thái của bể thận, làm cho phần nối bể thận-niệu quản bị gấp góc và niệu quản bị ép vào phần bể thận giãn.

III. SINH LÝ VÀ SINH LÝ BỆNH

Tắc phần nối bể thận-niệu quản có thể là do các bất thường về mặt giải phẫu hoặc do nhu động kém.

Tắc do nguyên nhân bên trong và bên ngoài sẽ gây nên hai kiểu tắc với hai kiểu dẫn lưu nước tiểu hoàn toàn khác nhau.

Tắc do các nguyên nhân bên trong như hẹp niệu quản, đoạn nối mất chức năng hạn chế dòng nước tiểu thoát qua bể thận tạo nên kiểu tắc phụ thuộc vào áp lực. Lưu lượng nước tiểu thoát qua và áp lực ở bể thận phụ thuộc vào áp lực và có mối tương quan tuyến tính với áp lực... Khi thể tích và áp lực trong bể thận tăng lên, lưu lượng nước tiểu thoát qua cũng tăng lên bởi vì mức độ cản trở nước tiểu ở phần nối bể thận-niệu quản cố định.

Ngược lại, tắc do các nguyên nhân cơ học từ bên ngoài như mạch máu bất thường, niệu quản bám cao... tạo nên kiểu tắc phụ thuộc vào thể tích và không có tương quan tuyến tính giữa lưu lượng nước tiểu thoát qua và áp lực. Lúc đầu khi áp lực tăng lên thì lưu lượng nước tiểu thoát qua cũng tăng lên, nhưng sau đó lưu lượng đột ngột giảm xuống vì khi thể tích bể thận tăng quá mức sẽ làm tăng góc gấp giữa bể thận và niệu quản gây cản trở nước tiểu thoát qua.

Tắc phần nối bể thận-niệu quản có thể thường xuyên, từng đợt, hoàn toàn hoặc không hoàn toàn, phụ thuộc lượng nước mà bệnh nhân tiếp nhận vào và tương quan giải phẫu giữa bể thận và phần nối bể thận-niệu quản.

Nếu phần nối bị hẹp nặng, áp lực bể thận phải tăng lên để đẩy nước tiểu qua sẽ gây ứ nước và thương tổn thận nặng dần, nhưng nếu phần nối hẹp nhẹ thì bể thận vẫn có khả năng tống đợc nước tiểu mà áp lực không tăng lên đáng kể. Trong trường hợp sau tăng áp lực chỉ xảy ra trong khi bài niệu, khi đó nguy cơ ứ nước và thương tổn thận tiến triển phụ thuộc vào nhiều yếu tố bao gồm tần suất và khoảng cách bài niệu, thể tích và sự thích ứng của bể thận, mức độ cản trở dòng nước tiểu.

Tắc do nguyên nhân bên ngoài có thể đơn độc hoặc kết hợp với nguyên nhân bên trong. Tắc phần nối bể thận-niệu quản và ứ nước thận, bể thận có thể xuất hiện từng đợt do tác động của thể tích lên giải phẫu của đoạn nối và sự thống thoát của bể thận. Trong khi bài niệu, tình trạng hẹp phía trong sẽ ngăn cản thoát nước tiểu và làm bể thận giãn, khi thể tích bể thận đạt đến mức độ

lớn, thì cơ chế tắc ngoại lai được tác động. Kết quả gây giãn bể thận quá mức và tăng cao áp lực trong bể thận. Tiềm năng ứ nước và thương tổn thận phụ thuộc vào tần suất và thời gian xuất hiện bài niệu. Ứ nước thận có thể xuất hiện từng đợt, nhiều trường hợp thể hiện không rõ nếu thể tích bể thận thấp.

Các nghiên cứu cho thấy hầu hết các chức năng của thận đều bị tổn thương trừ chức năng pha loãng nước tiểu. Sau phẫu thuật mặc dù ứ nước bể thận và lưu thông nước tiểu được cải thiện nhưng chức năng thận hồi phục không đáng kể.

IV. LÂM SÀNG

Biểu hiện lâm sàng của tác phẩm nối bể thận-niệu quản khác nhau tùy thuộc vào tuổi của bệnh nhân. Đau bụng, đái máu hoặc nhiễm khuẩn tiết niệu là các biểu hiện hay gặp ở trẻ lớn, trong khi đó u bụng là biểu hiện chủ yếu của trẻ nhỏ.

Đau bụng hay gặp nhưng không đặc hiệu, đau đơn độc hoặc có thể kèm theo các triệu chứng tiêu hoá khác như nôn, buồn nôn. Đau bụng có thể xuất hiện từng đợt sau mỗi lần uống nhiều nước làm bể thận giãn đột ngột kết hợp với bài niệu tăng. Hiện tượng này thường xảy ra với các trường hợp tắc do nguyên nhân từ bên ngoài như mạch máu bất thường.

Đái máu hay xảy ra sau khi đau bụng hoặc chấn thương bụng nhẹ với các mức độ khác nhau. Tỷ lệ bệnh nhân có nhiễm khuẩn tiết niệu tùy theo từng nghiên cứu : Cendron và Valayer gặp ở 40% bệnh nhân, trong khi đó Kelalis thấy hiếm gặp và nếu có thì là do luồng trào ngược bàng quang-niệu quản phối hợp.

U bụng sờ thấy ở vùng hố thận hoặc có thể chiếm gần hết một nửa bên ổ bụng: u mặt phẳng, đều, không đau, kích thước có thể không đổi, thường nhỏ lại thậm chí không sờ thấy sau khi bệnh nhân đi tiểu rất nhiều trong một hoặc hai ngày.

Tắc phần nối bể thận-niệu quản có thể thường xuyên, từng đợt, hoàn toàn hoặc không hoàn toàn, phụ thuộc lượng nước mà bệnh nhân tiếp nhận vào.

V. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

5.1. Siêu âm:

Siêu âm hiện nay được sử dụng không chỉ là một phương tiện chẩn đoán mà còn được dùng để theo dõi tiến triển của thận ứ nước do tắc phần nối bể thận-niệu quản. Hình ảnh siêu âm là một cấu trúc kiểu nang ở trung tâm

thông với các nang nhỏ ở ngoại vi do các đài thận bị giãn tạo thành. Niệu quản có đường kính bình thường hoặc hơi nhỏ, hình ảnh này khác với thận loạn sản nhiều nang bao gồm các nang không thông nhau, có cấu trúc lộn xộn và không có nhu mô thận.

Siêu âm cũng có thể phân biệt được tắc phần nối bể thận-niệu quản với giãn bể thận do trào ngược bàng quang-niệu quản hoặc do tắc phần nối bàng quang-niệu quản. Trong các bệnh lý này, giãn bể thận thường kèm theo giãn niệu quản. Siêu âm cũng có thể đánh giá được độ dày của nhu mô thận cũng như phát hiện được các bệnh khác như loạn sản thận.

