

**SÁCH CỦA GROUP “CẬP NHẬT KIẾN THỨC Y KHOA”**

CẬP NHẬT KIẾN THỨC Y KHOA

## Bài 1 - Nhớ rằng sự tồn tại các phản xạ nguyên thủy kéo dài là biểu hiện tổn thương hệ thần kinh trung ương (cns)

Yolanda Lewis-Ragland MD

### Phân tích

CNS là trung tâm điều khiển suy nghĩ, học tập và di chuyển phát triển có trình tự tổ chức cao từ lúc thụ thai. Mô hình xác định trình tự này ở mỗi giai đoạn phát triển được gọi là phản xạ nguyên thủy, là những yếu tố quan trọng để tồn tại. Khi trẻ trưởng thành, thùy trán có trách nhiệm ức chế các phản xạ nguyên thủy, nhưng chúng có thể xuất hiện trở lại trong thời kỳ trưởng thành do chứng mất trí, chấn thương và đột quỵ. Ở trẻ sơ sinh kéo dài phản xạ nguyên thủy, chú ý nguyên nhân bại não (CP cerebral palsy)

### Phản xạ nguyên thủy có đặc điểm:

- Tự động, rập khuôn và chỉ đạo bởi bộ não
- Thực hiện mà không cần sự chỉ đạo cao cấp của bộ não (vỏ não)
- Thời gian tồn tại ngắn, sau đó được thay thế bằng các phản xạ tinh tế hơn (phản xạ tư thế) kiểm soát bởi vỏ não khi chức năng của phản xạ nguyên thủy không còn cần thiết
- Chúng sẽ được giữ lại khi chức năng của chúng chưa hoàn thành hoặc khi xảy ra chấn thương
- Nghỉ tới bất thường và chưa hoàn thiện CNS khi chúng xảy ra quá thường xuyên

### Thể nào là bại não (CP)?

Bại não là tình trạng có tổn thương não trong giai đoạn trước hoặc trong và sau sinh.. CP có thể dẫn đến rối loạn chức năng toàn thể nhưng luôn kèm theo vấn đề về vận động. CP được phân loại dựa trên rối loạn vận động. Việc phân loại hiện đang được sử dụng xác định ba loại rối loạn vận động chính: (a) co giật (70% -80%), (b) loạn vận động (10% -15%), và (c) mất điều hòa (<5%).

Các trường hợp co giật được phân loại thêm bởi sự tham gia của các chi. Cả tứ chi (10% -15%), liệt tay (30% -40%), chi dưới xảy ra nhiều hơn chi trên. Trong tình trạng liệt nửa người (20% -30%), liệt 1 chi (hiếm gặp).

### Lâm sàng của bại não

- Bất thường trương lực cơ hay gập. có thể tăng hoặc giảm trương lực
- Ưu tiên dùng thuốc trước 1 tuổi (đặc biệt ở trẻ có liệt nửa người)
- Trườn, bò không đối xứng hoặc không thể trườn
- Chậm phát triển
- Co cứng khớp thứ phát sau co cứng cơ
- phản xạ nguyên thủy dai dẳng: ví dụ phản xạ Moro, trương lực cổ bất đối xứng (ngheo cổ), phản xạ lòng bàn tay nắm, phản xạ điều hòa (tiền đình), dậm bước chân. Phản xạ Moro và điều hòa sẽ mất sau 4-6 tháng, nắm lòng bàn tay mất sau 5-6 tháng, ngheo cổ mất sau 6-7 tháng, dậm bước chân mất trước 12 tháng

### Bảng 1. 1 Tiếp cận chẩn đoán bại não

#### Xét nghiệm

- Chức năng tuyến giáp
  - Lactate
  - Pyruvate
  - Acid hữu cơ và amino acids
  - NST
  - Protein dịch não tủy: có thể giúp xác định mức độ nghiêm trọng sinh. Nồng độ protein tăng lên cùng với tỷ lệ tăng của lactate và pyruvate
- CDHA
- CT giúp chẩn đoán các dị tật bẩm sinh, xuất huyết não và hoại tử trắng quanh não thất (periventricular leukomalacia)
  - MRI có lợi khi chụp sau 2-3 tuần sau sinh. MRI là công cụ tốt nhất đánh giá tổn thương chất trắng ở trẻ lớn hơn
  - Đánh giá điện thế (Evoked potentials) kiểm tra con đường giải phẫu của thính giác và thị giác
- CT, computed tomography; MRI, magnetic resonance imaging.

### Chẩn đoán bại não

Chẩn đoán dựa vào xét nghiệm và CDHA trong bảng 1.  
CDHA giúp chẩn đoán tổn thương cấu trúc não và xác định nguy cơ bại não.

CẬP NHẬT KIẾN THỨC Y KHOA

## Bài 2 - Tình trạng co giật ở trẻ chậm phát triển tinh thần cao gấp 10 lần so với trẻ bình thường

*Esther Forrester MD*

Chậm phát triển trí tuệ (MR) hoặc khiếm khuyết về trí tuệ thường xảy ra với các bệnh suy giảm thần kinh hoặc tâm thần nặng khác, đặc biệt là bệnh não. Động kinh và bại não (CP) là các rối loạn hay liên quan nhất. bệnh nhân MR cũng có nguy cơ tử vong đột ngột cao hơn nhiều so với những người không có MR. Sự kết hợp của MR với động kinh hoặc CP tăng gấp đôi tỷ lệ tử vong so với những người bại não (CP).

Động kinh, tỷ lệ <1% trong dân số nói chung, từ 20% đến 30% ở trẻ em có MR, không phụ thuộc vào chủng tộc. Đáng chú ý, chẩn đoán động kinh ở quần thể này rất khó vì những bệnh nhân MR thường có hành vi giống như động kinh. Chẳng hạn như, cơn co giật kéo dài tăng trương lực. Những cơn động kinh vắng ý thức có thể lẫn với giai đoạn không đáp ứng ở bệnh nhân MR. Ngoài ra, rối loạn tâm thần có khả năng dẫn tới hành vi tự gây tổn thương ở bệnh nhân MR, vì vậy cần các bs thần kinh khám, đánh giá và loại trừ cơn động kinh thù trán hoặc thái dương

Nguy cơ co giật ở bệnh nhân MR phụ thuộc nguyên nhân của MR. (Bảng 3.1 và 3.2).

Bảng 3. 1 Đặc điểm phát triển liên quan mức độ MR (DSM-IV Criteria)\*

Mức độ nhẹ	Mức độ vừa	Mức độ nặng	Giảm chậm
75%-90% of all cases of retardation	~10%-25% of all cases of retardation	~10%-25% of all cases of retardation	~10%-25% of all cases of retardation
Function at 1/2-2/3 of CA (IQ: 50-70)	Function at 1/3-1/2 of CA (IQ: 35-49)	Function at 1/5-1/3 of CA (IQ: 20-34)	Function at <1/5 of CA (IQ: <20)
Slow in all areas	Noticeable delays, especially in speech	Marked and obvious delays; may walk late	Marked delays in all areas
May have no unusual physical signs	May have some unusual physical signs	Little or no communication skills but may have some understanding of speech and show some response	Congenital abnormalities often present
Can acquire practical skills	Can learn simple communication	May be taught daily routines and repetitive activities	Need close supervision
Useful reading and math skills up to grades 3-6 level	Can learn elementary health and safety habits	May be trained in simple self-care	Often need attendant care
Can conform socially	Can participate in simple activities and self-care	Need direction and supervision	May respond to regular physical activity and social stimulation
Can acquire vocational skills for self-maintenance	Can perform tasks in sheltered conditions	-	Not capable of self-care
Integrated into general society	Can travel alone to familiar places	-	-

Bảng 3. 2 Common Syndromes Associated with Mental Retardation\*

		Etiology including	Clinical Manifestations				Special
Diagnosis	Incidence	Inheritance	and Early Recognition	Associated Conditions	Diagnostic Evaluation	Prognosis	Considerations
Down syndrome	1 in 600-800 births	Results from extra copy of chromosome 21, usually a sporadic event; 2% of cases may be inherited from a balanced translocation	Hypotonia; flat facial profile; upslanting palpebral fissures; small ears; in-curling fifth fingers; single transverse palmar creases	Slow growth; congenital heart defect; thyroid dysfunction; developmental delay, especially speech	Chromosome analysis in all patients; chromosome analysis of parents if translocation is found; pediatric cardiology evaluation with echocardiogra	Cognitive limitations, with most in mild-to-moderate MR range; decreased life expectancy can be associated	Except in cases where parent has a translocation, risk for recurrence is 1%

		carrier			m by 6 weeks of	with	
		parent			age	congenital heart defect, especially if not recognized in early infancy	
Fetal alcohol syndrome (FAS)	0.05-3 in 1,000 children	Alcohol consumption by mother	Diagnosis can be made at birth, based on history, baby's facial features	May include retardation, behavior problems, ADHD, seizures, autism	Good history and physical examination	Varies; growth may improve	Many of these children are adopted; FAS
	diagnosed annually	during pregnancy	history, baby's facial features		imperative; history of	during adolescence	and fetal alcohol effects
	in United States		(medial epicanthal folds, wide nasal bridge, small upturned nose, long philtrum, narrow or wide upper lip), low birth measurements		maternal drinking, pre- and postnatal growth retardation, dysmorphic facial features, CNS involvement; no laboratory tests available	and facial features may soften, but behaviors may cause serious problems	(usually developmental and behavioral problems) are totally preventable
Fragile X syndrome	1 in 2,000-3,000 male live births; females	Abnormality in FMR-1 gene located on X chromosome; inherited in	Macrocephaly; large ears; enlarged testicles after puberty; hyperextensible	Autism/autistic like behaviors; developmental delay, especially speech; clumsiness; mitral	DNA testing for fragile X mutation (chromosome testing for fragile X misses	Normal life expectancy; mild-to-profound MR	Females usually less severely affected than males; up to 50% of females

### **Bài 3 - Biết được các dạng chậm phát triển tâm thần (MR) và chậm phát triển vì nó có liên quan đến điều trị và tư vấn**

*Elizabeth Wells MD*

Ba loại rối loạn phát triển chính mà bác sĩ nhi khoa phải biết và hiểu là hội chứng Asperger, chứng tự kỷ và chậm phát triển toàn thể. Biết và phân biệt được các rối loạn này có thể chẩn đoán và điều trị sớm cho trẻ bị ảnh hưởng và gia đình họ

Theo Sách hướng dẫn chẩn đoán và thống kê rối loạn tâm thần, (IQ) <70 và sự suy giảm chức năng thích ứng ở ít nhất 2 lĩnh vực sau: giao tiếp, tự chăm sóc, các kỹ năng xã hội hoặc giao tiếp, tự định hướng, các kỹ năng học tập, giải trí và an toàn. MR phải được chẩn đoán trước 18 tuổi. mức độ MR xác định bằng chỉ số IQ, với IQ từ 55 đến 69 cho thấy MR nhẹ, chỉ số IQ từ 40 đến 54 báo hiệu MR vừa phải, chỉ số IQ từ 25 đến 39 cho thấy MR nặng, Và chỉ số IQ <24 báo hiệu MR sâu sắc. 1 đứa trẻ bình thường với chương trình giáo dục hiện tại thì IQ khoảng 50

Mặc dù test IQ có thể làm trong những năm học mẫu giáo, nhưng chẩn đoán MR thường làm khi trẻ đến tuổi đi học, khi test IQ tin cậy hơn và phản ánh khả năng lâu dài của trẻ.

Hội Chứng Tự Kỷ và Asperger là hai rối loạn phổ biến nhất được phân loại là rối loạn phát triển lan tỏa (PDDs). Thường được mô tả là "chứng rối loạn tự kỷ," PDD được xác định bởi 3 đặc điểm chính: không có tính tương tác xã hội, rối loạn hành vi và hạn chế khả năng truyền đạt

Trẻ em bị chứng tự kỷ và hội chứng Asperger ả hai đều có vấn đề về xã hội. chúng thường biểu hiện khiếm khuyết khi bắt đầu, đáp ứng và duy trì các tương tác xã hội. chúng gặp khó khăn đặc biệt với giao tiếp phi ngôn ngữ, chẳng hạn như liên hệ bằng mắt, cử chỉ và biến đổi giọng nói. chúng gặp rắc rối khi tích hợp các thành phần



giao tiếp bằng miệng và không lời. Hầu hết các trẻ em này đều gặp khó khăn trong việc "cho và nhận" các tương tác xã hội.

Hội Chứng Tự Kỷ và Asperger đều có đặc điểm là những khiếm khuyết về giao tiếp và mức độ suy giảm giúp xác định sự khác biệt giữa các hội chứng này. Ở trẻ tự kỷ, phát triển ngôn ngữ rất chậm và bất thường hoặc lệch lạc cả ở biểu cảm và tiếp nhận. Nói thì thảm và bập bẹ có thể phát triển bình thường trong 6 tháng đầu, nhưng sau đó thì chậm hoặc không phát triển. Ngược lại, trẻ em có hội chứng Asperger không chậm trễ trong việc phát triển ngôn ngữ. Ngôn ngữ ban đầu thường bao gồm việc nhại lại và sử dụng một số "cụm từ quen thuộc" hoặc lặp lại cuộc trò chuyện khi xem tivi. Các đặc điểm khác bao gồm lẫn lộn đại từ nhân xưng, lặp đi lặp lại 1 từ hoặc chủ đề, không điều chỉnh được âm lượng, cao độ và tốc độ nói. Mặc dù trẻ em có hội chứng Asperger có thể có vốn từ vựng mạnh mẽ, nhưng khả năng diễn đạt trong các cuộc hội thoại và lĩnh vực riêng lại hạn chế, có vấn đề với ngôn ngữ trừu tượng

Sự xuất hiện các hành vi lặp đi lặp lại và rập khuôn là thành phần thứ ba trong chẩn đoán của rối loạn "tự kỷ". Các hành vi đơn giản bao gồm vỗ tay, đập đầu, đá, quay tròn có thể xuất hiện thường xuyên khi trẻ vui mừng, căng thẳng hoặc buồn bã. Trong quá trình chơi, trẻ PDDs có thể thích xếp hàng xe ô tô hoặc các khối bằng những hình mẫu giống hệt nhau hơn là tham gia vào các vở kịch giàu trí tưởng tượng hoặc đa dạng. Chúng cũng thường bận tâm với các chi tiết nhỏ, tình huống hoặc vật thể. Trẻ lớn hơn thể hiện sự quan tâm với các chủ đề hoặc sở thích nhất định, chẳng hạn như bản đồ hoặc lịch trình của tàu. Sự thiếu linh hoạt nhận thức cũng được phản ánh trong thực tế là những trẻ em này gặp khó khăn với quá trình chuyển tiếp và thường chỉ làm tốt với 1 lịch trình dự kiến và hành động thói quen.

Đối với chẩn đoán bệnh tự kỷ, trẻ phải đáp ứng ít nhất sáu trong số 12 tiêu chí DSM-IV với ít nhất hai tiêu chí liên quan đến rối loạn phát triển xã hội, một liên quan đến rối loạn giao tiếp và một liên quan đến mô hình hành vi rập khuôn. Ít nhất một trong số các tiêu chí trên phải bắt đầu trước 3 năm tuổi, và rối loạn phát triển không tiến triển theo hướng tốt hơn, chẳng hạn như rối loạn Rett hoặc rối loạn nhân cách thời thơ ấu. 2/3 đến 3/4 trẻ bị rối loạn tự kỷ cũng có MR

Tiêu chuẩn DSM-IV cho hội chứng Asperger yêu cầu có sự suy giảm về mặt chất lượng trong tương tác xã hội và hạn chế hành vi rập khuôn, sở thích và hoạt động lặp đi lặp lại. Nó được phân biệt với chứng tự kỷ bởi thực tế là không có sự chậm phát triển ngôn ngữ về mặt lâm sàng. Ngoài ra không có chậm phát triển nhận thức và các năng lực tự chủ phù hợp với tuổi tác, hành vi thích ứng và sự tò mò về môi trường

Tất cả trẻ em nên được theo dõi về quá trình phát triển. Nhận dạng sớm quá trình chậm phát triển có thể giúp đảm bảo tiếp cận và điều trị thích hợp, có thể cho phép trẻ phát triển và sử dụng tất cả các khả năng của mình.

## Bài 4 - Biết cách đánh giá tắc mật ở trẻ sơ sinh

Anjali Subbaswamy MD

### Nên thu thập và giải thích dữ liệu

Tắc mật sơ sinh là tình trạng giảm hình thành hoặc lưu thông mật, các sản phẩm bài tiết của mật được giữ lại và đo được trong máu. Tỷ lệ mắc phải 1/2500 trẻ sơ sinh. Đây là bệnh đặc trưng của bệnh gan sơ sinh chứ không phải biểu hiện muộn. Cơ chế do tổn thương tế bào gan (viêm gan virus, hội chứng Dubin-Johnson) hoặc tắc nghẽn ( nang ống mật chủ, teo đường mật bẩm sinh). Chẩn đoán phân biệt rộng hơn bao gồm: viêm xơ chai đường mật, xơ hóa nang, nhược giáp và bệnh tăng tyrosine máu. Khi có biểu hiện vàng da, cần tiếp cận các bước sau bao gồm đánh giá:

- nồng độ bilirubin
- xác định nhóm máu và Rh của mẹ và con
- test coombs trực tiếp ở trẻ
- Hemoglobin và hematocrit
- nồng độ albumin máu: albumin gắn bilirubin theo tỉ lệ 1:1
- siêu âm kiểm tra đường mật và ống mật
- chụp nháy đường mật HIDA chỉ định khi nghi ngờ teo đường mật ngoài gan
- chẩn đoán chính xác nhất của teo đường mật là chụp đường mật trong mổ

Nếu nguyên nhân tắc mật là do teo đường mật, cần phải phẫu thuật ngay để tránh tình trạng ứ mật, xơ hóa gan và xơ gan dẫn đến

tăng áp lực tĩnh mạch cửa, suy gan và tử vong. Hầu hết trẻ sơ sinh có triệu chứng từ 4 đến 6 tuần, có tiền sử bệnh vàng da dai dẳng và phân không có sắc tố mật (nhạt). phẫu thuật trước 60 ngày tuổi và teo đường mật type 1 (tắc ống mật chủ) tiên lượng tốt .

Mục tiêu phẫu thuật là sửa chữa theo phương pháp Kasai khôi phục lưu thông mật, làm giảm vàng da và ứ mật trong gan. Ghép gan trong trường hợp phẫu thuật Kasai thất bại. Chuẩn bị trước phẫu thuật Kasai bao gồm tối ưu hoá dinh dưỡng, dùng vitamin K 1 mg / ngày uống / tiêm bắp / tiêm tĩnh mạch để giảm rối loạn đông máu trong thời gian phẫu thuật. Một số người ủng hộ dùng kháng sinh trước mổ để giảm vi khuẩn đường ruột và trimethoprim-sulfa sau mổ để giảm tối thiểu viêm đường mật. Không có nghiên cứu chứng minh hiệu quả của đề xuất này.

## **Bài 5 - Trẻ sơ sinh có hơn 20% bilirubin trực tiếp cho thấy có tắc mật hoặc tắc đường mật. bước đầu tiên đánh giá tắc mật kéo dài là đo bilirubin toàn phần và phân đoạn bilirubin**

*Yolanda Lewis-Ragland MD*

### **Phải làm gì?**

Vàng da có nguồn gốc từ tiếng Pháp jaune, có nghĩa là vàng, và là thuật ngữ dùng để mô tả sự đổi màu vàng do lượng bilirubin thừa trong da. Bilirubin là sắc tố màu vàng do vỡ hồng cầu trong quá trình thoái hóa của hồng cầu, thường có lượng nhỏ trong máu. Sự xuất hiện của nó ở trẻ sơ sinh chủ yếu là do sự non nớt của gan sơ sinh, không thể chuyển hoá bilirubin một cách hiệu quả và chuẩn bị cho bài tiết qua nước tiểu.

Khi quá nhiều bilirubin được tạo ra, lượng dư thừa được đổ vào máu và lắng đọng trong các mô để lưu trữ tạm thời. Hầu hết bệnh vàng da ở trẻ sơ sinh là 1 việc bình thường và không có gì đáng lưu tâm. Trong hầu hết các trường hợp, vàng da xuất hiện giữa những ngày thứ hai và thứ năm sau sinh và hết dần theo thời gian mà không cần điều trị. Ngoài ra, khi hết vàng da, nó sẽ không xuất hiện trở lại và có tác động lâu dài với trẻ

### **Vàng da sinh lý**

Là loại vàng da ở trẻ sơ sinh bình thường. nồng độ bilirubin toàn phần trung bình khoảng 5- 6 mg/dL (86–103  $\mu\text{mol/L}$ ) vào ngày thứ 3 hoặc 4 và giảm dần trong tuần đầu sau sinh

Bilirubin tăng tới 12 mg/dL, với <2 mg/dL (34  $\mu\text{mol/L}$ ) dạng liên hợp có thể gặp. trẻ nhỏ nhiều yếu tố nguy cơ có thể vàng da quá mức và nồng độ bilirubin toàn phần có thể tăng tới 17 mg/dL (291  $\mu\text{mol/L}$ ) (Table 8.1).

Các yếu tố khác góp phần làm tăng bilirubin máu sinh lý gồm tăng bilirubin do tăng hồng cầu, thời gian sống của hồng cầu ngắn (80 ngày so với ở người lớn là 120 ngày), quá trình chuyển hóa ở gan và liên hợp, giảm tuần hoàn ruột gan.

### **Bảng 8. 1 yếu tố nguy cơ tăng bilirubin ở trẻ sơ sinh.**

#### **Yếu tố từ mẹ**

Nhóm máu ABO và Rh không tương đồng nuôi con sữa mẹ

Thuốc: diazepam (Valium), oxytocin (Pitocin)

Chủng tộc: châu á, mỹ gốc

Lúc mang thai tiểu đường

#### **Yếu tố từ con**

Chấn thương khi sinh: tụ máu sọ, bầm tím

Thuốc: sulfisoxazole acetyl và erythromycin ethylsuccinate (Pediazole), chloramphenicol (Chloromycetin)

Sụt cân nhiều sau sinh

Nhiễm khuẩn: TORCH

Cho bú không đều

giới nam

tăng hồng cầu

đẻ non

anh chị em ruột có tăng bilirubin

### **Vàng da do sữa mẹ**

Vàng da do sữa mẹ có 2 pha: khởi phát sớm và muộn.

### **Vàng da do sữa mẹ xuất hiện sớm**

Trẻ sơ sinh bú sữa mẹ có nguy cơ cao bị vàng da sinh lý sớm do tình trạng thiếu caloric trong vài ngày đầu. Giảm thể tích và tần suất cho ăn có thể dẫn đến tình trạng mất nước nhẹ và sự di chuyển chậm của phân su. So với trẻ sơ sinh nuôi bằng sữa công thức, trẻ bú sữa mẹ có nguy cơ vàng da trung bình từ 3 đến 6 lần (mức bilirubin huyết thanh > 12 mg / dL) hoặc vàng da nặng (nồng độ bilirubin huyết thanh > 15 mg / dL [257  $\mu$ mol / L]).

### **Vàng da do sữa mẹ xuất hiện muộn**

Vàng da do sữa mẹ xảy ra sau khi sinh, mức bilirubin thường cao nhất giữa ngày 6 và 14 sau sinh. Chứng vàng da xuất hiện muộn

có thể gặp ở 1/3 trẻ bú sữa mẹ khỏe mạnh. Nồng độ bilirubin trong huyết thanh dao động từ 12 đến 20 mg / dL (340 mmol / L) và không vấn đề gì. Nguyên nhân cơ bản của chứng vàng da do sữa mẹ chưa hoàn toàn rõ. Các chất trong sữa mẹ, như  $\beta$ -glucuronidase, và axit béo không este, có thể ức chế sự trao đổi chất bilirubin bình thường. Mức bilirubin thường giảm liên tục

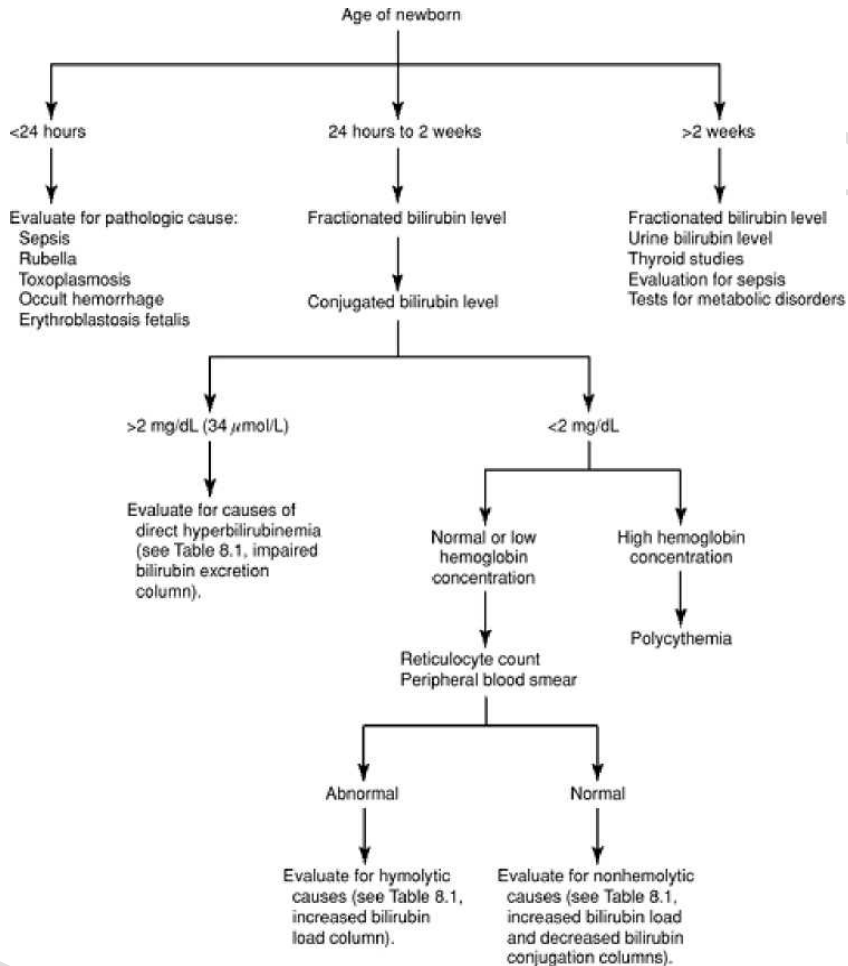
Sau sinh 2 tuần, nhưng có thể tăng dai dẳng trong 1-3 tháng.

### Vàng da bệnh lý

tất cả các nguyên nhân vàng da không phải sinh lý, do không cho ăn đều đặn hoặc do sữa mẹ có thể coi là bệnh lý. Đặc điểm vàng da bệnh lý: vàng da trong vòng 24h sau sinh, nồng độ bilirubin toàn phần tăng nhanh (tăng trên 5 mg/dL/ngày), và bilirubin toàn phần >17 mg/dL ở trẻ đủ tháng. Biểu hiện khác như vàng da kéo dài, tăng bilirubin liên hợp >2 mg/dL or >20% bilirubin toàn phần

Nguyên nhân có thể do nhiễm trùng, rubella, toxoplasma, xuất huyết và nguyên hồng cầu ở trẻ sơ sinh.

**Hình 8. 1. Algorithm for the suggested evaluation of a term newborn with hyperbilirubinemi**



## Đánh giá xét nghiệm

Xét nghiệm ban đầu phụ thuộc tuổi của trẻ sơ sinh. Nếu bilirubin liên hợp (trực tiếp)  $>2$  mg/dL, trẻ có thể bị bệnh tế bào gan hoặc tắc mật. tiếp cận theo phác đồ trên để đánh giá 1 cách hệ thống nguyên nhân gây tăng bilirubin máu và điều trị thích hợp (Fig. 8.1).



## Bài 6 - Thận trọng khi thăm khám trẻ sơ sinh. Đặc biệt khi có phát ban và biểu hiện bệnh lý ở mắt

Laura Hufford MD

### Nên làm gì?

Hồng ban nhiễm độc là hội chứng phát ban lành tính thường xuất hiện trong những ngày đầu đời và tự hết trong 7 ngày. Phát ban có dạng từ đốm đỏ, đỏ da đến mụn mủ vàng trên nền hồng ban. Các tổn thương thường nằm ở thân và chi nhưng có thể xuất hiện trên mặt. Các tổn thương cũng có thể mất hoặc thay đổi vị trí trong vòng vài giờ. Nếu nghi ngờ, có thể làm vớ mụn nước nhuộm giemsa sẽ thấy bạch cầu eosin (ái toan) chiếm ưu thế

Không giống như tính chất lành tính của hồng ban nhiễm độc, virus herpes simplex (HSV) gây phát ban là dấu hiệu cảnh báo có nhiễm trùng nghiêm trọng. Trẻ sơ sinh thường nhiễm HSV trong quá trình sinh nở và tiếp xúc với virus. Lưu ý, HSV có thể bị nhiễm ngay cả khi mẹ không có triệu chứng, do đó tiền sử mẹ HSV âm tính không thể loại trừ nhiễm HSV ở trẻ sơ sinh. Trẻ cũng có thể mắc bệnh trong thời kỳ mang thai hoặc sau khi sinh ra

Có ba cách phân loại nhiễm trùng sơ sinh: bệnh ở da, mắt và miệng; bệnh ở hệ thần kinh trung ương (CNS), như viêm não / viêm màng não; Và bệnh liên quan viêm gan, suy đa tạng, sốc, và đông máu nội mạch rải rác (DIC). Bệnh thần kinh trung ương có tỉ lệ tử vong là 50% và 85% nếu không có liệu pháp kháng virus thích hợp. Gần 40% bệnh nhân có tổn thương hệ thần kinh trung ương hoặc có tổn thương da.

Những tổn thương điển hình là những đám nhỏ hình thành những nang thành mỏng trên nền loét nông. Nếu phát hiện dạng tổn thương này nên cấy tìm HSV và liệu pháp acyclovir nên được bắt đầu ngay lập tức, bệnh nhân cần phải đánh giá thêm để xác định mức độ nhiễm trùng.

Viêm mắt sơ sinh hoặc viêm kết mạc trong tháng đầu tiên sau sinh, đòi hỏi phải được đánh giá cẩn thận và điều trị thích hợp. Cho đến nay, viêm kết mạc sơ sinh hay gặp nhất trong những ngày đầu tiên sau sinh do lậu cầu. viêm kết mạc nặng trong 5 ngày đầu sau sinh thường do lậu cầu, điều trị bằng rửa nước muối sinh lý liên tục và tiêm tĩnh mạch cephalosporin thế hệ 3 phòng lây lan và tổn thương nhãn cầu cũng như toàn thân. Thuonwgf nhỏ nitrat bạc và erythromycin phòng viêm kết mạc sau nhiễm lậu cầu

Viêm kết mạc do Chlamydia trachomatis thường kèm theo hồng ban và xuất tiết dịch giữa tuần 1 và 2 sau sinh

Sẽ hình thành giả mạc, sẹo và tổn thương sâu giác mạc nếu không điều trị. Những vi khuẩn khác như tụ cầu vàng (Staphylococcus aureus) và Pseudomonas ít gặp hơn

Virus như HSV có thể tổn thương mắt trẻ sơ sinh. Viêm kết mạc do HSV thường tổn thương bạch huyết hoặc cụm mạch. Cần đánh giá toàn thân và điều trị bằng acyclovir.

## **Bài 7 - Cần nhớ dấu hiệu phân lẫn máu có thể gây lo lắng cho cha mẹ đứa trẻ, nhưng thường là dấu hiệu lành tính ở trẻ sơ sinh. Cần biết khi nào phải can thiệp và theo dõi**

*Laura Hufford MD*

### **Nên làm gì?**

Ở trẻ sơ sinh, một trong những nguyên nhân gây xuất hiện máu trong phân là nuốt phải máu mẹ. Điều này xảy ra trong quá trình đẻ hoặc khi cho bú sữa mẹ, vú mẹ bị nứt và chảy máu. Nếu nghi máu từ mẹ, có thể test Apt xác định nguồn gốc của máu. Trong test này, phân được trộn với nước và ly tâm. Natri hydroxit được nhỏ lên trên. Nếu máu từ mẹ, hemoglobin trưởng thành sẽ bị làm biến dạng và mẫu sẽ chuyển sang màu nâu nhạt. Tuy nhiên, nếu nguồn máu từ trẻ sơ sinh, mẫu vẫn còn màu hồng vì hemoglobin bào thai có khả năng chống lại sự biến tính.

Nứt hậu môn trực tràng là một nguyên nhân rất phổ biến gây chảy máu trực tràng ở trẻ dưới 12 tháng tuổi. Những vết nứt này thường thấy khi khám kỹ vùng da hậu môn và ống hậu môn. Thông thường, chúng nhỏ, xuất hiện do phân cứng đi qua và hết khi đã giải quyết được triệu chứng táo bón.

Một nguyên nhân hay gặp khác gây xuất hiện máu trong phân trẻ sơ sinh là dị ứng thực phẩm. Các chất gây dị ứng hàng đầu là sản phẩm từ bò và đậu nành. dị ứng sữa xảy ra ở khoảng 2% đến 3% trẻ sơ sinh, và thường cao hơn ở trẻ từ 3 đến 5 tuổi. Các triệu chứng bao gồm phân lỏng, nôn mửa, kích thích hoặc đau bụng, và phát ban da. Điều trị bằng cách tránh các sản phẩm có chứa sữa, kể từ tháng 1 năm 2006, tất cả các nhà sản xuất thực phẩm của Hoa Kỳ phải ghi rõ trên nhãn bao bì các sản phẩm có chứa sữa hay các sản phẩm từ sữa. Đối với trẻ sơ sinh, đôi khi khi sử dụng sữa đậu nành có tác dụng, nhưng một số trẻ sơ sinh cần sử dụng một công thức chống dị ứng có chứa các protein tiền chất.

Bim ấm máu ở trẻ sơ sinh có thể là dấu hiệu nguy hiểm tính mạng, đặc biệt là viêm ruột hoại tử (NEC). Có thể xuất hiện ngưng thở, đau bụng, ăn kém hoặc lơ mơ. Ngoài ra ruột chướng hơi, có khí trong thành ruột trên XQ. Mặc dù nguyên nhân của NEC chưa rõ nhưng có liên quan tới gia tăng lượng vi khuẩn, thức ăn cho ruột gây thiếu oxy niêm mạc ruột và gây tổn thương niêm mạc. Quá trình này tiếp tục, sẽ gây hoại tử thành và niêm mạc ruột, nặng hơn là thủng ruột. tần số mắc NEC tăng lên ở trẻ sinh non, tuy nhiên 10% trường hợp ở trẻ đủ tháng. Điều trị bao gồm ngưng tất cả các thức ăn cho ruột, kháng sinh đường tĩnh mạch và liệu pháp hỗ trợ. Nếu nghi ngờ thủng ruột phải chỉ định mở bụng và cắt đoạn ruột.

Một nguyên nhân khác đe dọa đến tính mạng trẻ gây ấm máu bim ở trẻ sơ sinh là xoắn ruột non. Trong giai đoạn đầu của phát triển thai kỳ, đường tiêu hóa phát triển nhanh và nhô ra khỏi túi noãn hoàng. Ruột sau đó quay 270 độ theo kiểu ngược chiều kim đồng hồ và trở lại vào khoang bụng. sau khi vào trong khoang bụng, ruột được cố định vào vị trí với đầu gần của ruột gắn vào dây chằng Treitz. Nếu ruột quay không hoàn toàn, ruột non sẽ xoắn quanh động mạch mạc treo tràng trên do chỗ gắn mạc treo bị ngắ sẽ gây xoắn ruột non và thiếu máu cục bộ. Nếu xảy ra xoắn, trẻ có thể xuất hiện nôn ra dịch mật, chướng bụng, phân có máu, thủng ruột, phân có máu, nhiễm khuẩn huyết và tử vong.

## Bài 8 - Viêm kết mạc sơ sinh thứ phát do nhiễm chlamydia trachomatis nên điều trị kháng sinh uống dự phòng viêm phổi

Brian Kit MD

### Nên làm gì?

Chlamydia trachomatis sống kí sinh nội bào lây cho trẻ sơ sinh từ bà mẹ bị viêm nhiễm cổ tử cung. Hay gặp qua sinh thường, mặc dù có trường hợp lây khi sinh mổ. Đối với trẻ sơ sinh, nhiễm Chlamydia gây biểu hiện viêm kết mạc, viêm phổi, hoặc cả hai. Trong số trẻ sơ sinh sinh ra từ mẹ nhiễm Chlamydia, 25% đến 50% sẽ bị viêm kết mạc, và 5-20% sẽ tiến triển viêm phổi. Thời điểm khởi phát bệnh viêm kết mạc do Chlamydia là 5 đến 14 ngày, tiến triển viêm phổi thường từ 2 tuần đến 3 tháng, phần lớn sẽ xuất hiện trong tháng thứ 2. Triệu chứng có thể xuất hiện sớm hơn, đặc biệt ở trẻ sinh ra từ mẹ bị vỡ ối sớm. Trong số trẻ sơ sinh bị viêm phổi do Chlamydia, 50% có tiền sử viêm kết mạc. Trẻ sơ sinh được điều trị bằng nhỏ bạc nitrat, thuốc mỡ erythromycin, hoặc tetracycline trong giai đoạn sơ sinh vẫn có nguy cơ nhiễm Chlamydia vì những can thiệp này không hiệu quả đối với Chlamydia; biện pháp này có thể phòng được viêm kết mạc do lậu.

Viêm kết mạc do chlamydia gây chảy dịch tiết kèm sưng mắt và đỏ da. Biểu hiện thường 1 bên nhưng có thể 2 bên. Nhiễm trùng Chlamydia không điều trị có thể dẫn đến sẹo kết mạc và giác mạc. Chẩn đoán chính xác viêm kết mạc do chlamydia để điều trị thích hợp. Vì Chlamydia là một sinh vật nội bào nên chẩn đoán bằng cách cấy mạc dù dùng phản ứng chuỗi PCR có độ nhạy và đặc hiệu tuyệt vời.

Theo y văn, bệnh nhân viêm phổi do Chlamydia có ho khan, thở nhanh, và không sốt.

Nghe phổi có rale nhưng không khò khè. X-quang phổi thấy thâm nhiễm mô kẽ 2 bên. Viêm phổi do Chlamydia không điều trị có thể dẫn đến tình trạng suy hô hấp và ngưng thở, đặc biệt ở trẻ nhỏ.

Erythromycin liều 50 mg / kg / ngày chia làm bốn liều trong 14 ngày là phác đồ đề nghị cho bệnh nhân viêm kết mạc do Chlamydia. Điều trị bệnh viêm kết mạc do Chlamydia bằng uống erythromycin hiệu quả hơn khi so sánh với điều trị tại chỗ. Mặc dù có lợi hơn so với điều trị tại chỗ, erythromycin uống có hiệu quả ở 80% trường hợp viêm kết mạc và cần theo dõi chặt chẽ và có thể dùng liều thứ hai của erythromycin để điều trị nếu lần 1 thất bại. điều trị cho bệnh nhân viêm phổi do Chlamydia bằng cách cho uống erythromycin 50 mg / kg / ngày chia làm bốn liều trong 14 ngày.

Bởi vì bệnh viêm kết mạc do Chlamydia xuất hiện trước viêm phổi do Chlamydia ở 50% bệnh nhân, điều trị thích hợp với bệnh nhân viêm kết mạc do Chlamydia là cần thiết để ngăn ngừa tiến triển viêm phổi và các biến chứng liên quan.

## **Bài 9 - Trẻ sơ sinh khỏe mạnh lúc sinh màng ối có phân su không cần đặt nội khí quản hay hút dịch khí quản sau sinh. Chỉ áp dụng với trường hợp suy thai**

*Jennifer Maniscalco MD*

### **Phải làm gì?**

Trong quá trình sinh qua tử cung, cắt su gặp trong 20% trường hợp ở trẻ đủ hoặc gần đủ tháng. Có mối tương quan giữa tình trạng cấp tính hoặc thiếu oxy của trẻ với hít phải phân su trước khi sinh. Hít phải phân su (MSAF) gặp ở 10% trẻ sơ sinh, trước khi sinh, trong khi sinh, hoặc trong khi hồi sức. Hít phải phân su có thể gây tắc nghẽn đường thở, viêm phổi hóa học và tăng huyết áp phổi dai dẳng. Các biểu hiện lâm sàng của hội chứng hít phân su (MAS) rất khác nhau, từ khó thở nhẹ và giảm oxy đến suy hô hấp cấp.

Như vậy, điều trị MAS có thể bao gồm từ hỗ trợ chăm sóc đến hỗ trợ tim phổi. Trẻ sơ sinh hít phân su nặng có thể cần thông khí hỗ trợ, liệu pháp surfactant, hít nitơ oxit, hoặc oxy hóa màng ngoài cơ thể. Tỷ lệ tử vong thường <10%. ở trẻ sống sót, di chứng thường gặp nhất là phổi, bao gồm nhu cầu oxy kéo dài, co thắt phế quản do gắng sức, phản ứng đường thở và bệnh phổi mãn tính. Di chứng thần kinh, bao gồm bệnh não do thiếu oxy và thiếu máu cục bộ liên quan tới tình trạng ngạt trong tử cung

Để ngăn ngừa MAS, phương pháp giảng dạy truyền thống đã khuyến khích hai phương pháp hút cho trẻ sơ sinh khi sinh có nguy cơ hít phân su. Đầu tiên hút trong dạ con, mũi họng ngay khi sinh, thứ 2 đặt nội khí quản ngay sau khi sinh để hút dịch khí quản. các nghiên cứu cho thấy giảm tỷ lệ hít phân su và giảm tử vong liên quan hít phân su

Một thử nghiệm đối chứng ngẫu nhiên gần đây đánh giá hiệu quả của việc hút dịch trong tử cung làm giảm nguy cơ MAS, các nghiên cứu đối chứng ngẫu nhiên không chứng minh được giảm nguy cơ MAS với trẻ sơ sinh khỏe mạnh được đặt NKQ và hút dịch

khí quản sau khi sinh. Mặc dù các định nghĩa chính xác khác nhau, trẻ sơ sinh khỏe mạnh thường được định nghĩa là trẻ có nhịp tim > 100 lần mỗi phút, có khả năng tự hô hấp, và trương lực bình thường. Trong một nghiên cứu, tỷ lệ biến chứng 3,8% ở trẻ sơ sinh được đặt nội khí quản. Các biến chứng bao gồm mạch chậm, co thắt thanh quản, cò cử hay thở rít, ngưng thở, chảy máu ở dây thanh quản, và tím tái. Trong hầu hết các trường hợp, các biến chứng này thường xuất hiện và tự hết nhanh chóng.

Dựa vào kết quả của những nghiên cứu này, Hướng dẫn hồi sức sơ sinh của Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ và Học viện Nhi khoa Hoa Kỳ không khuyến nghị hút dịch khí quản thường xuyên cho trẻ khi sinh ra có phân su hoặc đặt nkq cho trẻ sơ sinh khỏe mạnh. Với trường hợp suy thai hoặc sinh ra không khỏe mạnh cần hút dịch khí quản hoặc đặt nkq.



## **Bài 10 - Trẻ sinh ra có mẹ dương tính với HbsAg nên tiêm cả vaccin viêm gan B và globulin miễn dịch viêm gan B (HBIG) trong vòng 12h sau sinh**

*Brian Kit MD*

### **Nên làm gì?**

Viêm gan B là do siêu vi viêm gan B (HBV), một thành viên trong họ Hepadnaviridae. HBV lây truyền từ người sang người qua tiếp xúc với máu hoặc chất dịch cơ thể bị nhiễm bệnh. Tiếp xúc có thể do quan hệ tình dục với người nhiễm bệnh hoặc từ mẹ sang con. Lây nhiễm cũng có thể do tiêm chích từ người bị bệnh hoặc do truyền máu.

Tiếp xúc trong quá trình sinh nở với siêu vi viêm gan B dẫn đến tỷ lệ lây nhiễm HBV cao, phần lớn xảy ra khi tiếp xúc với máu trong khi chuyển dạ. Nguy cơ trẻ sơ sinh bị nhiễm HBV từ mẹ bị bệnh phụ thuộc vào tình trạng huyết thanh của người mẹ, tỉ lệ lây truyền từ 70% đến 90% đối với trẻ sinh ra từ các bà mẹ bị viêm gan siêu vi B (HBsAg) và kháng nguyên viêm gan E (HBeAg) dương tính, và 5% đến 20% lây truyền cho trẻ sinh ra từ mẹ có HBsAg dương tính nhưng HBeAg âm tính. Ở trẻ lớn hơn và người lớn, khoảng 5% những người bị viêm gan B sẽ phát triển thành viêm gan B mạn, trẻ sơ sinh nhiễm viêm gan B do quá trình sinh nở 95% thành người mang virus mạn tính, làm tăng nguy cơ ung thư biểu mô tế bào gan và xơ gan.

Phòng ngừa là một phương pháp hiệu quả cao trong việc làm giảm sự lây truyền viêm gan B từ mẹ sang con. Bao gồm chủ động dùng vaccin viêm gan B và globulin miễn dịch viêm gan B (HBIG). Tất cả phụ nữ mang thai nên được sàng lọc viêm gan B trong 3 tháng đầu thai kỳ và 1 lần nữa trong 3 tháng giữa thai kỳ ở những bệnh nhân có nguy cơ cao

Trẻ sinh ra từ những bà mẹ có HBsAg dương tính, bao gồm trẻ sinh non cân nặng <2 kg (4.4 lb) khi sinh, nên tiêm HBIG trong vòng 12 giờ sau sinh và vắc xin viêm gan B mũi đầu trong vòng 12 giờ sau sinh. Những em bé này sẽ cần đánh giá xét nghiệm HBV huyết thanh (HbsAg và antiHBsAG) vào lúc 9 tháng để đánh giá phản ứng tiêm chủng. Tiếp tục tiêm vắc xin ba liều từ 1 đến 2 tháng. Các trường hợp ngoại lệ là trẻ sơ sinh <2 kg khi sinh. Do lo lắng về đáp ứng miễn dịch thấp hơn ở trẻ <2 kg, trẻ tiêm vắc xin trong 12h đầu sau sinh sẽ phải tiêm tổng cộng 4 lần vắc xin viêm gan B để hoàn thành chế độ tiêm vắc xin HBV. Nếu trẻ sinh non nhưng cân nặng > 2 kg thì nên theo dõi lịch trình dành cho trẻ đủ tháng.

Trẻ đủ tháng hoặc sinh non > 2 kg từ các bà mẹ không rõ tình trạng viêm gan B cũng nên tiêm vắc xin viêm gan B trong 12h đầu sau sinh và mẹ cũng nên kiểm tra viêm gan B. HBIG nên dùng trong tuần đầu tiên sau sinh của trẻ nếu xét nghiệm mẹ HbsAg dương tính. Ở trẻ sơ sinh <2 kg lúc sinh, bất kể đủ tháng hay sinh non, vắc-xin viêm gan B mũi đầu nên tiêm trong vòng 12h sau sinh. Những bà mẹ này nên được kiểm tra ngay. Nếu kết quả huyết thanh không có ngay trong 12h hoặc nếu mẹ HBsAG dương tính, các em bé nên được tiêm HBIG. Tiếp tục chế độ tiêm chủng thường sẽ bắt đầu từ 1 đến 2 tháng và phải được thực hiện theo Hướng dẫn của trung tâm y tế dự phòng về tiêm chủng. chú ý, nếu trẻ sinh non tháng nặng dưới 2kg khi sinh, cần tiêm vắc xin viêm gan B mũi thứ tư.

## Bài 11 - Theo dõi nồng độ glucose ở trẻ. Hạ glucose ở trẻ sơ sinh rất nguy hiểm và khó nhận ra

### Nên làm gì?

Glucose là nguồn năng lượng chính cho quá trình trao đổi chất của mô, đặc biệt là trong não, nơi thiếu các kho năng lượng thay thế làm cho glucose trở thành chất nền thiết yếu. Nếu lượng glucose thấp hơn mức bình thường trong máu, không thể đáp ứng nhu cầu trao đổi chất, đó là tình trạng hạ đường huyết. Một số yếu tố sinh lý có thể là yếu tố nguy cơ gây hạ đường huyết ở trẻ sơ sinh. Trẻ sơ sinh có tỷ lệ cân nặng của bộ não-cơ thể tăng lên, với nhu cầu glucose cao lên một cách tương ứng. Ngoài ra, trẻ sơ sinh chưa hoàn thiện chức năng các cơ quan, hạn chế sử dụng năng lượng thay thế như lactate và ketone dẫn đến dễ hạ đường huyết, nhiễm khuẩn nặng hơn và có thể gây ngạt. hạ đường huyết thời gian dài có thể làm giảm phát triển thần kinh và não bộ

Ngay sau khi sinh, trẻ sơ sinh chuyển từ nguồn đường glucose mẹ sang các nguồn bên trong của chúng. Ban đầu, nguồn chính của glucose ở trẻ sơ sinh là từ glycogen ở gan, thông qua quá trình phân hủy glycogen. Trong những giờ đầu tiên của cuộc đời, trẻ sơ sinh có khả năng duy trì nồng độ glucose thông qua quá trình tổng hợp glucose. Giảm dự trữ, nhu cầu gia tăng, hoặc đáp ứng chuyển hóa không đầy đủ có thể làm gián đoạn quá trình điều hòa kiểm soát glucose. Bảng 14.1 cung cấp các yếu tố nguy cơ sơ sinh thông thường có thể dẫn đến hạ đường huyết ở trẻ sơ sinh.