Siêu âm gần đây đã được sử dụng để chẩn đoán các trường hợp ứ nước bể thận trước sinh. Các trường hợp có bể thận giãn trên 1cm sau khi thai được 24 tuần thường có biểu hiện lâm sàng của giãn bể thận sau đẻ. Do những khó khăn trong việc đo lường chính xác kích thước bể thận nên Hiệp hội siêu âm thai nhi đã sử dụng mối tương quan giữa kích thước đài thận và nhu mô thận như là một yếu tố tiên lượng trong TPNBTNQ.

5.2. UIV (Chụp đường tiết niệu cản quang đường tĩnh mạch)

Chụp UIV hiện vẫn là xét nghiệm phổ biến để chẩn đoán tắc phần nối bể thận-niệu quản. Tuy nhiên đối với các trường hợp giãn bể thận được phát hiện trước trẻ bằng siêu âm, nên tiến hành chụp UIV vào thời điểm nào sau khi đẻ thì hiện vẫn còn chưa được thống nhất.

Trước khi sinh, rau đảm nhận chức năng lọc của thai nhi, trong khi thận đang được hình thành. Sau khi sinh, thận là cơ quan duy nhất đảm nhiệm chức năng điều hoà nước và dịch. Ngay sau đẻ, do sức cản của mạch máu thận tăng lên làm cho dòng máu đến thận và chức năng lọc của cầu thận giảm, do đó áp lực bể thận thường xuyên thấp. Sản xuất nước tiểu giảm xuống đột ngột sau khi đẻ, sau đó tăng dần và ổn định ở mức tốc độ 1-2ml/kg/giờ. Do số lượng nước tiểu giảm xuống sau đẻ nên chụp UIV sớm có thể không thấy bể thận bị giãn mặc dù tắc sẽ biểu hiện trên lâm sàng về sau. Nhiều ý kiến cho rằng chụp UIV chỉ có thể nhìn rõ được thận sau khi đẻ 2-4 tuần, vì vậy chỉ nên chụp UIV sau tháng đầu.

Hình ảnh tắc phần nối bể thận-niệu quản trên UIV giai đoạn sớm bao gồm giãn bể thận, đài thận và không nhìn thấy niệu quản cùng bên. Các phim chụp muộn rất quan trọng bởi vì khi bể thận ngấm đầy thuốc sẽ làm cho chẩn đoán dễ hơn, đồng thời cũng cho phép xác định thuốc cản quang có thoát xuống niệu quản trong giai đoạn muộn không. Phim chụp UIV sẽ cho phép xác định chính xác được vị trí tắc.

Bệnh nhân bị mất chức năng hoặc suy thận có thể làm cho hình ảnh giãn bể thận và đài thận không thể hiện rõ. Ở trẻ lớn, khi nghi ngờ có tắc phần nối bể thận - niệu quản thì nên chụp UIV trong cơn đau. Bệnh nhân phải được uống nhiều nước, có thể dùng furosemid 0,5-1mg/kg để tăng bài niệu làm cho tắc thể hiện rõ. Đau xuất hiện khi dùng thuốc lợi tiểu cũng là dấu hiệu giúp cho chẩn đoán.

Chụp UIV mặc dù có nhiều ưu điểm, tuy nhiên cần phải thận trọng khi phân tích kết quả. Kinh nghiệm cho thấy một thận hoàn toàn không ngấm thuốc trên phim UIV không phải bao giờ cũng là một thận mất hoàn toàn chức năng. Nhiều trường hợp chức năng thận đã trở lại sau khi dẫn lưu thận tạm thời.

5.3. Chụp thận bằng đồng vị phóng xạ

Chụp thận bằng Tc99m DTPA hoặc MAG 3 là phương pháp tốt để chẩn đoán thận ứ nước do tắc phần nối bể thận-niêu quản, đồng thời đánh giá chính xác chức năng của thận bị bệnh. Chụp thận bằng đồng vị phóng xạ cũng là phương pháp để phân biệt giãn bể thận do tắc phần nối bể thận-niêu quản và giãn bể thận không do tắc. Thận ứ nước được coi là do giãn bể thận nhưng không có tắc khi chức năng thận còn từ 30-50% và thời gian bán thải chất phóng xạ (T1/2) từ hệ thống ống góp dưới 15 phút, giãn bể thận do tắc phần nối bể thận - niệu quản được chẩn đoán khi T1/2 > 15phút.

5.4. Chụp cộng hưởng từ đường tiết niệu

Chụp cộng hưởng từ được áp dụng trong những năm gần đây và được coi là một phương pháp ưu việt hơn chụp đường tiết niệu có tiêm thuốc tĩnh mạch và chụp hệ tiết niệu bằng đồng vị phóng xạ

5.5. Chụp bàng quang-niêu đạo trong khi đi

Chụp bàng quang niệu đạo có giá trị xác định các trường hợp tắc phần nối bể thận-niêu quản có kèm theo trào ngược bàng quang-niêu quản.

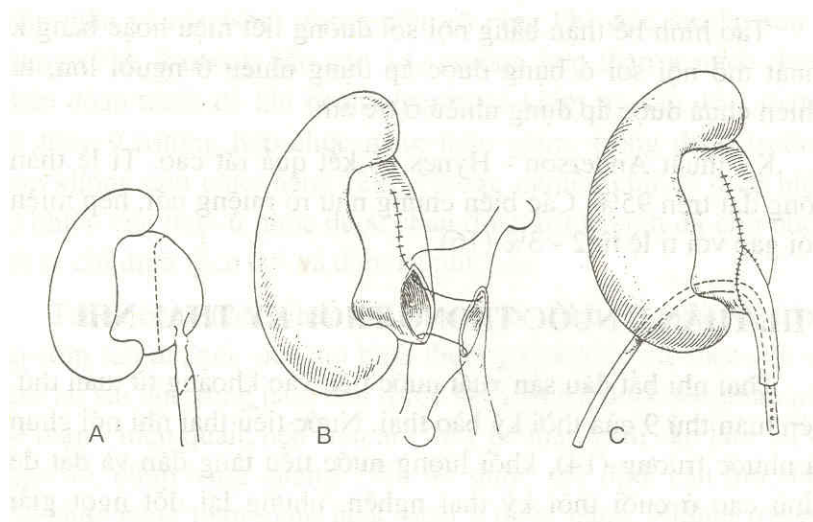
VI. THẬN Ứ NƯỚC VÀ LUỒNG TRÀO NGƯỢC BÀNG QUANG - NIÊU QUẢN PHỐI HỢP

Luồng trào ngược bàng quang - niệu quản phối hợp đặt ra những khó khăn cả trong chẩn đoán và điều trị bởi vì cần phải xác định xem luồng trào ngược bàng quang-niêu quản là thương tổn phối hợp hoặc là nguyên nhân gây giãn bể thận và phải mổ ở phần nào của niệu quản trước.

VII. ĐIỀU TRỊ

Kỹ thuật: kỹ thuật tạo hình bể thận theo Anderson-Hynes là kỹ thuật chuẩn để điều trị tắc phần nối bể thận niệu quản (hình 1).

Phẫu thuật có thể tiến hành bằng mổ mở hoặc phẫu thuật nội soi qua phúc mạc hoặc sau phúc mạc.



Hình 1. Kỹ thuật Anderson – Hynes

A. Cắt bỏ một phần bể thận và cắt niệu quản theo đường chéo B. Khâu lại phần trên bể thận. C. Nối phần dưới bể thận với niệu quản.

Kỹ thuật Anderson-Hynes có kết quả rất cao. Tỷ lệ thành công đạt trên 95%. Các biến chứng như rò miệng nối, hẹp miệng nối gặp với tỷ lệ từ 2-3% (16).

VIII. THẬN Ứ NƯỚC TRONG THỜI KỲ THAI NHI

Thai Nhi bắt đầu sản xuất nước tiểu vào khoảng từ tuần thứ 5 đến tuần thứ 9 của thời kỳ bào thai. Nước tiểu thai nhi nói chung là nhược trương (14), khối lượng nước tiểu tăng dần và đạt đến đỉnh cao ở cuối thời kỳ thai nghén, nhưng lại đột ngột giảm xuống sau khi đẻ từ vài ngày đến vài tuần và sau đó tăng dần lên, ổn định ở tốc độ 1-2ml/kg/h.

Điều này giải thích tại sao trong một số trường hợp các xét nghiệm thăm dò tiến hành sớm sau đẻ có thể không thấy bể thận giãn nhưng lại có các biểu hiện rõ ràng về sau.

Hiện nay những tiến bộ trong kỹ thuật siêu âm đã cho phép nghiên cứu được hình thái của đường tiết niệu trước đẻ. Ở thai nhi bình thường, bàng quang có thể quan sát thấy lúc 14 tuần, thận cũng bắt đầu nhìn thấy lúc 14 tuần nhưng thể hiện rõ lúc 18 tuần. Theo dõi liên tục bằng siêu âm đã cho

phép hiểu rõ hơn diễn biến các trường hợp thận ứ nước được phát hiện trong thời kỳ thai nhi. Thận ứ nước trong thời kỳ thai nhi có thể tiếp tục phát triển nặng hơn sau khi đẻ nhưng cũng có thể ổn định hoặc tự hết.

Những nghiên cứu về diễn biến tự nhiên của thận ứ nước được chẩn đoán trước sinh đã cho phép rút ra chỉ định theo dõi và điều trị như sau:

Tất cả bệnh nhân chẩn đoán trước lúc sinh cần phải siêu âm lại sớm sau đẻ, nếu siêu âm bình thường phải tiếp tục theo dõi và làm lại vài lần trong năm đầu trước khi loại trừ được tắc phần nối bể thận-niệu quản, nếu siêu âm thấy bể thận giãn cần làm UIV, thận đồ, chụp bàng quang. Nếu tắc được xác định cần mổ sớm khi chức năng thận giảm hoặc thận ứ nước nặng. Những trường hợp có tắc nhưng chức năng thận bình thường nên mổ từ 2-4 tháng sau đẻ.

Tài liệu tham khảo

1. Anderson N, Clautice – Engle T, Allan R, et al. Detection of obstructive uropathy in the fetus : predictive value of sonographic measurements of renalpelvic diameter at various gestational ages. A J Ar 1995, 164 : 719-7120
2. Elder JS, Koff SA. The pathophysiology and biological potential of hydronephrosis in the fetus and neonate. In : O'Donelle B, Koff Sa, eds. Pediatric Urology. Oxford : Butterworth; 1997 : 381-395.
3. Flashner SC, King LR. Ureteropelvic junction. In : Kelalis PP, King LR, Belma AB, eds. Clinical Pediatric Urology. Philadelphia :WB Saunder company; 1992 : 693 – 725.
4. Hanna MK, Jeffs RP, Sturgess, JM, et al. Ureteral structure and ultrastructure. Part II : Congenital ureteropelvic junction obstruction and primary obstructive megaureter. J Urol 1976, 116: 725-727.
5. Koff SA. Anomalies of the renal collecting system. In : O'Donelle B, Koff SA, eds. Pediatric Urology. Oxford : Butterworth; 1997: 371-379.
6. Notley RG. Electron microscopy of the upper ureter and the pelvi-ureteric junction. Br. J Urol 1968, 40: 37-39.
7. Ruano-Gil D, Coca – Payeras A, Tejedó-Maten A. Obstruction and normal recanalization of the ureter in the human embryo : Its relation to congenital ureteric obstruction. Eur Urol 1975, 1:287-289.

.8. Stephens FD. Ureterovascular hydronephrosis and the aberrant renal vessels. J Urol 1982, 128 : 984-987.

Câu hỏi i lượng giá

Trình bày các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng để chẩn đoán tắc phần nối bể thận-niệu quản?

U NANG ỐNG MẬT CHỦ

GS.TS. Nguyễn Thanh Liêm

Mục tiêu

- 1. Trình bày được cách phân loại u nang ống mật chủ.*
- 2. Trình bày cơ chế bệnh sinh của u nang ống mật chủ.*
- 3. Trình bày được các biểu hiện lâm sàng của u nang ống mật chủ.*
- 4. Trình bày được các phương pháp chẩn đoán u nang ống mật chủ*
- 5. Kể tên được các kỹ thuật mổ.*

Nội dung

U nang Ống mật chủ là dị tật đường mật thường gặp ở trẻ em các nước châu Á. Tỷ lệ mắc bệnh ở con trai cao hơn ở con gái, tỷ lệ nữ/nam khoảng từ 2,5-4,8. Hình thái thường gặp nhất là giãn ống mật chủ thành nang chính vì vậy trước đây thuật ngữ u nang ống mật chủ hay giãn ống mật chủ thành nang đã được dùng để chỉ bệnh này. Tuy nhiên thuật ngữ u nang ống mật chủ không thật chính xác bởi vì ngoài ống mật chủ bất cứ một phần nào của đường mật cũng có thể bị giãn. Nhiều trường hợp giãn đường mật trong gan có hoặc không kèm với giãn ống mật chủ đã được báo cáo. Hơn nữa với sự xuất hiện của siêu âm, nhiều trường hợp giãn đường mật hình trụ cũng đã được chẩn đoán và điều trị thay vì chỉ có hình thái giãn đường mật thành hình cầu như trước đây.