Trẻ sinh non tháng giảm dự trữ glycogen nên dễ bị hạ đường huyết. Trẻ sơ sinh nhiễm khuẩn hoặc tổn thương thiếu oxy - thiếu máu cục bộ có thể tăng nhu cầu glucose. Nếu trẻ sơ sinh không thể đáp ứng được những yêu cầu gia tăng này, kết quả gây hạ đường huyết. Trẻ sơ sinh có mẹ tiểu đường (IDMs) thường giảm dự trữ glycogen và có mức insulin cao hơn bình thường. Khi chuyển dùng từ glucose của mẹ sang nguồn dự trữ của con, nồng độ insulin vẫn cao dẫn tới tình trạng hạ đường huyết.

Trẻ sơ sinh bị hạ đường huyết nhẹ có thể không có triệu chứng. nặng hơn xuất hiện thờ nhanh, bú kém hoặc dấu hiệu sinh tồn không ổn định (Bảng 14.2). ngưỡng chấp nhận hạ đường huyết ở trẻ sơ sinh là glucose  $< 2,0 \text{ mmol / L}$  ( $< 35 \text{ mg / dL}$ )

#### Bảng 14. 1 yếu tố nguy cơ

Đẻ non  
 Tuổi thai nhỏ  
 Ngạt  
 Hạ thân nhiệt nhiễm khuẩn  
 Mẹ tiểu đường  
 Nguyên hồng cầu huyết mẹ dùng chủ vận beta adrenergic tăng insulin tính chất gia đình  
 Rối loạn trao đổi chất bẩm sinh  
 Rối loạn nội tiết (suy thượng thận, suy giáp...)

#### Cần lưu ý:

Nếu khám ban đầu loại trừ hạ đường huyết do sinh nonn, SGA hoặc IDM cần phải nghi ngờ nhiễm khuẩn

#### Lưu ý điều gì:

Nếu hạ đường huyết kéo dài  $> 1$  tuần, cần nghi ngờ những nguyên nhân ít gặp như tăng insulin máu, rối loạn nội tiết hoặc rối loạn chuyển hóa

#### Xử trí

Với trẻ không triệu chứng, có thể cho ăn (bú mẹ hoặc sữa công thức)

Những trẻ này nên tiếp tục được theo dõi từ 12 đến 24 giờ. Nếu vẫn hạ đường huyết dù cho ăn cần điều trị bằng đường tĩnh mạch, phát triển thần kinh tốt hơn ở trẻ được kiểm soát đường huyết. với trẻ có triệu chứng hoặc nguy cơ cao cần cân nhắc điều trị tĩnh mạch ngay như sau:

**Bảng 14. 2 dấu hiệu lâm sàng**

Hô hấp	Thở nhanh Ngưng thở Suy hô hấp
Tim mạch	Mạch nhanh Mạch chậm
Thần kinh	Kích thích Lơ mơ Yếu Nhiệt độ k ổn định

Bolus: 200 mg/kg dextrose (or 20 mL/kg of D10W), sau đó

Truyền: 5 - 8 mg/kg/min glucose

Nếu vẫn hạ đường huyết, bolus lại và tăng liều lên 15% - 20%

Khi nồng độ glucose ổn định trong 12-24h, giảm tốc độ truyền 10-20% khi glucose máu >50 mg/dL (2.8 mmol/L))

### Lưu ý:

Nồng độ Dextrose >12.5% CHỈ truyền qua tĩnh mạch trung tâm KHÔNG được dùng qua tĩnh mạch ngoại vi.

## Bài 12 - Cấp cứu trẻ sơ sinh trong phòng đẻ

Sarika Joshi MD

### Nên làm gì?

Bác sĩ nhi khoa nên quen với việc cấp cứu trẻ sơ sinh ở phòng sinh. Hướng dẫn quốc tế 2000 về hồi sức tim phổi và chăm sóc tim cấp cứu (ECC) đã cập nhật các khuyến nghị trước năm 1992 được đưa ra sau Hội nghị Quốc tế lần thứ 5 về CPR và ECC. Khía cạnh quan trọng nhất của hướng dẫn này là phải hỗ trợ thông khí đầy đủ.

Khi sinh ra, trẻ sơ sinh phải thực hiện chuyển từ trao đổi khí ở phổi có dịch sang việc trao đổi khí ở phổi chứa không khí. Phổi nở rộng, dòng máu qua phổi tăng và sức cản mạch phổi giảm. Một số yếu tố ảnh hưởng tới quá trình chuyển đổi này của trẻ như mẹ tiểu đường, THA thai kỳ, thiếu ôi hoặc vỡ ôi sớm. Một số yếu tố nguy cơ trong đẻ như ngôi môn, viêm màng đệm, phân su trong dịch ối

Khoảng 1% đến 10% trẻ sơ sinh cần hỗ trợ thông khí. Nhu cầu can thiệp dựa trên đánh giá nhịp thở, nhịp tim và màu sắc da của trẻ sơ sinh. Thở hỗn hển hoặc ngưng thở cho thấy cần phải thông khí ngay. Nhịp tim đánh giá dễ dàng nhất bằng cảm giác nhịp đập ở phần dưới của dây rốn, nên >100 nhịp/phút. Trẻ sơ sinh da phải màu hồng, mặc dù tím tái đầu chi có thể là biểu hiện bình thường khi sinh. Hồi sức sơ sinh có thể được chia thành bốn loại can thiệp: (a) các bước cơ bản, (b) thông khí, (c) ép ngực, (d) sử dụng thuốc và dịch

Các bước cơ bản của hồi sức sơ sinh bao gồm làm ấm trẻ sơ sinh, làm sạch đường thở, kích thích và liệu pháp oxy. Mất nhiệt làm tăng nhu cầu tiêu thụ oxy của trẻ sơ sinh. Để tránh sự mất nhiệt, trẻ sơ sinh nên nhanh chóng được làm khô dưới đèn chiếu và bỏ các khăn ướt. khi hút dịch nên hút miệng trước mũi để tránh nguy cơ hít sặc. Nếu cần phải đặt ống sonde hút, phải cẩn thận tránh hút lâu và gây nôn vì kích thích thành họng sau có thể kích thích phản xạ phế vị gây mạch chậm. Nếu dịch ối có phân su kèm theo trẻ có vấn đề

như (thở kém, rối loạn trương lực cơ hoặc nhịp tim) cần đặt ống NKQ ngay lập tức để hút dịch cho đến khi đường thở thông thoáng hoặc hồi sức thêm nếu cần

Hai bước cơ bản còn lại bao gồm kích thích và liệu pháp oxy. Mục tiêu kích thích là để trẻ sơ sinh bắt đầu và tiếp tục hô hấp. Thông thường việc hút và hút đi kèm với hồi sức là tất cả những gì cần thiết để kích thích đứa trẻ. Nếu những can thiệp này không đủ, cọ xát đứa trẻ hoặc gãi lòng bàn chân. Cho trẻ thở oxy liều cao 100% để điều trị thiếu oxy

Nếu hô hấp vẫn không hiệu quả cần thông khí áp lực dương. Chỉ định thông khí áp lực dương như thở hỗn hển, ngưng thở, nhịp tim <100 nhịp mỗi phút và tím trung tâm. Đối với đa số trẻ sơ sinh, thở qua mask đủ cung cấp oxy và theo dõi bằng cách nhìn tình trạng nở lồng ngực 2 bên.

Cần duy trì nhịp thở 40 -60 lần/phút, 30 nếu có ép tim, đặt sonde dạ dày tránh hít sặc. sau 30s, trẻ cần được đánh giá lại, nếu vẫn chưa tự thở hoặc nhịp tim <100 lần / phút thì nên tiếp tục thông khí qua mask. Nếu mask và bóng koong thỏa mãn được tình trạng thông khí cần đặt ngay nội khí quản. ép ngực nếu thở 100% oxy mà nhịp tim vẫn dưới 60 nhịp/phút. Ép ngực dùng 2 ngón tay cái trên xương ức, các ngón tay còn lại ôm phía sau lưng, ép lún xuống 1/3 lồng ngực, ép ngực và bóp bóng tần số 3:1 với 90 lần ép và 30 lần thở mỗi phút. Sau 30 giây, trẻ sơ sinh được đánh giá lại. tiếp tục ép tới khi nhịp tim > 60 nhịp mỗi phút

Epinephrine được chỉ định nếu, mặc dù thở máy với 100% oxy và ép ngực trong 30 giây, nhịp tim vẫn <60 nhịp mỗi phút. Cần dùng epinephrine tĩnh mạch hoặc qua nội khí quản

Dùng mỗi 3 đến 5 phút liều 0,1 đến 0,3 mL / kg 1:10.000. Nên cân nhắc bù dịch tăng thể tích với muối sinh lý hoặc ringer lactat ở trẻ sơ sinh không đáp ứng với hồi sức, đặc biệt nếu nghi ngờ mất máu hoặc sốc. dịch nên bù trong 5-10 phút với liều ban đầu là 10 mL / kg.

Mặc dù hầu hết trẻ sơ sinh không cần phải xử trí gì nhiều hơn các bước cơ bản trong phòng sinh, nhưng bác sĩ nhi đòi hỏi phải biết hồi sức sơ sinh. Hỗ trợ thông khí đầy đủ là yêu cầu bắt buộc vì nhịp chậm thường là hậu quả do phổi kém và thiếu oxy huyết.

## Bài 13 - Bất mạch đùi ở trẻ sơ sinh

Russell Cross MD

### Nên làm gì?

Hẹp quai động mạch chủ hay nằm ở vòm động mạch chủ, nằm gần gốc động mạch dưới đòn trái và sự có mặt của còn ống động mạch. Hẹp động mạch chủ chiếm từ 5 đến 8% bệnh nhân bị bệnh tim bẩm sinh (CHD) và là một trong những dạng tim bẩm sinh hay bị bỏ sót nhất. các tác động cấp tính đến sinh lý của bệnh nhân hẹp động mạch chủ là phát triển không bình thường, chiều cao thấp, nguy cơ toan chuyển hóa, mạch nhanh, thở nhanh, giảm chức năng tim, trường hợp nặng có thể sốc. tác động của hẹp động mạch chủ có thể không rõ ràng trong giai đoạn đầu đời vì ống thông động mạch thường mở và cung cấp dòng máu cho động mạch chủ đoạn xuống. Một khi ống động mạch đóng, tất cả dòng máu phải qua động mạch chủ. Nếu hẹp đáng kể, các biểu hiện cấp tính kia sẽ xảy ra. Trong trường hợp hẹp động mạch chủ nhẹ hơn, bệnh nhân có thể không tiến triển các triệu chứng cấp tính, nhưng phát hiện sớm hẹp động mạch chủ rất quan trọng trong phòng bệnh tim mạch từ sớm và tránh THA mạn tính

Thời gian đóng ống động mạch có thể làm chẩn đoán sớm bị hẹp động mạch chủ trở nên khó khăn vì lưu lượng máu cơ thể được duy trì đầy đủ miễn là ống động mạch vẫn còn. Các ống động mạch sẽ bắt đầu đóng trong vài giờ hoặc vài ngày đầu tiên. Khi ống thông đóng lại, lượng máu ngày càng tăng sẽ bị đẩy qua khu vực động mạch chủ bị hẹp để cấp máu cho phần dưới cơ thể. Điều này có thể tạo ra tiếng thổi nhưng tiếng thổi không đặc hiệu, cần đánh giá mạch trung tâm và ngoại vi ở các chi – điều này rất quan trọng trong thăm khám tim mạch ở trẻ sơ sinh. Khi có hẹp động mạch chủ đáng kể, có thể đánh giá mạch chi dưới. hẹp động mạch chủ có thể làm huyết áp tay phải thấp hơn tay trái, nên nghi ngờ khi chênh lệch > 20mmHg. Việc mạch chi dưới xuất hiện muộn hơn so với mạch trung tâm



(mạch mỏm) cũng là dấu hiệu nghi ngờ có hẹp động mạch chủ, thậm chí mất mạch đùi.

CẬP NHẬT KIẾN THỨC Y KHOA

## **Bài 14 - Chú ý ở trẻ sơ sinh có bệnh cảnh nhiễm khuẩn huyết nhưng không sốt có thể do bệnh tim bệnh sinh, đặc biệt như hẹp động mạch chủ hoặc hội chứng thiếu sản thất trái**

*Russell Cross MD*

### **Nên làm gì?**

Chẩn đoán phân biệt ở trẻ sơ sinh có biểu hiện như thở nhanh, lơ mơ, bú kém hoặc hạ thân nhiệt hay nghĩ đến nhiễm khuẩn. nhưng nên nhớ 1 điều các bệnh tim bệnh sinh cũng có thể xuất hiện các triệu chứng tương tự. không có sốt khi có những biểu hiện trên làm tăng nghi ngờ bệnh tim bẩm sinh phụ thuộc còn ống động mạch

Các biểu hiện của bệnh tim bẩm sinh phụ thuộc ống động mạch là do ống động mạch đủ cung cấp máu cho toàn thân hoặc phổi. Những tổn thương này có thể lẫn lộn với nhiễm trùng huyết sơ sinh vì thời điểm bắt đầu các triệu chứng tương quan với quá trình diễn biến tự nhiên do đóng ống động mạch sau vài giờ hoặc vài ngày. Trẻ sơ sinh ban đầu có thể bình thường và không có biểu hiện lâm sàng cho đến khi ống động mạch đóng lại. Sự xuất hiện của các triệu chứng có thể đột ngột và đe dọa đến tính mạng, vì giảm lưu thông máu hệ thống và phổi. bệnh tim bẩm sinh phụ thuộc còn ống động mạch bao gồm tắc đường ra bên trái, hẹp động mạch chủ, hẹp quai động mạch chủ và hội chứng thiếu sản thất trái. Trong tất cả các trường hợp này, lưu lượng máu toàn thân ban đầu duy trì nhờ ống động mạch. Trẻ bị tắc đường ra bên trái không thể chuyển sang tuần hoàn như bình thường do ống động mạch đóng lại, tắc đường ra bên trái làm giảm sản thất trái và giảm lưu lượng máu tuần hoàn. Cuối cùng gây toan chuyển hóa và sốc liên quan tới các triệu chứng không đặc hiệu được đề cập ở trên ống động mạch giúp duy trì tưới máu phổi. những tổn thương làm giảm tưới máu phổi khi ống động mạch đóng là hẹp động mạch phổi nặng, tứ chứng Fallot, và thiếu sản

phổi. trong những trường hợp này, khi ống động mạch đóng sẽ gây biểu hiện tương tự như nhiễm khuẩn huyết .

điều trị ban đầu cho các tổn thương phụ thuộc còn ống động mạch là truyền tĩnh mạch prostaglandin E1 (PGE1) mục đích duy trì còn ống động mạch và tuần hoàn thai nhi. PGE1 bắt đầu truyền tĩnh mạch 0.1 µg/kg/min, sau đó giảm liều nếu có đáp ứng từ 0.025 - 0.05 µg/kg/min khi huyết động ổn định. PGE1 là cứu tinh cho bệnh nhân có tổn thương phụ thuộc còn ống động mạch và nên dùng trong bất cứ trường hợp nào nghi ngờ bệnh tim bẩm sinh. Tác dụng phụ của PGE1 gây ngưng thở, sốt cao, tụt huyết áp. Bệnh nhân nên theo dõi sát, chuẩn bị sẵn thông khí hỗ trợ, dịch và thuốc vận mạch.

Chẩn đoán trước sinh đánh giá bệnh tim bẩm sinh phụ thuộc còn ống động mạch giúp giảm

Số bệnh nhân tim bẩm sinh xuất hiện các triệu chứng giống như nhiễm khuẩn huyết. nên có kiến thức về bệnh tim bẩm sinh phụ thuộc còn ống động mạch, giúp can thiệp sớm cải thiện tình trạng lâm sàng và nguy cơ tử vong. Điều này một lần nữa nhấn mạnh tầm quan trọng của việc nên nghi ngờ lâm sàng và cảnh giác cao với trẻ sơ sinh có biểu hiện nhiễm trùng không đặc hiệu.

### **Bài 15 - Nôn ra dịch mật trong những ngày đầu sau sinh nên nghĩ tới tắc ruột cho tới khi tìm ra nguyên nhân khác**

*Cynthia Gibson MD*

#### **Nên làm gì?**

Tắc ruột những ngày đầu sau sinh thường có nôn, chướng bụng và không ỉa phân su. Trẻ sơ sinh tắc ruột sớm thường do hẹp tá tràng, xoắn ruột, xoay bất thường của ruột, hẹp hồng hồi tràng, tắc ruột do phân su và viêm ruột hoại tử.

Chẩn đoán dựa vào lâm sàng và xq bụng. không cần thực chẩn quang để chẩn đoán.

## **Bài 16 - Đừng quên hỏi về hoạt động tình dục ở trẻ vị thành niên. Nhiều trường hợp viêm khớp có thể do bệnh lây qua đường tình dục STD)**

*Esther Forrester MD*

### **Nên làm gì?**

Nhiễm khuẩn khớp thường nguyên nhân do nhiễm khuẩn và do viêm màng hoạt dịch gây tràn dịch mủ bao khớp. Gram dương thường là nguyên nhân gây bệnh trong 80% trường hợp ở mọi nhóm tuổi. tuy nhiên, bác sĩ cần chú ý về tình trạng nhiễm lậu do quan hệ tình dục ở trẻ vị thành niên có thể biểu hiện viêm bao gân, đau khớp, sốt và tổn thương da. 16% tình trạng viêm da- viêm khớp ở trẻ từ 10-19 tuổi thường gặp ở nữ. viêm khớp thương gặp nhất do biến chứng lậu xảy ra sau 1 tháng mắc bệnh. 2/3 có viêm đa khớp trong khi 1/4 đau 1 khớp, khớp gối là vị trí hay tổn thương nhất trong nhiễm lậu.

Viêm khớp nhiễm khuẩn hay phá hủy khớp và cần dùng kháng sinh theo kinh nghiệm. Trẻ bị lậu cần đến viện điều trị, hoặc khi chẩn đoán không chắc chắn (Cấy dịch khớp thường ít khi dương tính) hoặc biến chứng khác (viêm nội tâm mạc, viêm màng não...). CDC khuyến cáo dùng ceftriaxone 1 g tiêm bắp hoặc tĩnh mạch mỗi 24h với trẻ >45 kg (99 lb). điều trị trong 24 hoặc 48h. khi tình trạng cải thiện, có thể cho uống cefixime, ciprofloxacin, ofloxacin, hoặc levofloxacin trong ít nhất 1 tuần (Table 23.1). trẻ <45 kg nên cho ceftriaxone 50 mg/kg 1 liều duy nhất hàng ngày trong 7 ngày uống cephalosporins chỉ đề nghị với trẻ em vì thiếu dữ liệu liên quan tới hiệu quả đường uống của cephalosporins với nhiễm khuẩn lậu ở nhóm tuổi này. Quinolones chống chỉ định tương đối ở trẻ <45kg do nguy cơ tổn thương quá trình phát triển sụn khớp. Quinolones không nên dùng điều trị cho nam giới quan hệ đồng tính hoặc bệnh nhân du lịch nước ngoài như california hay Hawaii hoặc nhiễm khuẩn mắc phải vùng khác có lậu kháng quinolone.

Bệnh nhân nhiễm lậu nên điều trị luôn nhiễm Chlamydia. CDC đề nghị uống azithromycin 1 g hoặc doxycycline 100 mg 2 lần/ngày trong 7 ngày với nhiễm khuẩn không biến chứng.

Bác sĩ nên đề nghị test kiểm tra nhiễm lậu với bệnh nhân nghi STD hoặc suy giảm miễn dịch do virus.

Regimen	Drug	Dose
Recommended Parenteral Regimen	Ceftriaxone	
>45 kg: 1 g IV or IM q24h	<45 kg: 50 mg/kg (max dose: 1 g) IM or IV in a single dose daily for 7 days	
Alternative Parenteral Regimen	Cefotaxime	> 45 kg: 1 g IV q8h hours
	Ciprofloxacin <sup>a</sup>	>45 kg: 400 mg IV q12h
	Levofloxacin <sup>a</sup>	> 45 kg: 250 mg IV daily
	Ofloxacin <sup>a</sup>	> 45 kg: 400 mg IV q12h
	Spectinomycin	> 45 kg: 2 g IM q12h
Oral Regimen Cefixime		> 45 kg: 400 mg BID
	Ciprofloxacin <sup>a</sup>	>45 kg: 500 mg BID
	Levofloxacin <sup>a</sup>	>45 kg: 500 mg daily
	Ofloxacin Regimen	>45 kg: 400 mg BID

BID, twice daily; q, every; h, hour; IV, intravenous; IM, intramuscular.

<sup>a</sup>Quinolones are not recommended in patients >18 years old OR in MSM (see text) or patients with a history of recent foreign travel or partners' travel, infections acquired in California or Hawaii, or infections acquired in other areas with increase quinolone resistant *Neisseria gonorrhoea* prevalence.

## Bài 17 - Tiếp cận u vú nữ giới tuổi thành niên

Lindsey Albrecht MD

### Nên làm gì?

Phát hiện có khối u ở vú trong độ tuổi thành niên làm gia đình và bệnh nhân lo lắng. May mắn thay, đa số u ở ngực đều lành tính, chủ yếu là u xơ. Tất nhiên có thể có u ác tính nhưng hiếm

u xơ là loại u lành tính nhạy cảm estrogen chiếm tới 70% đến 95% mẫu sinh thiết vú ở phụ nữ tuổi vị thành niên. Tỷ lệ cao nhất ở tuổi thanh thiếu niên tới 20 tuổi dù có những trường hợp gặp ở phụ nữ tiền mãn kinh. U xơ tuyến vú có thể to dần trong vài tuần tới vài tháng. Vào thời điểm chẩn đoán, hầu hết u xơ có kích thước từ 3 đến 4 cm. u xơ thường gặp ở ¼ trên ngoài của vú, mặc dù chúng có thể gặp ở vị trí khác. Chúng không liên quan với quá trình tiết dịch ở núm vú. Những thay đổi trên da có thể gặp trong 1 số trường hợp. u xơ tuyến vú thường đơn độc nhưng có thể nhiều u hoặc 2 bên trong 10-25% trường hợp gọi là đa u xơ tuyến vú. 1 số u xơ tuyến vú tự hết, trong khi 1 số ổn định về kích thước hoặc to dần theo thời gian.

Sarcome vú hay gặp những năm 40 tuổi, đôi khi có thể gặp ở tuổi thanh thiếu niên. Thường không đau và phát triển chậm. Nó có thể kèm theo thay đổi màu sắc da, núm vú và hạch nách. U sarcome thường lành tính nhưng có trường hợp ác tính

Ngoài u xơ và sarcome vú, khối trong vú ở phụ nữ tuổi thành niên bao gồm áp xe vú, u mỡ...ngoài ra u mạch máu, u thần kinh và các nguyên nhân khác cũng có thể gặp, ung thư vú thường bờ không rõ ràng, cố định, không di động, có thể co rút núm vú, thay đổi màu sắc da, nổi hạch...

Tiếp cận 1 trường hợp u vú phụ thuộc vào đặc điểm tổn thương và

U Nhỏ, phát triển chậm, tổn thương đàn hồi thường là u xơ tuyến vú, có thể theo dõi trong vài tháng. Siêu âm giúp theo dõi và

phân biệt tổn thương dạng rắn hoặc nang, nhưng ít có giá trị trong phân biệt các tổn thương rắn. Không nên chụp cắt lớp vú ở trẻ vị thành niên, vì mật độ nhu mô vú cao ở nhóm tuổi này, có thể che lấp tổn thương. Tất nhiên, có thể sinh thiết bằng kim nhỏ để chẩn đoán.

Do đó, trong hầu hết các trường hợp, u vú ở phụ nữ vị thành niên đều lành tính. Khi phát hiện nên thăm dò bằng siêu âm hoặc sinh thiết kim nhỏ nếu nghi ngờ tổn thương dù tỉ lệ ác tính hiếm gặp ở tuổi thanh thiếu niên.

## **Bài 18 - Mặc dù đau ngực ở tuổi thanh niên thường do bệnh trào ngược dạ dày thực quản (GERD) hoặc lo âu, nhưng nó cũng có thể là biểu hiện của bệnh lý nghiêm trọng cần phải chú ý**

*Johann Peterson MD*

### **Nên làm gì?**

Thanh niên đến phòng cấp cứu vì đau ngực thường sợ bị bệnh tim. Các bác sĩ cần đánh giá ngay những dấu hiệu nghiêm trọng như suy hô hấp, tưới máu kém, rối loạn tinh thần, nghe phổi, dấu hiệu sinh tồn- cần nhớ thở nhanh, mạch nhanh và vã mồ hôi có thể do lo lắng quá mức. Cố gắng trấn tĩnh bệnh nhân và gia đình mặc dù hiếm gặp bệnh tim ở lứa tuổi này nhưng nên đánh giá và khám cẩn thận

Nhiều thanh thiếu niên bị đau ngực cấp tính sẽ lo lắng bị bệnh tim, vì vậy hãy bắt đầu ở đó. thiếu máu mạch vành rất hiếm (nhưng có thể xảy ra, đặc biệt là khi lạm dụng cocaine hoặc trẻ em có động mạch vành bất thường). chú ý các bệnh viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, vỡ phình mạch, rối loạn nhịp tim như nhịp nhanh trên thất, sa van 2 lá và tăng áp động mạch phổi. Nguyên nhân do phổi có thể như hen, viêm phổi, viêm màng phổi hoặc tràn dịch màng phổi (tràn dịch màng phổi liên quan đến nhiễm trùng hoặc các bệnh khác, như lupus), tràn khí màng phổi tự phát hoặc sau chấn thương, viêm phổi hít do cố ý hoặc tình cờ. Ở thành ngực, có thể viêm thần kinh liên sườn, đau vú (thường do núm vú bình thường ở trẻ trai hoặc gái tuổi dậy thì)

Đầu tiên là cơn đau ngực Texidor, đau nhói ngực, kéo dài vài giây tới vài phút, nặng hơn khi hít sâu. Nó thường lành tính, hay gặp ở thanh thiếu niên. Trong số các nguyên nhân đường tiêu hóa, GERD, hội chứng Boerhaave.... Trầm cảm và lo âu có thể biểu hiện đau ngực.



Cần hỏi chi tiết về bệnh sử đau ngực, như thời điểm khởi phát, tính chất, nặng lên do các yếu tố nào?, trước đó có đau ngực hay không, các biểu hiện đánh trống ngực, chóng mặt, ngất, thở khò khè, ho...các thuốc và bệnh gần đây, các thuốc kháng sinh...

Thuốc chống rối loạn tâm thần và thuốc ức chế hấp thu serotonin có chọn lọc (SSRIs) có thể kéo dài khoảng QT. Ở trẻ chậm phát triển tinh thần, cần chú ý nguyên nhân hít hoặc nuốt dị vật vào thực quản. Trẻ vị thành niên nên hỏi tiền sử dùng ma túy, đặc biệt là cocaine và thuốc lá.

Tiền sử gia đình chú ý bệnh tim bẩm sinh, tràn khí màng phổi tự phát, bệnh Marfan, Ehlers-Danlos, bệnh động mạch vành xuất hiện sớm và bệnh Kawasaki. Các dấu hiệu khác như co giật, ngất xỉu, ngừng tim đột ngột hoặc đuối nước, việc đánh giá và khám chi tiết tạo an toàn trong suy nghĩ của bệnh nhân

Thăm khám chú ý nghe tim, phổi. kiểm tra xem xương có gãy không?, khớp, động mạch chủ, các dấu hiệu tăng cholesterol máu gia đình làm tăng nguy cơ mắc bệnh động mạch vành sớm, hội chứng Marfan, trật khớp, chứng vẹo cột sống. nổi ban, viêm khớp hoặc loét trên vòm miệng có thể khiến bạn nghi ngờ lupus, làm tăng khả năng bị viêm màng ngoài tim hoặc viêm phổi.

## **Bài 19 - Đừng chần chừ đoán sót xoắn buồng trứng. xoắn buồng trứng có thể có những biểu hiện không đặc hiệu như nôn, đau bụng và buồn nôn. Chẩn đoán và điều trị sớm giúp tiên lượng tốt**

*Michael Clemmens MD*

### **Nên làm gì?**

Xoắn buồng trứng là bệnh lý ít gặp và có biến chứng nghiêm trọng. xoắn xảy ra khi buồng trứng xoắn quanh cuống dây chằng của nó. Máu động và tĩnh mạch bị tổn thương và buồng trứng sẽ không hồi phục được nếu không được chẩn đoán và xử trí sớm. xoắn buồng trứng có thể xảy ra trong thai kỳ, toàn thời kỳ sơ sinh và suốt thời thơ ấu. hay gặp nhất ở trẻ sau khi xuất hiện có kinh. Sự có mặt của u buồng trứng làm tăng nguy cơ xoắn. Khi siêu âm thấy có u nang buồng trứng, các bác sĩ lâm sàng nên theo dõi chẩn đoán nếu có dấu hiệu và triệu chứng ở vùng bụng.

Triệu chứng hay gặp nhất là đau bụng, thường ở hạ vị. buồn nôn và nôn thường xuất hiện, ít khi sốt trừ khi đến muộn. lâm sàng thường hay nhầm sang viêm ruột thừa hoặc cơn đau quặn thận.

Khám bụng thường không đặc hiệu, bụng mềm, có thể có phản ứng thành bụng. sờ có thể thấy khối nhưng ở trẻ nhỏ khó phát hiện ra, khi nghi ngờ cần siêu âm vùng bụng và khung chậu, đánh giá doppler mạch máu động và tĩnh mạch

Siêu âm thường kiểm tra không có dòng máu tĩnh mạch chảy hoặc xuất hiện u nang buồng trứng giúp hỗ trợ chẩn đoán. Không có dòng chảy động mạch cũng giúp chẩn đoán những trường hợp muộn và có nó cũng không loại trừ chẩn đoán xoắn. Điều quan trọng cần lưu ý là đa số các trường hợp xoắn doppler máu động mạch dường như bình thường. Trong những trường hợp này, ứ đọng máu tĩnh mạch có thể gây tăng áp lực buồng trứng, phù nề, và xuất huyết cuối cùng làm tổn thương khả năng sống của mô.

Xử trí ban đầu gồm truyền dịch và giảm đau. Đau trong xoắn buồng trứng đòi hỏi phải dùng morphin. Nếu nghi ngờ viêm phúc mạc, cần dùng ngay kháng sinh phổ rộng. phẫu thuật ngay để bảo tồn chức năng buồng trứng, rất nhiều trường hợp có thể phục hồi được. cần nghi xoắn buồng trứng ở trẻ gái có đau cấp tính vùng bụng để chẩn đoán sớm. đau bụng dưới kèm có u nang và mất doppler máu tĩnh mạch gợi ý xoắn buồng trứng.

## Bài 20 - Hãy cho các trẻ vị thành niên được chăm sóc đặc biệt

Brian Kit MD

### Nên làm gì?

Nhu cầu về chăm sóc sức khỏe của thanh niên khác trẻ em. Đối tượng này thường cần sự độc lập, riêng tư. Với xu hướng tìm đến sự tự do, độc lập rất dễ đặt chúng vào tình huống nguy hại cho sức khỏe như ma túy hay quan hệ tình dục. Cần phải đánh giá hành vi khi thăm khám cho trẻ vị thành niên. Vấn đề chăm sóc sức khỏe cho nhóm đối tượng này rất khó khăn vì liên quan tới khía cạnh pháp lý và đạo đức. Bác sĩ phải tạo môi trường thoải mái để bệnh nhân thoải mái trao đổi, không tiếp cận trực tiếp vấn đề có thể gợi mở để bệnh nhân tiết lộ thông tin về hành vi của họ. Có thể đề nghị cha mẹ ra ngoài để trao đổi các vấn đề riêng tư và tế nhị

Nhiều bác sĩ thấy khó khăn khi mời cha mẹ bệnh nhân ra ngoài nhưng đa số gia đình đều tôn trọng nhu cầu riêng tư của trẻ. Trẻ và cha mẹ có thể được thông báo về việc giữ bí mật thông tin cá nhân cũng như bệnh tình của họ thông qua việc trao đổi và hướng dẫn điều trị, có thể làm tăng cơ hội giúp trẻ tìm kiếm lời khuyên của bác sĩ trong tương lai

Luật tiểu bang bên Mỹ bảo vệ thông tin về sức khỏe của trẻ vị thành niên nhưng không muốn cung cấp thông tin cho cha mẹ bệnh nhân. Tuy nhiên, có sự khác biệt về luật giữa các nước

### Sự chấp thuận:

Sự chấp thuận điều trị của cha mẹ bệnh nhân nói chung rất cần thiết trong điều trị. Tuy nhiên, có những trường hợp phải có sự đồng ý của bệnh nhân trước khi hỏi ý kiến cha mẹ chúng. Như trong trường hợp cấp cứu, trẻ đủ tuổi thành niên và các trường hợp được luật pháp chấp thuận

Cấp cứu: Trẻ được đưa đến phòng cấp cứu và cần được xử trí thích hợp ngay

trẻ đủ tuổi thành niên: Tđịnh nghĩa còn tùy thuộc từng nơi. Có nơi quy định trẻ trên 16 tuổi, có thể sống tự lập và độc lập về kinh tế

tình huống luật pháp cho phép: như phá thai, điều trị viêm nhiễm qua đường tình dục, cai nghiện và điều trị các vấn đề sức khỏe ngoại trú

### **Bảo mật:**

Cha mẹ thường muốn giữ thông tin sức khỏe và hồ sơ cho con họ. Tuy nhiên, nhiều tiểu bang cho phép con cái tự bảo mật thông tin sức khỏe của chúng, như trong các tình huống luật pháp cho phép ở trên.ngoại lệ khi có các biểu hiện bị lạm dụng tình dục, có xu hướng tự tử ở những đối tượng này...

Thông qua trao đổi với trẻ, hướng dẫn và trang bị cho chúng kiến thức để tự bảo vệ mình, kể cả trao đổi khi không có sự có mặt của cha mẹ trẻ, sẽ giúp bạn có cơ hội tối đa chăm sóc sức khỏe cho trẻ vị thành niên.

## Bài 21 - Với trẻ nữ tuổi thành niên bị đau bụng, cần làm test thử thai

*Michael S. Potter Anthony Slonim MD*

### Nên làm gì?

Cần chú ý vấn đề đau bụng ở trẻ nữ đã hành kinh và có thai có thể là nguyên nhân gây đau bụng

Triệu chứng kèm theo như mệt mỏi vào buổi sáng, căng tức vú, tăng cân và mất kinh. Các triệu chứng này thường không rõ, có thể kèm đau đầu, mệt mỏi và đau bụng. Bác sĩ nên biết thường trẻ sẽ từ chối rằng đã quan hệ do xấu hổ hoặc che giấu gia đình nên điều này không đủ để loại trừ mang thai. Cần khám toàn diện và test thử thai. Khám thấy tử cung lớn, cổ tử cung tím, tử cung mềm dễ gợi ý có thai

Test thử thai thường dùng beta-human chorionic gonadotropin ( $\beta$ -hCG) nước tiểu đủ nhạy để loại trừ mang thai

mang thai tuổi thành niên là vấn đề riêng tư và cần bảo mật thông tin. Tuổi mang thai càng nhỏ càng nên nghĩ đến tình huống bị lạm dụng tình dục hoặc bị cưỡng bức. trường hợp test thử thai âm tính, nên làm lại sau 2 tuần. những trẻ thành niên sinh con sớm dễ sinh non và ảnh hưởng tới nhận thức

có thai thường dẫn đến những thay đổi lớn trong cuộc sống của những người có liên quan. Những trẻ vị thành niên cần chuẩn bị trước tâm lý và khó khăn khi mang thai, cần được chăm sóc cẩn thận. các biến chứng có thể gặp nếu mang thai sớm để xử trí kịp thời.

## **Bài 22 - Lạm dụng tình dục là chẩn đoán quan trọng cần xác định với cả trẻ và gia đình để bắt đầu điều trị thích hợp Cần nhớ rằng có 1 số dấu hiệu có thể gợi ý, có thể không có dấu hiệu gì**

*Yolanda Lewis-Ragland MD*

### **Nên làm gì?**

Có rất nhiều nguyên nhân ngoài lạm dụng tình dục nhưng cần chú ý nguyên nhân lạm dụng tình dục. Thăm khám có thể có những dấu hiệu mơ hồ, không đặc hiệu như ửng đỏ vùng âm hộ có thể là dấu hiệu gợi ý ở các bé gái, tuổi trước dậy thì hoặc đến vì dấu hiệu viêm âm đạo

### **Khi nào nên nghi ngờ lạm dụng**

Chẩn đoán thường dựa trên tiền sử. hiếm khi chẩn đoán được bằng thăm khám hay xét nghiệm. thăm khám có thể không phát hiện gì ngay cả khi hung thủ thú nhận có lạm dụng tình dục, xâm hại bộ phận sinh dục cháu nhỏ. Nhiều trường hợp lạm dụng khám không phát hiện gì, tổn thương niêm mạc liền nhanh và liền hoàn toàn. Trong nghiên cứu gần đây với trẻ mang thai vị thành niên, 2/36 trường hợp có bằng chứng bị xâm hại. đôi khi phát hiện tổn thương vùng hậu môn sinh dục nhưng khó khăn khi trẻ phủ nhận bị lạm dụng

### **Dấu hiệu nghi ngờ**

Nghi ngờ khi

- Bầm tím bộ phận sinh dục
- Có vết rách màng trinh cấp hoặc đang liền
- rách màng trinh
- chấn thương hoặc sẹo ở vùng âm đạo hoặc màng trinh
- bầm tím hậu môn

Việc phân tích triệu chứng dựa trên các bằng chứng có sẵn. Có thể có tinh trùng, tinh dịch hoặc acid phosphatase; cấy dịch dương tính với lậu hoặc chlamydia, test huyết thanh dương tính với giang mai có thể gợi ý đến trẻ bị lạm dụng tình dục mà không cần có bằng chứng hay tiền sử.

Thực tế đa số các bác sĩ bỏ qua vì ngại liên quan vấn đề pháp lý cũng như các vấn đề liên quan tới gia đình bệnh nhân. Thực tế, đây là vấn đề nhạy cảm, điều quan trọng bác sĩ phải xác định được rằng đối tượng nào mới là người bệnh vực đưa trẻ để có hướng giải quyết thích hợp.



## **Bài 23 - Cần nhớ những chống chỉ định với vacxin bạch hầu, ho gà và uốn ván (DPT) và sử dụng thuốc thay thế theo hội nhi khoa Mỹ (AAP) và Hội chăm sóc sức khỏe cộng đồng của Mỹ**

*Esther Forrester MD*

### **Nên làm gì?**

Mục tiêu tiêm chủng là phòng bệnh. Cuộc cách mạng này bắt đầu từ vaccin đậu mùa bởi Jenner vào năm 1796 và phát triển để phòng hơn 12 bệnh. Việc sử dụng vacxin đã giúp loại bỏ vĩnh viễn bệnh đậu mùa. Sau đó hội nhi khoa Mỹ AAP và trung tâm kiểm soát và phòng dịch bệnh (CDC)—khuyến cáo phác đồ tiêm phòng dịch nhưng việc thực hiện khó khăn. CDC ước tính chỉ có 2/3 số trẻ 2 tuổi ở Mỹ được tiêm chủng đủ các mũi phòng bệnh. Điều này khó khăn hơn khi áp dụng cho trẻ non tháng hoặc sinh thiếu cân. Do đó, tiêm phòng đầy đủ cho trẻ vẫn còn là 1 thách thức

Thiếu Vaccine là 1 vấn đề khác. Từ 2000 - 2005, thiếu 9/12 loại vacxin. Hàng triệu trẻ bị ảnh hưởng do thiếu vacxin kéo dài. Việc giảm cung cấp vacxin do giảm số nhà máy sản xuất, giá thành cao và rào cản tài chính là những thách thức. Và trẻ không được tiêm chủng đầy đủ sẽ có nguy cơ mắc bệnh không được tiêm chủng

Hiện nay người dân cũng lo lắng với những tác dụng phụ của tiêm vacxin. 2 nỗi lo lắng phổ biến nhất là: (a) liên quan tới vacxin sởi, quai bị và rubella (MMR) với chứng tự kỷ và (b) vacxin có chứa thimerosal và chứng tự kỷ. ngoài ra, đã thiết lập hệ thống kiểm soát tác dụng phụ của vacxin sau khi được được FDA cho phép dùng. Các bác sĩ cũng lo ngại về vấn đề trách nhiệm khi cho dùng vacxin và việc tiêm đúng theo lịch tiêm chủng.

Do nhiều biến chứng liên quan tới trẻ sinh non và trẻ thiếu cân, có nguy cơ mắc bệnh cao và có thể dự phòng được nếu tiêm vacxin. Nên tiêm đủ các mũi như trẻ đủ tháng trừ viêm gan B

Theo khuyến cáo của AAP liều HBV đầu tiên trì hoãn với trẻ dưới 2000g và HbsAg âm tính cho tới khi cân nặng >2000g hoặc

được 2 tháng tuổi. các nghiên cứu cho thấy sinh kháng thể kém hơn khi cân nặng trẻ (<1,500 g) tiêm HBV sau sinh khi so sánh với trẻ sinh đủ tháng

Cần nhớ với trẻ có mẹ HbsAG dương tính cần tiêm globulin miễn dịch viêm gan (HBIG) trong vòng 12h sau sinh. Nếu không rõ tình trạng của mẹ có HbsAG dương tính hay không nên coi như 1 trường hợp mẹ HbsAG dương tính

Tính an toàn của vaccin bạch hầu, uốn ván, ho gà, Hib và IPV đã được khẳng định qua nhiều nghiên cứu và khuyến cáo tiêm cho trẻ sơ sinh từ 2 tháng. dù trong thực tế, vẫn có trường hợp tiêm chậm hơn khuyến cáo

Trẻ sinh non và thiếu cân có nguy cơ cao mắc cúm và virus hợp bào hô hấp (RSV). Vì vậy, nhóm bệnh nhân này nên tiêm 2 liều vaccin chống virus cúm cách nhau 1 tháng bắt đầu từ 6 tháng tuổi

Palivizumab (kháng thể hợp bào virus hô hấp đơn dòng) nên tiêm cho trẻ sinh non trước 32 tuần và/hoặc bệnh phổi mạn và/hoặc bệnh lí tim mạch trong mùa RSV

Vì giải phẫu trẻ sinh non và thiếu tháng nhỏ hơn bình thường, nên khi tiêm mắt trước bên của đùi, chọn kim ngắn hơn kim chuẩn để tiêm (7/8 - 1 inch).

## Bài 24 - Không cho uống vaccin bại liệt (OPV) ở trẻ có suy giảm miễn dịch

Anjali Subbaswamy MD

### Nên làm gì?

Vaccine sống có thành phần virus hoặc vi khuẩn bị mất khả năng gây bệnh nhưng vẫn có thể nhân lên trong cơ thể mà nó được tiêm vào. Những vi khuẩn này có thể không gây bệnh, gây sinh kháng thể và đáp ứng tế bào. Vaccin bại liệt gồm 3 chủng virus type 1 2 3 và chúng có thể đột biến trở lại trạng thái hoạt động gây bệnh (Đặc biệt là type 3) (2:1,000,000). Đây thực sự là vấn đề trong sử dụng vaccin bại liệt

OPV có chứa virus giúp sinh kháng thể những không gây ra bệnh. Nhưng không may là loại virus này có khả năng đột biến. vì vậy uống an toàn hơn tiêm

Đã có báo cáo uống vaccin bại liệt gây bại liệt từ thập kỷ trước. năm 1970, đã có báo cáo tình trạng xuất hiện bại liệt ở trẻ cho uống OPV và người xung quanh trẻ đặc biệt ở những người có suy giảm tế bào lympho B có nguy cơ cao gấp 3000 lần so với người miễn dịch bình thường. Vì vậy, bệnh nhân dùng thuốc ức chế miễn dịch hay có suy giảm miễn dịch là chống chỉ định tuyệt đối không được dùng OPV.

## Bài 25 - Không kê thuốc làm co mạch mũi (OTC- thuốc không cần kê toa) với trẻ bị cảm lạnh

Laura Hufford MD

### Nên làm gì?

Thuốc OTC điều trị ho và cả lạnh được dùng rộng rãi cả ở bệnh nhân và bác sĩ. Những thuốc này thường là thuốc kết hợp.

Pseudoephedrine, thuốc co mạch, là thuốc giao cảm giúp giảm sung huyết và tắc mũi nhờ co mạch nên giảm phù nề mũi, xoang. Kháng histamine như diphenhydramine và brompheniramine, ức chế histamine tại receptor H1 làm giảm co thắt cơ trơn. Thuốc trị ho như dextromethorphan, là thuốc dạng opioid và kích thích thần kinh trung ương làm tăng ngưỡng xuất hiện ho. Thuốc làm long đờm, guaifenesin, làm giảm độ dính của đờm để dễ ho ra. Thuốc hạ sốt, như acetaminophen và ibuprofen, thường dùng cho bệnh nhân sốt và đau. Vì là thuốc OTC nên các phụ huynh thường có nguy cơ dùng quá liều nếu kết hợp các thuốc này với nhau

Trong nghiên cứu gần đây, 1,519 trẻ được điều trị tại phòng cấp cứu vì tác dụng phụ liên quan dùng thuốc ho và cảm lạnh ở trẻ. Các biểu hiện như co giật, loạn nhịp và thiếu máu cục bộ tim/ruột. Ngoài ra, ở trẻ sơ sinh từ 1-6 tháng tuổi, dù dùng liều khuyến cáo nhưng nồng độ pseudoephedrine trong máu tăng từ 9-14 lần so với mức dự kiến ở trẻ dưới 2 tuổi.

Thuốc co mạch mũi OTC chưa được nghiên cứu kỹ ở trẻ dưới 2 tuổi. 1 số nghiên cứu cho thấy dùng chúng hiệu quả lâm sàng trên triệu chứng không khác mấy so với giả dược. do liều thuốc ho và cảm chưa nghiên cứu ở trẻ dưới 2 tuổi, nên các nhà sản xuất thường tính dựa trên cân nặng. phương pháp này dựa trên liều mg/kg giả định rằng thuốc chuyển hóa và hiệu quả như nhau ở trẻ có cân nặng bằng nhau

Sử dụng thuốc ho và cảm ở trẻ nên đặt câu hỏi, đặc biệt khi thiếu dữ liệu về tác dụng có lợi với trẻ. Đặc biệt thận trọng với trẻ

dưới 2 tuổi vì chưa có thông tin rõ ràng về tác dụng phụ cũng như mức độ an toàn. Dù hội nhi khoa Mỹ AAP và guideline điều trị nhi không cấm bác sĩ kê đơn ho và thuốc cảm cúm với đối tượng này nhưng phải giáo dục thông tin cho cha mẹ trẻ về lợi ích và nguy cơ của nhóm thuốc OTC. Với những trẻ dùng nhóm thuốc này nên ngừng sau 2 ngày nếu không thấy tác dụng có lợi thích hợp.

## **Bài 26 - Để ngăn lây HIV từ mẹ sang con, trẻ sinh ra từ mẹ có HIV dương tính nên tiêm zidovudine (ZVT) trong 6 tuần đầu sau sinh**

*Brian Kit MD*

### **Nên làm gì?**

#### **Dịch tể**

Lây nhiễm sơ sinh là nguồn lây HIV phổ biến nhất ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ ở Mỹ, chiếm >90% hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải (AIDS) <13 tuổi. Tại Mỹ, số trẻ sinh ra nhiễm HIV năm 2001 khoảng 280-350 trẻ so với 1000-2000 vào năm 1991. Trong cùng thời kỳ, số bà mẹ nhiễm HIV cũng tăng lên. Hiện nay tỷ lệ lây từ mẹ sang con giảm nhiều ở phụ nữ mang thai nhiễm HIV khi được dùng thuốc kháng virus cho cả mẹ và con

#### **Test HIV khi mang thai**

Hội nhi khoa Mỹ (AAP) và Hội sản khoa Mỹ đưa ra khuyến cáo bắt buộc làm xét nghiệm này trước sinh. Mục tiêu xác định kết quả HIV trước khi chuyển dạ. Nếu người mẹ chưa làm HIV trong thời kỳ mang thai, AAP khuyến cáo bác sĩ nên tư vấn về lợi ích trong việc làm xét nghiệm HIV và đề nghị kiểm tra luôn trong thời điểm này

Chiến lược dự phòng lây từ mẹ sang con ở người nhiễm HIV năm 1994, kết quả của hội nghiên cứu về tình trạng nhiễm AIDS ở trẻ em (PACTG) với 76 nghiên cứu đã chứng minh dùng 3 đợt zidovudine (ZDV) có thể làm giảm nguy cơ lây HIV từ mẹ sang con khoảng 2/3 lần. Phác đồ cho uống ZDV bắt đầu từ tuần 14-34 và tiếp tục uống trong suốt thai kỳ, tiếp theo là ZDV tĩnh mạch khi chuyển dạ và uống ZDV cho trẻ sau sinh 6 tuần. liều uống ZDV với trẻ sơ sinh như ZDV, 2 mg/kg/dose mỗi 6h.