I. LỊCH SỬ

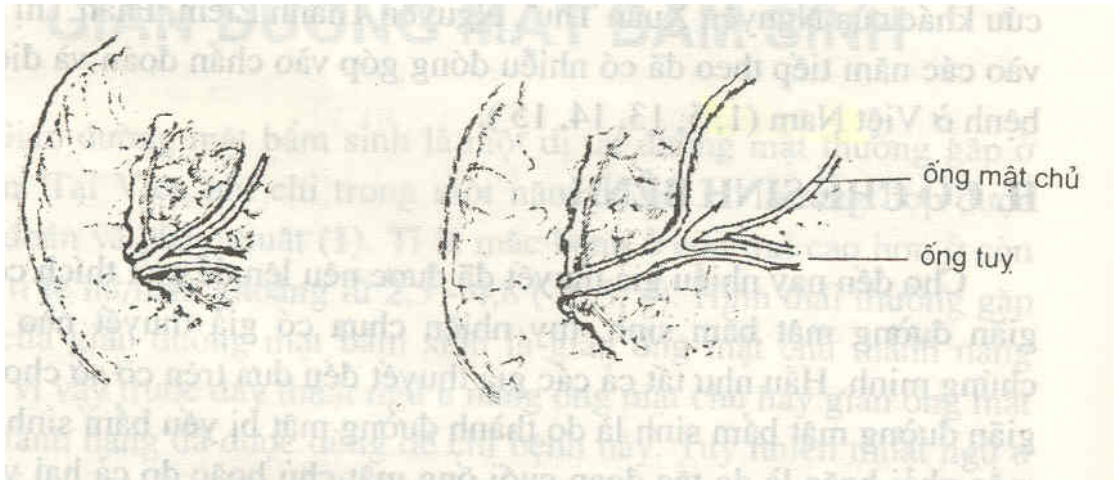
Giãn ống mật chủ thành nang được Vater giới thiệu lần đầu tiên năm

1723 và được Douglas mô tả chi tiết năm 1825. Phân loại đầu tiên được Alonso-Lej trình bày năm 1959. Các phân loại bổ sung khác được giới thiệu trong những năm tiếp theo: Preston (1975), Todani (1977).

Ở Việt Nam năm 1963, Nguyễn Xuân Thụ lần đầu tiên trình bày 6 trường hợp giãn ống mật chủ thành nang. Năm 1964, Trần Ngọc Ninh cũng đã thông báo 6 trường hợp khác. Nhiều nghiên cứu khác của Nguyễn Xuân Thụ, Nguyễn Thanh Liêm, Phan Thị Hiền vào các năm tiếp theo đã có nhiều đóng góp vào chẩn đoán và điều trị bệnh ở Việt Nam

II. CƠ CHẾ SINH BỆNH

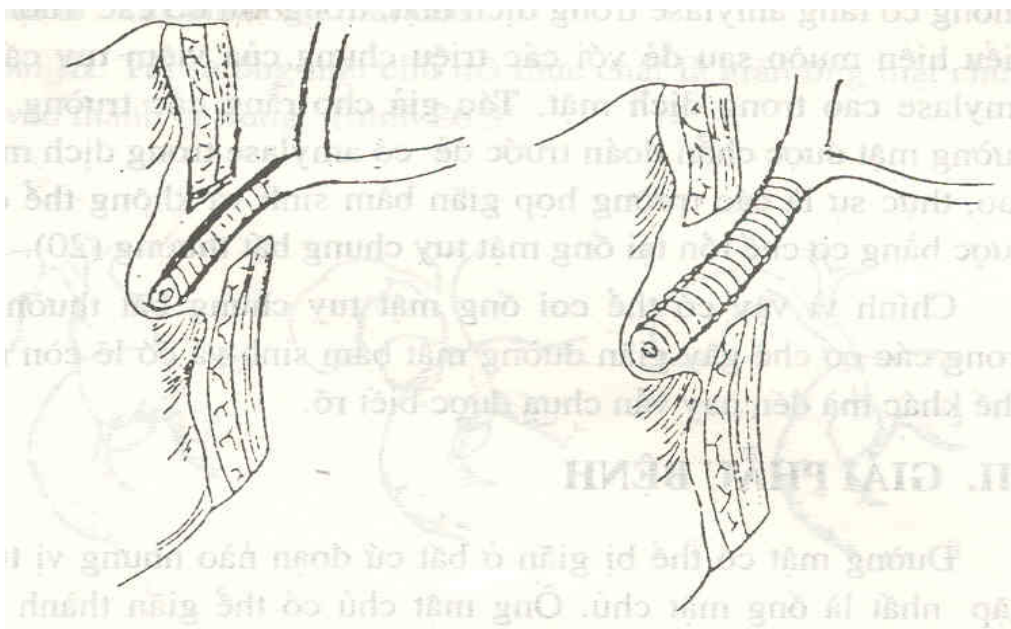
Cho đến nay nhiều giả thuyết đã được nêu lên để giải thích cơ chế giãn đường mật bẩm sinh, tuy nhiên chưa có giả thuyết nào được chứng minh. Hầu như tất cả các giả thuyết đều dựa trên cơ sở cho rằng giãn đường mật bẩm sinh là do thành đường mật bị yếu bẩm sinh hoặc mắc phải hoặc là do tắc đoạn cuối ống mật chủ hoặc do cả hai yếu tố trên kết hợp. Trong số các giả thuyết được nêu lên có lẽ cơ chế giãn đường mật do tồn tại ống mật tụy chung do Babitt đề xuất năm 1973 được nhiều người chấp nhận nhất). Bình thường đoạn chung của phần cuối ống mật chủ và ống tụy ngắn hơn 5mm và được cơ Oddi bao bọc. Mặc dù áp lực trong lòng ống tụy là từ 30-50cm nước, cao hơn so với áp lực trong đường mật (từ 25-30cm nước) nhưng do có cơ thắt nên dịch tụy không trào ngược vào đường mật. Tuy nhiên hệ thống cơ thắt chỉ hoàn chỉnh khi phần ống mật - tụy chung phát triển bình thường. Khi ống mật - tụy chung bất thường (dài trên 5mm) thì cơ thắt hoạt động không hiệu quả và không ngăn chặn được dịch tụy trào vào đường mật (hình 26.1). Các men tiêu protein của tụy được dịch mật hoạt hóa thấm qua lớp niêm mạc vào lớp dưới niêm mạc làm thoái hóa các sợi chun và cuối cùng làm cho thành đường mật bị yếu và dễ bị giãn. Dịch tụy cũng gây nên các đợt viêm đường mật tái phát, lâu dài làm cho ống mật tụy chung bị viêm dày và bị tắc do phù nề hoặc xơ hóa. Cả hai yếu tố này đã góp phần làm cho đường mật bị giãn. Cơ chế giãn đường mật do ống mật tụy chung đã được nhiều công trình nghiên cứu khác ủng hộ. Năm 1977, Kimura và cộng sự thấy 17 trong số 18 trường hợp giãn ống mật chủ thành nang có ống mật tụy chung bất thường. Tác giả thấy ống mật tụy chung có hai hình thái: Hình thái thứ nhất là do ống tụy đổ vào ống mật chủ ở quá cao và hình thái thứ hai là do ống mật chủ đổ vào ống tụy quá cao.



- a. Bình thường đoạn chung giữa ống mật và ống tụy ngắn hơn 5mm b. Ống mật tụy chung dài trên 5mm và không được cơ oddi bao bọc kết, dịch

Hình 1

Ống mật tụy chung cũng đã được tìm thấy với một tỷ lệ cao trong nhiều báo cáo về giãn đường mật bẩm sinh. Nhiều tác giả đã tiến hành định lượng các men tụy trong dịch mật của các bệnh nhân bị giãn đường mật bẩm sinh và thấy các men tụy tăng cao ở nhiều bệnh nhân.