Từ 1994, có 1 số phác đồ điều trị mới với bệnh nhân HIV và AIDS. Có thể cập nhật ở <http://hivatis.org>. Dù vậy, vẫn nên dùng ZDV trước sinh bất cứ lúc nào có thể. Ngoài ra, người mẹ nên tiêm ZDV trong chuyên dạ và em bé nên dùng ZDV khi đủ 6 tuần.

### Chăm sóc trẻ sơ sinh

Ngoài dùng ZDV khi đã 6 tuần để phòng lây nhiễm HIV, trẻ nên được cho dùng kháng sinh Bactrim dự phòng nguy cơ viêm phổi do

*Pneumocystis carinii pneumonia* (PCP). PCP là nhiễm trùng sơ sinh cơ hội tiến triển nhanh có thể gây tử vong, dự phòng được bằng cách cho dùng bactrim. Nguy cơ lớn nhất với PCP ở trẻ sơ sinh nhiễm HIV mắc phải là nhiễm PCP thời điểm 3-6 tháng tuổi. Bactrim được ngưng nếu loại trừ nhiễm HIV thường sau 2 lần làm xét nghiệm virus âm tính và 1 lần test trước khi đủ 4 tháng tuổi.

### Xét nghiệm HIV ở trẻ

cần chú ý nguy cơ HIV vì trẻ sơ sinh nhiễm HIV hoàn toàn không triệu chứng và thăm khám bình thường trong thời kỳ này. Không rành về xét nghiệm thích hợp với trẻ sơ sinh phơi nhiễm HIV có thể gây lãng phí và làm những xét nghiệm không cần thiết. do nhận kháng thể từ mẹ nên không dùng xét nghiệm kháng thể (i.e., enzyme-linked immunoabsorbent assay [ELISA] và Western Blot) để chẩn đoán nhiễm HIV ở trẻ dưới 18 tháng tuổi. nên xét nghiệm virus (i.e., phản ứng chuỗi PCR HIV DNA tại thời điểm 1-2 tháng tuổi và 3-4 tháng tuổi. kết quả dương tính bất kỳ thời điểm nào cần làm lại ngay lập tức để xác định chẩn đoán. Trẻ có 3 lần xét nghiệm virus âm tính nên làm xét nghiệm kháng thể thời điểm 12 tháng tuổi. nếu test này âm tính, làm lại vào thời điểm 18 tháng tuổi. HIV dương tính khi làm test kháng thể sau 18 tháng cho thấy có nhiễm HIV. Test âm tính cho thấy không nhiễm

Sàng lọc HIV sớm ở phụ nữ mang thai giúp giảm nguy cơ nhiễm HIV sơ sinh. Trong trường hợp trẻ phơi nhiễm HIV thai kỳ, bác sĩ cần làm xét nghiệm kiểm tra và điều trị ZDV cho trẻ khi đủ 6 tuần. dùng Bactrim dự phòng PCP để làm giảm nguy cơ tử vong ở trẻ sinh ra đã nhiễm HIV.

## **Bài 27 - Không khuyến cáo dự phòng kháng sinh khi bị hươu cắn. Chú ý các giai đoạn lâm sàng của bệnh Lyme (LD) và xét nghiệm đánh giá và điều trị thích hợp với từng giai đoạn**

*Michael Clemmens MD*

### **Nên làm gì?**

Bệnh Lyme nguyên nhân do xoắn khuẩn *Borrelia burgdorferi*, có thể lây qua vết hươu cắn. không phải vết hươu cắn nào cũng có thể gây nhiễm bệnh Lyme. Vết hươu cắn phải ít nhất 48h và căng mọng lên mới có thể truyền xoắn khuẩn.

Lâm sàng của LD chia làm 3 giai đoạn: giai đoạn khu trú tại chỗ, nổi ban đỏ (EM), nhìn giống như hình ban đỏ đồng tâm. Đa số chẩn đoán chỉ cần dựa vào hình thái của ban đỏ trong chẩn đoán sớm LD. Biểu hiện sớm như nổi ban, viêm màng não, liệt mặt hoặc block tim. Viêm khớp cấp và mạn hay gặp giai đoạn muộn ở trẻ em. Chú ý, cả giai đoạn sớm và muộn đều có thể xảy ra mà không có tiền sử nổi ban đỏ

Xét nghiệm máu thường không chẩn đoán được LD giai đoạn sớm vì lúc này chưa có đáp ứng miễn dịch. Trong giai đoạn tiến triển và muộn của bệnh, nên tiến hành theo 2 giai đoạn. xét nghiệm đầu tiên là đánh giá (Ig)M và IgG với xoắn khuẩn. xét nghiệm này có độ đặc hiệu cao trừ khi nó làm quá sớm trong quá trình tiến triển của bệnh. Dương tính giả cũng có thể gặp. Do đó, nếu test dương tính hoặc không tương quan, tiến hành xét nghiệm Western Blot. Các kết quả xét nghiệm cần đánh giá trên tình huống lâm sàng

điều trị LD khác nhau cho từng giai đoạn và lâm sàng. Giai đoạn bệnh khu trú, uống kháng sinh là được. Amoxicillin dùng cho trẻ dưới 8 tuổi và doxycycline với trẻ lớn hơn. Các trường hợp đến sớm có thể điều trị kháng sinh đường uống. Tuy nhiên, bệnh nhân viêm màng não hoặc block tim cần dùng ceftriaxone tĩnh mạch.



Bệnh nhân LD giai đoạn muộn cần dùng kháng sinh đường uống hoặc tĩnh mạch tùy tình trạng lâm sàng

Dự phòng kháng sinh ở trẻ bị hươu cắn không cần thiết vì nguy cơ tiến triển bệnh LD rất thấp. thực tế, nguy cơ mắc LD <1,5% nếu không thấy vết sưng phồng sau cắn trong vòng 48h.hơn nữa, phần lớn sẽ xuất hiện ban đỏ ở vị trí cắn, dễ phát hiện bởi bệnh nhân hoặc người nhà.cần điều trị sớm, dành thời gian giải thích nguy cơ tiến triển bệnh cho trẻ và gia đình – điều này rất quan trọng

LD có thể xuất hiện mà không có tiền sử bị cắn. điều này làm bác sĩ phải đánh giá chẩn đoán dựa vào ban đỏ

Viêm khớp, viêm màng não hay block tim. Không cần làm xét nghiệm ở giai đoạn sớm, khu trú nhưng nên làm khi giai đoạn tiến triển và giai đoạn muộn của bệnh. Khi test dương tính, cần làm xét nghiệm Western Blot để xác định chẩn đoán. Kết luận nên đánh giá thêm trên lâm sàng. Kháng sinh điều trị thường rất hiệu quả và hiếm khi cần điều trị dự phòng.

## Bài 28 - Giáo dục cha mẹ về cho trẻ nằm tư thế ngủ thích hợp để tránh hội chứng đột tử ở trẻ sơ sinh khi ngủ (SIDS)

*Brian Kit MD*

### Nên làm gì?

SIDS là hội chứng tử vong đột ngột ở trẻ sơ sinh dưới 1 tuổi, điều này vẫn chưa rõ ràng dù nhiều trường hợp khám nghiệm tử thi hay đánh giá lại thăm khám hay tiền sử lâm sàng. SIDS được coi là chẩn đoán loại trừ. Nguyên nhân SIDS chưa rõ. 1 giả thuyết liên quan làm tăng gấp 3 lần ở trẻ có yếu tố nguy cơ gia đình (di truyền) hoặc bà mẹ hút thuốc khi mang thai, ảnh hưởng tới phát triển thần kinh trung ương hay hệ thống miễn dịch của trẻ

Hội chứng SIDS phát hiện từ năm 1992, sau những nghiên cứu lớn của hội nhi khoa Mỹ (AAP) đề nghị cha mẹ không để con ở tư thế nằm sấp vào giường ngủ. năm 1991, theo trung tâm thống kê quốc gia (NCHS), tỷ lệ tử vong đột ngột có 1000 trẻ sơ sinh. năm 2004, tỷ lệ giảm 0,55/1000 trẻ sơ sinh. theo NCHS, tổng số trẻ sơ sinh tử vong đột ngột SIDS năm 2004 là 2.246. SIDS rất hiếm xảy ra trong tháng đầu, tăng cao nhất trong tháng thứ 2 và 3 sau đó ít hơn sau tháng thứ 6. Dù giảm tỷ lệ SIDS, nó vẫn là nguyên nhân số 1 gây tử vong ở trẻ từ 1 tháng – 1 năm tuổi.

Yếu tố nguy cơ với SIDS bao gồm:

- giới nam
- sinh non
- cân nặng khi sinh thấp
- Hút thuốc trong và sau khi mang thai
- phân bố theo mùa, đặc biệt vào mùa đông
- đời sống kinh tế thấp
- trình độ văn hóa thấp
- không được chăm sóc trước sinh đầy đủ

- tuổi bà mẹ sinh con trẻ
- sinh nở nhiều lần
- cha mẹ đơn thân
- ngủ sấp
- giường mềm
- ngủ với những đồ vật có thể gây tắc đường thở (thú bông, gối...)

Bác sĩ nên tư vấn cho các bậc cha mẹ theo khuyến cáo sau để phòng SIDS dù danh sách này chưa đầy đủ:

- cho trẻ nằm ngửa mỗi khi ngủ.
- đảm bảo môi trường an toàn trên giường ngủ như gối, thú bông, đồ chơi....
- Những người xung quanh không nên hút thuốc
- Khuyến khích bố mẹ ngủ chung phòng nhưng không chung giường, để làm giảm nguy cơ SIDS trong 6 tháng đầu.

## Bài 29 - Không tập luyện bàng quang ở trẻ bị đái dầm

William Giasi Jr. MD

### Nên làm gì?

Tiểu dầm là vấn đề hay gặp ở trẻ và phải đi khám bác sĩ. Tiểu dầm định nghĩa là tình trạng tiểu không tự chủ. Tiểu dầm được chia nguyên phát hay thứ phát, cũng như tiểu dầm ban đêm hay ban ngày. Tiểu dầm nguyên phát chẩn đoán ở bệnh nhân tiểu dầm ban đêm, thường xuyên trong thời gian dài. Tiểu dầm thứ phát, ban đầu tiểu không tự chủ, sau giai đoạn kiểm soát bàng quang ít nhất 6 tháng. Tiểu dầm ban đêm xuất hiện tiểu không tự chủ khi ngủ. tiểu dầm ban ngày là nước tiểu tự chảy ngay cả trong khi trẻ đang thức

Trẻ được đưa đến khám với tình trạng tiểu dầm khác nhau còn tùy theo gia đình đánh giá như nào là bình thường. ước tính, 15% trẻ tiểu dầm nguyên phát, không bao giờ tự chủ được. tiểu dầm nguyên phát gấp 2 lần thứ phát; tỷ lệ mắc ở nam:nữ là 2:1. Tỷ lệ khỏi tiểu dầm khoảng 10-15% mỗi năm, và 5% trẻ 10 tuổi và 1% thanh thiếu niên vẫn còn tiểu không tự chủ. Tiểu dầm có thể là vấn đề lâm sàng sau 4 hay 5 tuổi

Quá trình phát triển của trẻ sẽ là kiểm soát ruột về ban đêm sau đó kiểm soát ruột vào ban ngày, kiểm soát bàng quang vào ban ngày sau đó mới kiểm soát bàng quang vào ban đêm. Tiểu không tự chủ liên quan đến việc mở rộng dung tích bàng quang của trẻ, quá trình kiểm soát cơ thắt và cuối cùng là kiểm soát tiểu tiện

Đánh giá tiểu dầm cần biết các chẩn đoán phân biệt và thăm khám lâm sàng, tiền sử và xét nghiệm nước tiểu. đánh giá kỹ lưỡng có thể tìm được nguyên nhân hoặc rối loạn để điều trị thích hợp. nhưng với đa số bệnh nhân, không tìm ra nguyên nhân gây tiểu dầm được. điều trị nói chung bằng liệu pháp trị liệu hoặc dùng thuốc, như thời điểm cho uống nước, tránh kích thích. Việc tập luyện bàng quang, bằng cách cho uống 1 lượng lớn nước rồi bắt trẻ nhịn tiểu

không được khuyến khích. Việc hướng dẫn đưa trẻ tiểu khi buồn tiểu và dùng thuốc thường không mang lại kết quả. Sử dụng thiết bị báo động cho trẻ khi bàng quang căng thành công khoảng 66%. Nếu phụ huynh không hỗ trợ thường điều trị không hiệu quả. Theo tạp chí Cochrane không đủ bằng chứng để đánh giá việc tập luyện bằng cách cho trẻ nhịn tiểu do với việc dùng thiết bị báo động hay desmopressin.

Tiểu dầm là vấn đề hay gặp ở trẻ. Chưa đủ dữ liệu ủng hộ desmopressin hay thuốc chống trầm cảm 3 vòng trong điều trị tiểu dầm ở trẻ.

## Bài 30 - Khuyến khích cho trẻ bú sữa mẹ

*Esther Forrester MD*

### Nên làm gì?

Người ta thừa nhận rằng sữa mẹ là thức ăn tốt nhất cho trẻ sơ sinh. Nó không chỉ cung cấp các chất dinh dưỡng cần thiết cho trẻ sơ sinh, nó thay đổi thành phần trong suốt chu kỳ tiết sữa và thời gian cho sữa để cung cấp dinh dưỡng lý tưởng theo các giai đoạn phát triển tương ứng và nhu cầu hàng giờ. Ví dụ, hàm lượng chất béo của sữa mẹ thấp nhất vào buổi sáng và cao nhất vào buổi chiều. Lượng chất béo trong sữa mẹ cũng tăng đáng kể vào cuối ngày. Hàm lượng vitamin và khoáng chất trong sữa mẹ thay đổi theo thời gian sau khi sinh, trong suốt thời kỳ cho bú, và trong khi cai sữa.

Hàm lượng khoáng chất của sữa mẹ cao nhất ngay sau khi sinh và giảm theo thời gian. Trong vài ngày đầu sau khi sinh, sữa non có nhiều vitamin E, protein, kẽm, magiê, và kháng thể. Từ ngày thứ 3 đến ngày thứ 6 sau sinh, sữa non chuyển sang dạng chuyển tiếp với lượng chất béo, lactose và calo ngày càng tăng, trong khi protein và yếu tố miễn dịch dần dần giảm. Mức magnesium bắt đầu giảm sau 18 tháng nuôi con. Không giống như các khoáng chất khác, việc tiết magiê không bị ảnh hưởng bởi các yếu tố như mẹ tuổi vị thành niên, mẹ suy dinh dưỡng, hút thuốc hay môi trường.

Sự thay đổi hàm lượng vitamin theo độ béo và độ tan trong nước của vitamin và có thể khác nhau tùy theo chế độ ăn uống của người mẹ và đặc điểm di truyền. Tuy nhiên, nếu người mẹ thiếu chất, lượng sữa sản xuất thay đổi nhiều so với thành phần vitamin. Nói chung, vitamin tan trong nước (ví dụ: B, C, B6) tăng theo thời gian ngoại trừ vitamin C và B6. Vitamin tan trong chất béo (ví dụ, A, D, E, K) thường giảm theo thời gian.

Có sự tương quan mạnh mẽ giữa hàm lượng vitamin D trong sữa mẹ và nồng độ 25-hydroxycalciferol (25-OH-D) trong huyết

thanh của trẻ bú mẹ hoàn toàn. Tuy nhiên, không có sự tương quan giữa nồng độ vitamin D trong huyết thanh và sữa mẹ. Trẻ bú sữa mẹ đặc biệt từ 0 đến 12 tháng tuổi cần phải có ít nhất 200 IU (5  $\mu$ g) vitamin D để tránh bệnh còi xương. Đối với trẻ sơ sinh không phơi nắng, có thể cần đến 400 IU (10  $\mu$ g).

Mặc dù lượng canxi và sắt trong sữa mẹ thấp hơn so với sữa bò, tính khả dụng sinh học cao hơn. Năm mươi phần trăm sắt trong sữa mẹ được hấp thụ, trong khi đó chỉ có 4% đến 10% được hấp thụ từ sữa bò hoặc sữa công thức cho trẻ sơ sinh. Lượng lactose trong sữa mẹ được cho là giúp hấp thụ canxi, photpho và magiê. Lactose cũng nuôi dưỡng vi khuẩn đường ruột, do đó sản sinh ra vitamin B cho trẻ sơ sinh.

Những biến đổi tự nhiên trong sữa mẹ thể hiện một vài trong số những lý do mà Học viện Nhi khoa Hoa Kỳ và Hiệp hội Dinh dưỡng Hoa Kỳ khuyến cáo nên cho con bú trong 4 đến 6 tháng đầu tiên. Khi nhu cầu về dinh dưỡng và chế độ ăn dặm của trẻ sơ sinh tăng, nên cho trẻ bú sữa mẹ trong ít nhất 12 tháng. Các bà mẹ cũng nên ăn uống và bổ sung chế độ ăn uống bằng vitamin và khoáng chất, tăng lượng calo để cung cấp đầy đủ cho trẻ sơ sinh bú sữa mẹ.

## Bài 31 - Biết khi nào khuyên người mẹ nên cai sữa

Yolanda Lewis-Ragland MD

### Nên làm gì?

Nuôi con bằng sữa mẹ cung cấp "sữa người cho trẻ sơ sinh" để phát triển trí não tốt nhất, bảo vệ hệ thống miễn dịch và khả năng tương thích về tiêu hóa. Nghiên cứu cho thấy rằng tỷ lệ trẻ bú sữa mẹ có trí thông minh (IQs) cao hơn trẻ sơ sinh ăn sữa bột. Trẻ ít bị nhiễm trùng hơn và khởi phát tình trạng dị ứng muộn hơn. Trẻ bú sữa mẹ làm giảm nguy cơ béo phì và các bệnh mạn tính như tiểu đường. Nuôi con sữa mẹ làm giảm nguy cơ ung thư vú và buồng trứng, giảm nguy cơ loãng xương và gãy xương

Bú mẹ hoàn toàn trong 6 tháng đầu đặc biệt quan trọng

### Chống chỉ định nuôi con sữa mẹ

Mặc dù có nhiều lợi ích của việc cho bú sữa mẹ, nhưng vẫn có những trường hợp và tình trạng không được cho con bú sữa mẹ. Chẳng hạn, galactosemia là một bệnh di truyền do thiếu men gan cần thiết để tiêu hóa galactose. Galactose là một sản phẩm phân hủy của lactose, thường được tìm thấy trong các sản phẩm sữa. Bởi vì galactose không thể bị phá vỡ, nó tích tụ trong các tế bào và trở nên độc hại. Sau đó, cơ thể sẽ tạo ra các sản phẩm bất thường, gây ra triệu chứng gặp ở trẻ sơ sinh thiếu galactose huyết.

Thiếu men galactose thường không có triệu chứng khi sinh, nhưng vàng da, tiêu chảy và nôn là triệu chứng sớm hay gặp và em bé không tăng cân. Nếu không phát hiện ngay, nó sẽ dẫn đến bệnh gan, đục thủy tinh thể, chậm phát triển tâm thần, và có thể tử vong. Tử vong có thể xảy ra sớm nhất là từ 1 đến 2 tuần tuổi do nhiễm khuẩn *Escherichia coli*. Nhiễm trùng *E. coli* phổ biến nhất ở trẻ sơ sinh thiếu men galactose không được điều trị. Tổ chức American



Liver Foundation khuyến cáo rằng tất cả trẻ sơ sinh bị vàng da phải được đánh giá nguy cơ thiếu men galactose.

### Các chống chỉ định khác trong nuôi con sữa mẹ bao gồm:

- Mẹ lạm dụng ma túy hoặc rượu
- Mẹ mắc HIV nguy cơ lây cho con
- Mẹ đang điều trị lao tiến triển- trẻ có nguy cơ nhiễm lao do tiếp xúc đường hô hấp gần nhau khi cho bú – sau điều trị lao 14 ngày có thể cho con bú
- Mẹ đang hóa trị ung thư vú
- Mẹ đang dùng thuốc không được cho con bú như:
  1. Bromocriptine (Parlodel) (làm giảm prolactin)—hormon làm giảm tiết sữa
  2. Lithium (điều trị trầm cảm- hưng cảm)—nồng độ trong máu quá cao ở trẻ
  3. Methotrexate (điều trị lupus và viêm khớp)—ức chế hệ miễn dịch
  4. Ergotamine (điều trị đau đầu migraine)—gây nôn, co giật, tiêu chảy
  5. Đang điều trị ung thư- nguy cơ ngộ độc cho trẻ do tiếp xúc

### Tạm thời ngưng cho con bú

1 vài trường hợp có thể tạm thời ngưng cho con bú:

**Thủy đậu:** mẹ có tổn thương thủy đậu nên dừng cho con bú đến khi tổn thương lành hoàn toàn. Có thể cho bú lại sau khi trẻ được tiêm immunoglobulin chống virus thủy đậu

**Zona:** Mẹ bị zona, trường hợp khác do virus varicella, có thể cho bú nếu không có tổn thương ở vú hoặc tổn thương ở vú đã lành. Có thể cho bú vì kháng thể virus thủy đậu đã truyền qua sữa mẹ cho con, tạo ra kháng thể chống lại bệnh này

Mẹ đang có tổn thương herpes tiến triển ở vú không nên cho bú đến khi tổn thương liền hoàn toàn hoặc hết triệu chứng

### Các trường hợp có thể cho con bú

Viêm gan B: Mẹ có thể cho con bú, trẻ được tiêm immunoglobulin miễn dịch viêm gan B và vaccin viêm gan B có thể cho bú mà không sợ nguy cơ lây

Viêm gan A: trẻ có thể cho bú nếu được tiêm globulin miễn dịch và vaccin viêm gan A

Viêm gan C: có thể cho bú vì tỷ lệ lây truyền viêm gan C là 4% bất kể có cho bú hay không

Viêm vú: 1-2% phụ nữ sẽ có thể bị viêm vú hoặc nhiễm khuẩn vùng vú. Thường xuất hiện 1-5 tuần sau sinh. Khi đau vú, cứng và tiết dịch có thể kèm theo sốt. Lúc này nên điều trị kháng sinh. Nếu áp xe vú, cần mở dẫn lưu

những nguồn nhiễm khuẩn này có thể lấy qua miệng của trẻ. Có thể tiếp tục cho bú vì nó giúp nhanh hết viêm vú và có lợi cho trẻ cho bú là điều rất quan trọng và kết nối tình cảm giữa mẹ và con. Tuy nhiên cần có kiến thức về chống chỉ định cho bú để phòng lây bệnh cho trẻ vì điều này rất quan trọng.

## Bài 32 - Trẻ có nguy cơ thiếu vitamin D và còi xương nếu bú mẹ hoàn toàn. Nếu không có điều kiện tiếp xúc ánh sáng mặt trời cần bổ sung vitamin

*Johann Peterson MD*

### Nên làm gì?

Vitamin D là một loại vitamin tan trong mỡ, hoặc là được sản xuất trong da dưới tia tử ngoại (UV), hoặc hấp thụ từ ruột qua chylomicrons. Chế độ ăn uống có vitamin D ở hai dạng: D2 (ergocalciferol, có nguồn gốc từ thực vật hoặc men) hoặc D3 (cholecalciferol, có nguồn gốc từ động vật hoặc sản xuất trong da người được phơi nắng). D3 là dạng sinh lý và có khả năng dùng hơn, nhưng D2 là dạng hay gặp nhất trong các chất bổ sung vitamin D và thực phẩm bổ sung. Vitamin D được hydroxyl hóa thành 25-hydroxycalciferol (25-OH-D) trong gan, và hydroxyl hóa lại thành calcitriol, hoặc 1, 25- (OH) 2-D trong thận. dạng 25-OH-D được định lượng trong máu để đánh giá khả năng lưu trữ vitamin D, có thời gian bán hủy khoảng 2 tuần. dạng 1,25- (OH) 2-D là dạng có hoạt tính sinh học nhất. Vitamin D được đo bằng các đơn vị quốc tế (IU), trong đó 1 IU được định nghĩa là 0,025  $\mu\text{g}$  D3, là 65 pmol D3. đơn vị của các dạng vitamin D khác, (25-OH-D và 1,25- (OH) 2-D) được định nghĩa là tương đương về phân tử với D3 (tức là, 65 pmol = 1 IU).

Dạng 1,25- (OH) 2-D là dạng hormon hoạt động thông qua một thụ thể nhân (VDR), vitamin D gắn với thụ thể retinoic acid (RXR). Phức hợp RXR-VDR-vitamin D gắn với các yếu tố đáp ứng vitamin D trong DNA nhân và làm thay đổi biểu hiện gen. Trong tế bào ống thận và trong biểu mô ruột, vitamin D làm tăng hấp thu canxi và phosphate. Trong xương, nó kích thích cả tạo xương và hủy xương. Nhớ lại rằng hormon tuyến cận giáp (PTH) chủ yếu được điều chỉnh bởi nồng độ canxi máu. PTH kích thích sự hoạt động của

hủy cốt bào và tiêu xương, kích thích tái hấp thu canxi và mất phosphate trong ống thận, và thúc đẩy quá trình hydroxyl hóa 25-OH-D thành 1,25- (OH) 2-D ở thận. Thiếu vitamin D, sự hấp thu canxi kém đi sẽ kích thích giải phóng PTH, tăng tái hấp thu canxi ở thận và tăng hoạt động hủy cốt bào. Tăng hydroxylation hóa ở thận với 25-OH-D để bù trừ duy trì nồng độ 1,25- (OH) –D bình thường hoặc cao với nồng độ 25-OH-D thấp. Giảm hấp thu qua thận làm giảm nồng độ phosphate. Alkaline phosphatase cao, phản ánh tình trạng tăng vận chuyển đến xương.

Thiếu vitamin D thường được chẩn đoán bằng nồng độ vitamin D trong huyết thanh  $<20$  ng / mL, và mức  $<15$  ng / mL biểu hiện sự thiếu hụt nghiêm trọng. Ở trẻ em đang phát triển xương, thiếu vitamin D mạn dẫn đến còi xương, 1 rối loạn xương đặc trưng bởi cốt hóa kém toàn bộ bộ xương, dẫn đến chân bị cong do áp lực khi đi bộ, chân vòng kiềng, thóp liền chậm, xương trán nhô ra... chậm mọc răng, giảm khối lượng cơ và huyết áp thấp hay gặp, hạ canxi có thể nặng gây chuột rút, co cơ, co thắt thanh quản và bệnh giãn cơ tim phì đại.

Thiếu máu hồng cầu nhược sắc có thể là một đặc điểm của còi xương. Ở những bệnh nhân lớn tuổi, sự thiếu hụt vitamin D có thể dẫn đến nhuyễn xương (osteomalacia) mà không có các biểu hiện khác của còi xương

Vitamin D có thể sinh ra đầy đủ trong da nếu có đủ ánh nắng mặt trời để tiếp xúc, tuy nhiên rất khó xác định được nhu cầu và thời gian “sưởi nắng” với từng cá nhân cụ thể. Nồng độ Vitamin D ở người khỏe mạnh thay đổi theo mùa và hoàn cảnh có tiếp xúc với ánh sáng mặt trời nhiều hay không. Sắc tố da và bôi kem chống nắng ảnh hưởng tới lượng bức xạ UV-B giúp tổng hợp vitamin D, và người Mỹ gốc Phi thường dễ bị thiếu vitamin D hơn. Ở Hoa Kỳ, khẩu phần ăn uống bổ sung vitamin D ở trẻ em là 200 IU / ngày, mặc dù đây là vấn đề gây tranh cãi. Ở Canada, khuyến cáo là 400 IU / ngày, giống như ở Mỹ trước đây. Sữa mẹ và bò không đảm bảo cung cấp khoảng 20 đến 25 IU / L vitamin D, mặc dù nồng độ này có thể cao hơn ở bà mẹ có uống vitamin D hay phơi nắng. Tất cả các sữa bột dành cho trẻ sơ sinh được bán ở Hoa Kỳ đều chứa hơn 400 IU / L, do đó, trẻ sơ sinh dùng 500 mL / ngày sẽ đáp ứng được nhu cầu được khuyến cáo. Hội nhi khoa Hoa Kỳ (AAP) đề nghị bổ sung

vitamin D dưới dạng vitamin tổng hợp cho bất kỳ trẻ sơ sinh nào được bú mẹ hoàn toàn hoặc đang dùng <500 mL / ngày, bắt đầu trong 2 tháng đầu đời và cho những trẻ lớn hơn không "tiếp xúc ánh sáng mặt trời thường xuyên".

Sữa bò và nước cam chứa 100 IU / 8 oz vitamin D. Cá hồi và cá nước mặn khác là nguồn cung cấp vitamin D tốt và nấm shiitake là nguồn cung cấp rất tốt cho người ăn chay.

Trong trường hợp còi xương hoặc thiếu vitamin D nghiêm trọng, phải dùng liều cao hơn nhiều. Một số phác đồ đã được khuyến cáo, bao gồm liều uống 150.000 đến 600.000 IU, một liều tiêm bắp 600.000 IU, và liều uống hàng ngày 2.000 IU trong 4 tuần. một nghiên cứu cho thấy tỷ lệ tăng calci huyết cao hơn sau khi dùng 600.000 IU. Vì vậy nếu không có nghi ngờ gì về giảm hấp thu, một liều duy nhất 300,000 IU uống có thể hợp lý. Bệnh nhân bị giảm hấp thu do viêm ruột, xơ nang, ứ mật, hoặc tiêu chảy mạn tính có nguy cơ thiếu vitamin D và thiếu vitamin hoà tan trong mỡ khác (A, E, và K).

## Bài 33 - Đảm bảo nồng độ phosphate ở bệnh nhân suy dinh dưỡng nặng vì chúng có thể liên quan hội chứng nuôi ăn lại (refeeding syndrome)

Caroline Rassbach MD

### Nên làm gì?

Bệnh nhân suy dinh dưỡng nặng có thể bị thiếu phosphate. Bổ sung thức ăn có thể gây hội chứng cho ăn lại, đặc trưng bởi tình trạng hạ phosphate máu đe dọa tính mạng. Nồng độ phosphate cần được theo dõi và duy trì chặt chẽ trong giai đoạn đầu khi cho ăn lại.

Phần lớn phosphate của cơ thể được lưu trữ ở dạng adenosine triphosphate (ATP). Vì phosphates có nhiều trong các loại thực phẩm nên giảm phosphate máu xảy ra chỉ khi có suy dinh dưỡng nặng. Bệnh nhân suy dinh dưỡng nặng giảm hơn 30% đến 35% trọng lượng cơ thể lý tưởng. Ở trẻ em Hoa Kỳ, chứng chán ăn tâm căn và chứng loạn thần kinh gây ăn uống vô độ chiếm tỷ lệ lớn trong số những trường hợp này. Trẻ bị bệnh mạn tính và những người không được chăm sóc hoặc lạm dụng cũng có thể mắc

Hội chứng nuôi ăn lại có thể xảy ra khi cho ăn lại quá nhiều ở bệnh nhân suy dinh dưỡng nặng. Carbohydrate tinh mạch hoặc đường ruột sẽ kích thích sự phóng thích insulin của tụy, dẫn đến tăng glucose và phosphate trong tế bào, đặc biệt ở gan và cơ xương. Sự di chuyển nhanh chóng phosphate từ bên ngoài tế bào vào nội bào ở bệnh nhân đang hạ phosphate sẽ dẫn đến hạ phosphate máu cấp. Hội chứng cho ăn lại cũng có thể gây hạ đường huyết, hạ kali và hạ Magne bằng cơ chế tương tự. Quá tải dịch, phù và rối loạn tiêu hóa cũng có thể gặp

Biểu hiện lâm sàng của hạ phosphate máu như suy tim, rối loạn thần kinh và thiếu máu tan huyết. Tình trạng rối loạn chức năng của tim được cho là giảm co bóp do thiếu hụt ATP trong tế bào cơ tim. Hạ phosphate có thể gây loạn nhịp tim, yếu cơ, tiêu cơ vân và

suy hô hấp. Các triệu chứng thần kinh bao gồm bệnh não, dị cảm, co giật và hôn mê

Phòng ngừa hội chứng cho ăn lại vô cùng quan trọng. nên cho ăn từ từ với 1.000 đến 1.600 kcal / ngày, và nên tăng từ 200 đến 400 kcal / ngày. Nồng độ phot pho nên theo dõi hàng ngày khi bắt đầu tăng lượng cho ăn và bổ sung phospho dự phòng hoặc khi có biểu hiện giảm phot pho huyết thanh. Cho ăn đường ruột an toàn hơn đường tĩnh mạch

Ở những bệnh nhân suy dinh dưỡng nặng, cần theo dõi sát nồng độ phospho để ngăn biến chứng hội chứng cho ăn lại.

## Bài 34 - Biết được tam chứng ở vận động viên nữ

Nailah Coleman MD

### Nên làm gì?

Trong giới thể thao, đặc biệt với phái nữ, thường xuất hiện 3 dấu hiệu gọi là tam chứng: rối loạn ăn uống, rối loạn kinh nguyệt và loãng xương.

Rối loạn ăn uống có thể dưới nhiều hình thức như biếng ăn hoặc dùng thuốc nhuận tràng, lợi tiểu để giảm cân. Các vận động viên cũng tham gia tập luyện quá mức hoặc mặc quần áo cao su trong khi tập luyện để giảm cân. Tất cả các rối loạn ăn uống này góp phần vào 2 biểu hiện còn lại của tam chứng.

Nói chung, rối loạn kinh nguyệt thường xảy ra ở các vận động viên nữ. Rối loạn kinh nguyệt có thể biểu hiện dưới nhiều hình thức như vô kinh, nguyên phát hoặc thứ phát, kinh nguyệt không đều, giảm hormon thể vàng. Rối loạn kinh nguyệt nguyên phát chẩn đoán khi đến 16 tuổi không có kinh nguyệt hoặc không có kinh nguyệt trong vòng 4-5 năm có phát triển vú. Sau khi bắt đầu có kinh nguyệt, một phụ nữ nếu từ 3-6 tháng không có kinh sẽ coi là rối loạn kinh nguyệt thứ phát.

Kinh nguyệt không đều khi chu kỳ kinh > 35 ngày. hoocmon luteinizing (LH) phụ thuộc vào dự trữ năng lượng của phụ nữ. Nếu một phụ nữ tăng sử dụng năng lượng, sẽ gây ức chế tiết LH và gây rối loạn kinh nguyệt.

Loãng xương được định nghĩa là giảm khối lượng xương do mất xương sớm hoặc hình thành xương kém. Ở nữ vận động viên, khối lượng xương giảm có liên quan đến nồng độ estrogen thấp. Trớ trêu thay, một số môn thể thao gây áp lực lên các nhóm xương nhất định làm tăng mật độ xương chỉ ở những nhóm xương này. Chẳng hạn, nữ vận động viên thể dục thể thao - có nguy cơ xuất hiện tam



chứng rối loạn này, liên quan kích cỡ và vóc dáng làm tăng mật độ xương chi dưới do tăng áp lực lên xương chi dưới

Phát hiện sớm tam chứng rối loạn này rất quan trọng trong phòng ngừa chấn thương và tổn thương lâu dài. Nếu lạm dụng thuốc nhuận tràng, lợi tiểu, mặc đồ cao su dẫn tới mất nước và giảm thành tích. Hậu quả lâu dài như giảm tốc độ, độ bền và sức khỏe. Về sinh lý gây rối loạn điện giải và rối loạn chức năng cơ quan nội tạng (tim và nội tiết)

Cần đánh giá rối loạn ở vận động viên, cha mẹ họ, huấn luyện viên. Test thử thai và các bệnh lý khác như nhược giáp (hormon kích thích tuyến giáp) u tuyến yên (prolactin), hoặc hội chứng buồng trứng đa nang (khám vùng chậu, testosterone, LH, dehydroepiandrosterone sulfate [ DHEA-S], và 17-hydroxyprogesterone). Ngoài ra, cần đánh giá về mật độ xương của bệnh nhân

Sau khi chẩn đoán, điều trị tam chứng rối loạn ở vận động viên nữ phải gồm bác sĩ, chuyên gia dinh dưỡng và tâm lý. Đôi khi cần bổ sung estrogen để phục hồi kinh nguyệt và cải thiện loãng xương cho bệnh nhân.

## Bài 35 - Tránh dùng beta blockers với bệnh nhân hen hoặc tắc nghẽn đường thở khác

Lindsey Albrecht MD

### Nên làm gì?

Tăng huyết áp ở trẻ em được định nghĩa là huyết áp tâm thu và / hoặc huyết áp tâm trương cao hơn 95 phần trăm 95 so với cùng tuổi, giới tính và chiều cao. Trong thập kỷ qua, việc phát hiện và điều trị bệnh THA ở trẻ em có nhiều tiến triển, 1 phần do các nghiên cứu làm sáng tỏ nhiều vấn đề rõ hơn. Ngoài ra, với tỷ lệ béo phì ngày càng tăng ở trẻ và liên quan tới huyết áp cao, THA đang là vấn đề sức khỏe chủ yếu ở trẻ em. Mặc dù việc thay đổi lối sống đóng vai trò quan trọng trong bệnh THA ở trẻ, nhưng thường phải điều trị thuốc

Cần bắt đầu điều trị bằng thuốc khi thay đổi hành vi lối sống không hiệu quả hoặc khi có tăng huyết áp thứ phát, tăng huyết áp có triệu chứng, hoặc tổn thương cơ quan đích (thường là phì đại thất trái). Để bắt đầu, chỉ cần dùng thuốc đơn trị liệu. Khi bắt đầu, điều trị có thể là dùng thuốc ức chế men chuyển angiotensin (ACE), thuốc chẹn thụ thể angiotensin, thuốc chẹn kênh calci, thuốc chẹn beta, thuốc lợi tiểu. Các loại thuốc đặc hiệu được sử dụng ưu tiên ở một số bệnh; ví dụ, các thuốc ức chế ACE đã được chứng minh có hiệu quả trong việc phòng ngừa tiến triển ở trẻ có bệnh thận có tiểu ra protein

Thuốc chẹn thụ thể beta, hoặc thuốc chẹn beta, tác dụng bằng cách giảm khả năng cạnh tranh của receptor catecholamine và các chất chủ vận beta khác. Vì catecholamine có tác dụng co cơ tim dương và điều nhịp nên việc phong tỏa beta làm giảm nhịp và co bóp cơ tim. Sự phong bế thụ thể beta-2 ban đầu dẫn đến tăng kháng trở mạch máu ngoại vi, nhưng khi sử dụng lâu dài, làm kháng trở trở lại bình thường. Chẹn beta không làm giảm huyết áp ở người bình

thường nhưng làm giảm huyết áp ở bệnh nhân THA. Ở trẻ em, chúng an toàn và hiệu quả.

Bệnh nhân hen suyễn hoặc bệnh đường hô hấp dưới có thể có tăng kháng trở đường thở hoặc co thắt phế quản sau khi dùng thuốc chẹn beta. Co thắt phế quản xảy ra do chẹn beta 2 receptor trong cơ trơn phế quản gây co cơ trơn. Tác động này có thể tinh thể với các triệu chứng nhẹ như thở khò khè hay khó thở khi gắng sức, đe dọa tính mạng. Co thắt phế quản nặng dường như không xảy ra ở những bệnh nhân không có bệnh phổi tiềm tàng. Vì lý do này, các thuốc chẹn beta không chọn lọc (không ưu tiên lên thụ thể ở tim hoặc beta 1) như propranolol chống chỉ định với trẻ em bị hen. Một số thuốc đối kháng thụ thể beta, như metoprolol và atenolol, chọn lọc lên thụ thể beta 1, ít gây phản ứng phụ. Tuy nhiên, ngay cả với 1 số thuốc tác dụng chọn lọc lên beta 1 vẫn có ái lực với thụ thể beta 2 nên cần thận trọng khi dùng cho bệnh nhân hen và có bệnh lý đường thở tắc nghẽn.

Tăng huyết áp ở trẻ em là một vấn đề ngày càng được công nhận. Cần phải có liệu pháp dùng thuốc khi cần thiết. đặc biệt khi sử dụng thuốc chẹn beta ở bệnh nhân hen và có bệnh phổi có thể dẫn tới hậu quả nghiêm trọng như co thắt phế quản.

## Bài 36 - Luôn tự tính toán liều thuốc

*Michael S. Potter Nickie Niforatos MD Heidi Herrera MD Anthony Slonim MD*

### Nên làm gì?

Lỗi trong y học hiện đại đặc biệt là lỗi về tính toán liều thuốc với trẻ em. Lỗi dùng thuốc dẫn đến thời gian nằm viện kéo dài, điều trị không cần thiết thậm chí tử vong. Bệnh nhân nhi khoa đặc biệt dễ bị những sai sót này vì liều thuốc tính theo cân nặng hoặc diện tích cơ thể của trẻ (Hình 61.1). Không như người lớn, dược động học 1 số loại thuốc phụ thuộc vào tuổi và cần phải có sự thay đổi trong kê toa (Hình 61.1).

Để chống lại các lỗi dùng thuốc, bác sĩ nên tự mình tính toán liều thuốc theo các tài liệu tham khảo và guideline thích hợp tại thời điểm kê đơn

Wt: 13 kg dị ứng: không  
Erythromycin 150 mg (12 mg / kg / liều) uống mỗi 6 giờ

Ngoài việc nhận ra lỗi trong đơn này, lỗi về số lượng cũng có thể nhận ra. Trong ví dụ trên, một liều điều trị của erythromycin với nhiễm trùng cấp tính là 50 mg / kg / ngày; tuy nhiên, việc sử dụng erythromycin như thuốc tăng nhu động ruột dùng với liều 20 mg / kg / ngày. Một số nguồn có sẵn để giúp bác sĩ xác nhận liều thuốc, bao gồm Sổ tay Harriet Lane và phần mềm (PDA), chẳng hạn như Epocrates.

### Hình 16. 1 Factors Placing Pediatric Patients at Increased Risk for Adverse Drug Reactions

- Different and changing pharmacokinetic parameter\* between patients at various age\* and stages of maturational development.

\* Need for calculation of individualized doses based on (the patient's age, weight (mg/kg), body surface area (mg/m<sup>2</sup>), and clinical condition.

- Lack of available dosage forms and concentrations appropriate for administration to neonates, infants, and children. Frequently, dosage formulations are extemporaneously compounded and lack stability, compatibility, or bioavailability data,

- Need of precise dose measurement and appropriate drug delivery systems.

- Lack of published information (FDA Food and Drug Administration-approved labeling regarding dosing, pharmacokinetics, safety, efficacy, and clinical use of drugs in the pediatric population.

Nhiều bệnh viện đã khởi xướng các chương trình phần mềm (CPOE) để giúp kê đơn chuẩn. Các hệ thống này cho phép dùng thuốc với liều lượng dựa trên (mg / kg) và cũng cho phép chương trình thực hiện tính toán thích hợp. Mặc dù các hệ thống này rất quan trọng, nhưng bác sĩ phải lựa chọn liều thích hợp để có hiệu quả mong muốn. Ví dụ, khi dùng ceftriaxone, có thể nhắc tự động 50 mg / kg tiêm tĩnh mạch mỗi ngày; tuy nhiên, nếu điều trị cho bệnh nhân viêm màng não, bác sĩ phải nhận ra rằng liều kháng sinh này nên là 50 mg / kg / liều IV hai lần một ngày (BID).

Cho dù bác sĩ đang sử dụng hệ thống CPOE hay đơn thuốc bằng giấy và bút, thì cần cân nhắc một số biện pháp an toàn bổ sung để tính liều thuốc. Một bác sĩ phải nhận ra nếu tính liều/kg, liều dành cho người lớn khi trọng lượng cơ thể trung bình từ 60-75kg. Nói chung, một bệnh nhân nhi khoa có trọng lượng > 60 kg được kê toa thuốc như liều người lớn cứ không dùng liều/kg. Tuy nhiên hầu như các loại thuốc đều có tổng liều hàng ngày được khuyến cáo, ngay cả ở trẻ cân nặng < 60kg. Để minh họa cho điểm này, hãy xem xét điều trị viêm màng não ở bệnh nhân 45kg. Liều tối đa của ceftriaxone là 4 g / 24 giờ, vì thế trẻ này nên được cho thuốc kháng sinh theo liều tổng hàng ngày (2000 mg BID) chứ không phải là liều đã được tính toán (50 mg / kg BID, nghĩa là 2,250 mg BID) .

Đường uống và đường bài tiết cũng đóng vai trò quan trọng trong việc xác định liều dùng thuốc. Nói chung, tính sinh khả dụng của thuốc cao hơn khi được tiêm tĩnh mạch (tức là, IV) hơn uống (nghĩa là bằng miệng [PO]). Thông thường, sự khác biệt nhỏ và liều PO / IV là như nhau; tuy nhiên, trong trường hợp có sự khác biệt đáng kể về sinh khả dụng, liều lượng khác nhau dựa trên đường dùng thuốc. Ví dụ, liều ban đầu của labetalol là 2 mg / kg / liều khi dùng đường uống, nhưng chỉ 0,2 mg / kg / liều, khi tiêm tĩnh mạch, có sự khác biệt 10 lần về liều. Đường thải trừ phù hợp nhất với bệnh nhân suy thận hoặc suy gan. Ở bệnh nhân suy thận, thuốc có thể được điều chỉnh bằng cách tăng khoảng thời gian dùng thuốc (tức là, từ 4 giờ đến 8 giờ một lần) hoặc bằng cách giảm liều (tức là, từ 4 mg / kg đến 2 mg / kg). Điều chỉnh liều lượng ít gặp hơn trong suy gan. Thay vì thay đổi liều thuốc, sự lựa chọn thuốc được chú ý nhiều hơn để bảo tồn chức năng; ví dụ như sử dụng các thuốc chống viêm không steroid hơn là acetaminophen để giảm đau hoặc sốt.

Dạng thuốc (uống so với hỗn dịch) cũng cần cho thích hợp. Trong những trường hợp này, việc chuyển từ liều lượng (mg) sang thể tích (ml) cần tính toán chính xác. Ví dụ amoxicillin: có dạng 200 mg / 5 mL hoặc 400 mg / 5 mL. Một bệnh nhân được kê toa 400 mg amoxicillin sẽ được hướng dẫn uống 10 mL dung dịch đầu tiên nhưng chỉ 5 mL lần uống thứ hai.

Nhiều sai lầm có thể được thực hiện trong việc tính liều thông thường. Để giảm nguy cơ này cần tự tính toán liều thuốc và xem chiến lược và mục tiêu điều trị là gì.

## Bài 37 - Tránh dùng phenytoin dạng hỗn dịch ở bệnh nhân nuôi ăn qua sonde

*John T. Berger III MD*

### Nên làm gì?

Phenytoin là một loại thuốc quan trọng để điều trị cơn co giật nguyên phát và thứ phát, các cơn co giật cục bộ và trạng thái động kinh. Nồng độ phenytoin huyết tương giữ ổn định là điều cần thiết để kiểm soát cơn co giật hiệu quả. Phenytoin là thuốc có cửa sổ điều trị hẹp và hấp thu không đồng đều gây khó khăn khi muốn duy trì nồng độ ổn định trong huyết tương.

Phenytoin chuyển hóa có động học phi tuyến (Michaelis-Menten). Ở nồng độ huyết thanh thấp, thuốc có thể chuyển hóa ổn định trong một thời gian nhất định (động học thứ nhất). Ở nồng độ huyết thanh cao hơn (nồng độ tối đa trong ngưỡng điều trị), sẽ có 1 lượng thuốc cố định được chuyển hóa trong 1 đơn vị thời gian, và quá trình này bão hòa. Khi vượt ngưỡng này, chỉ cần tăng 1 liều nhỏ cũng làm tăng nồng độ phenytoin rất lớn trong huyết tương. Ngoài ra, các yếu tố như rối loạn chức năng gan và sốt có thể làm thay đổi độ thanh thải phenytoin. Phenytoin tương tác với nhiều loại thuốc, có thể làm tăng hoặc giảm nồng độ của nó hoặc các thuốc chống cơn co giật khác cùng sử dụng.

Việc sử dụng phenytoin hỗn dịch kết hợp với nuôi dưỡng qua sonde dạ dày dẫn đến sự hấp thụ phenytoin bất thường, giảm nồng độ điều trị và có thể gây cơn co giật. Các cơ chế được đưa ra bao gồm tạo chelat với protein và chất điện giải dung dịch nuôi dưỡng qua ruột, gắn kết với sonde dạ dày và thay đổi PH trong dạ dày dẫn tới rửa trôi phenytoin. Nếu có thể, nên cho ăn qua sonde trước hoặc sau 2h dùng phenytoin để tránh giảm nồng độ thuốc trong huyết tương. Nên pha loãng thuốc và sonde dạ dày phải rửa sạch hoàn toàn sau khi cho ăn.

## Bài 38 - Dùng ketamine ở bệnh nhân có bệnh tim mạch hoặc nhiễm khuẩn

*Russell Cross MD*

### Nên làm gì?

Ketamine là thuốc gây mê trực tiếp được sử dụng rộng rãi trong thực hành nhi khoa vì tính phân lý của nó và có các tác dụng tim mạch có lợi. Nó thường được sử dụng trong phòng cấp cứu cho các thủ thuật nhỏ và có thể dùng khởi mê. Hầu hết các thuốc an thần và gây mê đều có thể gây ra suy giảm chức năng tim mạch như hạ huyết áp, mạch chậm và 1 số tác dụng cơ cơ âm trực tiếp không mong muốn. Trái lại, Ketamine làm tăng nhịp tim, huyết áp hệ thống, và sức cản mạch ngoại vi. Những tác dụng này 1 phần do tái hấp thu catecholamin, nhưng cũng nhờ kích thích giao cảm trực tiếp làm tăng giải phóng catecholamine. Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra rằng ketamine có thể có tác động lên cơ cơ âm hoặc dương ở tim, phụ thuộc liều lượng nhưng nói chung là cơ cơ âm. Do những tác dụng tim mạch này không dự đoán được, ketamine phải được sử dụng cẩn thận trong những tình huống nhất định, đặc biệt khi bệnh nhân đang cạn kiệt catecholamine.

Ketamine nên được sử dụng thận trọng ở những bệnh nhân bị bệnh nặng hoặc bị chấn thương cấp. Trong các trường hợp lâm sàng này, bệnh nhân có thể cạn kiệt lượng catecholamine và không thể gắn kết kích thích giao cảm để chống lại tác động lên cơ cơ âm của ketamine. Điều này dẫn đến rối loạn huyết động, trụy tim mạch ở bệnh nhân nhiễm khuẩn hoặc bệnh nặng. Tương tự như vậy, nên tránh dùng ketamine ở những bệnh nhân có hạn chế chức năng cơ tim hoặc suy tim sung huyết. Những bệnh nhân này tương tự có thể cạn kiệt catecholamine và không thể tăng trương lực giao cảm. Ngoài ra, những bệnh nhân có thể đáp ứng giao cảm nhưng cung



lượng tim giảm do tăng hậu tải khi có hạn chế chức năng cơ tim vẫn gây tụt huyết áp

Cũng nên tránh sử dụng Ketamine ở những bệnh nhân không thể dung nạp được sau khi dùng quá liều, ví dụ như những bệnh nhân tăng huyết áp nặng từ trước hoặc những người có nguy cơ thiếu máu cơ tim. Ketamine cũng cho thấy làm tăng áp lực nội sọ và trong ổ mắt, vì vậy cần thận trọng khi sử dụng ở những bệnh nhân có tổn thương chóp chỏ trong hệ thần kinh trung ương hoặc những người có nguy cơ tăng áp lực nội sọ hoặc tăng áp lực trong mắt.

**Bài 39 - Phenytoin dùng đường ngoại vi có thể gây ăn mòn và tổn thương tĩnh mạch ngoại vi, cũng có thể dẫn tới loạn nhịp. Fosphenytoin là lựa chọn thay thế an toàn**

*David Stockwell MD*

**Nên làm gì?**

Phenytoin là một trong những thuốc chống co giật tốt nhất có sẵn cho bác sĩ nhi khoa. Mặc dù các thuốc benzodiazepine thường là thuốc đầu tay trong trường hợp cấp cứu nhưng dùng phenytoin hoặc fosphenytoin là thuốc chính để điều trị hầu hết các loại co giật và trạng thái động kinh, ngoại trừ trường hợp không có co giật

Cơ chế hoạt động của Phenytoin bằng cách chặn các kênh Natri nhạy cảm điện áp trong các nơ-ron, làm giảm sự khôi phục điện thần kinh. Việc sử dụng thuốc có thể gây ra những phản ứng phụ nghiêm trọng như suy giảm chức năng cơ tim, loạn nhịp tim, hạ huyết áp và ngừng tim, cũng như ít tác dụng phụ nghiêm trọng hơn như nhức thị, hội chứng găng tay hồng và hoại tử mô.

Dạng bào chế của phenytoin được hòa tan trong 40% propylen glycol và 10% etanol và điều chỉnh đến độ pH 12; sodium hydroxide được thêm vào để duy trì độ hòa tan. Sự giải phóng dung dịch có thể gây kích ứng da hoặc viêm thận. Do đó, nên tiêm tĩnh mạch (IV) phenytoin qua đường tĩnh mạch.

Phenytoin tiêm tĩnh mạch với tốc độ > 50 mg / phút có thể gây hạ huyết áp và loạn nhịp tim. Những biến chứng này được cho là thứ phát liên quan propylen glycol.

Phenytoin được FDA chấp thuận tiêm tĩnh mạch và tiêm bắp.

Fosphenytoin, dạng este hóa phosphat disodium của phenytoin, là một thuốc tiêm nhanh chóng chuyển hóa thành phenytoin bằng cách phosphatase trong máu và mô sau khi tiêm IV và IM. Chế phẩm này ít tác dụng phụ hơn nhiều so với phenytoin. Fosphenytoin, có khả năng hòa tan trong nước nhiều hơn, không chứa cùng các chất

pha loãng và độ pH của nó trung tính hơn. Mặc dù fosfenytoin dường như an toàn hơn phenytoin khi dùng iv, nhưng tổn kém hơn

Liều lượng fosfenytoin được tính bằng cách sử dụng "liều phenytoin tương đương". Vì vậy, liều dùng giống phenytoin.

## Bài 40 - Chọn thuốc giãn cơ phụ thuộc vào chức năng cơ quan của bệnh nhân

*Renée Roberts MD*

### Nên làm gì?

Khi lựa chọn một thuốc giãn cơ để đặt nội khí quản, người ta phải tính đến thời gian của thủ thuật, thời gian bệnh nhân được đặt nội khí quản trong phòng hồi tỉnh hoặc trong phòng chăm sóc đặc biệt, và trạng thái sinh lý của bệnh nhân. Khi có vấn đề rối loạn chức năng cơ quan, đặc biệt là gan và thận, có thể ảnh hưởng tới chuyển hóa và đào thải thuốc này, kéo dài thời gian bán hủy và thời gian hoạt động

Ở bệnh nhân suy gan, tùy thuộc vào thuốc giãn cơ, liều ban đầu có thể cần dùng lớn hơn do cần tăng thể tích phân phối nhưng sau đó sẽ dùng lượng ít hơn do giảm độ thanh thải huyết tương. Pancuronium được chuyển hóa qua gan và bị ảnh hưởng khi có suy gan. Vecuronium được bài tiết bởi hệ thống mật, nhưng thời gian tác dụng của nó kéo dài vừa phải trong trường hợp suy gan. Tương tự, thời gian tác dụng của rocuronium được kéo dài vừa phải trong bệnh gan nặng. Cisatracurium là lựa chọn tốt với bệnh nhân suy gan vì chuyển hóa và thải trừ của nó không liên quan tới chức năng gan. Tuy nhiên, do thời gian tác dụng của cisatracurium phải mất 2 phút để có thể đặt NKQ, dài hơn rocuronium, vì vậy nên cân nhắc thời điểm bắt đầu và thời gian tác dụng của thuốc

Khi chọn thuốc giãn cơ ở bệnh nhân suy thận mạn tính, người ta phải đánh giá lần chạy thận cuối cùng để xác định tình trạng thể tích. Ngoài ra, nồng độ kali huyết thanh, tốt nhất trong vòng 24 giờ, là giá trị quan trọng trước khi tiến hành gây mê để an toàn và nếu bạn định lựa chọn succinylcholine trong quá trình đặt nội khí quản. Liều đặt ống của succinylcholine sẽ làm tăng kali huyết thanh 0,5 mEq / L. Các rối loạn điện giải khác cũng ảnh hưởng như magne kéo dài thời gian tác dụng giãn cơ bằng cách cạnh tranh với canxi vị trí

**Lỗi cấp cứu nhi**

tiền synap. Mặc dù một số nghiên cứu đã chỉ ra rằng nó có thể làm giảm khởi phát dụng của pancuronium, nhưng magne không được khuyến cáo sử dụng trong thực hành lâm sàng như thuốc hỗ trợ cho giãn cơ. Thời gian tác dụng kéo dài của Pancuronium sẽ tăng lên ở những bệnh nhân suy thận vì pancuronium chủ yếu thải trừ bởi thận. Thời gian hoạt động của Vecuronium cũng sẽ được kéo dài; tuy nhiên, nó chỉ phụ thuộc vào sự bài tiết qua thận, điều này làm cho nó trở thành một lựa chọn chấp nhận được, nhưng là cách thay thế hiếm khi được sử dụng. Rocuronium được thận thải ra một chút, do đó thời gian tác dụng sẽ không kéo dài đáng kể do rối loạn chức năng thận. Cisatracurium giúp giãn cơ và chuyển hóa của nó ít phụ thuộc vào chức năng thận. Trên thực tế, ở bệnh nhân rối loạn chức năng gan, nếu cần đặt nội khí quản nhanh, succinylcholine hoặc rocuronium là những lựa chọn thích hợp hơn.

Các nghiên cứu về liên quan giữa cân bằng acid-base và thuốc giãn cơ chủ yếu về pancuronium và vecuronium vì đây là những thuốc dùng lâu đời và phổ biến nhất. Toan máu làm kéo dài thời gian giãn cơ trong khi kiềm máu làm ức chế nó lại. Một số giải thích bao gồm ảnh hưởng của pH trên sự kết hợp của vecuronium đối với các thụ thể acetylcholin, ảnh hưởng của  $Ca^{2+}$  nội bào trong dẫn truyền dây thần kinh cơ, và ảnh hưởng của pH lên sự lưu thông máu đến cơ. Tuy nhiên, đối với các mục đích thực tế, liều đặt nội khí quản và duy trì sẽ vẫn như cũ.

Khi nghi ngờ, trước khi dùng giãn cơ, theo dõi chức năng thần kinh cơ bằng cách kích thích thần kinh ngoại vi như thần kinh mặt hoặc trụ. Nếu không TOF thì không cần lặp lại liều. nếu cần giãn cơ thời gian lâu hơn, cần dung an thần và giảm đau đầy đủ trong quá trình dùng giãn cơ.

## Bài 41 - Phát hiện ra ngộ độc thuốc chống trầm cảm 3 vòng (TCA) và xử trí ngay

Heidi Herrera MD

### Nên làm gì?

Mặc dù hay dùng các thuốc ức chế tái hấp thu serotonin hơn, TCAs vẫn thường được kê toa trong điều trị chứng nhồi máu cơ, rối loạn ám ảnh cưỡng bức và tăng động ở trẻ em. Những loại thuốc này hấp thu tốt qua đường uống và được chuyển hóa bởi gan. Ngộ độc TCA xảy ra bởi các cơ chế sau: ức chế nor-epinephrine và tái hấp thu serotonin ở các đầu tận thần kinh, tạo ra sự ức chế cholinergic, ức chế  $\alpha$ -adrenergic, và chặn kênh Na trên các tế bào thần kinh. Cơ chế thứ hai là dấu hiệu của ngộ độc TCA vì nó làm chậm phase O của quá trình khử cực daaxnx tới QRS rộng trên ECG

với liều TCA > 5 mg / kg có thể gây triệu chứng và > 15 mg / kg gây tử vong. Độc tính biểu hiện sớm có thể có dấu hiệu và triệu chứng của kháng cholinergic và hệ thần kinh trung ương (CNS). Có thể gây giãn đồng tử, đỏ bừng mặt, khô miệng, tiêu không tự chủ, giảm nhu động của ruột, tăng thân nhiệt, nhịp tim nhanh; và rối loạn tình thần, lú lẫn, ảo giác, và mê sảng. Tử vong là do trụy tim mạch và độc tính lên thần kinh trung ương như hôn mê và co giật. Độc tính lên hệ thần kinh trung ương có thể được cho là do ức chế ionophorua clorid trên phức hệ kênh axit  $\gamma$ -aminobutyric. Nói chung, cơn co giật thường toàn thân và tự hết. Dấu hiệu ngộ độc sẽ xuất hiện trong vòng 6h sau uống

ECG có thể giúp chẩn đoán ngộ độc TCA ở trẻ em như nhịp nhanh xoang, loạn nhịp thất, block tim, QRS rộng và QT kéo dài, sóng R > 3mm ở aVR. Thời gian QRS > 100 ms là dấu hiệu ngộ độc gồm tụt huyết áp, hôn mê và rối loạn nhịp thở

Xử trí ngộ độc TCA bằng cách bảo vệ đường thở và hỗ trợ huyết động, nên theo dõi monitor tim liên tục, lập đường truyền và bổ sung oxy. Đối với rối loạn tri giác, bệnh nhân cần đặt NKQ và

thở máy. Co giật dung thuốc benzodiazepine. Barbiturates cần tránh dung do nguy cơ tụt huyết áp.

Phenytoin không được dung để kiểm soát cơn co giật vì nó gây rối loạn nhịp thất khi nghiên cứu trên động vật. Với biểu hiện buồn nôn do TCA gây ra, QRS rộng > 100 ms, loạn nhịp thất và tụt huyết áp cần kiểm hóa máu bằng sodium bicarbonate. Bắt đầu với liều tĩnh mạch IV từ 1 đến 2 mEq / kg ở trẻ em với mục tiêu giữ pH > 7.5. Bệnh nhân cũng nên theo dõi tình trạng hạ kali máu. Thuốc chống loạn nhịp, nhóm IA và IC, chống chỉ định với độc tính lên tim do TCA gây ra. Dopamine và norepinephrine có thể dung để nâng áp do tác dụng chẹn alpha gây ra

Physostigmine chống chỉ định vì nó gây co giật và loạn nhịp tim.

Nói chung, bệnh nhân nhập viện do TCAs không có triệu chứng có thể theo dõi trong phòng cấp cứu 6h sau uống. không có biểu hiện gì có thể xuất viện. nếu có triệu chứng cần được đánh giá và điều trị thích hợp như trên.

## Bài 42 - Không cho uống than hoạt khi nuốt phải sắt, rượu hoặc lithium- nó không hiệu quả

Craig DeWolfe MD

### Nên làm gì?

Than hoạt thường giúp loại bỏ hầu hết chất độc nuốt phải. than hoạt hấp thụ chất độc và chất tự do bằng các liên kết cộng hóa trị và lực van der Waals. Có thể loại bỏ đến 75% chất độc với liều 1g than hoạt/1kg cân nặng trong lần đầu uống và lặp lại mỗi 4h nếu cần. Nó đặc biệt có hiệu quả trong việc loại bỏ theophylline, phenobarbital và carbamazepine, vì nó có thể làm giảm sự tái hấp thu của các thuốc này khi chúng di chuyển qua đường ruột ngấm vào hệ tuần hoàn. Nhưng than hoạt chỉ dùng với độc tố cụ thể, độc tính chất nuốt phải, thời gian nuốt phải và mức độ hợp tác, mức độ ý thức và có hay không nôn mửa

Có một số nguy cơ đáng kể liên quan tới việc cho dùng than hoạt. Nếu bệnh nhân có nôn, 15% bệnh nhân được hút dịch dạ dày dẫn tới tràn khí màng phổi, phế quản, tổn thương nhu mô phổi, viêm phế quản phổi. Nếu than hoạt ứ đọng trong phổi qua ống NKQ có thể dẫn tới tử vong

Điều quan trọng là than hoạt không hiệu quả trong việc hấp phụ hoặc loại bỏ rượu, hydrocarbon, kim loại và khoáng chất. Cụ thể, nó không nên được sử dụng để điều trị nuốt phải sắt, cồng, lithium, hoặc magiê, vì nguy cơ vượt xa lợi ích. Trên thực tế, trong giai đoạn những năm 1995-1998, nhiều trẻ em chết do sử dụng than hoạt hơn là do ngộ độc uống rượu, lithium hoặc magiê. Chỉ có sắt là có liên quan đến việc gây tử vong nhiều hơn.

Mặc dù các bằng chứng còn hạn chế do thiếu các nghiên cứu lâm sàng và các trường hợp báo cáo còn ít, ít có nghiên cứu đánh giá về giảm độc tính khi quá liều sắt, magne, rượu và lithium. Điều trị có thể bằng cách hỗ trợ nhu động ruột, tạo phức chelat và lọc máu.



Ngộ độc Lithium có thể xảy ra khi nuốt phải mạn tính, hoặc cấp tính. Bệnh nhân có thể có triệu chứng tiêu hóa trước khi phân bố vào mô gây ra các triệu chứng thần kinh trung ương khác. Các biểu hiện bao gồm run, giật rung, kích động, lơ mơ, mê sảng, động kinh, hôn mê, rối loạn chức năng cơ tim, và loạn nhịp tim. Nếu nghi ngờ nuốt phải, cần đánh giá nồng độ lithium trong máu lúc vào và 2h sau điều trị để đánh giá nguy cơ. Có thể rửa dạ dày vì than hoạt không hiệu quả, dùng dung dịch polyethylene glycol. Thông thường phải đặt sonde dạ dày, nâng đầu cao góc 45 độ để giảm nguy cơ nôn và hít sặc, bảo vệ đường thở ở bệnh nhân rối loạn ý thức. Ở những bệnh nhân có rối loạn chức năng thận, rối loạn chức năng thần kinh nặng, và nồng độ lithium > 4 mEq / L khi nuốt cấp hoặc  $\geq 2.5$  mEq / L khi nuốt phải mạn tính, cần cho lọc máu. Việc phân phối lại giữa các khoang trong và ngoài tế bào đòi hỏi lọc máu nhiều lần

Ngộ độc sắt cấp tính là một trong những trường hợp hay gặp ở trẻ em nhất và có nguy cơ tử vong cao nhất. Trong suốt những năm 1980 và 1990, nuốt phải sắt chiếm 2% số trường hợp ngộ độc ở Mỹ. ngộ độc 20mg/kg nguyên tố sắt có thể ăn mòn trực tiếp đến

Niêm mạc đường tiêu hóa, gây mất dịch và máu dẫn đến sốc. nuốt > 60 mg / kg sắt nguyên tố thường dẫn đến nhiễm độc gan, toan chuyển hóa, rối loạn đông máu và trụy tim mạch. Nếu sirô ipecac sẵn ở nhà, bệnh nhân nên dùng nó ngay trên đường vào khoa cấp cứu. Trong khoa cấp cứu, bệnh nhân nên bù dịch và theo dõi tim mạch. Cần đánh giá mức độ ngộ độc, xét nghiệm điện giải, chức năng gan và đông máu. Rửa dạ dày, và với nồng độ sắt trong máu > 500  $\mu\text{g} / \text{dL}$  hoặc có biểu hiện ngộ độc toàn thân, deferoxamine là chất dùng để tạo phức chelat với sắt. dùng deferoxamine tĩnh mạch với liều từ 15 mg / kg / giờ trong 8 đến 24 giờ, tùy thuộc vào mức độ ngộ độc.

Trẻ em có thể ăn uống quá nhiều đồ uống có cồn, thuốc ngủ, và các sản phẩm chăm sóc cá nhân, như nước súc miệng và nước dùng xoa mặt sau cạo râu (aftershave). Các biểu hiện bao gồm hạ đường huyết, suy nhược thần kinh trung ương, suy hô hấp, tụt huyết áp và tử vong. Bác sĩ nên kiểm tra điện giải, glucose và nồng độ ethanol trong máu. Điều trị chủ yếu là hỗ trợ, nên truyền dịch tĩnh mạch điều chỉnh nồng độ đường huyết và điện giải. bảo vệ đường thở rất quan trọng ở bệnh nhân mất ý thức hay suy hô hấp

Tóm lại, than hoạt là loại thuốc rất quan trọng và có tác dụng trong hầu hết các loại ngộ độc do nuốt vào. Nhưng rượu, sắt và lithium không theo quy tắc này.

CẬP NHẬT KIẾN THỨC Y KHOA

## Bài 43 - Cần nhớ digoxin có cửa sổ điều trị hẹp với nhiều biến chứng và độc tính

Mindy Dickerman MD

### Nên làm gì?

Digoxin là glycosid tim được sử dụng rộng rãi nhất. thuốc này ức chế bơm natri kali-adenosin triphosphate ( $\text{Na}^+ - \text{K}^+ \text{ATPase}$ ), do đó ức chế vận chuyển  $\text{Na}^+$  và  $\text{K}^+$  trên màng tế bào. Tăng  $\text{Na}^+$  trong tế bào làm giảm gradient  $\text{Na}^+$  màng tế bào, làm tăng hoạt động trao đổi  $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ , làm nồng độ canxi nội bào tăng lên. Khi đó làm tăng hoạt động của myofibril trong các tế bào cơ tim, gây co cơ dương và do đó dùng để điều trị suy tim sung huyết. Digoxin cũng làm chậm dẫn truyền xuống tâm thất trong 1 số cơn nhịp nhanh

Digoxin có thể gây độc bằng cách tăng phản xạ phế vị dẫn tới giảm dẫn truyền nhĩ thất và gây loạn nhịp. Trên lâm sàng, một bệnh nhân có thể có ngộ độc digoxin cấp hoặc mạn tính. Có nhiều loại rối loạn nhịp tim có thể xảy ra, hay gặp ngoại tâm thu thất. nhịp nhanh thất hiếm gặp. Các triệu chứng ngộ độc không liên quan tim như chán ăn, buồn nôn, đau đầu, mệt mỏi, chóng mặt, lú lẫn, mất trí nhớ, mê sảng và ảo giác. Các rối loạn thị giác, đặc biệt là nhìn thấy những hình ảnh đồng lúa vàng, hòn đảo màu vàng đã được báo cáo. Ngộ độc mạn có thể gây suy thận. 1 số thuốc ảnh hưởng đến chuyển hóa digoxin như quinidin, cyclosporine, verapamil, tetracycline, erythromycin, và rifampin.

Nếu bạn nghi ngờ bệnh nhân của bạn ngộ độc digoxin, ngay lập tức mắc monitor tim. Nhịp tim chậm lại là dấu hiệu thay đổi quan trọng nhất. Nếu ổn định, cho làm điện tâm đồ và sinh hóa, nồng độ digoxin máu. Tăng kali máu hay gặp do ức chế bơm  $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$  và giữ  $\text{K}^+$  ngoài tế bào. Không thấy tăng kali khi ngộ độc digoxin mạn tính do thận có thời gian để bù trừ hoặc bệnh nhân có dùng lợi tiểu tăng thải kali

Nồng độ digoxin trong máu cao không phải lúc nào cũng biểu hiện tình trạng ngộ độc. Trong trường hợp ngộ độc cấp, digoxin sẽ phân phối lại dần dần vào các mô sau khi được hấp thụ trong huyết tương. Nồng độ điều trị ở trẻ em ở ngưỡng 0,5 và 2,0 ng / mL. nồng độ > 10 ng / mL có thể liên quan đến tình trạng ngộ độc digoxin và nên cân nhắc điều trị giải độc đặc hiệu với digoxin-Fab là các đoạn kháng thể tách ra từ enzyme immunoglobulin G kháng digoxin ở cừu. Một số thuốc chống loạn nhịp đã được sử dụng để điều trị rối loạn nhịp tim do ngộ độc digoxin. Thuốc làm giảm dẫn truyền qua nút nhĩ thất chống chỉ định dùng vì chúng làm nặng thêm loạn nhịp do digoxin. Nếu bị tiêu chảy cấp tính trong vòng 6-8 giờ, than hoạt có thể dùng để giải độc. Kali và Magnesium tiêm tĩnh mạch có thể có lợi trong

Trường hợp ngộ độc digoxin mạn. chẹn kênh Calcium và beta không nên dùng. Sốc điện nên cân nhắc và là lựa chọn cuối cùng.

## Bài 44 - Chất tạo chelat với chì hiệu quả nhất calcium disodium ethylene diamine tetraacetic acid

Mindy Dickerman MD

### Nên làm gì?

Ngộ độc chì định nghĩa khi nồng độ chì trong máu  $\geq 70 \mu\text{g} / \text{dL}$ , hoặc có các triệu chứng thần kinh. Đó là trường hợp cấp cứu ngay cả khi đứa trẻ không có triệu chứng. tạo phức chelat giúp điều trị và cứu sống trẻ. Năm 1950, canxi disodium ethylene diamine tetraacetat ( $\text{CaNa}_2\text{EDTA}$ ) được phát hiện là chất tạo chelat trong ngộ độc chì. Tương tự như dimercaprol, còn được gọi là British Anti-Lewisite hoặc BAL,  $\text{CaNa}_2\text{EDTA}$  làm tăng bài tiết chì qua nước tiểu do sự hình thành chelate hoà tan không ion hóa.  $\text{CaNa}_2\text{EDTA}$  có tính sinh khả dụng rất thấp và cần nhập viện dùng đường tĩnh mạch

Phác đồ thích hợp cho việc sử dụng  $\text{CaNa}_2\text{EDTA}$  đang gây tranh cãi. Việc sử dụng nó có thể làm tăng nồng độ chì trong hệ thần kinh trung ương và tăng áp lực nội sọ. Vì vậy,  $\text{CaNa}_2\text{EDTA}$  chỉ được khuyến cáo sau khi dùng dimercaprol.  $\text{CaNa}_2\text{EDTA}$  có thể được dùng 4 giờ sau liều đầu tiên dimercaprol và khi có nước tiểu.  $\text{CaNa}_2\text{EDTA}$  có thể dùng đường tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp. Đường tĩnh mạch thường được lựa chọn vì nó ít đau hơn đường tiêm bắp và liên tục tạo chelat. Tuy nhiên, đường tiêm bắp nên dùng ở bệnh nhân có biểu hiện bệnh não cấp. Ngoài việc tăng áp lực nội sọ, tác dụng phụ chủ yếu của  $\text{CaNa}_2\text{EDTA}$  bao gồm các phản ứng tại chỗ tại vị trí tiêm, sốt, tăng calci máu, rối loạn chức năng thận. Các rối loạn chức năng thận có thể biểu hiện như tăng urê máu, protein niệu, hoặc tiểu máu. Việc sử dụng muối disodium ( $\text{Na}_2\text{EDTA}$ ), trái ngược với muối canxi ( $\text{CaNa}_2\text{EDTA}$ ) có thể gây hạ đường huyết nặng, thậm chí tử vong

Nên theo dõi chức năng gan và thận của bệnh nhân khi điều trị bằng chelat. Theo dõi điện giải, urê máu, creatinine.  $\text{CaNa}_2\text{EDTA}$

**Lỗi cấp cứu nhi**

nên ngưng tạm thời nếu bệnh nhân xuất hiện vô niệu dù dimercaprol vẫn được dùng tiếp tục. Cũng cần theo dõi rối loạn nhịp tim bằng cách theo dõi điện tâm đồ liên tục và đánh giá thần kinh thường xuyên.

Các chất tạo phức chelat này rất hiệu quả trong loại bỏ chì khỏi máu, mô mềm và não, giảm bệnh não cấp tính, thiếu máu và suy thận do ngộ độc chì. Việc dùng dimercaprol và CaNa<sub>2</sub>EDTA với nhau làm giảm tỷ lệ tử vong thứ phát từ 66% xuống còn khoảng 2%.

## **Bài 45 - Khi trẻ hoặc thanh niên có biểu hiện rối loạn tâm thần, suy hô hấp, biến chứng đường tiêu hóa hay viêm tụy cần cần nhắc nguyên nhân lạm dụng rượu**

*Michael S. Potter Anthony Slonim MD*

### **Nên làm gì?**

Lạm dụng rượu ngày càng phổ biến ở trẻ em với độ trẻ hóa ngày càng tăng hơn trước. Khoảng 40% số ca tử vong do tai nạn là do lạm dụng rượu, và rượu, như một loại thuốc hợp pháp, góp phần gây tử vong nhiều hơn ở người trẻ so với các loại ma túy. Do đó, bác sĩ nhi khoa cần phải biết đánh giá những tác động của rượu và biến chứng do phơi nhiễm mạn tính.

Vì rượu làm ức chế hệ thống thần kinh trung ương, sự khoan khoái, suy giảm trí nhớ và tăng ngưỡng đau tương tự bệnh nhân dùng corticoid quá liều. suy hô hấp có thể xảy ra nếu nồng độ cồn trong máu quá cao. Hơn nữa, rượu ức chế hoạt động bình thường của hormone chống bài niệu của tuyến yên. Khi rượu được uống với lượng lớn, có thể gây biến chứng đường tiêu hóa. ăn mòn dạ dày cấp tính hay gặp nhất gây đau thượng vị, chán ăn, nôn mửa. Tuy nhiên, đau thượng vị và nôn cũng có thể do viêm tụy cấp. Nếu phát hiện thấy nồng độ amylase và lipase huyết thanh tăng cao thì chẩn đoán viêm tụy cấp sẽ trở nên dễ dàng hơn

Về mặt chẩn đoán, trẻ em có nguy cơ lạm dụng rượu từ 3-4 lần nếu cha mẹ chúng nghiện rượu. Nếu trẻ lú lẫn, hôn mê, lơ mơ nên nghi uống quá nhiều rượu. Mùi rượu có thể giúp chẩn đoán nhưng phải xét nghiệm máu chẩn đoán xác định. Với nồng độ rượu trong huyết thanh > 80-100 mg / dL tương đương với ngộ độc, nồng độ huyết thanh > 200 mg / dL gây ra nguy cơ tử vong đáng kể, và nồng độ > 500 mg / dL thường gây tử vong.

Cơ chế chính của tử vong do uống rượu quá liều là suy hô hấp. Do đó, cần hỗ trợ hô hấp trong khi gan làm việc để loại bỏ rượu ra khỏi cơ thể. Cần khoảng 20 giờ để giảm nồng độ cồn trong máu từ

400 mg / dL xuống 0 mg / dL ở bệnh nhân không nghiện rượu. Nếu bệnh nhân có mức > 400 mg / dL, nên lọc máu.

## **Bài 46 - Vì dấu hiệu và triệu chứng viêm ruột thừa thường không rõ ở trẻ nên cần khám cẩn thận khi nghi ngờ**

*Michael Clemmens MD*

### **Nên làm gì?**

#### **Siêu âm và CT giúp hỗ trợ chẩn đoán**

Viêm ruột thừa cấp là nguyên nhân hay gặp trong phẫu thuật ổ bụng cấp ở trẻ em. Thường hay gặp trong thập niên thứ hai của cuộc đời. Viêm ruột thừa hiếm khi gặp ở trẻ dưới 2 tuổi. Chẩn đoán và can thiệp phẫu thuật trước khi ruột thừa vỡ là yếu tố quyết định quan trọng nhất với kết quả lâm sàng

Viêm ruột thừa tiến triển khi long ruột thừa bị tắc bởi phân, thức ăn, mô lympho hay khối u. Sự tắc nghẽn này dẫn đến sự phát triển quá mức của vi khuẩn và sự viêm của thành ruột thừa. vỡ ruột thừa hay gặp sau 48h và thường gặp sau 72h. vỡ ruột thừa dẫn tới viêm phúc mạc do vi khuẩn và phân

Triệu chứng viêm ruột thừa thay đổi theo tuổi. chẩn đoán sớm khó khăn ở trẻ dưới 4 tuổi. Vì nhiều lý do, Những trẻ nhỏ này có thể không thể phân nàn đau và thường xuất hiện với các triệu chứng gợi ý viêm dạ dày-ruột cấp, như nôn và kích thích. Thêm vào đó, bệnh này có thể tiến triển nhanh hơn ở nhóm tuổi này. Trẻ em ở độ tuổi đến trường và tuổi đi học thường có sốt, đau bụng, và nôn. Chán ăn gần như luôn có. Trẻ thanh thiếu niên thường đau hố chậu phải

Việc khám bụng ở trẻ có các triệu chứng viêm ruột thừa là một thách thức đối với ngay cả bác sĩ lâm sàng có kinh nghiệm. Nên để đứa trẻ bình tĩnh và thoải mái nhất có thể. Bàn tay ấm áp và cách tiếp cận chậm, nhẹ nhàng là rất có lợi. gập 2 đầu gối làm mềm bụng giúp dễ thăm khám hơn. Chuyện trò để trẻ tránh tối đa việc tự vệ. để ý khi mặt trẻ có dấu hiệu khó chịu khi thăm khám bụng



Đau hố chậu phải khó gặp ở trẻ dưới 2 tuổi. thường đau khắp bụng và chướng bụng. Đứa trẻ có thể sốt, có phản ứng thành bụng, phản ứng dội hay đau lan tỏa

Tam chứng sốt, nôn, và đau bụng nên luôn luôn nghi ngờ viêm ruột thừa. kết quả xét nghiệm tăng bạch cầu và chuyển trái, CRP cao. Thường có keton và tỷ trọng nước tiểu cao. Có thể đái mù. các bé gái đã hành kinh cần thử thai loại trừ có thai và điều trị nếu thử thai dương tính

Khi chẩn đoán viêm ruột thừa đã rõ ràng, ngay lập tức tư vấn phẫu thuật. Trong những trường hợp khác, nên siêu âm hoặc chụp CT. siêu âm còn tùy vào trình độ đọc của bác sĩ, CT chính xác nhưng phơi nhiễm đáng kể. CT phát bức xạ gấp 100-250 lần so với xq ngực thông thường

Chăm sóc tiền phẫu bao gồm truyền dịch tĩnh mạch và giảm đau, dùng giảm đau không che lấp triệu chứng khi khám nếu có viêm ruột thừa cấp. dùng kháng sinh nếu có thể hoặc đã vỡ ruột thừa.

## Bài 47 - Dùng bỏ sót chẩn đoán nhiễm khuẩn hay viêm phổi ở bệnh nhân hồng cầu liềm và sốt

Emily Riehm Meier MD

### Nên làm gì?

Thiếu máu hồng cầu liềm (SCD) là bệnh thiếu máu huyết tán gặp với tỷ lệ 1/400 ở người Mỹ gốc Phi. Tổn thương cơ quan đích do thiếu máu dai dẳng và tắc mạch do các tế bào hồng cầu hình liềm. Cơ quan bị tổn thương sớm nhất là lách, làm trẻ SCD có nguy cơ viêm phổi. ngoài ra SCD cũng liên quan giảm nồng độ kháng thể opsonic các bệnh nhân cắt lách cần nồng độ kháng thể cao hơn để diệt các vi khuẩn nên những bệnh nhân SCD có nguy cơ nhiễm khuẩn cao hơn

Viêm phổi do liên cầu hay gặp nhất ở bệnh nhân SCD. Cần sàng lọc phát hiện sớm ở trẻ sơ sinh, dự phòng sớm penicillin, và tiêm phòng với phế cầu và Haemophilus influenzae type b đã làm giảm đáng kể tỷ lệ nhiễm khuẩn. Tuy nhiên, bệnh nhân SCD có sốt cần cân nhắc và điều trị đặc biệt để ngăn ngừa các biến chứng bất lợi

Với sự phát triển của cephalosporin thế hệ 3, hầu hết bệnh nhân SCD có thể điều trị ngoại trú. Tuy nhiên bệnh nhân nặng và nguy cơ cao nên nhập viện. những bệnh nhân hồng cầu liềm có sốt nên được hỏi tiền sử và khám kỹ lưỡng

Cấy máu, xét nghiệm nước tiểu, công thức máu, số lượng bạch cầu. với biểu hiện hay triệu chứng đường hô hấp nên cho chụp XQ ngực. bệnh nhân nguy cơ cao nếu sốt  $\geq 40^{\circ}\text{C}$ , WBC  $>30,000/\mu\text{L}$  hoặc  $<5,000/\mu\text{L}$ , thâm nhiễm phổi mới trên XQ, tiền sử viêm phổi do phế cầu, tiểu cầu  $<100,000/\mu\text{L}$ , lách to nhanh hay trẻ dưới 1 tuổi. bệnh nhân nguy cơ cao cần nhập viện dùng kháng sinh tĩnh mạch và theo dõi ít nhất trong 48h

Bệnh nhân nguy cơ cao nên dùng 50 - 75 mg/kg ceftriaxone và cho and xuất viện, và quay lại viện dùng liều thứ 2 ceftriaxone vào hôm sau

Viêm phổi ở bệnh nhân thiếu máu hồng cầu liềm có thể dẫn tới hội chứng ngực cấp (ACS), định nghĩa khi có thâm nhiễm mới ở phổi trên XQ, sốt, đau ngực, thở nhanh và thiếu oxy. ACS có thể dẫn tới tử vong ở bệnh nhân SCD.

## Bài 48 - Bắt mạch chi dưới ở bệnh nhân chấn thương.

*Russell Cross MD*

### Nên làm gì?

Đánh giá 1 bệnh nhân chấn thương cần đánh giá toàn diện ngoài vấn đề ABC của hồi sức. cần bắt mạch chi dưới. Nếu không bắt được có thể tổn thương động mạch chủ, tổn thương mạch máu do gãy xương hoặc hội chứng chèn ép khoang

Các bệnh nhân bị tổn thương động mạch chủ có thể có biểu hiện tăng huyết áp chi trên, mất mạch đùi, tiếng thổi vùng bả vai. Với 1 trường hợp giảm độ nảy mạch đùi sau chấn thương ngực kín hoặc tai nạn giao thông luôn cần thận trọng tổn thương động mạch chủ. Nên nghi ngờ bóc tách DMC khi có hình ảnh trung thất rộng dù XQ bình thường không thể loại trừ được tổn thương. Cần CT hoặc siêu âm tim qua thực quản

Chấn thương động mạch chủ là 1 phần của chấn thương ngực, liên quan tới 10-15% số ca tử vong do tai nạn giao thông. Cần phẫu thuật cấp cứu nhưng hay bị bỏ qua vì có thể không có triệu chứng ban đầu.

Cơ chế kinh điển của chấn thương động mạch chủ cùn là giảm tốc độ đột ngột trong tai nạn xe cơ giới hoặc rơi từ trên cao, nhưng nên đánh giá tổn thương động mạch chủ trong mọi vụ tai nạn giao thông.

Thăm khám lâm sàng loại trừ hội chứng chèn ép khoang cấp, mất mạch chi dưới kèm đau không tương xứng thường giúp chẩn đoán, dù có thể bắt mạch chi dưới được không loại trừ được chẩn đoán hội chứng chèn ép khoang.

## **Bài 49 - Đừng cho rằng test âm tính thì bệnh nhân không lạm dụng thuốc đó. Nhiều thuốc không thể test được chuẩn bằng nước tiểu**

*Michael S. Potter Anthony Slonim MD*

### **Nên làm gì?**

Giống như tất cả các xét nghiệm chẩn đoán, không nên giả định rằng test âm tính thì bệnh nhân không dùng thuốc đó. Mặc dù các xét nghiệm nhanh nước tiểu cho phép phát hiện nhanh chóng các loại thuốc khác nhau nhưng cũng cần đánh giá các yếu tố khác khi giải thích kết quả xét nghiệm này. Test nước tiểu chỉ dùng trong sàng lọc ban đầu với bệnh nhân có lạm dụng thuốc đó hay không. Test morphin niệu có giá trị nhất khi không rõ chẩn đoán, người ta không chắc liệu triệu chứng gây ra là do thuốc hay do bệnh.

Có một số kỹ thuật được sử dụng để phát hiện ma túy, bao gồm các phương pháp sắc ký, xét nghiệm miễn dịch, kỹ thuật hóa học và quang phổ. Phương pháp sắc ký dùng phân tích phổ rộng, trong khi xét nghiệm miễn dịch dùng để phân tích cụ thể. Hay dùng các test xác định giảm đau, amphetamine, thuốc chống trầm cảm, barbiturate, cocaine, ethanol, và thuốc phiện. Thuốc không test được như bromua, carbon monoxide, chloral hydrate, clonidin, cyanide, phosphat hữu cơ, tetrahydrozoline, colchicines, cyanide, sắt, thuốc chẹn beta, thuốc chẹn kênh canxi, clonidin và digitalis. Cần biết trường hợp âm tính giả và dương tính giả. Hỏi về tiền sử dùng ma túy. (Bảng 76.1).

**Bảng 76. 1 Qualitative Urine Drug Screens:**

Thuốc/Độc tố	Các thuốc ảnh hưởng interferents/Irrelevants	Ghi chú
Amphetamines	Chlorpromazine, ephedrine/pseudoephedrine, desoxyephedrine, Ephedra sp., mexiletine, phenylephrine, phenylpropanolamine, selegiline	Vicks nasal inhaler (desoxyephedrine) và selegiline also cause positive GC-MS; chiral confirmation is required. Interferents in older assays include labetalol and ranitidine
Benzodiazepines	Oxaprozin—false-negative result	Poor detection of parent drugs with absent or low concentration of oxazepam metabolite (e.g., alprazolam, lorazepam, triazolam)
Cocaine	Coca leaf teas	Most reliable urine screen
Opiates/opioids	Poppy seeds; ofloxacin; rifampin	Does not detect semisynthetic or designer opioids (e.g., fentanyl, meperidine, methadone, propoxyphene)
Phencyclidine	Dextromethorphan, diphenhydramine, ketamine; thioridazine	-
Tetrahydrocannabinol	Dronabinol, hemp consumables	Positive result is seldom clinically relevant
Tricyclic antidepressants	Cyclobenzaprine, diphenhydramine, phenothiazines	
CG-MS, gas chromatography-mass spectrometry. Ford MD, Acute Poisoning. In: Cecil RL, Goldman L, Bennett JC, eds. Cecil Textbook of Medicine, 22nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2004. Chapter 106, pages 628–40. Modified from Table 106-4. Irrelevants are agents causing true positive but clinically irrelevant results.		

Khi lấy mẫu test, nên nhớ nước tiểu cho tỷ lệ dương tính cao nhất so với hút dịch da dày hay máu.

**Bảng 76. 2 Urine Screening for Drugs Commonly Abused by Adolescents**

Thuốc	Major Metabolite	Initial	First Confirmation	Second Confirmation	Approximate Retention Time
Alcohol (blood)	Acetaldehyde	GC	IA		7–10 hr
Alcohol (urine)	Acetaldehyde	GC	IA		10–13 hr
Amphetamines	-	TLC	IA	GC, GC/MS	48 hr
Barbiturates		IA	TLC	GC, GC/MS	Short-acting (24 hr); long-acting (2–3 wk)
Benzodiazepines	-	IA	TLC	GC, GC/MS	3 days
Cannabinoids	Carboxy- and hydroxymetabolites	IA	TLC	GC/MS	3–10 days (occasional user); 1–

					2 mo (chronic user)
Cocaine	Benzoyl ecgonine	IA	TLC	GC/MS	2–4 days
Methaqualone	Hydroxylated metabolites	TLC	IA	GC/MS	2 wk
Heroin	Morphine Glucuronide	IA	TLC	GC, GC/MS	2 days
Morphine	Morphine Glucuronide	IA	TLC	GC, GC/MS	2 days
Codeine	Morphine Glucuronide	IA	TLC	GC, GC/MS	2 days
Phencyclidine		TLC	IA	GC, GC/MS	8 days
GC, gas chromatography; IA, immunoassay; TLC, thin-layer chromatography; MS, mass spectrometry. (Modified from Chapter 105, Table 105-3. Jenkins RR. In: Kliegman RM, ed. <i>Nelson Textbook of Pediatrics</i> . Philadelphia: WB Saunders, 2007).					

Cần biết các loại thuốc liên quan tới thời gian tồn tại trong nước tiểu để tiến hành xét nghiệm (Table 76.2).

## **Bài 50 - Không cần làm khí máu ABG ngay ở bệnh nhân suy hô hấp. cần chăm sóc bệnh nhân đầu tiên và đặt ống nếu cần**

*Dorothy Chen MD*

### **Nên làm gì?**

Suy hô hấp là tình trạng suy giảm hệ thống hô hấp không thể tiến hành trao đổi khí đầy đủ và đáp ứng nhu cầu trao đổi chất của cơ thể. Suy hô hấp có thể do rối loạn ở hệ hô hấp, thần kinh cơ hoặc thần kinh trung ương. Suy hô hấp định nghĩa khi có tăng hoạt động hô hấp, dùng cơ hô hấp phụ, rút ngắn thời gian trao đổi khí, phập phồng cánh mũi. Nhưng không phải điều này lúc nào cũng đi cùng suy hô hấp vì nhiều khi có thể do giảm thông khí, do giảm khả năng khuếch tán hoặc thông khí tưới máu không phù hợp

Các giá trị pO<sub>2</sub> và pCO<sub>2</sub> rối loạn trong suy hô hấp nhưng không cần thiết phải đo và xác định trước khi bắt đầu điều trị. Không nên trì hoãn để chờ làm khí máu

Nên đánh giá đường thở, nhịp thở và tuần hoàn ở trẻ. Nên đánh giá đường thở xem có tắc nghẽn, nhịp thở đánh giá tần số, khả năng hô hấp, thông khí hiệu quả, sử dụng cơ hô hấp phụ hay dấu hiệu tím tái. Khi đánh giá tuần hoàn, đánh giá đáp ứng, nhịp tim, huyết áp, và tưới máu. Nếu có suy hô hấp cần đặt nội khí quản. can thiệp kịp thời và điều trị suy hô hấp sẽ cải thiện tiên lượng. tiến triển tự nhiên của suy hô hấp sẽ dẫn tới ngừng tim, vì vậy không nên trì hoãn can thiệp

Phân tích ABG rất tốt trong đánh giá tưới máu, thông khí và toan chuyển hóa và hô hấp. tuy nhiên, cần đánh giá trong tình huống lâm sàng, nó không cần thiết trước khi đánh giá toàn diện và điều trị bệnh nhân suy hô hấp. phải luôn nhớ để cứu 1 trường hợp suy hô hấp ở trẻ sơ sinh là tiếp cận đường thở, nhịp thở và tuần hoàn.



## Bài 51 - Bù dịch tĩnh mạch là chỉ định đầu tiên với mọi loại sốc

Caroline Rassbach MD

### Nên làm gì?

Sốc xảy ra khi lượng oxy và chất dinh dưỡng không đủ để đáp ứng nhu cầu chuyển hóa của cơ thể. Sốc có thể phân loại gồm sốc giảm thể tích, nhiễm khuẩn, phân bố và sốc tim. Sốc giảm thể tích là dạng hay gặp nhất ở trẻ em. Nó thường là hậu quả do tiêu chảy, mất máu hoặc bỏng. Hiệu quả là giảm thể tích trong lòng mạch, giảm tiền tải và giảm thể tích nhát bóp. Khi sốc giảm thể tích do mất dịch và điện giải, thể tích dịch trong lòng mạch và ngoại bào sẽ giảm. các triệu chứng điển hình do mất dịch như mắt trũng, thóp xẹp, khi niêm mạc, chi lạnh, giảm mạch ngoại vi và giảm độ đàn hồi của da. Ngược lại, những bệnh nhân bị sốc giảm thể tích do tăng tính thấm mao mạch có giảm thể tích nội mạch, thể tích dịch ngoại bào bình thường như trong bỏng hay hội chứng thận hư. Các dấu hiệu thăm khám như rối loạn ý thức, tăng áp lực ổ đầy mao mạch, giảm mạch ngoại vi và giảm lượng nước tiểu mà không có dấu hiệu thiếu dịch. Có thể phù chi dưới. điều trị sốc giảm thể tích bằng bù dịch

Khi sốc thứ phát do mất máu, cần bù dịch và chế phẩm máu

Sốc nhiễm khuẩn do hậu quả của nhiễm vi khuẩn, nấm hoặc virus. Nó được định nghĩa là tình trạng tụt huyết áp dù đã bù đủ dịch hoặc chưa đủ dịch. Các dấu hiệu của giảm tưới máu như acid lactic, tiểu ít hoặc rối loạn ý thức. Ở trẻ em, sốc nhiễm khuẩn ở trẻ em có thể xuất hiện dưới dạng "sốc ấm" với cung lượng tim tăng và kháng trở mạch máu thấp hoặc "sốc lạnh" với giảm cung lượng tim và tăng kháng trở mạch máu. Sốc nhiễm khuẩn nên điều trị bằng bù dịch và kháng sinh phổ rộng.