- a. Ống mật – tụy chung do ống mật chủ đổ bất thường vào ống tụy b. Ống Mật – tụy do ống tụy đổ bất thường vào ống mật chủ

Hình 2

Tuy nhiên cơ chế ống mật tụy chung không thể giải thích được mọi trường hợp giãn đường mật bẩm sinh vì thiếu tính nhân quả. Người ta đã thấy nhiều trường hợp giãn đường mật thành nang mà không có ống mật tụy chung cũng như nhiều trường hợp có ống mật tụy chung nhưng không có giãn đường mật thành nang và ống mật tụy chung cũng gặp trong các dị dạng khác của đường mật như teo đường mật bẩm sinh. Các trường hợp giãn đường mật bẩm sinh được phát hiện vào lúc thai được 15 tuần cũng không ủng hộ cho cơ chế ống mật tụy chung bởi vì trong giai đoạn này các men tụy hầu như chưa được sản xuất. Các trường hợp giãn đường mật có teo đoạn cuối ống mật chủ hoặc các trường hợp giãn đường mật trong gan không kèm theo giãn đường mật ngoài gan cũng không thể giải thích được bằng cơ chế ống mật – tụy chung. Davenport thấy các trường hợp giãn đường mật được chẩn đoán trước đẻ đều có dạng hình cầu và không có tăng amylase trong dịch mật, trong khi đó các trường hợp có biểu hiện muộn sau đẻ với các triệu chứng của viêm tụy cấp đều có amylase cao trong dịch mật. Tác giả cho rằng các trường hợp giãn đường mật được chẩn đoán trước đẻ có amylase trong dịch mật không cao, thực sự là các trường hợp giãn bẩm sinh và không thể cắt nghĩa được bằng cơ chế tồn tại ống mật tụy chung bất thường.

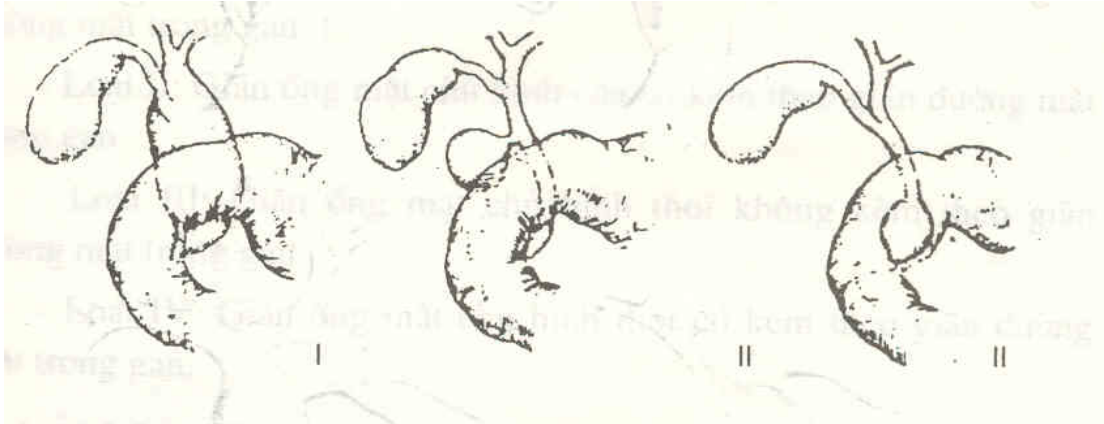
Chính vì vậy có thể coi ống mật tụy chung bất thường là một trong các cơ chế gây giãn đường mật bẩm sinh và có lẽ còn những cơ chế khác mà đến nay vẫn chưa được biết rõ.

III. PHÂN LOẠI

3.1. Phân loại của Alonso-Lej (1959)

Các tác giả chia giãn đường mật thành ba loại:

- Loại I: U nang ống mật chủ
- Loại II: Túi thừa ống mật chủ
- Loại III: Túi sa ống mật chủ mà thực chất là giãn ống mật chủ ở đoạn đi vào thành tá tràng (hình 3).



Hình 3. Phân loại của Alonso – Lej

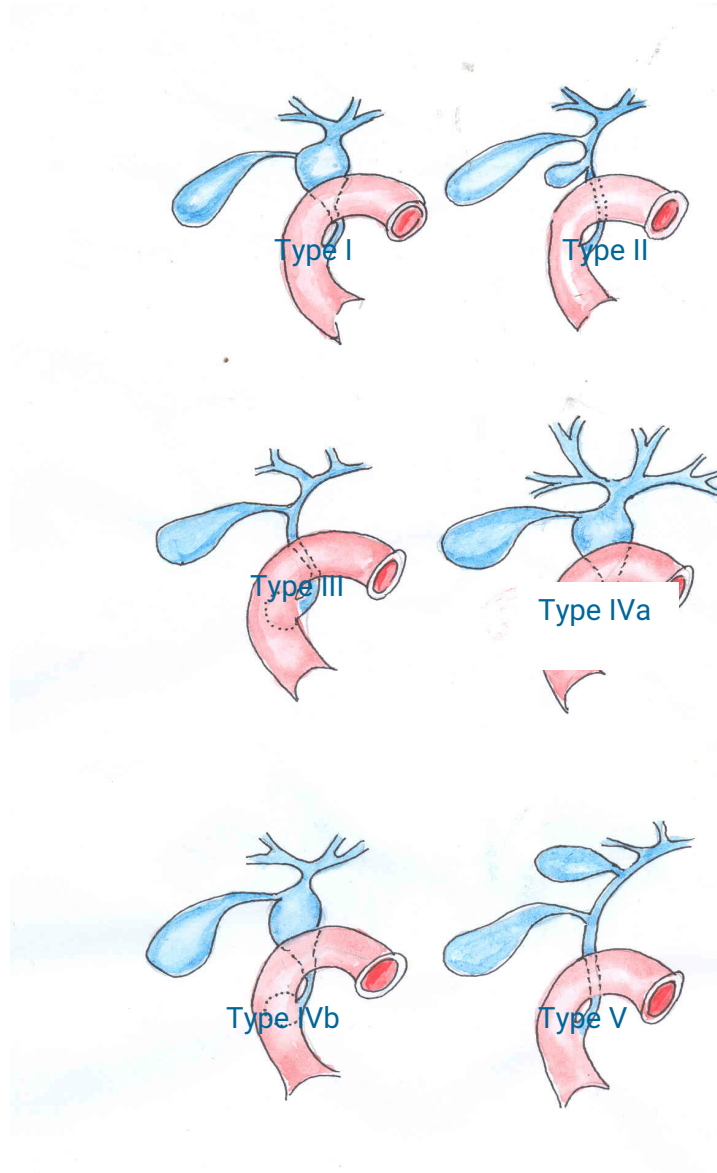
3.2. Phân loại của Todani

Phân loại của Todani gồm 5 loại như sau :

- Loại I : Giãn ống mật chủ thành nang bao gồm ba loại nhỏ :
 - + Loại Ia : Giãn ống mật chủ thành nang
 - + Loại Ib : Giãn một đoạn của ống mật chủ thành nang
 - + Loại Ic : Giãn lan tỏa toàn bộ đường mật ngoài gan thành nang
- Loại II : Túi thừa đường mật ngoài gan
- Loại III : Túi sa ống mật chủ
- Loại IV : Được chia làm hai nhóm nhỏ :
 - + IVa : Giãn đường mật trong và ngoài gan phối hợp
 - + IVb : Giãn đường mật ngoài gan thành nhiều nang
- Loại V : Giãn đường mật trong gan thành một hoặc nhiều nang (Hình

26.4).

Hình 4: Phân loại của Todani



IV. LÂM SÀNG

Theo kinh điển biểu hiện lâm sàng của giãn đường mật bẩm sinh bao gồm ba biểu hiện là đau bụng, vàng da và khối u bụng ở hạ sườn phải (tam chứng cổ điển). Tuy nhiên cùng với sự xuất hiện của các phương tiện chẩn đoán hiện, diện mạo lâm sàng của giãn đường mật bẩm sinh đã có nhiều thay đổi, chỉ còn có khoảng 10% số bệnh nhân có tam chứng cổ điển. Đa số bệnh nhân có thể có một hoặc kết hợp các triệu chứng sau:

- Vàng da: Vàng da thường xuất hiện từng đợt, khi được điều trị bằng kháng sinh, vàng da có thể giảm hoặc hết. Vàng da có thể kèm theo phân bạc màu. Nếu vàng da và phân bạc màu xuất hiện ngay sau khi đẻ và tăng dần

thường là biểu hiện của giãn đường mật có kèm theo teo đoạn cuối ống mật chủ.

- Đau bụng: Đau bụng thường xuất hiện ở trẻ lớn. Đau bụng có thể là do nang quá căng hoặc là viêm đường mật do dịch tụy trào vào đường mật do có ống mật tụy chung bất thường.

- Sốt: Sốt thường kèm theo vàng da là các biểu hiện của viêm đường mật do nhiễm khuẩn. Đây là một biểu hiện thường gặp ở những năm trước đây nhưng ngày nay ít gặp hơn.

- U bụng: Khối u nằm dưới sườn phải, u căng, nhẵn, ranh giới rõ.

- Gan to: Gan to hay gặp trong các trường hợp có giãn đường mật trong gan .

- Các biểu hiện như: Tăng áp lực tĩnh mạch cửa do xơ gan hoặc viêm phúc mạc do nang bị hoại tử ngày nay ít gặp.

Flake thấy biểu hiện lâm sàng của giãn đường mật thành nang khác nhau tùy thuộc vào tuổi, các bệnh nhân dưới 1 tuổi có biểu hiện lâm sàng khác với các bệnh nhân trên 1 tuổi:

- Bệnh nhân dưới 1 tuổi:

+ Vàng da không giảm

+ Khối u bụng sờ thấy trong khi khám hệ thống vì vàng da

+ Có thể không có triệu chứng

+ Đôi khi được chẩn đoán nhờ siêu âm trước đẻ

- Bệnh nhân trên 1 tuổi:

+ Đau bụng, vàng da, khối u bụng. Dưới 30% bệnh nhân có tam chứng cổ điển. Thông thường vàng da từng đợt có hoặc không kèm theo đau bụng bị bỏ qua trong nhiều năm.

+ Viêm đường mật hoặc viêm tụy

V. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

- Chụp khung tá tràng: Chụp khung tá tràng có thể thấy khung tá tràng giãn rộng. Đây là một xét nghiệm được sử dụng nhiều trong những năm trước đây nhưng ngày nay ít được sử dụng.

- Siêu âm: Siêu âm là một xét nghiệm không gây sang chấn và có độ chính xác cao trong chẩn đoán giãn đường mật bẩm sinh. Siêu âm không những cho phép chẩn đoán được các trường hợp giãn đường mật ngoài gan mà còn chẩn đoán được cả các trường hợp giãn đường mật trong gan phổi hợp. Ngày nay nhiều trường hợp giãn đường mật bẩm sinh đã được chẩn đoán trước đẻ nhờ siêu âm sản khoa.

- Chụp CT: cho thấy hình ảnh nang ống mật chủ và tình trạng đường mật trong gan.

- Chụp cộng hưởng từ: cho thấy được toàn bộ đường mật đặc biệt là ống mật tụy chung. Là xét nghiệm có giá trị hơn CT trong chẩn đoán u nang ống mật chủ.

- Chụp mật tụy ngược dòng qua soi tá tràng: là phương pháp chẩn đoán có nhiều yếu điểm vì cho thấy rõ giải phẫu đường mật đặc biệt là ống mật tụy chung tuy nhiên khó thực hiện cho trẻ nhỏ và có thể có nguy cơ gây viêm đường mật.

- Chụp đường mật trong mổ: Tiến hành chụp đường mật qua ống dẫn lưu túi mật sau khi đã hút bớt dịch trong đường mật. Chụp đường mật ngoài cung cấp các thông tin về hình thái của đường mật còn cho phép xác định có ống mật tụy chung hay không (hình 5). Chỉ tiến hành khi MRI không cung cấp được đầy đủ hình ảnh đường mật.



Hình 5: Ống mật tụy chung trên phim chụp đường mật

- Các xét nghiệm khác. Các xét nghiệm khác cần phải tiến hành để đánh giá chức năng gan bao gồm bilirubin, photphatase kiềm, transaminase, tỷ lệ prothrombin, điện di protein.

Do biểu hiện lâm sàng có nhiều thay đổi và siêu âm hiện nay đã được sử dụng như một phương tiện phổ biến vì vậy nên tiến hành siêu âm gan mật cho các trường hợp trẻ bị vàng da, các trường hợp có khối u ở hạ sườn phải hoặc các trường hợp chỉ có đau bụng vùng hạ sườn phải để có thể chẩn đoán sớm các trường hợp giãn đường mật bẩm sinh.