Sau khi bù dịch với ít nhất 60 mL / kg dịch đẳng trương, cần dùng thuốc vận mạch để duy trì huyết áp. Bỏ sung cortisol nếu suy thượng thận xảy ra.

Sốc phân bố, còn gọi là sốc giãn mạch, xảy ra do rối loạn phân bố dịch dẫn tới giảm giảm chức năng cơ quan

1 ví dụ về sốc phân bố là sốc phản vệ, phản ứng quá mẫn xảy ra liên quan với tiếp xúc dị nguyên. Kết quả là immunoglobulin (Ig)E-giải phóng từ các cytokine của tế bào mast và tế bào ưa base. Phù mạch, tụt huyết áp và dịch vào khoang thứ 3 có thể gây đe dọa tính mạng. Ngay lập tức cần tiêm bắp epinephrine, bù dịch. Ngoài ra bảo vệ đường thở và điều trị bằng thuốc kháng histamine và steroid.

Một ví dụ khác của shock phân bố là sốc thần kinh, do thoái hóa ngẫu nhiên xảy ra sau tổn thương cấp tính của hệ thần kinh trung ương. thường làm mất hoạt động giao cảm ở mạch máu và mô. Tăng co bóp tim để làm tăng cung lượng tim mà không tăng nhịp tim. Cuối cùng, cung lượng tim giảm do giảm phản hồi tĩnh mạch. do đó, sốc thần kinh có thể gây tụt huyết áp mà không có tăng tần số tim

Điều trị bao gồm bù dịch và vận mạch.

Sốc tim là loại sốc rối loạn chức năng co bóp cơ tim, rối loạn nhịp tim, giảm đầu ra thất trái và shunt lớn từ trái qua phải

Với sốc tim, nên bù dịch 1 cách khôn ngoan, vì bệnh nhân có thể có tình trạng quá tải dịch hoặc giảm thể tích. Thuốc vận mạch và tăng co bóp tim có thể có lợi..

Trong cả sốc nhiễm khuẩn và sốc phân bố, giảm kháng trở mạch hệ thống là vấn đề chính. Ngược lại, trong sốc giảm thể tích và sốc tim, vấn đề chính là giảm cung lượng tim. Dấu hiệu sớm nhất của các loại sốc là mạch nhanh. Tần số tim và thể tích nhất bóp tăng để duy trì lượng tim. Kháng trở mạch hệ thống cũng co lại để duy trì huyết áp. Điều này được thực hiện bằng cách chuyển máu từ các cơ quan ít cần thiết như da, thận, cơ xương đến cơ quan quan trọng như não, tim phổi và tuyến thượng thận. Giai đoạn đầu của sốc là sốc còn bù, huyết áp được duy trì do sự chuyển hướng này, nhưng các cơ quan bị vận chuyển máu đi sẽ bị tổn thương như giảm nước tiểu, mạch ngoại vi, đỏ đầy mao mạch và thay đổi trạng thái tinh thần

Các bác sĩ phải nhận ra dấu hiệu ban đầu của sốc để bắt đầu điều trị và cải thiện tiên lượng. xử trí ban đầu theo ABCs: thông

thoáng đường thở, điều trị oxy, và lập đường truyền. Cần lấy ven ngoại vi lớn, đường truyền trong xương hoặc CVC

Bù dịch ban đầu bằng cách bolus 20 mL / kg của dịch tinh thể đẳng trương. Đánh giá cân bằng dịch để có hướng điều trị tiếp theo. Nếu bệnh nhân không sốc tim, bolus lại lên tới 60 đến 80 mL / kg trong 1 đến 2 giờ đầu tiên. Bệnh nhân cần được theo dõi chặt chẽ các dấu hiệu quá tải dịch. Trong trường hợp không có bệnh thận, lượng nước tiểu ra từ 1 đến 2 mL / kg / giờ là dấu hiệu cho thấy có cải thiện tưới máu của cơ thể.

Nói tóm lại, tất cả các loại sốc đều có biểu hiện tương tự và kết thúc như nhau. Biểu hiện ban đầu như nhịp nhanh và giảm tưới máu cơ quan. Ngoài ra, điều trị ban đầu cho tất cả các loại sốc giống nhau là điều bù dịch tinh mạch.

Đừng mất thời gian cố lấy ven ngoại vi ở trẻ bị sốc, nên lấy đường truyền trong xương

William Giasi Jr. MD

Nên làm gì?

Có hàng ngàn trường hợp cấp cứu mỗi năm cho trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ. Bất cứ trường hợp nào cũng đều duy trì sự oxy hóa và tưới máu đầy đủ theo ABCs

Là một phần trong quá trình điều trị, lập đường truyền để dùng thuốc, xả dịch và truyền máu là điều vô cùng cần thiết. tuy nhiên, ngay cả với những người nhiều kinh nghiệm, lấy ven ở trẻ nhiều khi rất khó khăn. Lấy CVC không dễ với những người chưa được đào tạo.

Nếu lấy ven ngoại vi không thể được trong 1 phút khi tiến hành hồi sức, cần lập đường truyền trong xương để dùng thuốc và truyền máu nếu cần. sau đó mới tính đến lấy ven ngoại vi hay trung ương để tiếp tục hồi sức cho bệnh nhân

Ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, mặt trước xương chày là vị trí thích hợp vì xương lớn và mô dưới da mỏng.

## Bài 52 - Đàm bảo bệnh nhân hen nặng và tình trạng hen được bù đủ dịch

David Stockwell MD

### Nên làm gì?

Hen là một trong những bệnh phổ biến nhất ở khoa nhi, với những biểu hiện khác nhau. Bệnh nhân có thể có cơn hen cấp, khó thở nhẹ và chỉ cần hít chủ vận beta là đủ. Ngoài ra, một bệnh nhân hen nặng có thể cần thở máy hoặc thậm chí hỗ trợ tuần hoàn ngoài cơ thể. Mặc dù cơn hen phải đặt nội khí quản là rất hiếm, điều quan trọng là xác định các yếu tố nguy cơ phải đặt nội khí quản. Bao gồm đời sống thấp, nghiện thuốc lá, viêm đường hô hấp, cơn hen phải nhập viện và phụ thuộc steroid.

Trẻ cần thông khí cơ học cho bệnh hen khi bị thiếu oxy, suy cơ hô hấp đe dọa tính mạng hoặc rối loạn ý thức. Tuy nhiên áp lực đường thở cao, chấn thương khí áp và rối loạn thông khí có thể xảy ra. Mặc dù có khả năng cứu sống, sử dụng thông khí cơ học trong cơn hen làm tăng nguy cơ tử vong ở bệnh nhân hen. Vì vậy, cần tuyệt đối thận trọng khi đưa ra quyết định đặt NKQ cho bệnh nhân hen. Những bệnh nhân này có nguy cơ cao rối loạn chức năng tim. Khó khăn liên quan tới tiền tải của tim. Tình trạng mất dịch, tăng kháng trở mạch phổi do co thắt phế quản và bổ sung áp lực dương vào khoang ngực làm giảm phản hồi tĩnh mạch về tim, tăng kháng trở với lưu lượng máu phổi. điều này làm giảm đáng kể tiền tải thất trái

Thông thường những người bị hen nặng đặt ống có mất dịch và suy giảm chức năng hô hấp. những người này thường rất nặng

Co thắt phế quản nặng đến mức có thể gây giãn lồng ngực khó phát hiện trên Xq. Khi ngực giãn ra, kháng trở mạch phổi tăng do phế nang chứa đầy khí. Ngoài ra, tăng áp lực trong lồng ngực làm

giảm phản hồi tĩnh mạch hệ thống do tăng kháng trở lên tĩnh mạch chủ

Cuối cùng, bằng cách cho thông khí áp lực dương làm tăng áp lực trong lồng ngực dẫn tới giảm tiền tải. Dẫn tới tụt huyết áp và suy giảm chức năng tim nặng. cần phải hiểu tăng áp lực dương khi thông khí qua túi-mask là giai đoạn đầu đánh giá rối loạn chức năng tim. Nếu không phát hiện giảm tiền tải, nó sẽ tiến triển khi bệnh nhân được thở máy. Bolus dịch đẳng trương trước khi đặt ống là điều cần thiết. nó sẽ giúp làm tăng tiền tải và giảm nguy cơ rối loạn chức năng tim.

## **Bài 53 - Nên nhớ A trước B và C. Nếu bạn không bảo vệ đường thở, bạn không thể hồi sức hiệu quả cho trẻ**

*Renée Roberts MD*

### **Nên làm gì?**

Các hướng dẫn về hồi sinh tim phổi (CPR) và cấp cứu tim mạch cho trẻ e nhỏ và trẻ sơ sinh nhằm cải thiện khả năng sống sót khi ngưng tim đột ngột và các cấp cứu về tim phổi. Gần đây được sửa thành CAB, nhưng điều này không có nghĩa là hướng dẫn trước đây đã lỗi thời. Điều quan trọng là các bác sĩ phải quen với những thay đổi trong hướng dẫn này. Đặc biệt, hướng dẫn tiếp tục nhấn mạnh rằng ngưng tim ở trẻ em thường là hậu quả cuối cùng do ngưng thở, vì vậy, nếu 1 người cấp cứu, nên bắt đầu với tỷ lệ 30:2 (ép:thở), sau đó gọi cấp cứu. Cách tiếp cận này tối ưu trong trường hợp trẻ bị suy hô hấp cấp cứu, trước khi trẻ hồi phục tim mạch hoàn toàn. Hai người tiến hành CPR ở trẻ là tình huống duy nhất không dùng tỷ lệ 30:2; 2 lần thổi ngạt nên tiến hành sau 15 lần ép. Nếu không, các khuyến cáo về CPR cho trẻ em gần đây ưu tiên ABCD với trường hợp ngưng tim: đường thở, nhịp thở, tuần hoàn và khử rung. Tiếp cận cấp cứu hồi sinh tim phổi nâng cao tương tự như người lớn, với 1 vài ngoại lệ khác: vasopressin và atropine không được dùng với hoạt động điện vô mạch; khử rung nên tính theo trọng lượng (4 joules / kg); và lấy đường truyền trong xương nếu không thể lấy được ngay đường truyền tĩnh mạch

Những thay đổi trong hướng dẫn đề nghị thận trọng trong đặt ống nội khí quản. xác định vị trí của ống dựa vào EtCO<sub>2</sub> và khuyến cáo đặc biệt khi nhịp tim không nhanh lên sau khi đặt nội khí quản. Hơn nữa, khi cấp cứu với hô hấp cần phải thấy lồng ngực nâng lên. Vị trí của ống cần chú ý trong quá trình vận chuyển và bất cứ khi nào di chuyển bệnh nhân. Với cấp cứu hồi sinh tim phổi nâng cao CPR không thực hiện theo chu kỳ, ép tim liên tục tần số 100l/phút, sau đó mới thổi ngạt. Tức là duy trì 8-10 lần thở mỗi phút. Nên nhớ

***Lỗi cấp cứu nhi***

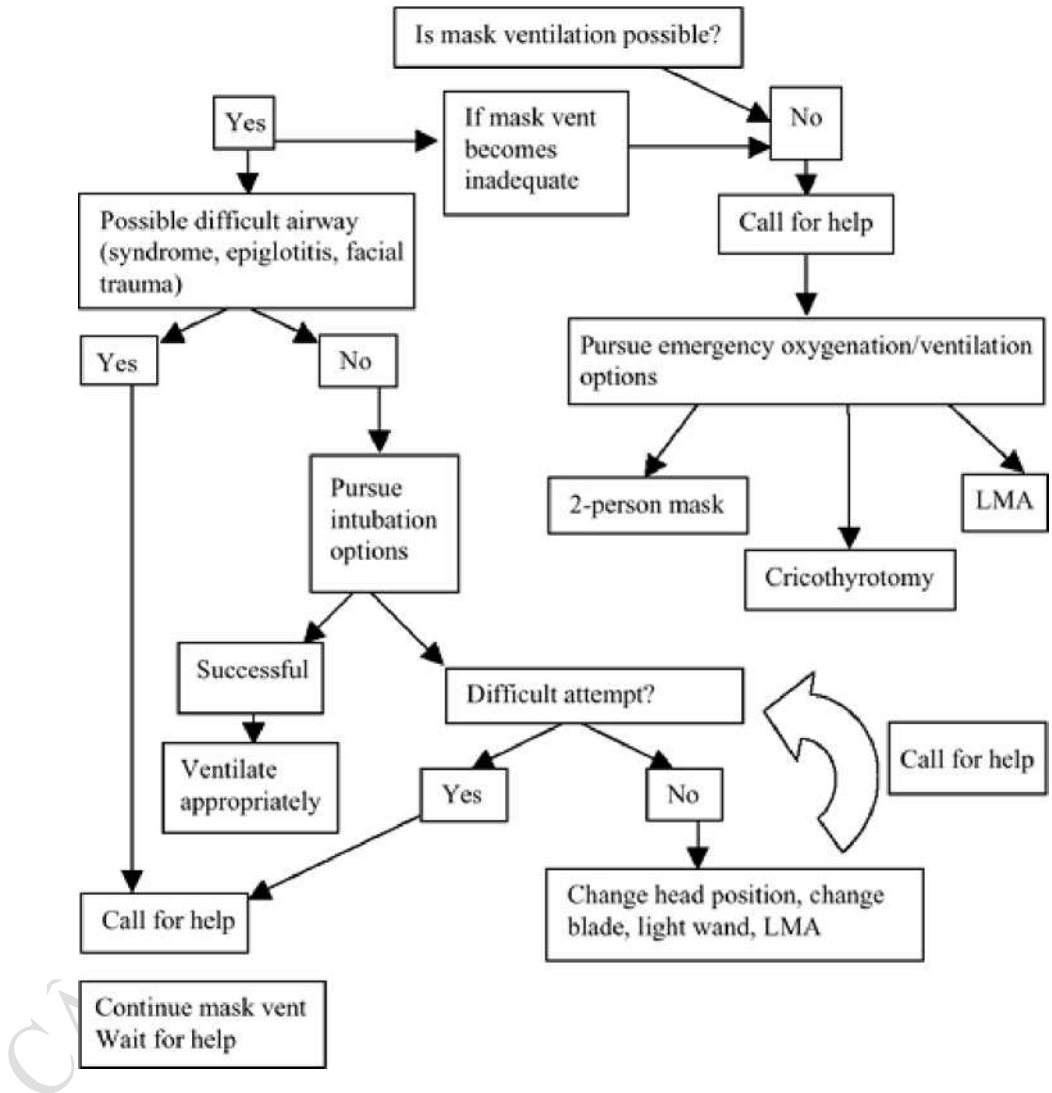
rằng, tần số tim tăng là dấu hiệu chính của việc cải thiện thông khí trong quá trình hồi sức

Đường thở khí quản trẻ em trường hợp khó có thể gặp trong quá trình hồi sức được chia thành không cấp cứu (có thể thông khí nhưng không thể đặt nội khí quản) và đường thở cấp cứu (không thể thông khí và không thể đặt nội khí quản). xử trí đường thở của trẻ liên quan tới việc duy trì quá trình oxy hóa đầy đủ. Không may là, trẻ sơ sinh thường tăng quá trình chuyển hóa và giảm dung tích cận chức năng (FRC) làm giảm tổn thương thần kinh thứ phát do thiếu oxy máu so với người lớn. thời gian bão hòa oxy từ 0 lên 90% khi thở oxy ở trẻ em mất 4 phút với trẻ 10kg trong khi ở người lớn mất 10 phút. Nếu khó khăn trong việc thông khí hay đặt ống, cần hội chẩn gây mê ngay lập tức. có thể có chấn thương đầu mặt cổ, hội chứng sợ mặt, nhiễm khuẩn (viêm thanh quản, áp xe lớn vùng đầu mặt cổ) và

Khối u vùng khí quản hoặc trung thất. cần gọi người có kinh nghiệm hỗ trợ để tránh tình huống xấu nhất. hình 81.1 cho thấy phác đồ xử trí 1 trường hợp khó tiếp cận đường thở.



Hình 81. 1 Algorithm for management of an unexpected difficult airway. LMA, laryngeal mask airway.



Mask thanh quản đặc biệt tốt trong cấp cứu đường thở. Đây là thiết bị tốt cho thông khí và giúp đặt NKQ. Nó dễ dàng thực hiện mà cần kỹ năng không cao. Tuy nhiên vì đây là thiết bị để trên nắp thanh môn, nên nếu tắc nghẽn dưới thanh môn sẽ không hiệu quả, ngoài ra không hiệu quả trong chống hít sặc.

Trong hướng dẫn mới, hạ thân nhiệt (32-34 ° C trong 12-24 giờ) nên nghĩ tới nếu trẻ vẫn hôn mê sau hồi sức. Các nghiên cứu cho thấy nếu sau 10 phút hồi sức không hiệu quả có tiên lượng tử vong cao hoặc di chứng thần kinh nặng nề.

## Bài 54 - Cần nhớ điều trị bệnh nhân DKA phụ thuộc vào cung cấp insulin

*Renée Roberts MD*

### Nên làm gì?

Bổ sung truyền insulin không bao giờ được ngưng đến khi điều chỉnh xong tình trạng nhiễm toan. Thay vào đó, bổ sung thêm dịch truyền có glucose nếu có hạ đường huyết

DKA xuất hiện ở khoảng 40% trẻ em và thanh thiếu niên tại thời điểm chẩn đoán và là nguyên nhân tử vong hay gặp nhất ở trẻ em và thanh thiếu niên. Hầu hết các bệnh liên quan đến DKA có thể tránh được tử vong nếu phát hiện và can thiệp sớm

Nguyên nhân bệnh sinh của DKA là do thiếu hụt insulin tương đối hoặc tuyệt đối, giảm sản xuất insulin làm giảm cân bằng insulin và glucagon dẫn tới tăng sản xuất glucose ở gan, kích thích phân hủy glycogen và tổng hợp glucose. Khi đường huyết tăng lên trên 200 mg / dL, vượt quá ngưỡng bài tiết ở thận dẫn tới xuất hiện glucose trong nước tiểu. Đáp ứng sinh lý với nhiễm toan và mất dịch sẽ kích thích giải phóng các hormone chống điều hòa, cortisol, catecholamines (epinephrine và norepinephrine), và hormon tăng trưởng. Những hormone này kích thích chuyển hóa carbohydrate, protein, và lipids; tăng sản xuất glucose ở gan, tổng hợp keton và kháng insulin ngoại vi, làm nặng tình trạng nhiễm toan và mất dịch. Nhiễm toan và mất dịch đẩy nhanh tiến triển DKA bằng cách tăng sản sinh các hormone chống điều hòa. Vòng luẩn quẩn này càng làm tình trạng toan keton nặng thêm

Tam chứng cổ điển của DKA là tăng đường huyết, tăng keton và nhiễm toan. Các triệu chứng như khát nhiều, sụt cân, đau bụng, buồn nôn, nôn, mạch nhanh và tụt huyết áp (Da mát, giảm thời gian đổ đầy mao mạch, khô niêm mạc, vẹo da mất chậm). Xét nghiệm chẩn đoán DKA: glucose máu > 250 đến 300 mg / dL, pH

<7,3, bicarbonate huyết thanh <15mEq / L, keton niệu> 3+, ketone huyết thanh dương tính. Kèm tăng khoảng trống anion

Cần theo dõi sát tình trạng bệnh nhân, lượng dịch vào và ra, điện giải và PH máu của bệnh nhân

### Những can thiệp ban đầu :

1. đảm bảo thông khí và chức năng tim mạch, tình trạng tinh thần. nếu có rối loạn huyết động, không có khả năng bảo vệ đường thở và tình trạng ú đọng đờm dãi, nên chuyển ICU
2. cần bù dịch và điện giải. theo dõi thường xuyên và làm lại xét nghiệm mỗi 1-2h
3. Insulin liều thấp liên tục để làm gián đoạn quá trình tạo keton gây toan và giảm lợi niệu thẩm thấu
4. giảm toan bằng bù dịch và insulin
5. Điều trị nguyên nhân gây ra (nhiễm trùng).
6. Theo dõi biến chứng.

Bù dịch nên bắt đầu ngay lập tức (thường là 10-20 mL / kg) với nước muối sinh lý trong vòng 30 đến 60 phút. Một nghiên cứu gần đây cho thấy hầu hết các bác sĩ lâm sàng đánh giá trẻ có DKA thường đánh giá thấp mức độ mất nước. Nếu đứa trẻ bị sốc hoặc hạ huyết áp hoặc tưới máu kém (thời gian đổ đầy mao mạch <3 giây) thì nên thêm 10ml / kg. điều chỉnh dịch trong vòng 24-48 bao gồm mất do tiêu chảy, nôn và lợi niệu thẩm thấu. nên bổ sung kali vào dịch bù từ 4-5 meq/l để ngăn hạ kali khi cho bù dịch và insulin, nên kiểm tra nồng độ kali để tránh rối loạn nhịp tim. Cần kiểm tra chức năng thận trước khi cho dùng kali ngoại sinh

Tình tạng nhiễm toan Keton sẽ giảm nhanh nếu điều trị sớm bằng bù dịch và cho insulin. Lượng glucose giảm nhanh chóng từ 200 đến 400 mg / dL / h, hoặc khoảng 23%. Quá trình giảm này không phụ thuộc vào việc sử dụng insulin. Sau khi bắt đầu giảm, không nên để ngưỡng giảm glucose > 100 mg / dL / giờ trong điều trị DKA vì điều chỉnh nhanh chóng nồng độ glucose máu làm tăng nguy cơ phù não. Tỷ lệ giảm tối ưu glucose huyết thanh là 50-70 mg / dL / giờ.

Vì tất cả các bệnh nhân đang ở trong trạng thái thiếu hụt insulin tuyệt đối hoặc tương đối, phải bổ sung insulin ngoại sinh trong quá trình điều trị. Insulin đảo ngược sự phân hủy protein và

lipid, ức chế hình thành ketone và toan keton, gián đoạn quá trình sản xuất acid. Insulin cũng làm giảm nồng độ glucose máu bằng cách ức chế phân hủy glycogen và kích thích hấp thụ glucose. IV insulin rõ ràng là đường dùng được lựa chọn trong điều trị ban đầu vì hấp thu insulin dưới da hay tiêm bắp có thể giảm hoặc kém khi có tụt huyết áp

Bổ sung insulin hiệu quả nhất là truyền liên tục với liều thấp (0.1 U / kg) và truyền liên tục 0.1 U / kg / giờ (không quá 5-7 U / h). Điều này cho phép giữ ổn định nồng độ insulin trong hệ tuần hoàn. Insulin nên truyền sau khi bù dịch

Tốc độ truyền insulin không nên giảm do lượng đường trong máu giảm mà không có sự điều chỉnh đáng kể trạng thái toan keton. Thay vào đó, nên bổ sung glucose vào dịch truyền tĩnh mạch để duy trì mức đường huyết mong muốn. bổ sung glucose 5% khi nồng độ glucose máu  $\leq 250$  mg / dL. Bổ sung glucose lúc này quyết, ngăn hạ glucose do bác sĩ. Một phương pháp cho phép kiểm soát đường huyết tốt khi dùng dung dịch có nồng độ glucose 0% và 10% truyền cùng lúc

Không nên ngưng insulin tới khi cải thiện tình trạng nhiễm toan và keton máu, anion gap về bình thường hoặc gần như bình thường. tình trạng toan keton cải thiện và nồng độ bicarbonate huyết thanh  $\geq 18$  mEq / L chỉ ra rằng có thể ngưng dùng insulin IV. Tuy nhiên khi chuyển sang dùng insulin dưới da, thời gian phải duy trì được trạng thái ổn định, Điều quan trọng là tiếp tục tiêm insulin IV (chu kỳ bán thải 7 phút) để ngăn sự hồi phục tăng glucose máu nhanh chóng.

Các biến chứng của DKA bao gồm hạ đường huyết, quá tải dịch gây suy tim sung huyết và hít sặc dịch dạ dày ở người có rối loạn ý thức. biến chứng nguy hiểm nhất là phù não (1% -2% trẻ em). Ngay cả khi điều trị cẩn thận, vẫn có thể xuất hiện phù não ở trẻ bị DKA nặng trong có nguyên nhân rõ ràng. Mặc dù nhiều cơ chế đã được đưa ra, nhưng được cho là liên quan tới nồng độ ure máu cao và giảm CO<sub>2</sub>. Điều trị tốt nhất chứng phù não là dùng mannitol sớm (0,2-1 g / kg trong 30 phút) và giảm ý thức, co giật, nôn và dấu hiệu tăng áp lực nội sọ (tụt huyết áp, mạch chậm và phù gai thị) khoảng 1/3 số trẻ phù não tử vong, 1/3 di chứng thần kinh.

## Bài 55 - Biết xử trí co giật cấp ở trẻ và làm thế nào kiểm soát cơn động kinh

Cynthia Gibson MD

### Nên làm gì?

Định nghĩa chung về tình trạng co giật là sự thay đổi tạm thời, không tự nguyện về ý thức, hành vi, hoạt động của cơ, cảm giác hoặc chức năng thần kinh tự động. sau cơn thường có giảm đáp ứng. động kinh là tình trạng co giật tái phát. Tình trạng động kinh là tình trạng co giật liên tục hoặc tái phát kéo dài >30 phút mà không phục hồi ý thức.

Co giật có thể do nhiều nguyên nhân, thường có nguyên nhân dẫn tới. xác định nguyên nhân sẽ giúp quyết định điều trị. Các nguyên nhân như nhiễm khuẩn, thần kinh, rối loạn chuyển hóa như glucose, điện giải, chấn thương, ngộ độc, ung thư hoặc tư phát. Cần đánh giá tiền sử, các yếu tố nền như chấn thương, tiêu chảy, sốt hoặc dấu hiệu bệnh hệ thống cũng cần tìm hiểu kỹ

Bất kể nguyên nhân gây ra cơn co giật, xử trí cấp cứu vẫn như nhau. Luôn đánh giá ABC. Hầu hết các bệnh nhân đều cần dùng thuốc để chấm dứt cơn co giật

Benzodiazepine là thuốc đầu tay trong xử trí cấp cứu. Lorazepam được ưu tiên dùng hơn do tác dụng nhanh và thời gian bán thải dài, có thể dùng tiêm bắp nếu không lấy được ven. Diazepam là lựa chọn khác với tác dụng nhanh nhưng thời gian bán thải ngắn trong khi bệnh nhân cần thuốc có tác dụng lâu dài để ngăn tái phát. Diazepam có thể được bơm qua trực tràng. Nếu co giật vẫn tiếp tục dù dùng nhiều liều benzodiazepine, thì phenytoin hoặc fosphenytoin thường là lựa chọn tiếp theo. Cần chú ý cẩn thận các tác dụng phụ với tim mạch. Co giật trẻ sơ sinh thường điều trị bằng phenobarbital, nhưng cần theo dõi dấu hiệu suy hô hấp và hạ huyết áp.

Trạng thái động kinh cần điều trị tích cực, truyền midazolam hoặc phenobarbital liên tục

Theo dõi điện tâm đồ và thở máy. Nếu vẫn co giật bất chấp các điều trị trên, cần điều trị nhiễm khuẩn, điều chỉnh tăng áp lực nội sọ và rối loạn điện giải hay hạ đường huyết

Tóm lại cơn co giật hiếm khi có tác động lâu dài lên não. Tuy nhiên, cơn co giật kéo dài có thể dẫn đến tình trạng toan acid lactic, hạ thân nhiệt, tăng kali máu, tăng thân nhiệt, và hạ đường huyết, tất cả đều có thể liên quan đến tổn thương thần kinh vĩnh viễn. Vì lý do này, can thiệp tích cực để ngăn các cơn co giật rất quan trọng.

## Bài 56 - Chú ý chẩn đoán phân biệt rộng với suy hô hấp ở trẻ

Sarika Joshi MD

### Nên làm gì?

Điều quan trọng đối với bác sĩ nhi khoa là phải nhận biết được dấu hiệu và triệu chứng suy hô hấp, rất hay gặp ở trẻ em. Hỏi tiền sử và khám kỹ lưỡng có thể thu hẹp chẩn đoán phân biệt trong suy hô hấp và bắt đầu điều trị thích hợp. tần số thở nhanh thường kèm cò cử, khò khè và rales

Các yếu tố quan trọng trong tiền sử ở trẻ suy hô hấp như chấn thương, thay đổi giọng nói và các triệu chứng liên quan như sốt. các đợt suy hô hấp trước đó hay bệnh mạn tính cũng là yếu tố quan trọng trong tiền sử. Khám nên bắt đầu bằng các dấu hiệu quan trọng, đặc biệt là tần số hô hấp và bão hòa oxy. Tổ chức Y tế Thế giới xác định thở nhanh (thở mỗi phút) dựa theo tuổi: > 60 với trẻ < 2 tháng, > 50 từ 2 tháng đến 1 tuổi, > 40 từ 1-5 tuổi, > 20 ở trẻ > 5 tuổi. cần nhớ với trẻ sốt, tăng 1 độ c làm nhịp thở tăng thêm 10 nhịp. ngoài tần số cần chú ý kiểu thở: ví dụ thở kiểu Kussmaul và Cheyne-Stokes gặp trong toan chuyển hóa và rối loạn thần kinh trung ương (CNS).

Trước khi nghe phổi, cần đánh giá trẻ bị suy hô hấp gồm rối loạn ý thức, kích thích hoặc lơ mơ, cho thấy tình trạng thiếu oxy hoặc tăng  $\text{CO}_2$  máu. Tím tái là dấu hiệu muộn ở trẻ thiếu oxy. Quan sát đứa trẻ xem phập phồng cánh mũi, co rút lồng ngực. Nếu có ho, ho ông ông hay lạo xạo (vấn đề đường thở trên) hay cảm giác ho không ra tiếng, dai dẳng (gợi ý tắc nghẽn đường thở dưới). chú ý tiếng thở rít, cò cử, rales và giảm âm thở.

Thở rít nói chung là tiếng rít thì hít vào khi có tắc nghẽn khí quản. Thở khò khè thường là tiếng ồn thì thở ra do tắc nghẽn đường thở dưới. Rales thường là một tiếng ồn do tắc đường thở dưới, trong



viêm phổi hay phù phổi. giảm âm thở khi có xẹp phổi, đông đặc hay tràn dịch màng phổi

Với tiền sử và kết quả khám, cần phân loại trẻ bị suy hô hấp như sau: (a) tắc nghẽn đường thở trên; (b) âm thở bất đối xứng, không có tắc nghẽn đường thở trên; (c) âm thở đối xứng, không có tắc nghẽn đường thở trên. Trẻ bị tắc nghẽn đường thở trên sẽ có các triệu chứng như stress, thay đổi giọng nói, và khó nuốt. Một số nguyên nhân gây tắc nghẽn đường thở trên như dị vật, chấn thương và bọng khí quản. Nguyên nhân gây sốt do tắc nghẽn đường thở trên như viêm, áp xe và viêm nắp thanh quản. âm thở không đối xứng cho thấy có bệnh phổi khu trú như chấn thương, tràn khí màng phổi. xẹp phổi có thể có hoặc không sốt. Viêm phổi thùy (Lobar) là nguyên nhân gây ra âm thở không đối xứng, sốt và có rales. Âm thở đối xứng gợi ý bệnh phổi lan tỏa hoặc không liên quan tới phổi. Hơi thở đối xứng gợi ra một quá trình phổi lan tỏa hoặc một quá trình không phải là phổi. bệnh phổi có thể viêm phổi do virus hoặc vi khuẩn (có sốt và rales), hen (thở khò khè), viêm phế quản (ho, sốt, cò cữ)

Các nguyên nhân không do phổi như viêm cơ tim, toan chuyển hóa và bệnh thần kinh trung ương CNS.

## Bài 57 - Đừng bỏ sót chẩn đoán nhiễm trùng ở trẻ sơ sinh có sốt

Cynthia Gibson MD

### Nên làm gì?

Đánh giá và điều trị trẻ sơ sinh có nguy cơ nhiễm khuẩn và nhiễm khuẩn là vấn đề hay gặp nhất. Các dấu hiệu và triệu chứng của nhiễm khuẩn ở trẻ sơ sinh khá rộng như suy hô hấp, buồn ngủ hoặc khó chịu, sốt hoặc hạ thân nhiệt, hạ đường huyết hoặc tăng đường huyết, nhiễm toan, giảm trương lực, ngưng thở, tím tái, co giật, sốc, vàng da không giải thích được. 10% trẻ sốt không do nguyên nhân môi trường – có thể bị nhiễm khuẩn

Bởi vì phản ứng của trẻ sơ sinh với nhiễm khuẩn rất dễ nhầm nên cần tiếp cận hệ thống và nên nghi ngờ ở trẻ sơ sinh có sốt. xét nghiệm bạch cầu, cấy máu, nước tiểu, XQ ngực, CRP, kháng nguyên vi khuẩn,,,

Mặc dù phần lớn xét nghiệm âm tính nhưng cần xác định và điều trị sớm viêm màng não ở trẻ sơ sinh. Với những vi khuẩn thường gặp nhất như liên cầu nhóm B và E. coli.

## Bài 58 - Phát hiện ra dấu hiệu phản vệ (quá mẫn type 1) và biết cách điều trị

Yolanda Lewis-Ragland MD

### Nên làm gì?

Phản vệ là phản ứng dị ứng cấp tính, ảnh hưởng nhiều cơ quan và nặng, còn gọi là quá mẫn type I. thuật ngữ này xuất phát từ gốc Hy Lạp ana (lại) và phylaxis (bảo vệ). Chúng quá mẫn xảy ra khi một người tiếp xúc với chất kích hoạt, gọi là kháng nguyên, mà chúng rất nhạy cảm. khi phơi nhiễm lại chất này sẽ gây phản ứng miễn dịch bảo vệ và gây hại

### Phân loại

Gell và Coombs đã phân loại các phản ứng quá mẫn thành bốn loại:

- Quá mẫn type I các phản ứng loại I (phản ứng quá mẫn ngay lập tức) liên quan đến giải phóng histamine và chất trung gian khác từ tế bào mast và ưa bazo qua trung gian immunoglobulin (Ig).
- Quá mẫn type II (quá mẫn gây độc tế bào) liên quan tới kháng thể IgG hoặc IgM gắn với kháng nguyên bề mặt tế bào
- Quá mẫn type III (các phản ứng phức hợp miễn dịch) liên quan đến các phức hợp miễn dịch kháng nguyên - kháng thể lưu thông trong các mạch máu
- Quá mẫn type IV (tức là những phản ứng quá mẫn chậm, miễn dịch qua trung gian tế bào) liên quan tế bào T chứ không phải các kháng thể

#### Quá mẫn type I

Loại quá mẫn này rất nguy hiểm vì nó xảy ra ngay lập tức, đột ngột xuất hiện trong vòng 15-30 phút sau khi tiếp xúc, có thể đe dọa tính mạng. Điều này giúp nhận ra được ngay kháng nguyên kích hoạt. quá mẫn type I liên quan hoạt động của IgE và các độc tố phản

vệ khác, giải phóng histamine và chất trung gian khác từ tế bào mast. Giải phóng histamine gây giãn mạch và co thắt phế quản phổi

### Dấu hiệu và Triệu chứng

Bệnh nhân quá mẫn có thể có các dấu hiệu và triệu chứng sau:

- suy Hô hấp
- Giảm huyết áp
- Ngất xỉu
- Bất tỉnh
- nổi mề đay
- nổi mẩn đỏ
- Phù mạch (sung mặt, cổ và họng)
- chảy Nước mắt (do phù mạch và stressm)
- nôn
- Ngứa (ngứa)
- Tiêu chảy
- Đau bụng
- lo âu

### Điều trị

Điều đầu tiên cần đánh giá ở bệnh nhân có phản vệ là nguyên nhân gây ra nếu có thể xác định và ngừng tiếp xúc. Điều này thường bị bỏ qua nhưng là vấn đề cốt lõi trong điều trị, tiếp theo cần đánh giá đường thở vì co thắt đường thở nhanh chóng có thể dẫn tới suy hô hấp và ngừng thở.

Bệnh nhân suy hô hấp có thể cần đặt nội khí quản. Tình trạng thoáng, co thắt thanh quản nặng gây khó khăn cho đặt NKQ cần phải mở khí quản. mức độ ý thức và các dấu hiệu sinh tồn có thể định hướng cho xử trí việc tracheostomy. Mức độ ý thức và các dấu hiệu quan trọng có thể giúp chỉ đạo các can thiệp.

### Xử trí

Epinephrine nên  được dùng ngay lập tức. Epinephrine ngăn co thắt đường thở, kích thích tim tiếp tục hoạt động. nó tác động lên receptor  $\beta$ 2-adrenergic trong phổi như một thuốc giãn phế quản mạnh. Mạch nhanh do thuốc kích thích receptor  $\beta$ 1-adrenergic của tim. Dùng epinephrine lặp đi lặp lại có thể gây mạch nhanh và rối

loạn nhịp tim. Dùng liều 0,3 đến 0,5 mL pha loãng 1: 1000 thường được áp dụng.

bù dịch đẳng trương để nhanh nâng huyết áp

Có thể dùng các thuốc vận mạch (như dopamine, norepinephrine) nếu tụt huyết áp kéo dài và không đáp ứng với bù dịch

Thuốc chẹn thụ thể H1 và H2 có thể làm giảm ngứa và nổi mề đay. Cimetidine, khi kết hợp với bất kỳ loại thuốc kháng histamin H1 nào, sẽ ngăn tụt huyết áp do histamin gây ra.

khí dung Albuterol có thể dùng để ngăn co thắt phế quản.

Corticosteroid giúp ngăn phase 2 của phản vệ

Bệnh nhân thường được theo dõi tại viện vì ngăn phase 2 và tái phát triệu chứng, ngay cả sau khi bệnh nhân ổn định .

## Bài 59 - Cần nhớ hồng ban đa dạng (EM) có thể là dấu hiệu do quá mẫn và tiến triển hội chứng Stevens-Johnson (SJS), cần bù dịch và chăm sóc da cẩn thận

*Madan Dharmar MD*

### Nên làm gì?

EM là hội chứng tổn thương da có thể tự hết hoặc đe dọa tính mạng cần chăm sóc và điều trị kịp thời

EM-nhỏ, là dạng EM nhẹ, có tổn thương da, móng mắt. Các tổn thương trên da phân bố đối xứng và thường thấy trên mặt lưng của bàn tay, bàn chân, lòng bàn tay, lòng bàn chân. Không thấy ở thân mình và đầu. Các triệu chứng trên da như cảm giác ngứa, đau nhói, và nóng rát; đôi khi, các triệu chứng chung, chẳng hạn như sốt nhẹ và ớn lạnh có thể xuất hiện

Phân biệt theo lâm sàng và mức độ nặng gồm 4 thể: (a) hồng ban đa dạng (bullous-EM), (b) SJS, (c) hoại tử biểu bì (SJS-toxic epidermal necrolysis - TEN) và d) TEN.

EM-lớn hoặc EM có mụn nước, ngoài tổn thương trên da đối xứng, mọc <10% bề mặt cơ thể.

Ở SJS, tổn thương da nhiều hơn, chủ yếu ở thân và mặt. Khi hoại tử biểu bì rõ ràng, chiếm từ 10% bề mặt cơ thể, EM-lớn tiến triển thành SJS. Sự phòng rộp của các tổn thương da cũng như tổn thương ăn mòn là đặc điểm chính của thể này. Sẽ tiến triển tổn thương niêm mạc nặng và rộng của niêm mạc miệng, kết mạc, và sinh dục. Những tổn thương này gây đau và ăn mòn + loét bề mặt da

Bệnh này thường phức tạp do tổn thương rộng dưới da

Mất điện giải và dịch, nguy cơ cao để lại sẹo và hình thành chất điện giải và chất lỏng, và có nguy cơ cao đối với sẹo và dính móng mắt, đặc biệt với mặt, đường tiêu hóa, khí quản và bộ phận sinh dục. bệnh nhân cũng có nguy cơ nhiễm khuẩn nặng do trợt da Trong SJS / TEN, bệnh nhân có các vết trợt rộng từ 10-30% bề mặt

cơ thể. TEN biểu hiện tương tự như SJS, nhưng ít nhất phải tổn thương 30% bề mặt cơ thể. EM, SJS, SJS / TEN, và TEN không chỉ có các đặc điểm lâm sàng tương tự mà còn là do tiếp xúc tương tự với thuốc hoặc nhiễm trùng. Các cơ chế sinh lý bệnh trong các biến thể đa dạng của p EM / SJS / TEN chỉ mới được hiểu một phần. nghiên cứu miễn dịch của tổn thương ban đầu cho thấy phản ứng tế bào trung gian qua tế bào biểu bì và dưới biểu bì của các tế bào lympho hoạt hóa, chủ yếu là các tế bào CD8, và các đại thực bào. Phản ứng miễn dịch chống lại các chất chuyển hóa có thể là nguyên nhân gây ra. Vì các tế bào xâm nhập chỉ ở mức vừa phải, nên không chắc các tế bào này có phải nguyên nhân chính gây hoại tử biểu bì. Cytokine, được giải phóng bởi các tế bào bạch cầu đơn nhân và keratinocytes, có thể góp phần làm chết tế bào tại chỗ

Sốt và khó chịu. Việc chẩn đoán tất cả những thể này chủ yếu dựa vào tổn thương đặc trưng trên da và niêm mạc. Sinh thiết da cũng giúp ích cho chẩn đoán, nó cho thấy có hoại tử lớp biểu bì dày, là đặc trưng của bệnh

Việc phát hiện sớm bệnh, ngừng ngay thuốc gây bệnh và bù dịch tĩnh mạch rất cần thiết trong xử trí bệnh này. Tất cả các bệnh nhân phải được khám kỹ để đánh giá tổn thương biểu bì và mất cân bằng dịch, protein và điện giải, phải xử trí như 1 bệnh nhân bỏng. có thể phải bù máu và albumin. Phẫu thuật với vùng da hoại tử, thường xuyên khám mắt, dùng nước mắt nhân tạo hoặc mỡ kháng sinh

Điều trị SJS bằng bù dịch và điện giải, bổ sung dinh dưỡng, kiểm soát đau và phòng nhiễm khuẩn. điều trị bằng steroid còn gây tranh cãi vì nó làm nặng nguy cơ nhiễm trùng thứ phát. 1 số đề xuất dùng immunoglobulin tĩnh mạch sớm dù còn nhiều tranh cãi.

## Bài 60 - Điều trị hỗ trợ với bệnh nhân ban xuất huyết Henoch- Schönlein (HSP)

*Emily Riehm Meier MD*

### Nên làm gì?

Steroids chỉ nên dùng nếu có triệu chứng đường tiêu hóa, thận hoặc phù, đau da

HSP là một bệnh mạch máu hay gặp ở trẻ dưới 20 tuổi. Nó thường biểu hiện đau bụng, ban xuất huyết không giảm tiểu cầu vùng chi dưới và mông sau nhiễm trùng đường hô hấp trên. Trong hầu hết các trường hợp, nó tự khỏi mà không cần can thiệp

Do có nguy cơ tổn thương thận và đường tiêu hóa, cần theo dõi sát. Biến chứng ở thận như tiểu máu nhẹ đến viêm thận cầu thận. Các biến chứng về đường tiêu hóa có thể đau bụng tự hết đến lồng ruột. Suy thận là biến chứng lâu dài đáng kể nhất ở trẻ em có HSP. Nhiều nghiên cứu cho thấy, trẻ có xét nghiệm nước tiểu bình thường khi chẩn đoán sẽ không có nguy cơ cao về tổn thương thận mạn tính. Ngược lại nếu trẻ bị hội chứng thận hư hoặc biểu hiện bệnh thận sẽ tăng nguy cơ tổn thương lâu dài gấp 10 lần. Những phát hiện này đặt ra câu hỏi: Có thể làm gì để ngăn ngừa các biến chứng lâu dài của HSP?

Các nhà nghiên cứu so sánh bệnh nhân HSP đã được điều trị bằng prednisone (1 mg / kg / ngày) so với giả dược trong 2 tuần đầu tiên sau khi chẩn đoán, tiếp theo là giảm dần trong hai tuần. đánh giá tổn thương thận ở các thời điểm khác nhau sau chẩn đoán. Kết quả theo dõi cải thiện đau bụng và hết nổi ban xuất huyết

Các tác giả ghi nhận không có sự khác biệt đáng kể giữa các nhóm điều trị và giả dược về hết phát ban hay tái phát ban sau 1 tháng. Chỉ có một tỷ lệ nhỏ (8%) trẻ em giảm đau bụng trong giai đoạn cấp tính của bệnh. Trong nhóm nhỏ này, prednisone cải thiện cơn đau. Tuy nhiên, có cải thiện chức năng thận ở nhóm điều trị prednisone. 43% bệnh nhân có tổn thương thận ở thời điểm chẩn



đoán và trong 6 tháng đầu sau chẩn đoán. Mặc dù prednisone không ngăn xuất hiện biến chứng thận, nhưng nó giúp thay đổi tiến triển bệnh thận.

Nghiên cứu của Ronkainen chứng minh rằng không nên dùng liệu pháp steroid sớm cho trẻ được chẩn đoán HSP. Thay vào đó, điều trị bằng steroid sớm nên nhằm vào trẻ em có nguy cơ cao nhất về tổn thương thận, cụ thể là khi trẻ trên 6 tuổi khi chẩn đoán có tổn thương thận kèm theo.

## Bài 61 - Những bệnh nhân dị ứng hải sản hay iod có an toàn không nếu dùng thuốc cản quang tĩnh mạch?

Craig DeWolfe MD

### Nên làm gì?

Tiền sử dị ứng hải sản, iodine povidone hoặc các chất có chứa iod khác không có giá trị tiên lượng phản ứng của bệnh nhân với thuốc cản quang. Bác sĩ cũng có thể khuyên bệnh nhân có dị ứng thuốc cản quang tiếp tục ăn các thực phẩm hoặc thuốc có iod. Mỗi liên quan giữa thực phẩm có iod và thuốc cản quang bắt nguồn từ 2 nghiên cứu vào đầu những năm 1970 báo cáo tỷ lệ dị ứng thuốc cản quang là 6% ở những người có dị ứng hải sản. Các báo cáo tiếp theo vẫn chưa xác nhận điều này. Thay vào đó, hội XQuang Hoa Kỳ, đã khuyến cáo dị ứng hải sản nên xem như các loại dị ứng khác trong đánh giá nguy cơ dị ứng thuốc cản quang với bệnh nhân. Thật không may, các báo cáo khẳng định chắc chắn rằng cần chú ý ở bệnh nhân dị ứng hải sản. Năm 2004, Confino-Cohen và Goldberg báo cáo rằng 77% các bác sĩ không dùng thuốc cản quang ở bệnh nhân tiền sử dị ứng hải sản hoặc nội ban sau dùng thuốc có iod. 69% trong số họ có thể đã không giữ lại được vật liệu chống phóng xạ ở bệnh nhân có tiền sử dị ứng hải sản hoặc phát ban sau khi dùng kháng sinh có chứa iod. Hơn nữa, 69% trong số họ đã có những biện pháp phòng ngừa khi dùng thuốc sát trùng ở bệnh nhân tiền sử dị ứng với thuốc cản quang có iod (ICM).

ICM thường dùng trong chụp CT, UIV và chụp mạch.

Các phản ứng với ICM có liên quan đến phản vệ hoặc tác dụng hóa học gây độc. phản vệ xảy ra tự phát không liên quan tới nồng độ hay liều lượng thuốc. triệu chứng như nổi mề đay, phù mạch, co thắt phế quản, tụt huyết áp, co giật và ngừng tim. Tác dụng liên quan tính chất hóa học của thuốc như giải phóng histamine và kích hoạt vận mạch như cảm giác nóng bừng, ngứa, mồm có vị kim

loại và buồn nôn. Các phản ứng này phụ thuộc vào nồng độ và liều lượng của ICM. Các biểu hiện hiếm hơn như suy thận cấp, co giật, loạn nhịp tim, hoặc suy tim. Các phản ứng này là do các đáp ứng sinh lý của thuốc khi tiêm vào cơ thể.

Có một số yếu tố nguy cơ làm tăng khả năng phản ứng đối với ICM. Bệnh nhân suy nhược có nhiều khả năng có phản ứng bất lợi liên quan đến tác dụng gây độc, trong khi bệnh nhân có cơ địa dị ứng có nguy cơ tăng phản ứng phản vệ. Các nghiên cứu cho thấy những bệnh nhân có tiền sử dị ứng có nguy cơ phản vệ với ICM gấp đôi và tiền sử hen làm tăng nguy cơ gấp 5 lần. Bệnh nhân có tiền sử dị ứng ICM có nguy cơ phản vệ 3-8 lần. cần đánh giá tình trạng huyết động, thần kinh, dinh dưỡng, dị ứng, hen và thuốc chẹn beta trước khi cho dùng ICM. Corticosteroid và thuốc kháng histamine cũng nên cân nhắc. ngoài ra nên chuẩn bị sẵn trường hợp dị ứng, phản vệ trong vòng 20 phút đầu tiên tiêm ICM. May mắn thay, vì có chuẩn bị, tỷ lệ tử vong liên quan ICM giảm xuống còn 0,9 / 100.000 người dị ứng với hải sản hoặc iod không coi đặc biệt hơn các loại dị ứng khác khi đánh giá nguy cơ với ICM. Iốt là một chất cần cho sự sống, do đó không nên vội khẳng định bệnh nhân dị ứng với nó.

Nói tóm lại, những bệnh nhân có dị ứng với hải sản hoặc povidine có thể dùng ICM. Cũng như nếu tiền sử dị ứng ICM vẫn có thể tiếp tục ăn và dùng sản phẩm có iod.

## **Bài 62 - Nhiều bệnh nhân không dùng cephalosporins do dị ứng penicillin. Nhưng họ có thể dùng nó an toàn mà không dị ứng**

*Dorothy Chen MD*

### **Nên làm gì?**

Nhiều bệnh nhân không được cho dùng cephalosporin do dị ứng penicillin; hầu hết những bệnh nhân này sẽ không có phản ứng dị ứng và dùng các thuốc an toàn này.

Penicillin là một kháng sinh dùng phổ biến ở trẻ em. Các penicillin bao gồm vòng  $\beta$ -lactam và chuỗi bên. Vòng  $\beta$ -lactam cung cấp hoạt tính kháng khuẩn bằng cách ức chế các protein gắn với penicillin vi khuẩn. Các chuỗi bên xác định phổ hoạt động. Penicillin thường được kê cho các bệnh nhiễm trùng thông thường ở trẻ em, như viêm tai giữa và viêm xoang. Khoảng 1% - 10% bệnh nhân dùng kháng sinh  $\beta$ -lactam báo cáo các phản ứng phụ. Những phản ứng này thường được cho là dị ứng và hạn chế việc sử dụng chúng sau này

Phản ứng bất lợi có thể bao gồm các triệu chứng: buồn nôn, nôn, tiêu chảy, phát ban, hoặc phản vệ. Nhiều trong số đó là những tác động không gây miễn dịch. Điều quan trọng là phải nêu ra các chi tiết của các triệu chứng để phân biệt giữa các phản ứng phụ và phản ứng trung gian qua IgE. Phản ứng quá mẫn type I qua trung gian IgE có nhiều biểu hiện khác nhau từ mề đay tới phản vệ. Chúng thường xuất hiện từ 1 đến 72 giờ sau khi tiếp xúc thuốc. test da có thể xác định phản ứng trung gian qua IgE và dự đoán được dị ứng tới 60%. type II (IgG), III (IgG hoặc IgM) và type IV dị ứng với penicillin, nhưng đây không phải là quá mẫn liên quan IgE

Penicillin và cephalosporin đều có vòng  $\beta$ -lactam. Tuy nhiên penicillin có 5 vòng thiazolidin và cephalosporin có 6 vòng dihydrothiazin. Khi giáng hóa cấu trúc chúng thay đổi, Penicillin giữ

được vòng thiazolidine, trong khi cephalosporin thì không. Hội nhi khoa Hoa kỳ khuyến cáo có thể dùng cephalosporin ở bệnh nhân có phản ứng trung gian không do IgE với penicillin.

Nổi ban ở da là phản ứng hay gặp nhất với cephalosporin và xuất hiện ở 1% đến 3% bệnh nhân. Quá mẫn ít gặp. ở những bệnh nhân dị ứng penicillin, dị ứng với cephalosporin chỉ là trùng hợp ngẫu nhiên. Nhiều nghiên cứu đã nghiên cứu về sử dụng cephalosporin ở bệnh nhân dị ứng penicillin. Các nghiên cứu chỉ tập trung vào các phản ứng qua trung gian IgE. Phản ứng chéo giữa cephalosporin và dị ứng penicillin phụ thuộc vào thể hệ cephalosporin cụ thể.

Cần thận trọng khi dùng cephalosporin, ví dụ như cefoxitin, có 7 vị trí tương tự trên vòng  $\beta$ -lactam, dễ phản ứng nặng với bệnh nhân dị ứng penicillin qua IgE. Tuy nhiên, hội nhi khoa Hoa Kỳ ủng hộ dùng ceftriaxone ở bệnh nhân dị ứng penicillin không liên quan IgE. Cần thận trọng với bệnh nhân tiền sử dị ứng penicillin là yếu tố quan trọng nhất trong kê toa các loại kháng sinh khác.

## Bài 63 - Không nên tránh dùng kháng sinh ở bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng chỉ vì vài ba thứ lý thuyết

*Yolanda Lewis-Ragland MD*

### Nên làm gì?

Hướng dẫn dựa trên bằng chứng của Hội nhi khoa Hoa Kỳ cho phép dùng cephalosporine ở bệnh nhân có dị ứng penicillin trong điều trị viêm xoang do vi khuẩn cấp và viêm tai giữa cấp tính. Tuy nhiên, nhiều bác sĩ vẫn không muốn kê toa vì sợ phản ứng chéo giữa hai nhóm thuốc.

Đây là 1 trong những vấn đề quan trọng vì nguy cơ dị ứng thật sự với penicillin có nhiều nguyên nhân khác nhau. Biểu hiện từ phát ban tới đe dọa tính mạng như phản vệ

Các dấu hiệu và triệu chứng của dị ứng Penicillin

Dấu hiệu và triệu chứng thông thường của dị ứng penicillin bao gồm:

- Phát ban
- nổi mẩn
- Mất bị ngứa
- Môi, lưỡi, hoặc mặt bị sưng, (phù mạch).

Phản ứng dị ứng nghiêm trọng nhất với penicillin là tình trạng phản vệ, nguy cơ tử vong cao nếu không được điều trị. Phản vệ penicillin gây co thắt thanh quản, tụt huyết áp và mất ý thức. các dấu hiệu nặng khác như:

- khò khè
- chóng mặt
- lợm lợm
- Mạch nhanh hoặc yếu
- tay chân lạnh
- Tiêu chảy
- Buồn nôn và nôn.

Cephalosporin có phải là mối đe dọa thực sự?

Kháng sinh Cephalosporin rất quan trọng trong điều trị các bệnh như viêm phế quản, viêm tai giữa, viêm phổi và viêm mô tế bào. Nó cũng là thuốc đầu tiên

Trong dự phòng các loại phẫu thuật. Chông chỉ định tương đối đối với các thuốc này nếu bệnh nhân có tiền sử dị ứng với penicillin. Trong trường hợp này, nhiều bác sĩ lâm sàng sẽ chọn một loại kháng sinh khác, chẳng hạn như macrolide hoặc vancomycin. Tuy nhiên, nguy cơ kháng thuốc đòi hỏi phải lựa chọn kháng sinh cẩn thận. Vì vậy, các nhà nghiên cứu đã nghiên cứu về vấn đề này. Các kết quả cho thấy, nguy cơ dị ứng với cephalosporin ở bệnh nhân dị ứng penicillin rất thấp. có thể yên tâm dùng.

## Bài 64 - Chú ý tình trạng Streptococcus pneumoniae kháng thuốc và nên dùng vancomycin nếu nghi viêm màng não

Yolanda Lewis-Ragland MD

### Nên làm gì?

Nhiễm Streptococcus pneumoniae kháng penicillin trường hợp đầu tiên đã được phân lập vào năm 1967. Tuy nhiên, kể từ đó, đã có nhiều báo cáo về thất bại điều trị ở bệnh nhân viêm não mô cầu do chúng vi khuẩn kháng penicillin và các thuốc kháng khuẩn khác như chloramphenicol, macrolides, trimethoprim-sulfamethoxazole, và cephalosporin. Do đó, việc lựa chọn các thuốc kháng sinh điều trị vi khuẩn này ngày càng trở nên khó khăn, đặc biệt khi nó kháng cephalosporin phổ rộng đã hạn chế lựa chọn kháng sinh trong điều trị viêm màng não do phế cầu.

### Dấu hiệu và triệu chứng viêm màng não

Bệnh nhân có nhiễm khuẩn hệ thống thần kinh trung ương (CNS), bất kể nguyên nhân (vi khuẩn, virus, hay nguyên nhân khác), thường có các đặc điểm lâm sàng tương tự. Các dấu hiệu nhiễm khuẩn CNS như sốt, khó chịu, rối loạn chức năng cơ quan quan trọng (tim, phổi, gan, hoặc chức năng thận). Đối với trẻ lớn và người lớn có thể như đau, cứng gáy, sốt, hạ thân nhiệt, rối loạn ý thức. dễ bị kích thích tiến triển lơ mơ và hôn mê, co giật, rối loạn cảm giác và vận động

Tuy nhiên, trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ có thể không có dấu hiệu rõ ràng của viêm màng não, thân nhiệt ổn định, ít sốt. trẻ lịm đi, kích thích, nôn và chán ăn thường gợi ý nguyên nhân tổn thương thần kinh trung ương. Cứng gáy và thóp phồng gặp <50% trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ bị viêm màng não.

### Yếu tố nguy cơ tiến triển viêm màng não

*Lời cập cứu nhi*



Hay gặp nhất do viêm xoang hoặc viêm vùng đầu mặt cổ. mở sọ, chấn thương sọ não gần đây, suy giảm miễn dịch cũng có thể gây viêm màng não

### Điều trị viêm màng não do vi khuẩn

Các cephalosporin phổ rộng, cefotaxime và ceftriaxone, trước đây được sử dụng như thuốc chuẩn trong viêm màng não do vi khuẩn ở trẻ nhỏ và trẻ sơ sinh. Tuy nhiên, trong thập kỷ qua, tình trạng viêm màng não có vi khuẩn kháng penicillin và cephalosporin đã được báo cáo. Thực tế, cây dịch não tủy dương tính trong 3-14 ngày sau điều trị, vì vậy trong 1 số hướng dẫn đề nghị dùng vancomycin, chloramphenicol, rifampin, erythromycin, và imipenem, một mình hoặc phối hợp để điều trị viêm màng não

Các nhà nghiên cứu kết luận rằng trên cơ sở dữ liệu từ mô hình viêm màng não phế cầu và kinh nghiệm lâm sàng, không thể đưa ra một khuyến cáo duy nhất để điều trị theo kinh nghiệm với bệnh nhân nghi ngờ hoặc xác định viêm màng não do phế cầu. Tuy nhiên, các hướng dẫn sau

### Có thể cân nhắc điều trị:

các bác sĩ phải biết được phổ nhạy cảm của *S. pneumoniae* tại bệnh viện mình

vì *S.pneumococci* kháng penicillin là nguyên nhân hay gặp nên khuyến cáo điều trị bằng ceftriaxone or cefotaxime và vancomycin (60 mg/kg/day chia 4 liều), ngoài dexamethasone.

A chọc lại dịch não tủy trong viêm màng não do phế cầu sau 24-36h điều trị

thay  kháng sinh dựa trên đáp ứng lâm sàng và kết quả nuôi cấy dịch não tủy lần 2. Trường hợp tình trạng bệnh nhân nặng lên, nhiễm gram âm nên thay rifampicin bằng vancomycin

bệnh nhân không có biến chứng nên điều trị tối thiểu phải 10 ngày.

## Bài 65 - Cần nhắc chẩn đoán Kawasaki ở trẻ có bong vảy, sốt và phát ban

Lindsey Albrecht MD

### Nên làm gì?

Bệnh Kawasaki là một bệnh mạch máu cấp tính biểu hiện bằng sốt và viêm da – niêm mạc chủ yếu gặp ở trẻ em. Đây là nguyên nhân phổ biến nhất gây bệnh tim ở trẻ em tại Hoa Kỳ và các nước phát triển khác. Mặc dù các đặc điểm của bệnh Kawasaki có thể do nhiễm khuẩn hoặc di truyền, nhưng đa số không rõ ràng. Tỷ lệ mắc bệnh Kawasaki cao nhất ở người châu Á và Thái Bình Dương, thấp nhất ở người da trắng.

Vì không có xét nghiệm chẩn đoán cụ thể, nên chẩn đoán dựa trên các tiêu chuẩn lâm sàng cũng như các xét nghiệm. Chẩn đoán chính xác rất quan trọng, vì điều trị đúng cách có thể làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong liên quan đến biến chứng tim.

Chẩn đoán cổ điển của bệnh Kawasaki cần sốt trong 5 ngày hoặc nhiều hơn và có bốn hoặc hơn trong 5 đặc điểm chính: thay đổi đầu chi, phát ban, thay đổi niêm mạc miệng, viêm kết mạc không xuất tiết 2 bên và nổi hạch vùng cổ. hình ảnh đã cbieejt như đồ da long bàn tay hoặc chân trong giai đoạn cấp tính. Có thể phù bàn tay và bàn chân. Hai đến ba tuần sau khi khởi phát bệnh, bệnh nhân có thể bị bong tróc vảy vùng quanh móng các đầu ngón tay và ngón chân. Ban trong bệnh Kawasaki thường là dạng sẩn không đặc hiệu, dù có triệu chứng giống mề đay hay hồng ban đa dạng. thường không đau và xuất hiện ngay khi bắt đầu sốt. kết mạch có thể bị viêm, sưng niêm mạc miệng, lưỡi hình quả dâu, loét, đỏ và nứt môi. Trong số các đặc điểm chính, viêm hạch lympho vùng cổ ít gặp nhất, phải có đường kính > 1,5 cm và thường là 1 bên

Ngoài những đặc điểm trên, có thể gặp viêm màng não vô khuẩn, đái mủ, đau bụng, tiêu chảy, viêm khớp, hiện tượng raynaud.

Phình động mạch vành là biến chứng tim mạch hay gặp nhất, tỷ lệ khoảng 20-25% trẻ em nếu không được điều trị, có thể dẫn đến thiếu máu cục bộ, nhồi máu và đột tử. Hầu như tất cả các ca tử vong do bệnh Kawasaki là do biến chứng tim, nguy cơ nhồi máu cơ tim cao nhất trong năm ngày đầu tiên sau khởi phát bệnh.

Trong các trường hợp không điển hình. Các xét nghiệm giúp nghi ngờ khi tăng thời gian máu lắng, CRP, tăng bạch cầu, thiếu máu, giảm albumin và tăng men gan. Tăng tiểu cầu là đặc trưng trong giai đoạn bán cấp. Bệnh Kawasaki không điển hình nên nghi ngờ nếu trẻ sốt trên 5 ngày và có 2 hay 3 đặc điểm chính. Đặc biệt nghi ở trẻ nhỏ chỉ có sốt. cần siêu âm tim đánh giá dị tật động mạch vành

Điều trị bệnh Kawasaki dùng 1 liều globulin miễn dịch tĩnh mạch (IVIG) (2g / kg) trong giai đoạn cấp để giảm tỷ lệ biến chứng phình động mạch vành từ 15% - 25% còn khoảng 5% các trường hợp. dùng thêm liều sau ngày 7-10 nếu bệnh nhân có phình mạch, sốt dai dẳng

Lặp lại liều IVIG ở 10% vẫn sốt sau điều trị ban đầu. liều cao aspirin trong phase cấp giúp chống viêm và kháng tiểu cầu. liều thấp aspirin dùng sau liều cao cho đến khi không thấy bất thường động mạch vành trong 6-8 tuần sau khởi phát bệnh. Nó có thể được dùng tiếp tục lâu hơn sau đó nếu có tổn thương mạch vành trên siêu âm tim.

## Bài 66 - Trẻ nhiễm khuẩn tái phát nhiều đợt, biểu hiện nặng với nhiễm khuẩn thông thường nên đánh giá tình trạng miễn dịch

*Emily Riehm Meier MD*

### Nên làm gì?

Hệ thống miễn dịch là một hệ thống phức tạp cần thiết để bảo vệ cơ thể con người. Nó có thể được chia thành bốn loại: tế bào (chức năng tế bào T), thể dịch (chức năng của tế bào B, sản sinh kháng thể), thực bào và bổ thể. Mặc dù bất thường về miễn dịch thể dịch hay gặp nhất, nhưng có thể có sự kết hợp của bất kỳ loại nào trong 4 loại. dạng mắc, mức độ nặng và số lần nhiễm khuẩn của đứa trẻ nên nghĩ tới suy giảm miễn dịch. Tất nhiên cần đánh giá kỹ lưỡng trước khi chẩn đoán

Những trẻ bị suy giảm miễn dịch thường xuất hiện bệnh sau 6 tháng tuổi, khi kháng thể từ mẹ truyền qua nhau thai bắt đầu giảm. nhiễm trùng đường hô hấp tái phát do vi khuẩn ( $\geq 8$  lần viêm tai giữa hoặc  $\geq 2$  đợt viêm xoang hoặc viêm phổi nặng trong vòng 1 năm), nhiễm khuẩn đường ruột, hoặc nhiễm khuẩn nặng (bao gồm cả nhiễm khuẩn huyết) là dấu hiệu của rối loạn miễn dịch. Hay gặp nhất là do Salmonella hoặc Mycobacterium, mặc dù sinh vật nội bào hay nấm, Pneumocystis carinii cũng gợi ý có suy giảm miễn dịch tế bào. Các suy giảm miễn dịch tế bào và thể dịch gọi là suy giảm miễn dịch nặng (SCID). Trong hầu hết các trường hợp, SCID biểu hiện tiêu chảy mạn, nhiễm trùng cơ hội (viêm phổi do Pneumocystis jiroveci (trước đây gọi là Pneumocystis carinii) và nhiễm trùng cytomegalovirus) và các bệnh nhiễm khuẩn đường hô hấp mạn tính.

Loét miệng, áp xe da mạn tính, và nhiễm khuẩn tụ cầu vàng hay nấm Aspergillus là dấu hiệu của rối loạn miễn dịch. Rụng rốn muộn hay u hạt mạn (CGD) cũng là rối loạn liên quan miễn dịch

Cần hỏi tiền sử và khám trên tất cả bệnh nhân nghi có suy giảm miễn dịch. Cần chú ý đặc biệt đến số lần và loại nhiễm khuẩn bệnh nhân mắc, tiền sử sinh nở và gia đình, đặc điểm bất thường (vd hội chứng down, phát ban trên da (đặc biệt chú ý đến eczema, có liên quan đến hội chứng Wiskott-Aldrich). Chẩn đoán suy giảm miễn dịch rất phức tạp, cần những test trên lâm sàng. XQ ngực có thể phát hiện bóng tim bất thường, hoặc không có tuyến ức ở trẻ sơ sinh. Công thức máu có giảm bạch cầu lympho, giảm bạch cầu trung tính, giảm tiểu cầu, hoặc thiếu máu - tất cả là các dấu hiệu liên quan tới suy giảm miễn dịch. Xét nghiệm huyết thanh, nồng độ Immunoglobulin, các tế bào T và CH50 là các xét nghiệm có thể được sử dụng để sàng lọc miễn dịch.

## Bài 67 - Cần biết sự khác nhau giữa viêm họng do Epstein-Barr virus (EBV) và liên cầu

Sarika Joshi MD

### Nên làm gì?

Đau họng là triệu chứng hay gặp ở trẻ nhỏ và thiếu niên đòi hỏi phải đi khám bác sĩ nhiều đợt. điều trị chỉ cần chăm sóc hỗ trợ. 2 nguyên nhân quan trọng nhất hay gây viêm họng là liên cầu nhóm A (GAS, Streptococcus pyogenes) và EBV.

Viêm họng GAS hay gặp nhất ở trẻ em, trong đó độ tuổi đi học chiếm từ 15-30% các trường hợp trẻ em từ 5-15 tuổi. mùa cao điểm mắc viêm họng do GAS là cuối thu, mùa đông và đầu xuân. Viêm họng do GAS khởi phát đột ngột, sốt, đau đầu và đau bụng. các triệu chứng viêm long đường hô hấp trên như ho, chảy nước mũi, nghẹt mũi thường không có. 15% bệnh nhân sẽ tiến triển các dấu hiệu của viêm họng như viêm thanh quản cấp, có nề và đỏ họng hoặc nổi ban, xuất tiết dịch, đôi khi nổi hạch lympho vùng cổ trước. thường tự hết trong 3 đến 5 ngày.

Cấy dịch đờm vùng họng là tiêu chuẩn trong chẩn đoán viêm họng GAS. Dịch họng lấy 2 mẫu không được chạm vào niêm mạc miệng hoặc lưỡi, cấy trong 18-24h. do lâu có kết quả nên các bác sĩ thường dùng test huyết thanh. Điều quan trọng là không có test nào có thể phân biệt được nhiễm GAS cấp hay mạn tính

Điều trị kháng sinh phù hợp trong viêm họng GAS giúp ngăn các biến chứng tại chỗ, biến chứng liên quan sốt thấp khớp (ARF). Các biến chứng tại chỗ như viêm tai giữa, viêm xoang, viêm hạch, áp xe khí quản và áp xe quanh amidan. điều trị kháng sinh được chứng minh không thể ngăn được viêm cầu thận, là 1 biến chứng do nhiễm GAS. Điều trị bằng penicillin đường uống là khuyến cáo đầu tiên về viêm họng do GAS. Khuyến cáo điều trị cho bệnh nhân dị ứng penicillin bằng erythromycin.

EBV là tác nhân gây bệnh thông thường do tăng bạch cầu nhân ở thanh thiếu niên. Dù tỷ lệ phơi nhiễm cao, nhiễm EBV có biểu hiện sốt, viêm họng và viêm hạch cổ. Không giống như viêm họng do GAS, tăng bạch cầu đơn nhân là dấu hiệu xấu đi với biểu hiện đau đầu và khó chịu. Khám có viêm họng cấp, phù nề vùng họng, lách to, mệt mỏi. triệu chứng cấp thường hết trong 1-2 tuần, nhưng mệt mỏi dai dẳng nhiều tháng

Chẩn đoán tăng bạch cầu đơn nhân và xét nghiệm kháng thể heterophile. Đặc trưng khi có từ 60% đến 70% lymphocytes với > 10%

Các tế bào lympho không điển hình, dù nó không đặc hiệu với nhiễm EBV. Nên dùng Test kháng thể Heterophile, vì độ nhạy và đặc hiệu khoảng 85% và 100%.

Điều trị chính là chăm sóc hỗ trợ. Viêm họng do liên cầu điều trị bằng amoxicillin hoặc kháng sinh khác. Steroid dùng trong trường hợp nặng có tắc nghẽn đường thở biến chứng lách to do EBV, thường xảy ra trong 3 tuần đầu. nguy cơ vỡ lách nếu chơi thể thao. Nên chơi sau 4 tuần, khi lách không còn to.

## Bài 68 - Cần nhắc chẩn đoán viêm màng ngoài tim ở bệnh nhân nhịp nhanh, khó thở ngay cả khi không có tiếng cọ màng ngoài tim

*Craig DeWolfe MD*

### Nên làm gì?

Viêm màng ngoài tim do vi khuẩn thường biểu hiện không đặc hiệu ở trẻ nhỏ, và bác sĩ nên cân nhắc chẩn đoán ở trẻ có nhịp tim nhanh và khó thở không rõ nguyên nhân. Sốt, kích thích và động, và đau ngực là triệu chứng hay gặp. Viêm màng ngoài tim có thể có tiếng cọ màng ngoài tim ở bệnh nhân lớn tuổi, khó xác định nếu có tràn dịch màng phổi. Hầu hết các trường hợp viêm màng ngoài tim do vi khuẩn ở trẻ em dưới 2 tuổi thường không có các dấu hiệu rõ rệt như tiếng cọ hay đau ngực.

Tràn dịch màng ngoài tim tiến triển nhanh ở bệnh nhân viêm màng ngoài tim cấp tính. Dịch màng ngoài tim tích tụ làm giảm đổ đầy thất trái, tụt huyết áp.

Viêm màng ngoài tim do vi khuẩn thường do nhiễm khuẩn thứ phát, từ vùng lân cận như phổi, ngoài ra có thể do virus, nấm hoặc lao, chấn thương, tự miễn, bệnh ác tính, hội chứng Kawasaki và kích ứng sau mổ.

Ở những bệnh nhân tràn dịch, XQ ngực có bóng tim to trong khi viêm màng ngoài tim co thắt, bóng tim nhỏ. ECG thấy nhịp xoang nhanh, QRS thấp, ST có thể chênh lên hoặc không, PR chênh xuống và T âm hoặc thay đổi điện thế sole. Các vi khuẩn thường gây ra viêm màng ngoài tim như *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenzae* và

*Neisseria meningitidis*. Việc lựa chọn điều trị viêm màng ngoài tim là chọc hút dịch màng ngoài tim và dùng kháng sinh đường tĩnh mạch. Các biện pháp điều trị tạm thời là bù dịch và tăng co bóp tim tránh tụt huyết áp. Cần tránh các thuốc gây giãn mạch



hoặc giảm tiền tải. bác sĩ nên cấy dịch màng ngoài tim. Với bệnh nhân rối loạn huyết động cần mở tháo dịch tránh chèn ép tim gây tử vong. Điều trị theo kinh nghiệm viêm màng ngoài tim do vi khuẩn bằng vancomycin và cephalosporin thế hệ thứ ba hoặc thứ tư. Điều trị trong 3 đến 4 tuần. các nguyên nhân ít gặp như lao hay nấm cần kéo dài thời gian điều trị hoặc thêm steroid. ECG làm liên tục để đánh giá nhịp tim và rối loạn nhịp tim nặng, tỷ lệ tử vong phụ thuộc vào chẩn đoán và điều trị sớm, nhưng dao động từ 2-20%. Viêm màng ngoài tim cơ thắt có thể biến chứng do nhiễm trùng bởi vi khuẩn, thường vài tuần sau điều trị nhưng nói chung ít gặp

Tóm lại, viêm màng ngoài tim là một tình trạng ít gặp nhưng gây tử vong cần phải nghi ngờ khi khó thở và mạch nhanh. Không gặp tiếng cọ màng ngoài tim ở trẻ em. Nên nghi ngờ viêm màng ngoài tim ở trẻ sơ sinh bị suy hô hấp và mạch nhanh không giải thích được bằng nhiễm trùng hay viêm phổi.

## **Bài 69 - Cần biết viêm phúc mạc nguyên phát (viêm phúc mạc tự phát do vi khuẩn) xảy ra không cần có thủng tạng, áp xe hay nhiễm trùng trong ổ bụng**

*Sophia Smith MD*

### **Nên làm gì?**

Viêm phúc mạc được định nghĩa là có viêm trong phúc mạc, là lớp màng mỏng bao bọc hầu như các tạng của cơ thể. Thường là hậu quả do nhiễm trùng do thủng tạng rỗng, ruột thừa vỡ hoặc thấm dịch mật. tình trạng này cũng có thể xuất hiện do các kích thích hóa học như dịch vị từ lỗ thủng dạ dày hay thấm mật phúc mạc

Viêm phúc mạc thường gồm các dấu hiệu và triệu chứng như đau bụng, đau khi chạm vào bụng, co cứng cơ thành bụng và các dấu hiệu toàn thân của nhiễm khuẩn. nó thường do nguyên nhân nhiễm khuẩn vào phúc mạc vốn vô trùng. Màng bụng phản ứng với các tác nhân gây viêm khá như nhau. Tùy thuộc vào nguyên nhân, viêm phúc mạc có thể nhiễm trùng hoặc vô trùng (chất hóa học hoặc cơ học)

Các nguyên nhân hay gặp nhất gây viêm phúc mạc nguyên phát là viêm phúc mạc tự phát do vi khuẩn (SBP) trong bệnh gan mạn tính. Các nguyên nhân hay gặp gây viêm phúc mạc tự phát (SP) như viêm ruột thừa vỡ, thủng ổ loét dạ dày tá tràng, xoắn ruột hay ung thư, tắc ruột. điều trị viêm phúc mạc bằng kháng sinh, lựa chọn cephalosporin thế hệ thứ ba và sau đó điều trị phù hợp theo kết quả nuôi cấy. Bệnh nhân bị bệnh gan mạn có nguy cơ tăng độc tính khi dùng aminoglycoside, nhưng các thuốc này có thể chỉ định với phổ kháng khuẩn thích hợp

Chụp XQ tư thế nằm và đứng đánh giá, tìm hình ảnh liềm hơi dưới cơ hoành. Ngoài ra có thể chọc hút dịch màng bụng làm xét nghiệm và làm kháng sinh đồ.

## Bài 70 - Cần nhắc chẩn đoán bệnh Lyme (LD) ở bệnh nhân viêm khớp

Sonya Burroughs MD

### Nên làm gì?

LD trở thành căn bệnh truyền nhiễm phổ biến nhất tại Bắc Mỹ. Tỷ lệ mắc cao nhất xảy ra ở bệnh nhân từ 2 đến 15 tuổi và từ 30 đến 59 tuổi. Tại Hoa Kỳ, hầu hết LD được khu trú ở 3 vùng đặc biệt: (a) (Maine đến Maryland), (b) (Minnesota đến Wisconsin), và (c) (Bắc California đến Oregon).

LD hoặc Lyme borreliosis là thành viên của họ *Borrelia*. *B. burgdorferi* là loài duy nhất gây bệnh ở Hoa Kỳ. *B. afzelii* và *B. garinii* là những loài hay lây nhiễm sang người ở châu Âu và châu Á. *B. burgdorferi* là loài hay gây viêm khớp nhất trong ba loài *Borrelia* gây bệnh ở người.

*Borrelia* gây bệnh qua phức hợp *Ixodes ricinus* của ve. Các biểu hiện lâm sàng của LD khác nhau tùy theo giai đoạn nhiễm trùng. Nhiễm trùng được chia thành ba giai đoạn: khu trú, lan ra và giai đoạn mạn tính. Bảng 113.1 cung cấp các đặc điểm lâm sàng ở các giai đoạn khác nhau.

Các triệu chứng thường phát triển từ 7 đến 10 ngày sau khi có vết cắn, nhưng có thể từ 1 đến 36 ngày. Biểu hiện hay gặp nhất ở trẻ là hồng ban xuất hiện sau đó là viêm khớp, liệt mặt, viêm tủy và viêm màng não vô trùng.

Viêm màng não do Lyme ở trẻ em có thể tinh tế và thường xảy ra mà không có kích thích màng não. Biểu hiện thường ít sốt hơn khi so sánh với viêm màng não virus. Như đã đề cập trước đây, viêm khớp là một triệu chứng hay gặp trong bệnh Lyme LD. Chẩn đoán này nên nghi ngờ ở bất kỳ bệnh nhân nào xuất hiện viêm khớp, đặc biệt sau khi đi đến khu vực có bệnh. Chẩn đoán sớm là rất thiết vì

nếu không điều trị có thể xuất hiện biến chứng nặng hơn liên quan tới tim, hệ thần kinh và khớp.

CẬP NHẬT KIẾN THỨC Y KHOA

**Bảng 113. 1 Triệu chứng lâm sàng LD**

System	Stage 1 (Early) Localized	Stage 2 (Early) Disseminated	Stage 3 (Late) Chronic
Skin	Erythema migrans	Secondary annular lesions	
Musculoskeletal	Myalgia, arthralgia	Migratory pain in joints; brief arthritis attacks	Prolonged arthritis attacks, chronic arthritis
Neurologic	Headache	Meningitis, Bell palsy, cranial neuritis, radiculoneuritis	Encephalopathy, polyneuropathy, leukoencephalitis
Cardiac		Atrioventricular block, myopericarditis, pancarditis	
Constitutional	Flulike symptoms	Malaise, fatigue	Fatigue
Lymphatic	Regional lymphadenopathy	Regional or generalized lymphadenopathy	

Viêm khớp do Lyme có thể nhầm với viêm khớp thanh thiếu niên. Viêm khớp do LD thường viêm 1 khớp, hay gặp nhất là đầu gối. đau đột ngột kèm sưng tấy tràn dịch khớp gối. cơn đau thường không liên tục, ngay cả khi không dùng kháng sinh, biểu hiện cũng giảm dần và tự khỏi. bệnh viêm khớp tự phát thanh thiếu niên thường chẩn đoán ở trẻ dưới 16 tuổi bị viêm khớp trên 6 tuần, kèm xác định được nguyên nhân viêm khớp. xét nghiệm máu giúp loại trừ chẩn đoán viêm khớp do LD và các nguyên nhân viêm khớp do nhiễm khuẩn

Chẩn đoán viêm khớp do Lyme dựa chủ yếu vào các kết quả lâm sàng. Nó giúp chỉ định cận lâm sàng và làm thế nào để giải thích các kết quả xét nghiệm (Bảng 113.2).

xét nghiệm miễn dịch (ELISA) được sử dụng chủ yếu để sàng lọc, và phương pháp Western blot được dùng để chẩn đoán xác định. Cần lưu ý dịch khớp lấy từ các bệnh nhân nghi viêm khớp do Lyme. Số lượng bạch cầu trong dịch khớp thường từ 1.000 đến 50.000 tế bào / mm.

**Bảng 113. 2 Estimating Pretest Probability and Using it to Guide Interpretation of Serologic Testing**

Endemicity of Lyme Disease	Objective Clinical Signs and Symptoms	Pretest Probability	Laboratory Testing
High, moderate, or low	Absent	Very low	NOT recommended (high false-positive rate)
Low	Absent, but has prolonged, unexplained nonspecific symptoms	Very low	NOT recommended
Moderate/high	Absent, but has prolonged, unexplained nonspecific symptoms	Moderately low	Should be considered
Moderate	Present without erythema migrans	Moderate	Recommended
Moderate/low	Erythema migrans present	Moderate-high	NOT recommended (high false-negative rate); diagnosis of Lyme disease based on clinical grounds alone
High	Erythema migrans present	High	NOT recommended (high false-negative rate); diagnosis of Lyme disease based on clinical grounds alone

**Bài 71 - Mặc dù nhiều người sử dụng ANA (ANA: antinuclearantibody) để loại trừ lupus ban đỏ hệ thống (SLE: systemic Lupus erythematosus), ANA là một xét nghiệm cực kỳ nhạy, nhưng không phải là rất đặc hiệu, và nên được tiếp tục các XN khác để xác định chẩn đoán như anti-DS-DNA hay anti-Smithantibody**

*Sonya Burroughs MD*

### **Phải làm gì?**

SLE là một rối loạn tự miễn ảnh hưởng lên nhiều cơ quan. Nguyên nhân hiện vẫn không rõ, nhưng dấu hiệu của bệnh là sản xuất tự kháng thể kháng nhân tế bào. Tỷ lệ mắc SLE khác nhau đáng kể giữa các nhóm dân tộc khác nhau. Tỷ lệ mắc bệnh cũng khác nhau giữa 2 giới. Các tài liệu cho thấy tỷ lệ mắc bệnh SLE với khởi phát ở tuổi <19 là từ 6 đến 18.9/100,000 phụ nữ da trắng, tỷ lệ cao hơn ở người nữ Mỹ gốc Phi (20–30/100,000) và người nữ gốc Puerto Rican (16–36.7/100,000). Tỷ nam:nữ 1:4.4.

Mặc dù nguyên nhân vẫn chưa được biết, nhưng có sự đóng góp mạnh của yếu tố di truyền, với tỷ lệ tương ứng từ 25-50% trong các cặp song sinh cùng trứng. Xấp xỉ 10-16% BN có mối quan hệ họ hàng trong đời đầu tiên hoặc đời thứ 2 với người thân bị bệnh. Đã tìm thấy mối liên quan với kháng nguyên bạch cầu ở người. Tỷ nữ: nam cao, và phụ nữ mang thai thường gây ban đỏ và viêm cầu thận nặng, điều này cho thấy hormone nữ đóng một vai trò trong sự phát triển bệnh. Một số loại thuốc đã được biết là gây bệnh lupus, bao gồm hydralazine, procainamide, isoniazid, minocycline, andD-penicillamine.

Biểu hiện lâm sàng của SLE là hậu quả của phản ứng viêm và những bất thường của mạch máu. Rối loạn mạch máu dạng bland vasculopathy (đặc trưng bởi sự hyaline hóa mạch máu, sự uốn cong của mạch máu, tăng sinh nội mô và tăng thân kinh đệm quanh

mạch), viêm mạch máu, và sự lắng đọng phức hợp miễn dịch đều đã được mô tả. BN thường có các triệu chứng như sốt, rụng tóc, sụt cân, mệt mỏi, đau khớp hoặc viêm khớp (đặc biệt là các khớp nhỏ và cổ tay). Cũng có thể có hạch lớn và gan lách lớn. Chẩn đoán phân biệt bao gồm bệnh lý ác tính, nhiễm trùng, hoặc các rối loạn tự miễn khác (ví dụ: viêm khớp dạng thấp, hội chứng Sjögren).

ANAs được thấy ở 95% BN, XN ANA nhạy nhưng không đặc hiệu cho SLE. ANA cũng có thể dương tính trong 5% người bình thường. Anti-dsDNA và anti-SM chỉ có ở BN SLE.

Việc chẩn đoán dựa trên bệnh sử, thăm khám lâm sàng và các XN. Tiêu chuẩn chẩn đoán đã được đưa ra bởi American Academy of Rheumatology. Những tiêu chuẩn này có độ nhạy là 78% - 96% và độ đặc hiệu là 89% - 96% cho SLE. Xem Table 114.1.

**Bảng 114. 1 Tiêu chuẩn chẩn đoán SLE của hội Thấp Khớp học Hoa Kỳ có chỉnh sửa năm 1997.**

BN được chẩn đoán SLE khi có > 4/11 tiêu chuẩn cả trong tiền sử bệnh và tại thời điểm thăm khám.

Bao gồm:

- Ban cánh bướm: ban đỏ cố định, phẳng hoặc gồ lên mặt da, ở gò má, có xu hướng lan đến rãnh mũi má
- Ban dạng đĩa: các vết đỏ nổi lên mặt da có vảy sừng bám chắc và nút sừng nang lông; có thể thấy sẹo teo da trên các tổn thương cũ.
- Nhạy cảm ánh sáng: ban ở da do phản ứng không bình thường với ánh sáng mặt trời, trong tiền sử của bệnh nhân hoặc do thầy thuốc quan sát.
- Loét miệng: loét miệng hoặc mũi họng, đau ít, do thầy thuốc quan sát.
- Viêm khớp: viêm không phá hủy khớp, ít nhất 2 khớp ngoại vi, đặc trưng bởi sưng, đau và tràn dịch khớp
- Viêm thanh mạc: viêm màng phổi: tiền sử có đau kiểu viêm màng phổi hoặc nghe được tiếng cọ màng phổi hoặc có bằng chứng tràn dịch màng phổi, HOẶC Viêm màng ngoài tim: xác định trên điện tâm đồ hoặc có tiếng cọ màng tim hoặc có bằng chứng tràn dịch màng tim.
- Tổn thương thận: protein niệu thường xuyên > 0,5g/ 24h hoặc > (+++) nếu không định lượng được, hoặc trụ tế bào: có thể là trụ hồng cầu, huyết sắc tố, trụ hạt, trụ ống hoặc hỗn hợp
- Rối loạn thần kinh- tâm thần: động kinh, hoặc loạn thần không phải do dùng thuốc hoặc các rối loạn chuyển hóa như: tăng ure máu, toan xeton hay mất cân bằng điện giải.
- Các rối loạn về máu: Thiếu máu tan máu, với tăng hồng cầu lưới. Hoặc, giảm bạch cầu < 4000/ mm<sup>3</sup> , trong ít nhất 2 lần xét nghiệm. Hoặc, giảm



lymphocyte < 1500/ mm<sup>3</sup> trong ít nhất 2 lần xét nghiệm. Hoặc, giảm tiểu cầu < 100000/ mm<sup>3</sup> không phải do thuốc.

Các rối loạn về miễn dịch: kháng thể kháng phospholipid dương tính hoặc anti-dsDNA dương tính hoặc anti-Smith dương tính hoặc test syphilis (giang mai) huyết thanh dương tính giả được biết là sẽ dương tính trong tối thiểu 6 tháng và được khẳng định bằng kết quả âm tính của xét nghiệm Treponema pallidum immobilization (XN cố định xoắn khuẩn giang mai) or fluorescent treponemal antibody absorption test (XN hấp thụ kháng thể huỳnh quang)

Kháng thể kháng nhân: ở hiệu giá bất thường ở bất kỳ thời điểm nào bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang hay một phương pháp tương đương, và bệnh nhân không dùng các thuốc nào được biết là gây ra hội chứng “lupus do thuốc”.

Việc điều trị SLE dựa vào các triệu chứng và cơ quan tổn thương, và sẽ gặp rất nhiều khó khăn do tác dụng phụ của thuốc. Điều trị chủ lực của SLE là corticosteroids. Những triệu chứng được điều trị bằng corticosteroids bao gồm triệu chứng toàn thân (sốt, sụt cân, tăng tiết mồ hôi), viêm khớp, viêm thanh mạc, viêm cầu thận, viêm não, viêm mạch máu, và các mất thường về huyết học. Mặc dù thực tế corticosteroids là một thuốc kháng viêm hữu ích, nhưng không nên quên tác dụng phụ và tính gây nghiện của nó. SLE là một trong nhiều bệnh cần sử dụng liều cao corticosteroids (1-2mg/kg/ngày). Độc tính thường xuất hiện ở liều này, hội chứng Cushing, béo phì và tăng huyết áp thường là hậu quả của corticosteroids liều trung bình đến liều cao. Ức chế sự tăng trưởng cũng có thể xảy ra ở trẻ em, cũng như bệnh cơ do steroids. Nguy cơ hoại tử mạch máu liên quan đến SLE tăng lên khi điều trị corticosteroids kéo dài (4-6 tháng liên tục). Những tác dụng phụ khác bao gồm loãng xương, tăng nguy cơ nhiễm trùng, loét dạ dày, đục thủy tinh thể dưới bao sau, thay đổi tính tình, trầm cảm và cảm xúc không ổn định. Hãy nhớ rằng, việc ngừng corticosteroids đột ngột khi đang dùng liều cao kéo dài có thể dẫn đến suy tuyến thượng thận đe dọa tử vong. Những BN có thể sốt cao mà không có tình trạng nhiễm trùng, tụt huyết áp, buồn nôn, nôn, lú lún, hạ natri máu, tăng kali máu và hạ đường máu. Bổ sung corticosteroids cũng có thể cần thiết ở những BN này để ngăn ngừa suy thượng thận cấp tính.

## Bài 72 - Không được sử dụng ibuprofen ở những BN SLE bởi vì nó có thể gây viêm màng não vô khuẩn do ibuprofen

Johann Peterson MD

### Phải làm gì?

NSAIDs thường được sử dụng trong nhiều bệnh khớp, bao gồm cả SLE. Mặc dù chúng được sử dụng phổ biến và không cần kê đơn, nhưng chúng là một nguyên nhân tiềm ẩn của những phản ứng phụ và cần được kê đơn cẩn thận.

Viêm màng não vô khuẩn (AM: Aseptic meningitis) có bối cảnh lâm sàng của viêm màng não (cứng cổ, đau đầu sốt, sợ ánh sáng, Kernig và Brudzinski) và tăng tế bào trong dịch não tủy (CSF: cerebrospinal fluid), nhưng không có tác nhân nhiễm trùng nào trong CSF. Do đó, nó là một chẩn đoán loại trừ, và hầu hết trường hợp sẽ cần kháng sinh theo kinh nghiệm trong khi chờ đợi kết quả nuôi cấy và XN tìm virus. Với sự phát triển của các XN tìm virus có độ nhạy tốt, nhiều trường hợp trước đây được phân loại AM, bây giờ đã được chẩn đoán là viêm màng não virus. Nhiễm trùng đường ruột (do coxsackievirus, echovirus, polio) là nguyên nhân phổ biến gây viêm màng não virus ở trẻ em. Quai bị và virus California cũng có thể gặp. Các nhiễm trùng cục bộ, như áp xe ngoài màng cứng, viêm tủy xương, và viêm xoang, có thể gây viêm màng não giống như AM. Và một tác nhân nhiễm trùng khác, như mycobacteria, malaria và các ký sinh trùng khác, nấm, spirochetes và Rickettsiae, có thể gây viêm màng não và có thể không xác định được bằng XN CSF.

Có một số nguyên nhân được ghi nhận gây AM, bao gồm do thuốc, bệnh tự miễn, viêm màng não do khối u, *Borrelia burgdorferi* (bệnh Lyme), và hội chứng retrovirus cấp tính. Ibuprofen là loại thuốc phổ biến nhất gây AM do thuốc, và nguy cơ cao hơn ở những BN bị SLE hoặc mắc các bệnh tự miễn khác. Các NSAIDs khác cũng có liên quan, cũng như trimethoprim có hoặc không có

**Lỗi cấp cứu nhi**

sulfamethoxazole, cephalosporins và các kháng sinh khác, immunoglobulin đường TM (IVIG) và các loại thuốc khác. Không có gì đáng ngạc nhiên, một số thuốc nội tủy và chất cản quang cũng có liên quan. AM do NSAID có thể xảy ra chỉ sau 1 liều duy nhất, và thường xảy ra sau khi sử dụng ibuprofen, nhưng nó có thể xảy ra sau 2 năm sử dụng thường xuyên. Một số BN đã bị nhiều đợt cho đến khi được phát hiện. Trong hầu hết trường hợp, BN có thể được điều trị thành công với một NSAID khác, nhưng đã có một số báo cáo những trường hợp BN bị AM do nhiều loại NSAIDs khác nhau.

Những dữ liệu đã công bố không đủ để ước tính nguy cơ AM ở những BN khỏe mạnh hay ở những BN mắc bệnh khớp. Một tài liệu gần đây cho thấy 39% trường hợp BN bị SLE. Ở những BN bị SLE, việc tránh dùng ibuprofen như một thuốc first-line có thể hữu ích. Sàng lọc bệnh tự miễn ở những BN khỏe mạnh khác bị viêm màng não do NSAIDs cũng rất quan trọng.

Về mặt lâm sàng, hầu hết BN đều có hội chứng viêm màng não điển hình, mặc dù một số có triệu chứng viêm não, bao gồm đau thần kinh khu trú, Babinski, hội chứng SIADH (SIADH: inappropriate secretion of antidiuretic hormone), mất thần kinh thính giác, thậm chí là hôn mê. Không có báo cáo nào về di chứng thần kinh vĩnh viễn. XN CSF thường cho thấy tăng tế bào dịch não tủy (9–5,000 WBCs/ $\mu$ L), thường là neutrophil chiếm hầu hết, nhưng thỉnh thoảng monocytes hay eosinophils chiếm ưu thế. Protein thường tăng, nhưng đường máu CFS thường bình thường. Không có kết quả CSF nào có thể chắc chắn loại trừ viêm màng não nhiễm khuẩn. Các triệu chứng có thể mất nhanh chóng (1-2 ngày) sau khi ngừng ibuprofen, nhưng những bất thường của CSF có thể kéo dài. Các yếu tố có thể giúp phân biệt viêm màng não Lyme với AM do nguyên nhân khác là bệnh diễn tiến bán cấp, với thời gian đau đầu lâu hơn, tiền sử yếu cơ mặt hay bệnh lý dây TK sọ, và dĩ nhiên là ban đỏ migran (erythema migrans rash).

## **Bài 73 - Biết được những khác biệt quan trọng giữa các bệnh thấp khớp và làm thế nào để nhận ra và chẩn đoán cho phù hợp**

*Nailah Coleman MD*

### **Phải làm gì?**

Các bệnh thấp khớp bao gồm cả những rối loạn mạch máu nguyên phát, cũng như những rối loạn của mô liên kết. Hầu như bất kỳ cơ quan nào cũng đều có thể bị ảnh hưởng, từ tim và phổi cho đến xương, khớp hay da, và biểu hiện lâm sàng có thể rất khác nhau, phụ thuộc vào vị trí thương tổn. Ba loại rối loạn thấp khớp phổ biến nhất ở trẻ em là viêm khớp tự phát thiếu niên (JIA: juvenile idiopathic arthritis, còn gọi là juvenile rheumatoid arthritis: viêm khớp dạng thấp thiếu niên), lupus ban đỏ hệ thống (SLE), và viêm da cơ thiếu niên (JDMS: juvenile dermatomyositis).

Mặc dù có thể có một số chồng chéo giữa ba loại bệnh này, mỗi loại đều có các tiêu chí khác nhau cần được đáp ứng để chẩn đoán chính xác. Trong JIA, trẻ em dưới 16 tuổi phải chứng minh là có tình trạng viêm khớp ở ít nhất một khớp trong hơn 6 tuần và cần phải loại trừ các loại viêm khớp khác ở trẻ em.

Những phân loại phổ biến bao gồm thể JIA viêm ít khớp (tổng thương  $\leq 4$  khớp trong 6 tháng đầu), JIA viêm đa khớp (tổng thương  $\geq 5$  khớp trong 6 tháng đầu của bệnh, có thể có các triệu chứng toàn thân nhẹ, như sốt hoặc khó chịu) và JIA khởi phát toàn thân (biểu hiện ngoài khớp, chẳng hạn như sốt hoặc nổi ban, có xu hướng khởi phát các triệu chứng khớp, và các biến chứng, như viêm màng ngoài tim và viêm màng phổi, là thường gặp hơn).