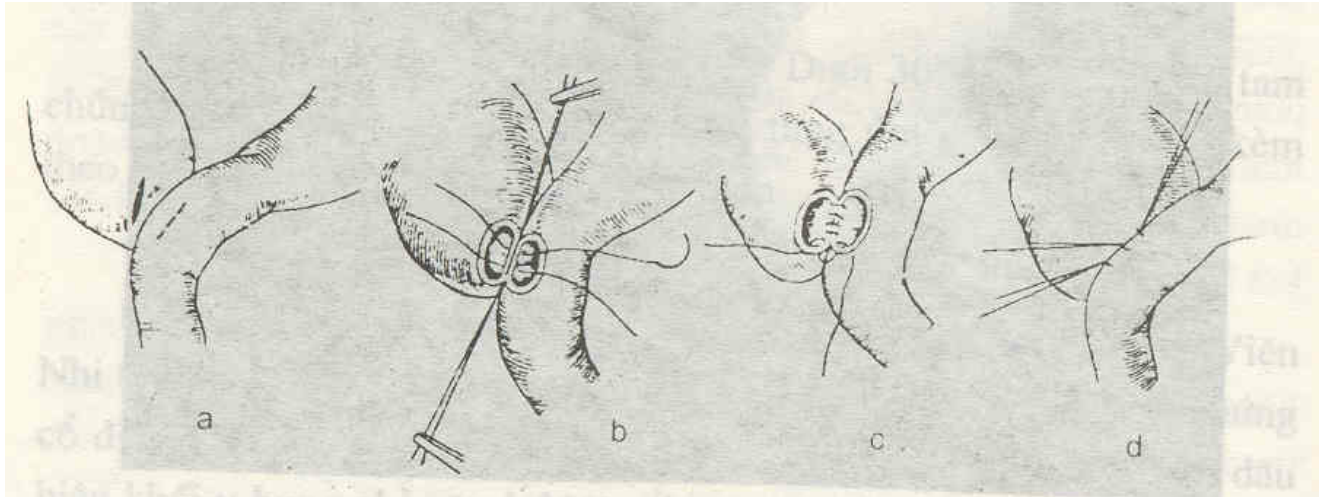
VI. ĐIỀU TRỊ

Cần phải đánh giá chức năng gan trước mổ. Nếu tỷ lệ prothrombin thấp phải cho vitamin K để nâng tỷ lệ prothrombin lên giới hạn bình thường. Nên tẩy giun trước mổ để tránh giun chui qua miệng nối mật - ruột lên đường mật sau mổ. Nếu bệnh nhân có viêm đường mật, nên được điều trị kháng sinh trước.

Có nhiều kỹ thuật khác nhau để điều trị giãn đường mật:

6.1. Các phương pháp dẫn lưu mật từ nang vào đường tiêu hóa

6.1.1. Nối nang với tá tràng (hình .6)

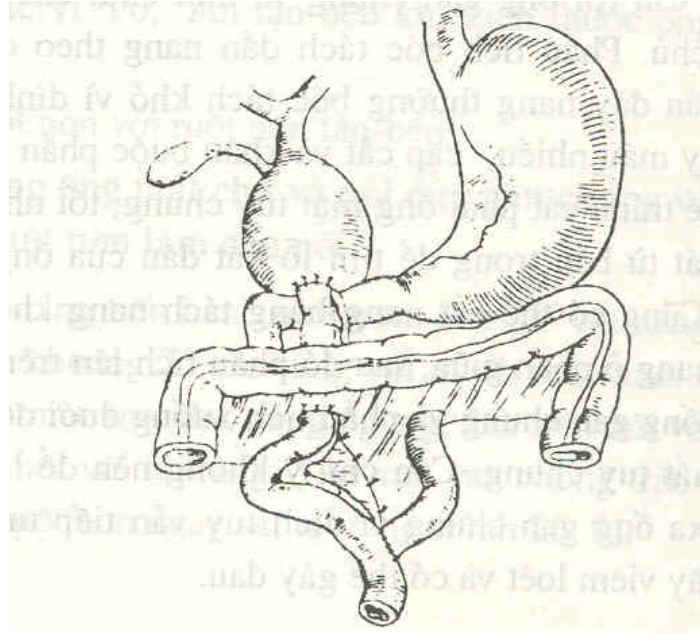


Hình 6: Nối nang – tá tràng bên - bên

Là kỹ thuật đơn giản, tuy nhiên ngày nay không còn được sử dụng do thức ăn có thể trào ngược vào nang gây ứ đọng và viêm đường mật.

6.1.2. Nối nang với hỗng tràng kiểu Roux-en-Y

Là phương pháp điều trị được sử dụng phổ biến trong những năm trước đây nhưng hiện nay không còn được sử dụng (Hình 7).

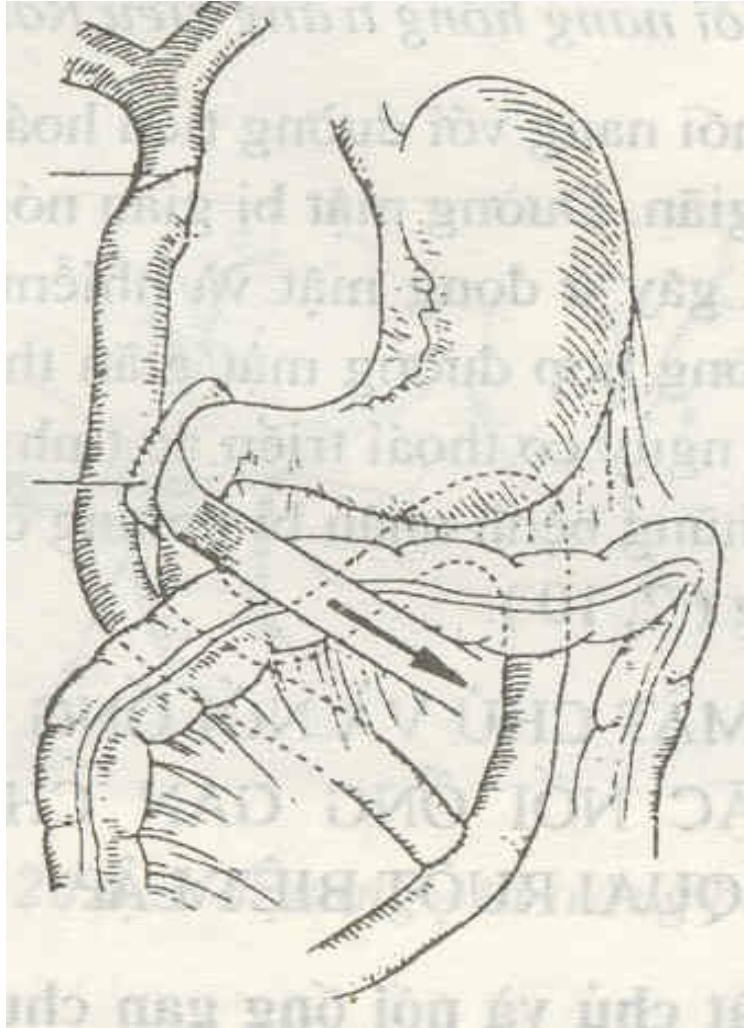


Hình 7: Nối nang hồng tràng kiểu Roux-en-Y

Các phương pháp nối nang với đường tiêu hóa đều có nhược điểm là để lại đường mật bị giãn. Đường mật bị giãn nói chung khó thu nhỏ sau mổ, vì vậy nên dễ gây ứ đọng mật và nhiễm trùng đường mật. Hơn nữa trong các trường hợp đường mật giãn thành nang, các nang đường mật để lại dễ có nguy cơ thoái triển ác tính thành ung thư. Tỷ lệ ung thư đường mật ở những bệnh nhân bị u nang ống mật chủ cao hơn so với dân số nói chung.