Việc chẩn đoán SLE được xác định nếu bác sĩ lâm sàng có thể phát hiện ra bốn hoặc nhiều hơn trong số 11 tiêu chuẩn theo đề xuất của American College of Rheumatology. Các tiêu chuẩn bao gồm: ban ở gò má, ban hình đĩa, nhạy cảm ánh sáng, loét miệng, viêm

khớp, viêm thanh mạc, tổn thương thận, thần kinh, huyết học, hoặc các rối loạn miễn dịch, và/hoặc ANAs dương tính.

JDMS có thể có chẩn đoán tương tự với các bệnh thấp khớp khác. Nhiều bệnh nhân bị JDMS có thể có ban đặc trưng mà ban này có thể nhầm lẫn với ban ở gò má của SLE. Không giống như SLE, bệnh nhân mắc bệnh JDMS cũng có biểu hiện đau cơ đối xứng đoạn gần gốc và/hoặc yếu cơ kèm theo, bao gồm vùng vai và đai chậu, và sự mệt mỏi..

Xét nghiệm máu thường kết hợp với tiền sử bệnh và thăm khám để hỗ trợ chẩn đoán. ANAs, một trong những tiêu chuẩn chẩn đoán của SLE, có thể dương tính trong bất kỳ bệnh thấp khớp nào, cũng như các bệnh không phải thấp khớp, chẳng hạn như khối u hoặc nhiễm trùng. Nó cũng có thể được tìm thấy trong khoảng 15% đến 30% người bình thường, điều này cho thấy nó không đặc hiệu. ANA cũng được sử dụng để phân tầng nguy cơ biến chứng của bệnh; ví dụ, bệnh nhân bị JIA có ANA dương tính có nguy cơ phát triển viêm màng bồ đào cao hơn. Kháng thể anti-dsDNA hoặc anti-Smith có thể có trong SLE. Cả hai đều có độ nhạy kém, nhưng đặc hiệu hơn nhiều so với ANA trong SLE. Yếu tố dạng thấp RF (RF: Rheumatoid factor) có thể được tìm thấy trong cả bệnh thấp khớp và không phải thấp khớp, nhưng sự có mặt của nó trong JIA có thể liên quan đến tình trạng khớp bị ăn mòn nghiêm trọng hơn và kết cục về chức năng kém hơn. Trẻ em bị JDMS thường có enzyme cơ tăng cao (ví dụ: creatine kinase, aspartate aminotransferase, lactate dehydrogenase và aldolase), các marker không đặc hiệu của tình trạng viêm cơ có thể tăng lên trong một số bệnh.

Như đã đề cập trước đây, rối loạn thấp khớp có thể ảnh hưởng đến bất kỳ cơ quan nào, dẫn đến nhiều biến chứng khác nhau. Tuy nhiên, bác sĩ nên quen với một số biến chứng phổ biến:

Viêm màng bồ đào: tình trạng viêm của mắt trước, thường thấy ở JIA, có thể dẫn đến suy giảm thị lực hoặc mù. Nó thường không có triệu chứng và cần phải sàng lọc thường xuyên.

Viêm não lupus: Biểu hiện nhức đầu, rối loạn tâm thần, trầm cảm, hoặc thay đổi nhận thức; tuy nhiên, khi sử dụng liệu pháp ức chế miễn dịch để điều trị lupus ở trẻ em có thể gây ra các triệu chứng tương tự do nhiễm trùng cấp tính (ví dụ viêm màng não) và phải được đánh giá phù hợp..

Viêm thanh mạc: Viêm màng ngoài tim hoặc màng phổi có thể dẫn đến chèn ép tim hoặc tràn dịch màng phổi và chức năng tim phổi bị tổn thương có thể đe dọa đến tính mạng trong các trường hợp nặng.

Viêm nội tâm mạc Libman-Sacks: Viêm nội tâm mạc có thể dẫn đến sự hình thành các sùi vô khuẩn, làm tăng nguy cơ viêm nội tâm nhiễm trùng. Những bệnh nhân này cần được dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trước khi tiến hành các thủ thuật xâm lấn.

Viêm cầu thận lupus: Bệnh thận, được phân độ dựa trên mô bệnh học trên sinh thiết thận, và là một nguyên nhân chính của tỷ lệ mắc bệnh và tử vong, đồng thời có thể dẫn đến cao huyết áp và/hoặc suy thận.

Hiện tượng Raynaud: Bệnh lý mạch máu của ngón chân/ngón tay thường nặng lên do lạnh, stress, thuốc lá hay caffeine; bệnh nặng có thể cần phải điều trị bằng thuốc giãn mạch hoặc thậm chí dẫn đến tắc mạch ngón chân/ngón tay.

Rối loạn vận động của thực quản: Vận động của thực quản bị rối loạn, thường thấy trong JDMS. Trong những trường hợp nặng, trào ngược có thể dẫn đến viêm phổi do hít sặc nặng hoặc hay tái phát.

Việc điều trị các bệnh thấp khớp được điều chỉnh theo cơ quan hoặc hệ thống bị tổn thương, nhưng mục tiêu điều trị là chung cho tất cả các bệnh. Trong mỗi trường hợp, bác sĩ lâm sàng nên làm tối đa hóa khả năng vận động. Viêm khớp và viêm cơ xương có thể dẫn đến suy giảm chức năng cơ-xương và làm giảm khả năng chuyển động. Vật lý trị liệu, nghề nghiệp trị liệu, và các dụng cụ nẹp được sử dụng trong việc bảo tồn chức năng và hạn chế sự phát triển của sự co cứng. Bất kỳ bệnh nhân bị viêm khớp nào cũng cần phải giải quyết cơn đau của họ và điều trị đầy đủ. Các lựa chọn hàng đầu để giảm đau là thuốc chống viêm không steroid (NSAIDs), mặc dù những thuốc này không nhất thiết sẽ làm thay đổi tiến triển của bệnh. Bệnh nhân sử dụng NSAID lâu dài cũng phải được điều trị dự phòng cho đường tiêu hóa với các thuốc kháng acid, thuốc kháng histamine, hoặc thuốc ức chế bơm proton. Nhiều bằng chứng cho thấy một số bệnh thấp khớp có liên quan đến sự biến đổi của hệ miễn dịch, nên các thuốc điều hòa miễn dịch thường được sử dụng. Như vậy, việc sử dụng steroid, methotrexate, thuốc kháng yếu tố hoại tử u hoặc

kháng interleukin có thể được cân nhắc sử dụng trong một số hoặc tất cả những bệnh này. Bệnh nhân điều trị thuốc điều hòa miễn dịch được xem là suy giảm miễn dịch, tăng tính nhạy cảm đối với một số bệnh nhiễm trùng, đặc biệt là bệnh lao, nhiễm listeria và bệnh histoplasma cũng như các tác nhân gây bệnh phổ biến hơn và cần được điều trị như sau:

Bất cứ lúc nào có thể, hãy đảm bảo tiêm vắc xin sống (ví dụ: thủy đậu, sởi, quai bị, và rubella) trước khi bắt đầu điều trị.

Bệnh nhân cần được sàng lọc bệnh lao tiềm ẩn, vì sự khởi đầu của những thuốc này có thể dẫn tới việc tái kích hoạt bệnh.

Không nên bắt đầu thuốc điều hòa miễn dịch cho đến khi bệnh lý ác tính hoặc khối u được loại trừ.

Tất cả bệnh nhân cần được theo dõi tiến triển bệnh cũng như các tác dụng phụ của điều trị. Bệnh nhân dùng steroid kéo dài nên được theo dõi sự chậm tăng trưởng và loãng xương; bệnh nhân dùng methotrexate cần được bổ sung axit folic để phòng ngừa loét miệng và thiếu hụt vitamin. Bất cứ khi nào một yếu tố làm nặng được xác định, hướng dẫn bệnh nhân các biện pháp phòng ngừa thích hợp. Ví dụ, tiếp xúc với ánh sáng mặt trời có thể dẫn đến đợt bùng phát ở bệnh nhân bị JDMS hoặc SLE. Những bệnh nhân này phải được hướng dẫn để luôn luôn mang kem chống nắng, kể cả khi tiếp xúc với ánh sáng trong nhà. Trong mọi trường hợp, các can thiệp sớm và tích cực sẽ dẫn đến kết quả tốt hơn.

## **Bài 74 - Biết được bất thường nước tiểu đầu tiên ở trẻ bị bệnh chất tạo keo-mạch máu là tiểu máu, mặc dù nó có thể có protein niệu và hội chứng thận hư**

*Sophia Smith MD*

### **Phải làm gì?**

#### **Bệnh chất tạo keo-mạch máu và tiểu máu**

Tiểu máu là một trong những dấu hiệu tiểu tiện phổ biến nhất đưa trẻ em đến chuyên gia thận học. Nó được định nghĩa là có sự hiện diện của > 5 hồng cầu (RBCs) trên mỗi trường trong ba trường quan sát trên ba mẫu ly tâm liên tục lấy trong vòng < 1 tuần. Tiểu máu có thể là đại thể hoặc vi thể. Nó có thể có triệu chứng hoặc không triệu chứng, thoáng qua hoặc dai dẳng, hoặc độc lập hoặc liên quan với protein niệu và các bất thường tiểu tiện khác.

Nguyên nhân tiểu máu có thể là hậu quả của sự phá hủy cấu trúc của màng nền cầu thận, gây ra bởi quá trình viêm hoặc miễn dịch. Nhưng các nguyên nhân khác, chẳng hạn như hóa chất, có thể gây hủy ống thận và sỏi có thể gây xói mòn cơ học các bề mặt niêm mạc trong đường tiểu, dẫn đến tiểu máu. Bệnh chất tạo keo-mạch máu là một thuật ngữ đã được sử dụng để mô tả bệnh của các mô liên kết điển hình bao gồm các bệnh liên quan đến các bất thường của mạch máu. Collagen đại diện cho 30% protein cơ thể và hình thành cấu trúc của gân, xương, và mô liên kết. Những bệnh tạo keo-mạch máu này là một nhóm các bệnh khác nhau ảnh hưởng đến mô nâng đỡ của cơ thể. Một số bệnh tạo keo-mạch máu bao gồm: viêm khớp dạng thấp, lupus ban đỏ hệ thống, xơ cứng bì, viêm da cơ và viêm nút quanh động mạch.

Các biểu hiện lâm sàng của viêm thận do bệnh tạo keo-mạch máu không khác biệt với các dạng viêm thận cầu thận khác và bao gồm một viêm thận có cận lắng (hồng cầu biến dạng và trụ hồng cầu), protein niệu hoặc hội chứng thận hư, và tiểu máu. Viêm cầu



thận do lắng đọng phức hợp miễn dịch là một nhóm bệnh phát triển ở những bệnh nhân mắc bệnh cầu thận trước đó và kết quả mô bệnh học phù hợp với bệnh tạo keo-mạch máu.

Bệnh lupus ban đỏ hệ thống là một trong số các rối loạn tạo keo-mạch máu có tổn thương thận. Bản thân bệnh lupus chính là một tình trạng viêm mạch tự miễn được đặc trưng bởi các kháng thể kháng nhân và phức hợp miễn dịch trung gian lan rộng. Các tổn thương thận là biểu hiện lâm sàng quan trọng nhất và ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh. Tổn thương cầu thận thay đổi từ tổn thương tối thiểu đến tăng sinh lan tỏa. Điều này dẫn đến viêm cầu thận cầu thận tăng sinh cục bộ hoặc lan tỏa. Bệnh nhân có thể tiến triển thành suy thận mạn tính, nhưng tiên lượng đã được cải thiện với điều trị ức chế miễn dịch (steroid, azathioprine hoặc cyclophosphamide). Trong quá trình thăm khám, lưu ý tiền sử đau khớp, phát ban da và sốt kéo dài, thêm vào đó là tiểu máu ở trẻ vị thành niên rất gợi ý cho bệnh tạo keo-mạch máu. Thiếu máu không thể được giải thích bởi tiểu máu đơn độc. Các bệnh khác cũng cần được xem xét, ví dụ như một cơ địa dễ xuất huyết.

Nhưng nếu có thiếu máu ở một BN tiểu máu và nhợt nhạt, SLE nên được cân nhắc.

## Bài 75 - Cần nhớ các chẩn đoán phân biệt của ngất ở trẻ em

Anjali Subbaswamy MD

### Phải làm gì

#### Ngất/QT kéo dài

Ngất là tình trạng mất ý thức liên quan đến giảm tưới máu các vùng não cần thiết cho ý thức, bao gồm thân não, hệ lưới hoạt hóa thần kinh (RAS: reticular activating system), và 2 bên vỏ não.

Tỷ lệ ở trẻ em là 126/100.000 trẻ, cao nhất trong độ tuổi từ 15 đến 19. Chứng ngất do thần kinh tim và rối loạn thần kinh là các nguyên nhân phổ biến nhất, lần lượt là 80% và 9%. Các nguyên nhân khác bao gồm các vấn đề về tâm lý, tim, hô hấp, độc và chuyển hoá (Bảng 118.1). Ngất do thần kinh tim và bệnh lý liên quan dễ xác định hoặc nghi ngờ qua hỏi bệnh sử và thăm khám lâm sàng.

Ngất do TK phế vị có thể được đặc trưng bởi sự mất đột ngột của trương lực mạch với kết quả là hạ huyết áp (đáp ứng giãn mạch), đi kèm với chứng nhịp tim chậm đáng kể hoặc vô tâm thu, được gọi là phản ứng ức chế tim mạch. Hầu hết các đợt xảy ra khi bệnh nhân đang đứng thẳng, hoặc đứng trong một thời gian dài (như trong nhà thờ, phòng tập thể dục/quân đội), hoặc trong lúc thay đổi tư thế nhanh chóng từ vị trí nằm ngửa hoặc ngồi sang đứng. Có thể có yếu tố cảm xúc và triệu chứng thường xảy ra trong bối cảnh mệt mỏi, đói, có bệnh kèm và mất nước. Sự mất ý thức thường kéo dài từ 1 đến 2 phút.

Ngất khi tập thể dục hoặc hoạt động thể lực phải luôn luôn được đặt câu hỏi liệu bất thường về tim mạch, trong đó bệnh nhân không thể duy trì cung lượng tim để đáp ứng nhu cầu ngày càng tăng. Tiền sử gia đình bị ngất, co giật, hoặc tử vong đột ngột không giải thích được cũng có thể xác định những người có nguy cơ mắc hội chứng QT dài, bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn,

Hội chứng Wolf-Parkinson-White, hoặc bệnh ARVD (arrhythmogenic right ventricular dysplasia: bệnh loạn sản thất phải gây rối loạn nhịp). Những người có LQTS có thể cho thấy có khoảng QT kéo dài trong thời gian tập thể dục, hay cảm xúc mãnh liệt (ví dụ, sợ hãi, tức giận, hoặc đau) hoặc bằng tiếng ồn đáng chú ý. Ví dụ điển hình là một đứa trẻ nhảy vào một hồ bơi, và cái lạnh đột ngột gây ra loạn nhịp. Điều này có thể dẫn đến ngất và một số trường hợp sẽ bị đuối nước. Đây có thể là biểu hiện ban đầu của loạn nhịp tim. Các dấu hiệu cho nghi ngờ của LQTS bao gồm khoảng QT đã điều chỉnh ( $QTc$ ) > 0,44 giây, ngất không giải thích được, co giật hoặc ngừng tim do cảm xúc hoặc tập luyện hoặc tiền sử gia đình có LQTS. Điều quan trọng là phải tính toán  $QTc$  (từ vị trí bắt đầu của phức bộ QRS cho đến kết thúc của sóng T) bằng tay và không dựa vào tính tự động của máy điện tim. Tuổi trung bình của lần ngất đầu tiên trong LQTS là 14. Tỷ lệ tử vong 1 năm sau lần ngất đầu tiên là 20%, nhấn mạnh sự cần thiết phải có một chỉ số nghi ngờ cao. Có một trường hợp hiếm gặp, bất thường nhiễm sắc thể di truyền lặn của diệp bẩm sinh với QT kéo dài được gọi là hội chứng Jervell và Lange-Nielsen.

**Bảng 118. 1 Các nguyên nhân gây ngất ở trẻ em****Autonomic**

Thần kinh phế vị (ngất xỉu): nguyên nhân phổ biến nhất ở trẻ em      Tăng  
trương lực phó giao cảm quá mức: vận động viên, thanh thiếu niên

Phản xạ:

Tình huống: ho, tiểu tiện, sau khi chải chuốt tóc, những cơn ngất nín thở xanh tái (Pallid breath holding)

Tư thế đứng: mất nước, mất máu

**Tim mạch:**

Tổn thương tắc nghẽn: hẹp chủ, bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn, tăng áp phổi nguyên phát

Rối loạn nhịp: nhịp nhanh trên thất, nhịp nhanh thất, block

Cơn tím (hypercyanosis): tứ chứng Fallot

Khác: rối loạn chức năng bơm, nhồi máu cơ tim, bất thường giải phẫu mạch vành

**Không do tim:**

Thần kinh: co giật, migraine Chuyển hóa: hạ đường huyết Tăng thông khí

Hysteria: Audience, hoàn toàn không có chấn thương

Mạch máu: bất thương cột sống cổ, thiếu năng tuần hoàn động mạch đốt sống thân nền

## Bài 76 - Đừng quên kháng sinh dự phòng viêm nội tâm mạc cho những BN mắc bệnh tim

Sarika Joshi MD

### Nên làm gì?

Dự phòng kháng sinh cho bệnh nhân bị một số bệnh tim (ví dụ: thập tim, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, bệnh tim bẩm sinh (CHD: congenital heart disease)) là một phần của điều trị tiêu chuẩn ở hầu hết các quốc gia phát triển. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (IE: Infective endocarditis) ít phổ biến ở trẻ em hơn người lớn. Mặc dù tỷ lệ thấp bệnh ở các nước phát triển đã giảm, nhưng dường như tỷ lệ IE ở trẻ em đã tăng lên, một phần là do cải thiện khả năng sống của những trẻ có nguy cơ cao, như có CHD và đang được đặt ống tĩnh mạch bên trong. Ở các nước phát triển, CHD là yếu tố nguy cơ phổ biến nhất đối với IE.

Tổn thương nội tâm mạc là yếu tố khởi đầu cho IE. Ở trẻ em bị CHD, lực ép mạnh từ dòng máu có tốc độ cao bất thường có thể phá huỷ nội tâm mạc. Ngoài ra, tổn thương có thể là do chấn thương gây ra bởi catheter. Một cục máu đông có thể hình thành tại chỗ bị tổn thương. Nếu sau đó đưa trẻ bị vãng khuẩn huyết thoáng qua với một vi khuẩn có khả năng gây viêm nội tâm mạc, thì chỗ huyết khối có thể bị nhiễm khuẩn. Vi khuẩn gây bệnh phổ biến nhất ở trẻ em là Streptococci và Staphylococci, đặc biệt là streptococci nhóm Viridans và Staphylococcus aureus. Sự sinh sôi của vi khuẩn dẫn đến sự hình thành sùi. Mục tiêu của kháng sinh dự phòng là để ngăn ngừa hoặc điều trị nhanh chóng tình trạng vãng khuẩn huyết và ngăn chặn IE ở những trẻ dễ mắc bệnh. Mặc dù được áp dụng rộng rãi, nhưng chưa có nghiên cứu nào chứng minh rằng dự phòng kháng sinh ở những trẻ có nguy cơ cao trước khi thực hiện các thủ tục xâm lấn sẽ ngăn ngừa được IE.

Bởi vì biểu hiện của IE nói chung là kín đáo với sốt và những triệu chứng toàn thân không đặc hiệu khác (ví dụ: yếu, mệt mỏi và sụt cân) bác sĩ phải có sự nghi ngờ cao trong tình huống lâm sàng thích hợp. Một khi nghi ngờ, các tiêu chuẩn của Duke, bao gồm các tiêu chí lớn và nhỏ, có thể được sử dụng để hỗ trợ chẩn đoán IE ở trẻ em. Các tiêu chuẩn chính của Duke như sau:

2 lần cấy máu riêng biệt dương tính với tác nhân gây IE thường gặp

Có bằng chứng tổn thương tim kèm theo (ví dụ: phát hiện trên siêu âm hoặc có dòng phụt ngược mới qua van).

Tiêu chuẩn phụ:

Tình trạng trước đó (ví dụ CHD, đang đặt catheter nội mạch)

Sốt

Biến chứng mạch máu (ví dụ: tổn thương Janeway)

Biến chứng miễn dịch (ví dụ: nốt Osler, chấm Roth)

Bằng chứng vi trùng học nhưng không thỏa tiêu chuẩn chính

Bằng chứng siêu âm tim nhưng không thỏa tiêu chuẩn chính.

Sử dụng các tiêu chí lâm sàng này, IE được chẩn đoán xác định bằng hai tiêu chuẩn chính: một tiêu chí chính và ba tiêu chí phụ, hoặc năm tiêu chí phụ. Siêu âm tim là phương thức hình ảnh chính sử dụng trong chẩn đoán IE.

The American College of Cardiology (ACC) và the American Heart Association (AHA) đã đưa ra hướng dẫn để giúp các bác sĩ quyết định khi nào nên kê toa kháng sinh dự phòng IE. Bệnh nhân được phân tầng thành các nhóm có nguy cơ cao, nguy cơ trung bình và nguy cơ thấp. Dự phòng kháng sinh được khuyến cáo cho các nhóm có nguy cơ cao và trung bình trước khi thực hiện thủ thuật xâm lấn. Các thủ thuật xâm lấn phổ biến cần điều trị dự phòng kháng sinh bao gồm các thủ thuật trong miệng và nha khoa, bao gồm làm sạch răng thường quy, các thủ thuật niệu-sinh dục và tiêu hóa. Vì nguy cơ vãng khuẩn huyết là cao nhất đối với các thủ thuật trong miệng và nha khoa, việc duy trì vệ sinh răng miệng tốt đặc biệt quan trọng ở trẻ em có nguy cơ mắc bệnh IE.

Nguy cơ mắc IE của trẻ được xác định dựa theo guidelines của ACC và AHA. Những trẻ có nguy cơ mắc IE cao là những trẻ có van tim nhân tạo, tiền sử từng bị IE, bệnh tim bẩm sinh có tim phức tạp (ví dụ: tứ chứng Fallot) được phẫu thuật tạo hình hệ thống hay đặt ống dẫn tim-phổi (surgically constructed systemic or pulmonary conduits).

Những trẻ có nguy cơ mắc IE trung bình bao gồm những trẻ mắc CHD khác, ngoại trừ những trẻ đã phẫu thuật trên 6 tháng để sửa chữa thông liên nhĩ, thông liên thất, còn ống động mạch, và thông liên nhĩ thứ phát; bị rối loạn chức năng van mắc phải hoặc sửa chữa van trước đó; bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn; hở van hai lá có trào ngược hoặc dày lá van; và sửa chữa những vấn đề bên trong tim trong vòng 6 tháng qua.

Các phác đồ dự phòng kháng sinh khuyến cáo khác nhau với mỗi loại thủ thuật xâm lấn. Đối với các thủ thuật đường miệng, nha khoa và hô hấp trên, một liều amoxicillin (50 mg/kg/liều, tối đa 2g/liều) 1 giờ trước khi làm thủ thuật. Đối với các thủ thuật niệu-sinh dục và tiêu hóa, ampicillin (50 mg/kg/liều, tối đa 2g/liều) và gentamicin (1,5 mg/kg/liều) 30 phút trước khi làm thủ thuật, tiếp theo là liều thứ hai: ampicillin hoặc amoxicillin sau 6 giờ được đề nghị cho những bệnh nhân có nguy cơ cao. Đối với những người có nguy cơ trung bình, khuyến cáo ampicillin hoặc amoxicillin trong vòng 30 phút kể từ khi bắt đầu quy trình. Các bác sĩ nên cảnh giác với nhu cầu sử dụng kháng sinh dự phòng IE trong bối cảnh lâm sàng thích hợp, chẳng hạn như trẻ bị CHD trước khi làm thủ thuật nha khoa.

## Bài 77 - Không được bỏ qua những âm thổi trào ngược, chúng là bệnh lý

Russell Cross MD

### Nên làm gì?

Có rất nhiều cách để phân loại những tiếng thổi có thể giúp xác định xem liệu đó có phải là bệnh lý hay không. Tiếng thổi tâm thu cần phải phân loại theo thời gian chúng chiếm trong thì tâm thu cũng như là tiếng thổi phụt ra hay trào ngược lại.

Các tiếng thổi tâm thu bắt đầu ngay lập tức sau tiếng tim đầu tiên (S1) là trào ngược, trong khi những tiếng thổi có phần chậm trễ sau tiếng S1 là tiếng phụt ra. Tiếng S1 được tạo ra bằng cách đóng các van hai lá và van ba lá xảy ra khi thất trái bắt đầu co. Tiếng thổi trào ngược thì tâm thu bắt đầu ngay sau S1. Máu trong một thất áp lực cao có thể ngay lập tức bắt đầu chảy vào một nơi có áp lực thấp ngay khi thất trái co. Sự chậm trễ giữa S1 và tiếng thổi phụt ra thì tâm thu là do áp lực thất trước hết phải tăng cao hơn áp lực ở nơi khác trước khi sự tổng máu bắt đầu. Điều quan trọng là phải xác định được thời gian bắt đầu tiếng thổi tâm thu, vì điều này có thể giúp phân biệt được nguyên nhân của tiếng thổi.

Trong thời kỳ tâm thu, máu từ tâm thất có thể chảy vào trong tâm nhĩ tương ứng hoặc trong mạch máu lớn hoặc vào tâm thất khác. Theo sinh lý bình thường, tâm thất trái thường có áp suất cao hơn ở bên phải, và cả hai tâm thất có áp suất cao hơn so với các tâm nhĩ tương ứng của chúng. Do đó, những tiếng thổi trào ngược thì tâm thu được tạo ra bởi sự trào ngược của van nhĩ thất (trào ngược van 3 lá hoặc 2 lá) hoặc do thông liên thất. Những tiếng thổi trào ngược thường được mô tả là "thô ráp" (harsh) về chất lượng hoặc "toàn tâm thu" (pansystolic) theo thời gian. Mặc dù điều quan trọng là sử dụng các đặc điểm khác của tiếng thổi như vị trí, chất lượng, cường độ, và hướng lan để xác định nguyên nhân của tiếng thổi, nhưng bất kỳ



tiếng thổi nào được xác định là trào ngược đều là bệnh lý và không được bỏ qua.

Những âm thổi phụt ra, hay nói cách khác, là được tạo ra bởi sự tắc nghẽn của dòng chảy khi tống vào mạch máu lớn, vì áp lực trong tâm thất phải tăng cao hơn so với áp lực trong mạch máu lớn tương ứng của nó trước khi sự tống máu bắt đầu. Các tiếng thổi phụt ra thường được mô tả là " hình quả trám" (crescendo-decrescendo) hoặc "hình kim cương." Chú ý cẩn thận đến các âm thanh bất thường khác của tim như tiếng click tống máu, S2 tách đôi cố định, hay tiếng ngựa phi sẽ phân biệt tiếng thổi phụt ra là lành tính hay bệnh lý.

Có rất nhiều loại tiếng thổi lành tính hay không phải bệnh lý có thể được nghe thấy ở những đứa trẻ bình thường. Chúng bao gồm tiếng thổi hẹp động mạch phổi ngoại biên ở trẻ sơ sinh, tiếng thổi động mạch chủ và phổi, tiếng thổi tĩnh mạch (Venous hum) và âm thổi Still. Tất cả những tiếng thổi này thường có cường độ từ 1 đến 2 trên thang 6 và có khuynh hướng ít thô ráp hơn. Tiếng thổi của hẹp động mạch phổi ngoại biên là 1-2/6 tiếng thổi loại systolic loại thường được nghe ở vùng nách tương ứng. Chìa khóa để xác định tiếng thổi này là nó thường được nghe ở trẻ dưới 6 tháng tuổi và chỉ nghe thấy ở nách mà không ở ngực hoặc lưng. Điều này được so sánh với tiếng thổi hẹp động mạch phổi bệnh lý, được nghe thấy ở ngực và thường lan ra sau lưng.

Âm thổi hẹp động mạch phổi lành tính thường được nghe thấy ở trẻ nhỏ, thanh thiếu niên và người trẻ trưởng thành. Cường độ từ 1-2/6 được nghe ở cạnh trái trên của xương ức, nhưng không liên quan đến bất kỳ dấu hiệu bất thường nào khác như S2 tách đôi, click tống máu, và rung miêu, hoặc lan ra sau lưng, như trong hẹp van phổi bệnh lý. Sự hiện diện của S2 tách đôi làm tăng nghi ngờ thông liên nhĩ. Tiếng thổi động mạch chủ lành tính cũng tương tự nhưng được nghe ở bờ phải phía trên xương ức và được nghe thấy vào lúc cung lượng tim tăng lên, như sốt, thiếu máu, căng thẳng, và cũng có thể xảy ra trong thời kỳ tăng trưởng của thanh thiếu niên. Tiếng thổi động mạch chủ lành tính không có những đặc điểm bệnh lý khác liên quan đến nó. Tiếng thổi tĩnh mạch là tiếng ồn liên tục được nghe ở phần ngực trên do sự rối loạn của dòng chảy trong hệ tĩnh mạch từ TM vùng đầu và chi trên. Tiếng thổi lớn hơn khi bệnh nhân đứng

thẳng, và có thể biến mất khi bệnh nhân nằm xuống. Cường độ của tiếng thổi tĩnh mạch có thể được giảm đi bằng cách xoay đầu của bệnh nhân hoặc bằng cách ép nhẹ vào tĩnh mạch cổ tương ứng.

Âm thổi Still là âm thổi lạnh tính phổ biến nhất ở trẻ em, xảy ra thường xuyên nhất trong độ tuổi từ 2 đến 6, mặc dù nó có thể được nghe ở mọi lứa tuổi. Âm thổi này lần đầu tiên được mô tả bởi George Still vào năm 1909, được nghe dọc theo bờ dưới bên trái xương ức ở giai đoạn sớm của thì tâm thu và cường độ từ 1 đến 2 trên 6. Nó có âm thanh thấp và thường được miêu tả là rung, "twanging" (nghe như giọng mũi) hoặc âm nhạc trong tự nhiên. Đặc điểm cổ điển của âm thổi Still là nó giảm cường độ khi bệnh nhân đi chuyển từ nằm ngửa sang ngồi hoặc đứng, một đặc điểm không có trong bất kỳ tiếng thổi bệnh lý nào.

## Bài 78 - Xác định được cường nhĩ ở trẻ em, nó là một trong những rối loạn nhịp nhanh phổ biến dễ bỏ sót nhất.

*Russell Cross MD*

### Nên làm gì

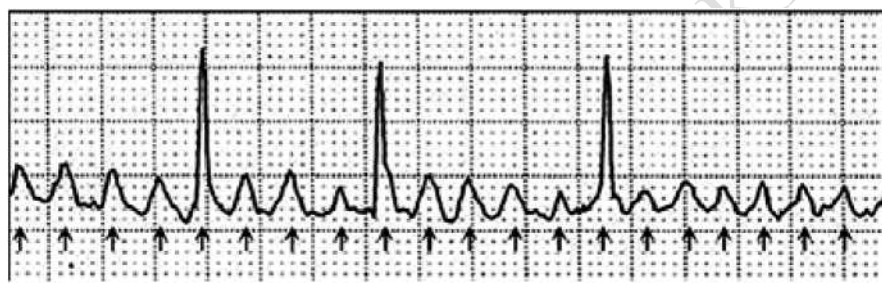
Cường nhĩ (AF: atrial flutter) là một tình trạng loạn nhịp không phổ biến ở trẻ em, đặc biệt ở những trẻ không mắc bệnh tim bẩm sinh. AF dễ dàng bị bỏ qua ở nhóm tuổi này do tính hiếm hoi của nó và thực tế là nó có thể giả mạo như các rối loạn nhịp khác tùy thuộc vào mức độ dẫn truyền nhĩ thất (AV). AF được đặc trưng trên điện tâm đồ bởi sự xuất hiện của sóng F, điển hình có dạng "răng cưa" (Hình 121.1). Các sóng F thường có tần số 240 đến 360 nhịp mỗi phút (bpm), nhưng có thể chậm hơn. Đáp ứng của tâm thất đối với AF có thể rất khác nhau tùy thuộc vào sự dẫn truyền qua nút AV. Đáp ứng của tâm thất thường được mô tả như là tỷ số của sóng F với phức bộ QRS (2: 1, 3: 1, 4: 1, v.v.). Tỷ lệ dẫn truyền AV phổ biến nhất là 2: 1. Trong AF, các phức bộ QRS có hình thái bình thường nhưng xuất hiện ở một phần nào đó của sóng F tùy thuộc vào mức độ block AV.

Khi có block AV đáng kể, việc chẩn đoán AF có thể xác định bởi các sóng F trên điện tâm đồ được thấy rõ hơn giữa các phức bộ QRS. Khi có block AV thấp, ví dụ như sự dẫn truyền 2: 1 hoặc 3: 1, những sóng F có thể khó phân biệt hơn (Hình 121.2). Trong những trường hợp này, nhịp xuất hiện có thể là nhịp xoang, với những con sóng F xuất hiện là sóng P và T của nhịp nhanh xoang. Ở những bệnh nhân có dẫn truyền 2: 1, sóng F thứ hai thường được che khuất bởi phức bộ QRS. Ngoài ra, AF cũng có thể bị nhầm lẫn với nhịp nhanh trên thất hoặc nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất do có sự tương tự trên điện tim đồ. Trẻ sơ sinh thường có dẫn truyền AV nhanh nên thường bị chẩn đoán nhầm là có nhịp nhanh xoang hoặc nhịp nhanh

trên thất. Một điểm khác biệt quan trọng giữa nhịp nhanh xoang nhịp nhanh vào lại là tần số nhịp nhanh xoang thay đổi, trong khi tần số của AF và nhịp nhanh vòng vào lại không thay đổi. Do đó, quan sát chặt chẽ nhịp tim của bệnh nhân theo thời gian, cùng với việc điều trị các nguyên nhân cụ thể của nhịp xoang nhanh

(ví dụ: bolus dịch, thuốc giảm đau, hoặc hạ sốt nếu có chỉ định), có thể giúp làm rõ ràng sự có mặt của nhịp nhanh xoang.

**Hình 121. 1 Atrial flutter with variable high-grade atrioventricular (AV) block (flutter rate approximately 300 beats per minute). Atrial flutter waves are readily seen, as indicated by arrows.**



Có thể khó phân biệt hơn rất nhiều giữa trường hợp AF với đáp ứng thất trái nhanh so với nhịp nhanh trên thất hoặc nhịp nhanh vòng vào lại. Cả hai sự loạn nhịp này có thể dẫn đến sự suy giảm huyết động hoặc suy tim sung huyết nếu không được điều trị. Ngoài ra, có nguy cơ phát triển huyết khối tâm nhĩ trong trường hợp AF kéo dài. Sự khác biệt của AF với nhịp nhanh vòng vào lại có thể được hỗ trợ bằng cách sử dụng adenosine. Adenosine là một nucleoside nội sinh ảnh hưởng đến dẫn truyền kali của tế bào và cũng có hiệu quả kháng adrenergic gián tiếp. Adenosine làm chậm nút xoang cũng như giảm dẫn truyền của nút AV. Sự chậm dẫn truyền của nút AV có thể được sử dụng để phân biệt AF với nhịp nhanh vòng vào lại. Trong trường hợp nhịp nhanh trên thất hoặc nhịp nhanh vòng vào lại, adenosine sẽ làm chậm dẫn truyền qua nút AV, một thành phần tạo nên vòng vào lại, và sẽ chấm dứt loạn nhịp. Mặt khác, adenosine có ảnh hưởng tương đối ít đối với dẫn truyền của mô tâm nhĩ, do đó sẽ không chấm dứt được AF. Tuy nhiên, adenosine có thể hỗ trợ chẩn đoán trong trường hợp AF vì nó sẽ tạo ra mức block AV cao hơn, do làm chậm đáp ứng thất và làm lộ sóng F có hình răng cưa trên điện tâm đồ (Hình 121.2)

**Hình 121. 2 Atrial flutter at approximately 150 bpm, initially with 1:1 ventricular conduction. Note that initial tracing could be mistaken for sinus tachycardia, but flutter waves become apparent at end of tracing when AV conduction is blocked. Atrial flutter wave**



Adenosine có thời gian bán hủy <10 giây vì nó được chuyển hóa nhanh chóng bởi hồng cầu cũng như nội mô mạch máu. Vì vậy, nó phải được chỉ định bolus nhanh vào một tĩnh mạch trung tâm thích hợp. Tác dụng phụ của adenosine bolus bao gồm đỏ bừng, đau đầu nhẹ, đau ngực, và khó thở, nhưng chúng là tự giới hạn do thời gian bán hủy của thuốc ngắn. Adenosine nên được sử dụng trong một môi trường có sẵn các thiết bị cấp cứu, vì nó có thể gây ra các rối loạn nhịp khác như rung nhĩ.

## Bài 79 - Biết sử dụng nitric oxide (NO) trong điều trị

*Russell Cross MD*

### Nên làm gì?

NO lần đầu tiên được xác định là chất làm giãn nội mạc mạch máu vào năm 1987, và bây giờ được sử dụng rộng rãi để điều trị tăng áp phổi. NO là một loại khí không màu, không mùi, có thể dễ dàng pha trộn vào các loại khí trị liệu hô hấp khác. Sau khi hít, NO được hấp thu nhanh chóng từ phế nang vào mao mạch liền kề, nơi nó hoạt hóa cyclase guanylate trong các cơ trơn mạch máu phổi. Guanylate cyclase đã hoạt hóa lần lượt thúc đẩy chuyển đổi guanosine triphosphate (GTP) thành guanosine monophosphate vòng (c-GMP), dẫn đến thúc đẩy sự giãn nở của cơ trơn mạch máu. Một đặc điểm chính của liệu pháp NO hít là tính chọn lọc của nó đối với giường mạch phổi do sự gắn kết nhanh chóng của NO bằng hemoglobin. Trong máu, NO phản ứng với oxyhemoglobin để hình thành methemoglobin, và với deoxyhemoglobin để tạo thành sắt-nitrosyl-hemoglobin.

Cuối cùng, khoảng 70% NO hít được bài tiết qua nước tiểu dưới dạng nitrat. Một số loại thuốc ức chế phosphodiesterase, như sildenafil và các thuốc khác, cho phép kích hoạt c-GMP ở mức cao hơn, do đó làm giãn mạch máu phổi.

Khi sử dụng lâm sàng, NO dạng hít có thể được cho qua máy thở, oxy ngạnh mũi, hoặc mặt nạ. Trước đây, liều dùng từ 5 đến 80 ppm đã được sử dụng, nhưng đánh giá sau đó cho thấy rằng liều >20 ppm không tạo ra hiệu quả huyết động tốt hơn. Một trong những ứng dụng phổ biến của NO là để điều trị tăng áp phổi của trẻ sơ sinh (PPHN). PPHN có thể liên quan đến hít phân su, viêm phổi sơ sinh, chứng thiếu sản phổi do các nguyên nhân khác nhau, non tháng và đóng ống động mạch sớm, cũng như các nguyên nhân tự phát khác.

Thiếu oxy máu trầm trọng có thể là hậu quả của PPHN khi còn ống động mạch hoặc lỗ bầu dục tồn tại dai dẳng, điều này cho phép máu tĩnh mạch thông qua shunt phải-trái vào hệ tuần hoàn toàn thân. Trong trường hợp ống động mạch và lỗ bầu dục đã đóng, tâm thất phải không thể bơm máu qua áp phổi cao, suy tim và sốc sẽ xảy ra. Mặc dù PPHN đã được điều trị với tăng thông khí tích cực trong quá khứ, thì điều trị ban đầu hiện nay bao gồm các thuốc vận mạch và tăng thể tích để hỗ trợ chức năng tim, điều trị nhiễm toan chuyển hóa và điều trị các rối loạn cơ bản.

Ở những trẻ bị PPHN tái diễn, hít NO đã được chứng minh là cải thiện việc oxy hóa và giảm nhu cầu oxy hóa máu bằng màng ngoài cơ thể (ECMO), một liệu pháp hỗ trợ cho PPHN tái phát dù chi phí cao và xâm lấn. Theo các thử nghiệm ngẫu nhiên đa trung tâm, FDA đã phê duyệt việc hít NO trong điều trị suy hô hấp ở trẻ sơ sinh có bằng chứng tăng áp phổi trên lâm sàng hoặc siêu âm tim.

Các ứng dụng lâm sàng khác của NO hít bao gồm hội chứng suy hô hấp tiến triển, sau phẫu thuật tim, và sau cấy ghép phổi. Tăng áp phổi cấp tính sau phẫu thuật tim bẩm sinh là một nguyên nhân đáng kể gây tử vong và bệnh suất. Cầu nối tim phổi (Cardiopulmonary bypass) gây ra suy giảm chức năng nội mô và giảm NO nội sinh dẫn đến con tăng áp phổi có nguy cơ tử vong. Dữ liệu từ một số nghiên cứu nhỏ cho thấy rằng liệu pháp hít NO cải thiện chức năng tim và có khả năng làm giảm tần suất các cơn tăng áp phổi. Vai trò của hít NO ở bệnh nhân bị bệnh hô hấp nặng ít rõ ràng hơn. Cơ chế chiếm ưu thế đối với thiếu oxy máu là do các shunt trong phổi và bệnh lý nhu mô phổi. Một số nghiên cứu lâm sàng đã chứng minh sự cải thiện của tình trạng oxy hóa, nhưng không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong hoặc thời gian thở máy. Vì tỷ lệ tử vong trong bệnh phổi nặng liên quan đến suy đa cơ quan, liệu cải thiện tình trạng oxy hóa máu nhất thời có quan trọng hay không vẫn là một câu hỏi mở. Hít NO cũng được sử dụng trong phòng thông tim làm phương tiện đánh giá có chọn lọc khả năng tái hoạt động ở những BN tăng áp phổi, như là một phương tiện để dự đoán khả năng đáp ứng của bệnh nhân với các thuốc giãn mạch khác. Tác dụng phụ của hít NO là rất nhỏ và liều thấp đã được chứng minh là an toàn. Tuy nhiên, cần theo dõi chặt chẽ các sản phẩm phụ chủ yếu của nó, nitơ điôxit (NO<sub>2</sub>) và methemoglobin, là cần thiết để giảm

thiếu tác dụng phụ không mong muốn của nó. Sự hình thành NO<sub>2</sub> phụ thuộc vào nồng độ O<sub>2</sub> hít vào và lượng thời gian mà hai loại khí gặp nhau. NO<sub>2</sub> đã chứng minh làm tăng phản ứng đường thở ở nồng độ > 1,5ppm, và nồng độ cao hơn có thể dẫn đến phù phổi và tử vong. Hít NO cũng kết hợp với hemoglobin trong máu và cuối cùng được chuyển hóa thành methemoglobin. NO gắn kết với hemoglobin nhiều hơn oxy, và kết quả là thiếu oxy máu mô có thể xảy ra khi có một lượng methemoglobin lưu hành đáng kể trong tuần hoàn. Trong thực hành lâm sàng, mức methemoglobin trong máu và nồng độ NO<sub>2</sub> cần được theo dõi chặt chẽ, nhưng độc tính đáng kể là không phổ biến với liều NO <80 ppm.

Một khía cạnh lâm sàng quan trọng khác của việc sử dụng NO hít là hiện tượng tăng áp phổi dội ngược (rebound pulmonary hypertension).

Việc ngưng NO đột ngột có thể gây tăng đáng kể sự đề kháng của mạch máu phổi và giảm oxy hóa. Cơ chế chính xác của tăng huyết áp phổi dội ngược này không rõ ràng, tuy nhiên các nghiên cứu cho thấy sự giảm sản xuất NO nội sinh và tăng sự điều hòa của thuốc co mạch, chẳng hạn như endothelin đóng một vai trò quan trọng. Trong thực hành lâm sàng, hít NO nên được cai trong một quy trình từng bước một trong suốt 1 đến 2 ngày ở những bệnh nhân có những triệu chứng của phản ứng dội ngược. Nếu tăng huyết áp dội ngược vẫn tồn tại bất chấp mức oxy hít vào tăng lên, thì việc cai NO thường phải kéo dài hơn.



CẬP NHẬT KIẾN THỨC Y KHOA

## Bài 80 - Biết những đặc tính của tiếng tim thứ 2 (S2) vì nó là bệnh lý

*Russell Cross MD*

### Nên làm gì?

S2 nên được coi là một phần thiết yếu khi khám tim cho trẻ em và không nên bỏ qua. Thời gian và đặc tính của S2 trong một số trường hợp là dấu hiệu cho thấy vấn đề về tim, đặc biệt ở trẻ sơ sinh vẫn còn ống động mạch. Điều quan trọng là người thăm khám phải thực hiện một đánh giá theo từng bước có chú ý trong mỗi lần nghe. Tiếng S2 được tạo ra bằng cách đóng các van động mạch chủ và van phổi ở cuối thì tâm thu, và thường được mô tả là có thành phần động mạch chủ (A2) và phổi (P2). Các đặc trưng quan trọng của S2 là cường độ của các thành phần, thời gian và mối quan hệ của chúng với nhau. Đặc điểm của tiếng S2 có thể chẩn đoán được các bất thường của tim bẩm sinh như các thông liên nhĩ, bệnh tim bẩm sinh nghiêm trọng hơn như teo van động mạch phổi, và hội chứng giảm sản tim trái, và cũng có thể cho thấy bằng chứng của tăng áp phổi.

Trong trái tim bình thường, thời gian S2 thay đổi theo hô hấp. Vào cuối kỳ thở ra, van A2 đóng cửa cùng thời điểm hoặc hơi trước khi van phổi đóng lại. Áp lực âm trong lồng ngực được tạo ra trong quá trình thở vào khiến máu vào tâm thất phải từ tĩnh mạch hệ thống nhiều hơn; sự tăng nhẹ thể tích thất phải lâu hơn một chút để thoát khỏi tâm thất phải trong thời kỳ co tâm thu. Thời gian này lâu hơn sẽ tạo ra sự chậm trễ tương đối của đóng P2 so với A2. Kết quả là, người nghe sẽ nghe thấy sự phân chia S2 tăng lên trong thì thở vào, so với một S2 hẹp hơn hoặc đơn lẻ trong thời kỳ thở ra. Sự biến đổi trong tiếng S2 tách đôi sẽ rõ ràng trong nhiều trường hợp, được mô

tả như là một tiếng lách cách thanh gọn S2 được nghe trong thì thở ra.

Một đặc điểm quan trọng khác của S2 cần được đánh giá là cường độ hoặc âm lượng. Thông thường cường độ P2 sẽ giảm đáng kể khi so sánh với A2. Điều này liên quan đến một thực tế là ở người bình thường áp lực phổi thấp hơn đáng kể so với áp lực động mạch chủ - thường là khoảng 25% áp lực hệ thống. Do đó, tiếng P2 của S2 mềm hơn so với A2 vì áp suất đóng van phổi thấp hơn áp lực đóng van động mạch chủ. Do đó, cường độ của S2 có thể cho thấy rõ tình trạng của áp lực phổi.

Bệnh tim bẩm sinh phổ biến nhất mà đánh giá S2 có thể chẩn đoán được là thông liên nhĩ. Khi có shunt trái-phải đáng kể, tiếng S2 sẽ tách đôi rõ ràng hơn và cũng ít có sự biến đổi theo nhịp thở hơn. Sự thay đổi này liên quan đến thực tế là phải mất một khoảng thời gian dài hơn để tăng thể tích tâm thất phải được tổng ra trong thì tâm thu so với tâm thất trái. S2 tách đôi rộng là bệnh lý của thông liên nhĩ và cần được nhận biết khi nghe tim ở trẻ em.

Một dấu hiệu khó hơn, nhưng quan trọng không kém, là một tiếng S2 đơn độc. Một số dạng bệnh tim bẩm sinh khác có thể dẫn đến một S2 đơn độc, nhưng tất cả chúng đều có thể được phân loại tương tự nhau vì hệ quả của S2 đơn độc được tạo ra do sự vắng mặt hoặc giảm nghiêm trọng một trong những thành phần tạo nên nó - tức là thành phần động mạch chủ hay thành phần phổi của S2 có thể bị thiếu. Một ví dụ là chứng thiếu sản phổi. Trong bệnh này, không có van phổi để tạo ra một thành phần P2 của S2, do đó, S2 là đơn độc và không thay đổi theo nhịp thở. Bất kỳ bệnh tim bẩm sinh nào mà hậu quả là không có hoặc giảm sản van phổi sẽ dẫn đến S2 đơn độc.