6.2. Cắt nang ống mật chủ và nối ống gan chung với hồng tràng hoặc nối ống gan chung với hồng tràng bằng một quai ruột biệt lập

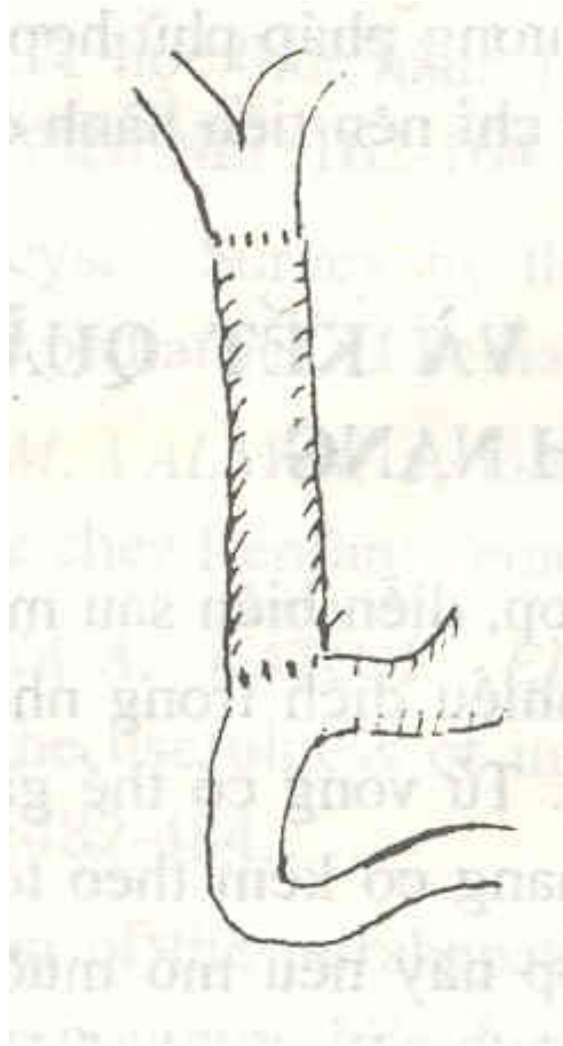
6.2.1. Cắt nang ống mật chủ và nối ống gan chung với hồng tràng kiểu Roux-en-Y (Hình 8)



Hình 8: Cắt nang, nối ống gan chung - hồng tràng kiểu Roux-en-Y

6.2.2. Cắt nang ống mật chủ và nối ống gan chung với tá tràng dùng một quai ruột non làm cầu nối

Thì cắt nang tiến hành như trên. Sau khi cắt nang, chọn một quai ruột non dài khoảng 25cm cùng với mạch máu nuôi dưỡng. Đưa quai ruột này qua mạc treo đại tràng ngang, đầu trên nối với ống gan chung và đầu dưới nối với tá tràng. Tạo một van chống trào ngược kiểu lồng ruột ở quai ruột ngay sát tá tràng (hình 9).



Hình 9: Cắt nang, dùng quai ruột non có cuống mạch làm cầu nối giữa ống gan chung và tá tràng

6.2.3. Phẫu thuật nội soi

Phẫu thuật nội soi cắt nang và nối ống gan chung với ruột non kiểu Roux-en-Y hoặc với tá tràng hiện nay được sử dụng rộng rãi và đang thay thế dần phẫu thuật mổ mở.

VII. KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ GIÃN ĐƯỜNG MẬT THÀNH NANG

Kết quả lâu dài tùy thuộc vào kỹ thuật mổ và thương tổn của đường mật. Nói chung các bệnh nhân có giãn đường mật ngoài gan đơn thuần đã được mổ cắt nang có tiên lượng tốt. Biến chứng viêm đường mật hay gặp trong các phẫu thuật dẫn lưu nang nhưng ít gặp hơn trong phẫu thuật cắt bỏ nang. Các

bệnh nhân có giãn đường mật trong gan kèm theo giãn đường mật ngoài gan có biến chứng viêm đường mật sau mổ cao hơn các bệnh nhân chỉ có giãn đường mật ngoài gan đơn thuần . Sỏi đường mật trong gan có thể gặp trong các trường hợp có giãn đường mật trong gan. Tăng áp lực tĩnh mạch cửa có thể xuất hiện nhưng tỷ lệ thấp.

Hẹp miệng nối mật - ruột xuất hiện với tỷ lệ 10,1% trong nghiên cứu của Todani và là nguyên nhân gây viêm đường mật sau mổ, vì vậy cần tạo một miệng nối mật - ruột rộng để tránh biến chứng này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Alonso-Lej F, Rever WB, Pessagno DJ. Congenital choledochal cyst, with a report of two cases, and analysis of 94 cases. Surg Gynecol Obstet 1959, 108 : 1 – 30.
2. Babitt DP, Starshak RJ, Clemett AR. Choledochal cyst : A concept of etiology. Am J Roentgenol 1973, 119 : 57 – 62.
3. Davenport M, Striger MD, Howard Er. Biliary amylase and congenital choledochal dilatation. J Pediatr Surg 1995, 30 : 474 – 477.
4. Flake AW. Disorders of the gallbladder and biliary tract. In : Oldham KT, Colombani PM, Foglia RP, eds. Surgery of infants and children : Scientific principles an pratice. Philadelphia: Lippincott – Raven Pulishers 1997 : 1405 – 1414.
5. Liem NT, Pham HD, Vu HM. Is the laparoscopic operation as safe as open operation for choledochal cyst in children? J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2011 May;21(4):367-70. Epub 2011 Mar 28.
6. Liem NT, Dung le A, Son TN. Laparoscopic complete cyst excision and hepaticoduodenostomy for choledochal cyst: early results in 74 cases. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2009 Apr; 19 Suppl 1:S87-90.
7. Liem NT,Hien PD, Dung LA,Son TN. Laparoscopic repair for choledochal cyst: lessons learned from 190 cases. Journal of Pediatric Surgery. 45: 540 - 4, 2010.
8. Nguyễn Thanh Liêm, Valayer J. Dilatation congenitale de la voie biliaire principale chez l'enfant : etude duune serie de 52 cas.
9. Nguyễn Xuân Thụ, U nang ống mật chủ ở trẻ em qua 6 bệnh án. Y học Việt Nam 1963, số 3 : 28 – 30.
10. Nguyễn Xuân Thụ, Hoàng Bội Cung, Nguyễn Thanh Liêm, et al. Surgical treatment of congenital cystic dilatation of the biliary tract. Acta Chir Scand 1986, 152 : 669 – 674.

11. Todani T, Watanabe Y, Narusue M, et al. Congenital bile duct cysts. Am J Surg 1977, 134 L 263 – 269.
12. Trần Ngọc Ninh, Lichtenberger RP. La dilatation cystique congenitale du choledoque chez l'enfant. Ann Chir Inf 1964, 5 : 12 – 16.

Câu hỏi lượng giá

1. Trình bày phân loại u nang ống mật chủ theo Todani
2. Trình bày cơ chế bệnh sinh của u nang ống mật chủ theo Babitt
3. Mô tả các biểu hiện lâm sàng của u nang ống mật chủ
4. Kể tên và phân tích ưu nhược điểm của các phương pháp chẩn đoán hình ảnh u nang ống mật chủ.
5. Kể tên và phân tích ưu nhược điểm của các phương pháp điều trị u nang ống mật chủ