Tương tự, thiếu sản động mạch chủ hoặc hội chứng giảm sản tim trái trái sẽ dẫn đến một S2 đơn độc do mất thành phần động mạch chủ. Những bệnh tim bẩm sinh này sẽ gây ra những dấu hiệu khác, chẳng hạn như thiếu oxy máu và tưới máu kém, nhưng những thay đổi này sẽ không xuất hiện cho đến khi ống động mạch đóng lại trong vài giờ đến nhiều ngày sau sinh. Điều này, một lần nữa cho thấy phải phát hiện ra một S2 đơn lẻ khi khám tim ở trẻ, vì nó có thể là một dấu hiệu sớm của bệnh tim nghiêm trọng, lý tưởng là phát

hiện được trước khi những thay đổi sinh lý xảy ra sau khi đóng ống động mạch.

Một dạng bệnh tim bẩm sinh khác có thể dẫn đến một S2 đơn độc là hoán vị đại động mạch. Trong quá trình hoán vị, các động mạch chủ và động mạch phổi được chuyển đổi và phát sinh tâm thất sai. Điều này thường gây ra tình trạng thiếu oxy máu trầm trọng. Khi khám thực thể, phải thường xuyên đánh giá một S2 đơn độc, mà trong trường hợp này không phải là do không có van bán nguyệt, mà là do van phổi nằm sâu hơn ngực hơn bình thường và không thể nghe vì cường độ thấp hơn bình thường. Như đã đề cập trước đó, chú ý cẩn thận đặc điểm của tiếng tim thứ hai cũng có thể rất quan trọng để chẩn đoán tăng áp phổi. Bất kể nguyên nhân, tăng áp phổi sẽ dẫn đến một P2 lớn. Ở trẻ lớn hơn hoặc thiếu niên, tăng áp phổi đôi khi có những triệu chứng mơ hồ như buồn ngủ, khó chịu và thở nhanh. Trong những trường hợp như vậy, tiếng P2 lớn có thể là một phát hiện quan trọng, tách tăng áp phổi khỏi những triệu chứng thông thường và ít nghiêm trọng hơn.

Đánh giá S2 và phát hiện các bất thường trong các thành phần của nó cần phải luyện tập nhiều và chú ý kỹ đến các chi tiết. Điều quan trọng là việc nghe phải được thực hiện từng bước một, chú ý đến thời gian và cường độ của các thành phần vì chúng có thể cung cấp manh mối quan trọng về bệnh lý.

Khò khè (wheezing) ở trẻ sơ sinh có thể là hen, nhưng cũng là dấu hiệu cảnh báo của suy tim

Russell Cross MD

Nên làm gì?

Thở khò khè là tiếng huyết sáo thô do sự rung động của luồng không khí hỗn loạn qua một đường thở hẹp. Thở khò khè thường do hen suyễn, phản ứng đường hô hấp, viêm phế quản, hoặc bệnh hô hấp khác. Tuy nhiên, khò khè cũng là một dấu hiệu phổ biến ở trẻ sơ sinh và trẻ bị suy tim sung huyết. Hen tim có thể được định nghĩa là hội chứng lâm sàng gây ra bởi phù và sung huyết thụ động cấp tính của phổi. Giải thích cho thở khò khè trong phù phổi là do phù nề thành phế quản và dịch phù trong lòng phế quản làm hẹp đường thở nhỏ, nhưng sự gia tăng phản ứng của phế quản cũng đóng một phần. Sự co thắt phế quản này là do đầu tận của sợi thần kinh-C (C-fiber) không có myelin trong phế quản, mạch máu phổi, và nhu mô phổi (receptor J hoặc juxtacapillary). Trong các nghiên cứu trên động vật, những receptor này được vận chuyển trong dây thần kinh X, đã làm tăng hoạt tính của chúng gấp 5 lần vì phù phổi.

Ở trẻ sơ sinh, suy tim có thể khó xác định. Trẻ sơ sinh có phế quản tương đối hẹp khi so với người lớn sẽ không thường có crackles (ran) khi phù phổi mà là wheezes (khò khè). Do đó, các dấu hiệu sung huyết phổi do tim có thể không thể phân biệt được với viêm phế quản hay hen. Một lịch sử rối loạn ăn uống, tăng cân chậm, tăng tiết mồ hôi nên tăng nghi ngờ về bệnh tim. Hơn nữa việc chẩn đoán có thể bị gây nhiễu, do viêm phổi có hoặc không có xẹp phổi, đặc biệt ở thùy giữa và dưới bên phải khá phổ biến ở trẻ em bị bệnh tim vì phế quản bị chèn ép do tim lớn. Khám lâm sàng có thể giúp phân biệt được bệnh suy tim với bệnh hô hấp. Gan lớn là một dấu hiệu thường gặp ở trẻ sơ sinh và trẻ bị suy tim. Khám kiểm tra tim sẽ cho thấy tăng hoạt động vùng trước tim. Nghe tim có thể có tiếng ngựa phi hoặc âm thổi. Khi có các dấu hiệu này phải làm điện tâm đồ và chụp X-quang ngực. Tim lớn rất thường gặp ở trẻ em bị bệnh tim nặng.

Khi khò khè lần đầu tiên xuất hiện ở trẻ lớn hơn, việc đánh giá bệnh tim cũng quan trọng không kém. Viêm cơ tim hoặc bệnh cơ tim giãn có thể xuất hiện tương tự như RAD. Xem xét bệnh tim đặc biệt quan trọng ở những trẻ dường như không đáp ứng với liệu pháp giãn phế quản. Một lịch sử của sự không thể gắng sức, sụt cân hoặc tăng cân, hoặc tiền sử gia đình không có hen làm tăng nghi ngờ về bệnh tim. Một lần nữa, bác sĩ lâm sàng nên ghi nhận việc có hay không có tĩnh mạch cổ nổi.

X-quang ngực là một công cụ quan trọng để bác sĩ nhi khoa phân biệt giữa bệnh tim và bệnh phổi. Tim lớn thường thấy ở trẻ em bị bệnh tim, và khi phát hiện phải đánh giá bệnh cơ tim hoặc màng ngoài tim. Các dấu hiệu trên X-quang ngực bao gồm tăng tuần hoàn phổi. Trẻ sơ sinh và những trẻ có shunt trái-phải lớn có thể phóng đại các động mạch phổi đến vùng ngoại vi của nó, trong khi đó bệnh nhân bị bệnh cơ tim có thể có một mạch máu phổi tương đối bình thường trong giai đoạn đầu của bệnh. Dấu hiệu cánh bướm trên XQ phổi gợi ý sung huyết tĩnh mạch và phù phổi cấp tính chỉ gặp ở mức độ nặng nhất của suy tim.

#### Bảng 124. 1 Nguyên nhân suy tim theo nhóm tuổi

Thai nhi Thiếu máu nặng (tan máu, truyền máu thai nhi sang mẹ, thiếu máu do parvovirus B-19, thiếu máu do giảm sinh tủy) Nhịp nhanh trên thất nhịp nhanh thất Block hoàn toàn Trẻ đẻ non Quá tải dịch Bệnh tim bẩm sinh (còn ống động mạch, thông liên thất) Bệnh tim do phổi liên quan đến thiếu sản phế quản-phổi Tăng huyết áp Trẻ đủ tháng Giảm chức năng cơ tim (ngạt thở, loạn nhịp, nhiễm trùng) Dị dạng động tĩnh mạch (tĩnh mạch Galen) Tổn thương tắc nghẽn bên trái (hẹp eo động mạch chủ, hội chứng giảm sản tim trái) Các bệnh tim bẩm sinh phức tạp (tim 1 thất, thân chung động mạch)
--

Viêm cơ tim do virus  
Bệnh cơ tim giãn  
Infant–Toddler (nhũ nhi-trẻ đi chập chững: trẻ 3 tháng-2 tuổi)  
Bệnh tim bẩm sinh có shunt trái-phải (thông liên thất, còn ống động mạch)  
U máu ở gan (dị dạng động tĩnh mạch)  
Hội chứng ALCAPA (Anomalous left coronary artery from the pulmonary artery: động mạch vành trái xuất phát bất thường từ động mạch phổi)  
Bệnh cơ tim chuyển hóa  
Tăng huyết áp cấp tính (hội chứng tan huyết tăng ure máu)  
Nhịp nhanh trên thất  
Kawasaki  
Viêm cơ tim do virus

Chẩn đoán phân biệt trẻ bị bệnh tim sung huyết kéo dài và phụ thuộc vào độ tuổi (Bảng 124.1). Tuổi là một đặc điểm rất quan trọng. Chẳng hạn, ngay sau khi sinh, suy tim sung huyết hoặc sốc tim thường gặp nhất là liên quan đến rối loạn chức năng cơ tim do nhiễm trùng huyết, ngạt thở, loạn nhịp tim, hoặc bệnh cơ tim nguyên phát. Những trẻ có shunt trái-phải lớn bị thất trái do thông liên thất hoặc còn ống động mạch sẽ không có biểu hiện cho đến khi kháng trở của mạch máu phổi giảm, thường là từ 4 đến 6 tuần tuổi. Trẻ lớn hơn xuất hiện suy tim sung huyết từ bệnh cơ tim nguyên phát hay thứ phát. Bệnh lý cơ tim thứ phát có thể phát triển từ nhịp tim nhanh trên thất kéo dài. Khoảng một nửa số bệnh nhân nhịp tim thất trái kéo dài > 48 giờ sẽ bị suy tim. Cần hội chẩn bác sĩ tim mạch về bất kỳ trẻ nào bị suy tim hoặc tim lớn.

## Bài 81 - Đầu tiên phải khử rung trong nhịp nhanh trên thất (VT) hoặc rung thất (VF)

*Russell Cross MD*

### What to Do – Take Action

Có sự khác biệt rõ rệt về các nguyên nhân gây ngưng tim giữa bệnh nhân nhi và người lớn. Ở cả hai nhóm, ngưng tim có thể được gây ra bởi nhiều nguyên nhân khác nhau như suy hô hấp do các nguyên nhân khác nhau - bao gồm tắc nghẽn đường thở, bất thường chuyển hóa, sốc không do tim và rối loạn nhịp tim. Tuy nhiên, người lớn thường có nguy cơ ngưng tim vì nguyên nhân thứ phát hơn là nguyên phát, thường gặp nhất là nhồi máu cơ tim. Người lớn có nguy cơ ngưng tim do VF cao gấp hai lần so với trẻ em. Trong các vụ ngừng tim ngoại viện, khoảng 40% người lớn sẽ có VF khi mắc monitor. Các nghiên cứu về tình trạng ngưng tim trong bệnh viện cho thấy khoảng 25% người lớn sẽ bị VT hoặc VF trong lần đầu tiên đo nhịp tim khi BN bị ngưng tim vô mạch, so với khoảng 50% ở trẻ em. VT và VF vô mạch là các rối loạn nhịp gây tử vong, trừ khi được điều trị nhanh. Trong cả hai trường hợp, điều trị ban đầu là khử rung nhanh, sau đó tiếp tục điều trị nguyên nhân chính của ngừng tim. Mặc dù phương pháp tiếp cận với một bệnh nhân bị ngưng tim có khác biệt giữa trẻ em và người lớn, nhưng một nguyên lý tối quan trọng là bệnh nhân VT hoặc VF vô mạch nên được khử rung nhanh nhất có thể; các nghiên cứu ở người lớn cho thấy xác suất sống còn giảm sau mỗi phút không khử rung và hồi sức tim phổi (CPR). Ở trẻ em, ngừng tim nguyên phát hiếm gặp, và ngừng tim ở trẻ thường là giai đoạn cuối của suy hô hấp hoặc sốc. Trong trường hợp đó, khuyến cáo PALS ở trẻ em tập trung chủ yếu vào việc thiết lập đường thở với kỹ thuật thông khí tốt, cùng với việc ép tim và bù



dịch, trong khi khuyến cáo ACLS tập trung nhiều hơn vào việc đảm bảo đường thở, thông khí và tuần hoàn đầy đủ (CPR).

Tuy nhiên, cần nhớ rằng, trong trường hợp ngừng tim vô mạch ở trẻ, thuật toán PALS yêu cầu xác định nhanh chóng liệu bệnh nhân có "nhịp tim cần sốc" hay không, VT hoặc VF vô mạch, trong lúc các biện pháp hỗ trợ sự sống cơ bản đang được thực hiện. Trong trường hợp bệnh nhân nhi khoa được xác định là có nhịp tim có thể sốc, thì phải được khử rung ngay lập tức với 2J/kg. Các nhân viên y tế phải có sự phối hợp hiệu quả giữa CPR và khử rung với sự gián đoạn tối thiểu để phân tích nhịp tim và tiến hành sốc chuyển nhịp.

Một nghiên cứu đa trung tâm nghiên cứu kết cục của những BN ngừng tim đã cho thấy rằng ít hơn một phần ba số bệnh nhân người lớn và trẻ em có nhịp tim trong lần đo đầu tiên là VF hoặc VT vô mạch sống sót sau khi xuất viện. Nghiên cứu tương tự cho thấy bệnh nhi có nhiều khả năng sống sót hơn người lớn sau xuất viện sau khi bị ngừng tim với vô tâm thu hay hoạt động điện vô mạch (24% so với 11%). Bất kể là đối diện với một bệnh nhân nhi khoa hay một bệnh nhân người lớn thì trong tình huống ngưng tim, phải nhanh chóng xác định loại nhịp tim để khử rung trong vòng 5 phút đối với những bệnh nhân có VF hoặc VT vô mạch.

## Bài 82 - Đánh giá biểu đồ tăng trưởng mỗi khi thăm khám cho trẻ

Anjali Subbaswamy MD

### Nên làm gì

Biểu đồ tăng trưởng bình thường và các biến động của nó sẽ giúp các bác sĩ lâm sàng hiểu được những thay đổi khó nhận biết về hóa học của cơ thể, những biến đổi này có thể không biểu lộ trong một khoảng thời gian đáng kể (ví dụ như suy giáp, các vấn đề nội tiết khác). Thảo luận các biến đổi bình thường trong tăng trưởng.

Đánh giá biểu đồ tăng trưởng của trẻ sẽ cho thấy một bức tranh về sức khỏe tổng thể của đứa trẻ. Trên thực tế, một số người cho rằng tăng trưởng được xem như một dấu hiệu quan trọng. Đây là một chỉ số nhạy cảm về sức khỏe nói chung. Tăng trưởng bất thường có thể là biểu hiện đầu tiên của bệnh lý. Mặc dù thực tế này, một cuộc khảo sát về thực hành chăm sóc ban đầu ở Hoa Kỳ cho thấy 10% bác sĩ nhi khoa và 40% bác sĩ gia đình không đánh giá khi trẻ đến khám. Thường rất khó để phân biệt giữa tăng trưởng bình thường và bất thường. Tầm vóc ngắn có thể là một sự thay đổi bình thường hoặc là dấu hiệu của bệnh lý.

Sự tăng trưởng trước sinh chịu ảnh hưởng của dinh dưỡng, kích thích tử cung, và môi trường trao đổi chất. Insulin, yếu tố tăng trưởng giống insulin (IGF), và các protein liên kết của chúng rất quan trọng cho sự phát triển của bào thai. Hormone tăng trưởng (GH) và hormone tuyến giáp không có vai trò trong sự tăng trưởng trước sinh; tuy nhiên, chúng ảnh hưởng lớn đến sự tăng trưởng bình thường sau sinh. GH có dạng tự do và kết hợp, và gây ra sự phát triển của các tế bào sụn tại sụn tăng trưởng (growth plate). Nó cũng kích thích tiết IGF-1, điều này là trung gian thúc đẩy sự tăng trưởng của GH. Trong giai đoạn sau sinh, tốc độ tăng trưởng tuyến tính giảm đi nhanh chóng. Tốc độ tăng trưởng tuyến tính của trẻ trung

trung bình là 25,12 và 8cm/năm trong 3 năm đầu sau sinh. Từ thời điểm này cho đến khi bắt đầu dậy thì, tăng trưởng tuyến tính xảy ra liên tục với tỷ lệ 4-7 cm mỗi năm; tăng trọng trung bình 2,5 kg mỗi năm. Ở tuổi dậy thì, nhờ các hormone giới tính (testosterone và estrogen), cùng với GH, hormone tuyến giáp và dinh dưỡng, mà tốc độ tăng trưởng tăng lên - sự phát triển tuổi dậy thì.

Ở trẻ gái, điều này thường xảy ra khi đánh giá mức độ trưởng thành về giới tính (SMR) là 3 đối với vú; sự bùng phát tăng trưởng ở nam giới thường xảy ra khi SMR là 4 ở nam giới. Sau tuổi dậy thì, sự tăng trưởng cuối cùng cũng dừng lại để đóng các sụn tiếp hợp (epiphyseal plate) do tác dụng của estrogen. Tăng trưởng là một môi liên kết phức tạp giữa gen, hormone, dinh dưỡng và môi trường. Các bác sĩ phải đánh giá chính xác mức tăng trưởng trong mỗi lần khám sức khỏe cho trẻ nhỏ và biết khi nào cần đánh giá thêm.

Khi đánh giá trẻ có khả năng có vấn đề về tăng trưởng, việc phân tích chính xác đường cong tăng trưởng là rất quan trọng. Bốn khía cạnh của đường cong tăng trưởng cần được đánh giá:

1. Độ tin cậy của phương pháp đánh giá.
2. Chiều cao tuyệt đối liên quan đến khả năng có bệnh lý (ví dụ: một trẻ có chiều cao tuyệt đối  $< 3$  SD so với bình thường sẽ có khả năng có bệnh lý cao hơn trẻ có chiều cao tuyệt đối  $< 1$  SD).
3. Tốc độ tăng trưởng chiều cao qua việc quan sát chiều cao của trẻ theo thời gian. Đây là khía cạnh quan trọng nhất trong bốn khía cạnh, và cần ít nhất 4-6 tháng quan sát. Giảm tốc độ tăng trưởng chiều cao (thông qua tỉ lệ phần trăm) giữa 3 và 12 đến 13 năm là bệnh lý cho đến khi được chứng minh khác. Tốc độ tăng trưởng chiều cao bình thường (bất kể chiều cao tuyệt đối như thế nào) thường không phải là bệnh học.
4. Môi liên quan giữa trọng lượng với chiều cao hỗ trợ trong việc đánh giá nguyên nhân của sự chậm tăng trưởng ở trẻ có chiều cao ngắn. Rối loạn hệ thống liên quan đến tỉ cân nặng:chiều cao thấp (giảm khả năng tăng trọng hơn so với sự tăng trưởng tuyến tính). Rối loạn nội tiết thường liên quan đến việc duy trì sự tăng cân (tỉ cân nặng:chiều cao lớn hơn).

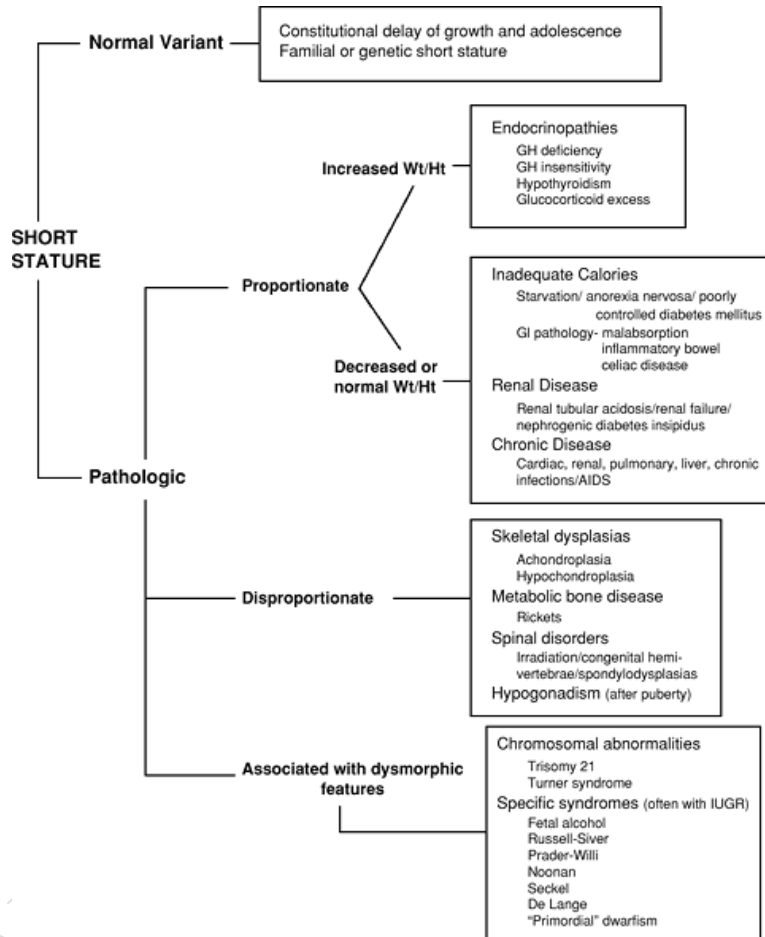
Chiều cao đích cũng rất hữu ích trong việc xác định tiềm năng tăng trưởng di truyền. Nó được tính bằng các phương trình sau:

Chiều cao đích của trẻ trai = (chiều cao bố [cm] + chiều cao mẹ [cm] + 13) Chiều cao đích ở trẻ gái = (chiều cao bố [cm] + chiều cao mẹ [cm] - 13)

Hầu hết trẻ em đều đạt được chiều cao trong phạm vi 10 cm so với chiều cao đích. Tuổi xương là một phương pháp đánh giá sự trưởng thành xương và khung xương bằng cách so sánh các trung tâm của đầu xương qua chụp X quang với các tiêu chuẩn phù hợp với tuổi tác. Phương pháp thường sử dụng là đánh giá xương của bàn tay và cổ tay. Nếu có tầm vóc ngắn, và độ tuổi xương bị trì hoãn, tầm vóc ngắn có thể "hồi phục". Tuy nhiên, tuổi xương bình thường và tầm vóc ngắn thì đáng lo hơn.

Đánh giá tỉ số cơ thể phần trên:dưới (U/L) cho thấy nếu tầm vóc ngắn là cân xứng. Loạn sản xương liên quan đến cột sống thường có tỉ U/L giảm theo tuổi; liên quan đến xương dài (ví dụ: loạn sản sụn) thường có tỉ U/L tăng. Dậy thì sớm có thể có tỉ U/L tăng lên theo tuổi. Tỉ này suy giảm có thể thấy trong hội chứng Klinefelter hoặc Kallmann.

Hình 126. 1 Causes of growth delay-1ptretardation. AIDS, acquired immunodeficiency syndrome; GH, growth hormone; GI, gastrointestinal; IUGR, intrauterine growth restriction.



Thế chất chậm phát triển (CDGA) và tầm vóc gia đình ngắn (FSS) được coi là các biến thể bình thường của sự tăng trưởng. Trong CDGA, tăng trưởng được đặc trưng bởi: (a) chiều dài lúc sinh bình thường; (b) sự phát triển tuyến tính chậm trong 3 năm đầu đời (cân nặng và chiều cao giảm qua tỉ lệ phần trăm); (c) tốc độ tăng trưởng tuyến tính nằm dưới bình thường hoặc gần bình thường nhưng song song với tỉ lệ 5% trong thời kỳ trước dậy thì; (d) tuổi xương bị chậm và sự trưởng thành của tuổi dậy thì trùng với tuổi xương, chứ không phải tuổi thời gian (chronologic age); và (e) chiều cao cuối cùng khi trưởng thành thường là bình thường. Đây là "sự trở giò trẻ." Thông thường, cha của đứa trẻ là một đứa trẻ có chiều cao ngắn và đã trải qua tuổi dậy thì muộn. Tuổi xương luôn luôn bị chậm trễ. Mô hình tăng trưởng của FSS khá giống với CDGA cho đến tuổi dậy thì. Họ có chiều cao và cân nặng bình thường khi sinh và có xu hướng vượt qua các phần trăm tăng trưởng tuyến tính trong suốt 2 năm đầu đời (hoàn thành sự phát triển phù hợp với di truyền). Tại thời điểm này, một đứa trẻ bị FSS có đường cong tăng trưởng ổn định thấp hơn, nhưng song song với đường cong tăng trưởng bình thường. Tuổi dậy thì trùng với tuổi thời gian, và chiều cao cuối cùng khi trưởng thành thấp, nhưng phù hợp với chiều cao của bố mẹ. Tuổi xương thường là bình thường. Xem hình 126.1 dưới đây: các nguyên nhân tăng trưởng chậm/trì hoãn.

**Bài 83 - Trước khi bắt đầu điều trị bệnh còi xương, điều quan trọng là phải có các xét nghiệm cơ bản về chức năng thận, hydroxyvitamin D và dihydroxyvitamin D để loại trừ còi xương thứ phát do bệnh thận và những nguyên nhân khác**

*Anjali Subbaswamy MD*

**Nên làm gì?**

Còi xương là một bệnh được mô tả lần đầu tiên cách đây hơn 2.000 năm, và thường bị nhầm lẫn như là chẩn đoán của thời xưa hoặc của các nước đang phát triển. Gần đây, căn bệnh này đã trở lại Hoa Kỳ và Châu Âu. Hoa Kỳ đã xóa bỏ được còi xương dinh dưỡng khi nhận biết được nó vào những năm 1930 rằng vitamin D là thuốc chống còi xương. Rất khó để xác định tỷ lệ lưu hành của tình trạng này do thiếu sự giám sát cấp quốc gia. Tỷ lệ hiện mắc của bệnh còi xương dinh dưỡng ước chừng dao động từ 5 đến 9 trên 1.000.000 trẻ em từ 6 tháng đến 5 tuổi.

Nói chung, bệnh còi xương là kết quả của sự khoáng hóa thất bại của xương. Sự canxi hóa của đĩa sụn tăng trưởng bị trì hoãn ở những trẻ có các đầu xương chưa hợp nhất. Nó thường bị trì hoãn do cung cấp không đủ canxi hoặc phosphate cho đĩa sụn tăng trưởng. Nguyên nhân của còi xương có thể được phân thành ba loại: (a) không có khả năng duy trì canxi máu – canxi máu thấp, (b) không có khả năng duy trì phospho máu - phospho máu thấp, và (c) gây ức chế sự khoáng hoá của đĩa sụn tăng trưởng và osteoid (mô tiền cốt). Bệnh còi xương do thiếu vitamin D là một dạng còi xương, cũng như bất kỳ sự bất thường nào của chuyển hóa vitamin D. Nhiều hình thức giảm tái hấp thu phosphate ở thận đều được xếp vào loại còi xương phospho máu thấp. Vitamin D là một prohormone và có hai nguồn:

cholecalciferol và ergocalciferol. Khi da tiếp xúc với ánh sáng cực tím, 7-dehydrocholesterol được chuyển hóa thành

cholecalciferol (vitamin D3). Ergocalciferol hoặc vitamin D2 thu được từ chế độ ăn uống. Vitamin D được hydroxyl hóa trong gan thành 25-hydroxyvitamin D, và đến thận, 25-hydroxyvitamin D được hydroxyl hoá thành 1,25 dihydroxyvitamin D. 1,25-dihydroxyvitamin D, hoặc calcitriol, đảm bảo hấp thu canxi từ ruột và đáp ứng được yêu cầu của trẻ đang lớn.

**Bảng 127. 1 The Different Types of Rickets, Their Causes, Features, and Treatments**

Type	Causes	Clinical Features	Treatment
Vitamin D deficiency	Vitamin D deficiency, phosphorus or calcium deficiency (rare), inadequate sunlight exposure, secondary malabsorption syndromes (IBD, celiac disease, cystic fibrosis [rarely])	Skeletal findings, abnormal gait, hypocalcemic tetany/seizures, developmental delay, failure to thrive	Replace the deficient nutrient orally; may need to administer vitamin D intramuscularly if rickets secondary to malabsorption
Vitamin D-dependent rickets			
Type I or pseudovitamin D- deficiency rickets	Deficiency of renal 25 (OH) D3-1- $\alpha$ -hydroxylase	Younger than 2 years, hypocalcemic tetany, severe bony changes, seizures	Calcitriol (Rocaltrol)
Type II or hereditary 1- $\alpha$ , 25-dihydroxyvitamin D-resistant rickets	Defective interaction between calcitriol and receptor	Younger than 1 year, severe bony changes, alopecia	Massive doses of calcitriol and calcium
Vitamin D-resistant rickets			
Familial hypophosphatemic rickets or X-linked hypophosphatemic rickets	Impaired proximal renal tubular reabsorption of phosphorus and inappropriately normal calcitriol levels	Short stature, leg bowing, dental abnormalities	Oral phosphate and calcitriol
Hereditary hypophosphatemic rickets with hypercalciuria	Impaired proximal renal tubular reabsorption of phosphorus and increased calcitriol	Bone pain, muscular weakness	Oral phosphate
Miscellaneous			
Renal rickets or renalosteodystrophy	Loss of functional renal parenchyma caused by chronic renal failure leads to mineral derangements and decreased calcitriol production	Bone pain, arthralgias, fractures, muscle weakness, failure to thrive	Vitamin D and phosphate-binding compound
Rickets of prematurity	Multifactorial	Osteopenia, fractures	Replace dietary deficiencies and



			minimize iatrogenic causes
IBD, irritable bowel disease			

Bởi vì bệnh sinh của bệnh còi xương, nên dễ hiểu rằng còi xương do thiếu vitamin D phổ biến hơn ở trẻ da màu (do giảm sản xuất vitamin D trên da), trẻ sơ sinh được bú mẹ hoàn toàn (bổ sung vitamin D chỉ mới được khuyến cáo ở trẻ bú mẹ; hàm lượng vitamin D trong sữa mẹ tương ứng với nồng độ 25-hydroxyvitamin D của người mẹ) và những người giảm lượng vitamin D và lượng canxi ăn vào (ví dụ: chế độ ăn chay nghiêm ngặt). Còi xương thường đi sau một đợt đặc biệt. Như mức 25-hydroxyvitamin D giảm, hormone tuyến cận giáp (PTH) tăng lên. Điều này, lần lượt, dẫn đến tăng huy động canxi từ xương. Với mức vitamin D thấp, sự hấp thu canxi trong ruột giảm và mức canxi máu giảm. Điều này dẫn đến giảm phosphat máu. Một lần nữa, PTH tăng do nồng độ canxi thấp và phosphat niệu tăng (nồng độ phosphate máu giảm). Đó là thời điểm còi xương có biểu hiện lâm sàng.

Biểu hiện lâm sàng của bệnh này bao gồm giảm sự tăng trưởng tuyến tính, chân vòng kiềng, chậm phát triển, co giật và cơn tetani. Thông thường, nó được chẩn đoán tình cờ qua chụp X quang hoặc khám sức khoẻ. Các dấu hiệu về khung xương và X-quang liên quan đến còi xương bao gồm chứng nhuyễn sọ, dấu hiệu chuỗi hạt sườn (rachitic rosary), bất thường về răng, dấu hiệu rãnh Harrison.

Còi xương cũng có thể là phụ thuộc vitamin D hoặc kháng vitamin D. Bệnh còi xương phụ thuộc vitamin D loại I gây ra bởi một khiếm khuyết trong 25(OH) D3-1- $\alpha$ -hydroxylase. Bệnh còi xương do vitamin D loại II gây ra do khiếm khuyết trong thụ thể vitamin D. Bệnh còi xương kháng vitamin D, hay bệnh còi xương do giảm phospho máu ở gia đình, là dạng di truyền phổ biến nhất. Trong rối loạn này, có sự loại bỏ phospho ở ống lượn gần dẫn đến giảm phospho máu. Còi xương do bệnh thận thứ phát do rối loạn điều hòa canxi và phospho, cũng như sản xuất calcitriol. Như ta có thể thấy, có rất nhiều nguyên nhân của còi xương, và việc sử dụng một sơ đồ chẩn đoán là cực kỳ hữu ích. Xem Bảng 127.1 Các loại còi xương và điều trị.

## Bài 84 - Đừng bỏ qua vấn đề di truyền mà không cần nhắc đến các bệnh tuyến giáp

Lindsey Albrecht MD

### Nên làm gì?

Thiếu hụt hormone tuyến giáp làm cho quá trình trao đổi chất trong cơ thể diễn ra chậm lại. Dấu hiệu và triệu chứng của suy tuyến giáp phụ thuộc vào nguyên nhân nền, mức độ thiếu hụt, và tuổi của bệnh nhân. Mặc dù chẩn đoán có thể thấy rõ ở trẻ có các triệu chứng cổ điển và khám lâm sàng, nhưng thỉnh thoảng trẻ em và thanh thiếu niên sẽ than phiền là có cảm giác khó chịu không rõ ràng. Trong những trường hợp này, điều quan trọng là phải nghi ngờ cao về căn bệnh này.

Trẻ em có thể bị suy giáp bẩm sinh hoặc mắc phải. Các dạng bẩm sinh biểu hiện khi sinh và thường do rối loạn di truyền của tuyến giáp, mặc dù có nhiều nguyên nhân khác tồn tại. Bởi vì hormone tuyến giáp đóng một vai trò quan trọng trong sự phát triển sớm và sự phát triển của hệ thần kinh trung ương (CNS), không nhận ra suy giáp bẩm sinh dẫn đến chậm phát triển trí tuệ không thể đảo ngược. Những dấu hiệu khác bao gồm vàng da sơ sinh kéo dài, thóp giãn, lưỡi to, tiếng khóc khàn, táo bón và khó tăng cân. Khám sàng lọc trẻ sơ sinh cho phép chẩn đoán sớm chứng suy giáp bẩm sinh; điều trị đúng cách với liệu pháp thay thế hormone giáp sẽ đưa đến nhận thức của trẻ được bình thường.

Các dạng suy giáp mắc phải thường xảy ra ở trẻ lớn hơn, mặc dù cũng có rất ít báo cáo khởi phát ở trẻ sơ sinh. Suy giáp mắc phải có thể là do rối loạn nguyên phát của tuyến giáp, hoặc có thể là do thiếu hụt ở trung ương như hormone TSH hoặc TRH. Suy giáp nguyên phát có liên quan đến việc giảm FT4 và tăng TSH, là yếu tố chính kiểm soát sự tổng hợp và bài tiết hormon giáp. TSH bình

thường hoặc thấp trong một bệnh nhân suy giáp thường cho thấy một nguyên nhân trung ương.

Bệnh viêm tuyến giáp tự miễn mạn tính là nguyên nhân phổ biến nhất gây suy giáp mắc phải ở trẻ nhỏ và có thể xảy ra kèm bướu cổ hoặc không. Trong trường hợp này, xét nghiệm sẽ cho thấy các kháng thể tuyến giáp tăng (anti TPO và Tg Ab). Nguyên nhân gây suy giáp mắc phải ít gặp hơn gồm phóng xạ tuyến giáp, hậu quả sau phẫu thuật, nạp thừa iod, viêm tuyến giáp bán cấp và tác dụng phụ của thuốc.

Trong những trường hợp này, tiền sử thường gợi ý nguyên nhân cụ thể. Ở các nước đang phát triển, thiếu iốt có thể dẫn đến chứng suy giáp.

Các dấu hiệu liên quan đến suy giáp mắc phải ở trẻ em bao gồm bướu cổ, giảm tốc độ tăng trưởng hoặc tầm vóc ngắn, táo bón, yếu cơ, mọc răng trễ hoặc rụng răng chậm, và sự phát triển tình dục sớm, TSH huyết thanh tăng có thể tác động đến thụ thể hoóc môn FSH, gây ra hiệu ứng gonadotropic. Chứng trượt đầu trên xương đùi (SCFE) cũng liên quan đến suy giáp và được gợi ý bởi đau hông hay đầu gối. Trẻ lớn hơn có nhiều khả năng có tình trạng khó chịu toàn thân và một số có thể chỉ có biểu hiện khó tập trung hoặc học hành chậm. Có thể nghi ngờ rối loạn tăng động giảm chú ý (ADHD) ở một số trẻ, cho thấy khó tập trung vào một nhiệm vụ cụ thể. Các triệu chứng thần kinh trung ương khác có thể bao gồm mệt mỏi mãn tính, đau đầu, và nói chậm.

Điều trị chứng suy giáp mắc phải với liệu pháp thay thế hormone tuyến giáp. Liệu dùng được dựa trên tuổi và cân nặng, với những điều chỉnh được dựa vào sự khác biệt trong quá trình chuyển hóa hoóc môn. Theo dõi TSH ở những bệnh nhân bị suy giáp nguyên phát và FT4 ở bệnh nhân suy giáp trung ương cho phép phát hiện điều trị không đủ liều hay quá liều, cũng như theo dõi sự tuân thủ điều trị. Ở trẻ lớn bị suy giáp, điều trị hormon tuyến giáp sẽ dẫn đến sự phục hồi chức năng thần kinh cơ bản và giải quyết hầu hết các triệu chứng khác. Không đạt được chiều cao trưởng thành dự kiến là phổ biến ở bệnh nhân bị chẩn đoán chậm.

Do đó, nên nghi ngờ chẩn đoán bệnh suy giáp mắc phải ở trẻ nhỏ khi trẻ có tốc độ tăng trưởng thấp, giảm năng lượng, bướu cổ hoặc các triệu chứng khác của thiếu hụt tuyến giáp. Những triệu

chứng này có thể mơ hồ, và có thể bao gồm tình trạng mệt mỏi toàn thân và giảm khả năng tập trung. Chẩn đoán sớm và điều trị sẽ đảm bảo tăng trưởng tuyến tính tối đa và giải quyết các triệu chứng khác.

CẬP NHẬT KIẾN THỨC Y KHOA

## **Bài 85 - Biết các mô hình bình thường của tuổi dậy thì và đảm bảo rằng sự phát triển ở tuổi dậy thì đang diễn ra một cách thích hợp**

*Michael Clemmens MD*

### **Nên làm gì?**

Các mô hình phát triển muộn, chậm trễ hoặc không điển hình ở tuổi dậy thì, có thể là một dấu hiệu của bệnh lý.

Dậy thì là một quá trình phát triển bình thường dẫn đến khả năng sinh sản và sự trưởng thành về giới tính. Dậy thì bắt đầu và tiến triển bình thường thông qua các giai đoạn của nó, và đòi hỏi sự nguyên vẹn của trục dưới đồi – tuyến yên – tuyến sinh dục (HPG).

Sự khởi phát của tuổi dậy thì theo sau nhịp tiết của hormon GnRH từ vùng dưới đồi. GnRH kích thích sự giải phóng hormon LH và FSH từ tuyến yên, từ đó kích thích tuyến sinh dục trưởng thành. Quá trình này được gọi là tăng hoạt tuyến sinh dục (gonadarche), dẫn đến sản xuất steroid giới tính, chủ yếu là testosterone và estradiol. Đồng thời, các vùng lưới của tuyến thượng thận trưởng thành, dẫn đến việc sản xuất androgen tuyến thượng thận. Những hormon này tạo ra những đặc tính giới tính thứ phát, như lông mu, nách, mùi cơ thể, và mụn trứng cá. Các yếu tố kích hoạt chính xác cho tăng hoạt tuyến thượng thận (adrenarche) vẫn chưa được biết.

Theo truyền thống, sự đồng thuận của chuyên gia về thời gian dậy thì bình thường và các giai đoạn phát triển của tuổi dậy thì được dựa trên các nghiên cứu của Marshall và Tanner cách đây hơn 40 năm ở Anh. Những nghiên cứu này cho thấy rằng hầu hết các bé gái đều trải qua sự phát triển vú và kinh nguyệt ở độ tuổi từ 8,5 đến 13, và hầu hết trẻ trai đều có dấu hiệu phát triển bộ phận sinh dục ở độ tuổi 9,5 đến 13,5. Ở trẻ em gái, sự nhú nùm vú, hoặc phát triển vú, thường là dấu hiệu đầu tiên của tuổi dậy thì và xảy ra ở tuổi trung bình khoảng 11 tuổi. Kinh nguyệt thường xảy ra 2,5 năm sau nhú

núm vú, ở độ tuổi trung bình 13,5 tuổi. Ở trẻ nam, thể tích tinh hoàn tăng thường là dấu hiệu đầu tiên của tuổi dậy thì và xảy ra ở tuổi trung bình gần 12 tuổi.

Dương vật lớn dần xảy ra từ 6 đến 18 tháng sau đó. Lưu ý, thời gian bắt phá tăng trưởng liên quan đến tuổi dậy thì xảy ra ở trẻ nam chậm hơn so với trẻ gái. Nói chung, thời điểm của sự khởi phát và tiến triển của tuổi dậy khác nhau chủ yếu liên quan đến các yếu tố di truyền, nhưng một số yếu tố môi trường cũng đóng một vai trò nào đó. Năm giai đoạn dậy thì được mô tả trong Bảng 129.1.

**Bảng 129. 1 Stages of Pubertal Development**

Stage	Female Breast Development	Male Genital Development	Pubic Hair Development
I	Elevation of papilla only	Immature male genitalia	Vellus hair only
II	Elevation of breasts and papilla (breast budding), increased diameter of areolae	Increase in testicular volume, scrotal sac enlarges and changes texture	Sparse, long, pigmented hair on labia in females, at base of penis in males
III	Continued enlargement of breasts and areolae, no separation of contour	Growth in length and then circumference of penis, continued growth of testes and scrotum	Hair darker, coarser, curlier, meets in the midline
IV	Areolae and papillae elevate above level of breasts (secondary mound), continued enlargement of breasts	Growth in length and circumference of penis, development of glans penis, continued growth of testes and scrotum	Inverted triangle in distribution, but not on medial surface of thighs
V	Mature female breasts	Mature male genitalia	Adult distribution, including medial surface of thighs

Data from several large studies in the United States have described a recent trend towards earlier pubertal development, particularly among girls. These studies documented a mean age for both breast development and pubic hair of approximately 10 years for white girls and approximately 9 years for black girls. Among experts, there is a great deal of controversy regarding the validity of these results, related in part to the methodology of the investigations. A full discussion of the issues is beyond the scope of this brief review, but an abundance of information exists in the references

provided. One absolute is that the newest data was collected as the prevalence of overweight and obesity among children was increasing, and there is a relationship between increased adiposity and earlier sexual maturation in girls.

Aberrations from the normal pattern of pubertal development should alert the clinician to the possibility of underlying pathology. Most experts define precocious puberty as the onset of puberty before age 8 years in girls and 9 years in boys. Taking the newest information about the timing of puberty into account, some would relax the definition for girls to include the occurrence of breast development before age 7 years in white girls and 6 years in black girls. However, one must also consider the rate of pubertal progression

and the overall rate of growth. Girls younger than 8 years with rapid progression of breast development or documented growth acceleration over 6 to 12 months are more likely to have an abnormal pattern of pubertal development. Table 129.2 lists general causes of precocious puberty. Central

precocious puberty results from early reactivation of the HPG axis and resultant gonadarche. In girls, central precocious puberty is likely idiopathic. However, approximately 60% of boys with central precocious puberty have an underlying problem. Peripheral precocious puberty occurs less frequently than central precocious puberty.

Premature thelarche or premature adrenarche can occur, but typically these processes do not lead to progressive pubertal development. Delayed puberty is defined as the absence of pubertal development by age 13 years in girls and 14 years in boys. The most common cause is constitutional delay of growth and maturation (CDGM), especially in boys. Children with CDGM have no underlying pathology and eventually undergo spontaneous pubertal development. There is a strong genetic predisposition for CDGM. Other causes of delayed puberty are listed in Table 129.3. Functional hypogonadotropic hypogonadism can result from systemic illness,

such as inflammatory bowel disease or cystic fibrosis, endocrinopathies such as diabetes or hypothyroidism, excessive exercise, and malnutrition. In some cases, delayed puberty may be the only presenting sign of an underlying problem.

**Bảng 129. 2 Causes of Precocious Puberty**

CentralGnRH-dependent	Peripheral (GnRH-independent)
Idiopathic	Congenital adrenal hyperplasia
CNS tumors	Tumors producing testosterone or estrogen
CNS infection	Tumors producing gonadotropin or hCG
Head trauma	Exogenous exposure to androgen or estrogen
Iatrogenic (chemotherapy, radiation, etc.)	McCune-Albright syndrome
CNS malformations	Ovarian cysts
CNS Ischemia	Hypothyroidism
	Other
CNS, central nervous system; GnRH, gonadotropin-releasing hormone; hCG, human chorionic gonadotropin.	

**Bảng 129. 3 Causes of Delayed Puberty**

Category	Example
Constitutional delay of growth and maturation	n/a
Functional hypogonadotropic hypogonadism	Systemic illness Endocrinopathy Excessive exercise Undernutrition
Permanent hypogonadotropic hypogonadism	CNS tumor or infiltrative disease Genetic defects or syndrome (e.g., Kallmann, Prader- Willi) CNS infections Iatrogenic (chemotherapy, radiation, etc.) Midline defects Trauma
Permanent hypergonadotropic hypogonadism	Genetic syndromes (e.g., Turner Syndrome) Cryptorchidism Gonadal dysgenesis Iatrogenic (chemotherapy, radiation, etc.) Metabolic disorder Gonadal infection, trauma, torsion Androgen insensitivity
CNS, central nervous system.	



## Bài 86 - Kiểm tra suy giáp ở BN có tầm vóc ngắn và chậm phát triển

Elizabeth Wells MD

### Nên làm gì?

Sự tăng trưởng là một trong những đánh giá quan trọng nhất của sức khoẻ nhi khoa. Học viện Nhi khoa Hoa Kỳ khuyến cáo rằng nên đánh giá chiều cao và cân nặng của trẻ mỗi lần trẻ đến khám. Tầm vóc ngắn được định nghĩa là thấp hơn 2 độ lệch chuẩn so với chiều cao trung bình theo giới tính và độ tuổi. Hai nguyên nhân phổ biến nhất của tầm vóc ngắn là tầm vóc ngắn di truyền, trong đó đứa trẻ đang phát triển trong phạm vi đích của cha mẹ và sự chậm tăng trưởng thể chất, trong đó tuổi xương bị trì hoãn. Trẻ bị rối loạn nội tiết thường là thừa cân so với chiều cao, trái ngược với trẻ thiếu dinh dưỡng thiếu cân so với chiều cao.

Suy giáp là một nguyên nhân gây ra sự suy giảm sinh trưởng ở trẻ em. Suy giáp ở trẻ sơ sinh và thời thơ ấu cũng là một trong những nguyên nhân phổ biến nhất gây chậm phát triển trí tuệ có thể ngăn ngừa được. Bác sĩ nhi khoa phải đặt suy giáp trong chẩn đoán phân biệt ở trẻ có tầm vóc ngắn và chậm phát triển.

Suy giáp ở trẻ bị chậm phát triển có thể là bẩm sinh hoặc mắc phải. Suy giáp trạng bẩm sinh (CH), một rối loạn không thể đảo ngược, ảnh hưởng đến 1/4.000 trẻ, thường là do sự phát triển bất thường của tuyến giáp (loạn sản hoặc thiếu sản) hoặc là một sai lầm bẩm sinh trong sản xuất hormone tuyến giáp. Ít phổ biến hơn, CH có thể là hậu quả của bất thường về tuyến yên hoặc dưới đồi. Hầu hết trẻ sơ sinh có CH có vẻ ngoài bình thường và không có dấu hiệu thể chất có thể phát hiện được. Khám sàng lọc trẻ sơ sinh kịp thời, và trị liệu tuyến giáp bắt đầu trong vòng 2 tuần sau sinh, có thể đảm bảo phát triển nhận thức bình thường. Suy giáp dai dẳng, được xác định bởi sự trở về bình thường một cách chậm trễ của T4 sau khi bắt đầu điều trị, có thể dẫn đến nhận thức bị ảnh hưởng; do đó, một lịch sử

điều trị CH không thể loại trừ suy giáp như là một nguyên nhân của tâm vốc ngắn và chậm phát triển.

Trên toàn thế giới, nguyên nhân phổ biến nhất của chứng suy giáp là thiếu iốt. Suy giáp mắc phải ở trẻ em tại Hoa Kỳ thường là kết quả của viêm tuyến giáp tự miễn mạn tính (AKA Hashimoto thyroiditis), với bướu cổ là một biểu hiện thường gặp hơn là teo tuyến giáp.

Trẻ có một số bất thường về nhiễm sắc thể, như có ba NST 21, hội chứng Turner, và hội chứng Klinefelter, cũng như trẻ bị đái tháo đường típ 1 có nguy cơ mắc bệnh viêm tuyến giáp tự miễn mạn tính cao hơn. Một nguyên nhân khác của suy giáp là chấn thương tuyến giáp, có thể là do các khối u vùng đầu và cổ, xạ trị vùng sọ-đốt sống và điều trị iode phóng xạ ở bệnh Graves. Bệnh lý vùng dưới đồi hoặc tuyến yên gây ra chứng suy giáp trung ương, và nên được nghi ngờ khi hocmon kích thích tuyến giáp (TSH) thấp.

Sự chậm phát triển của bệnh suy giáp bẩm sinh có thể xảy ra ngay cả ở trẻ sơ sinh có kết quả xét nghiệm T4 và TSH sàng lọc lúc sinh bình thường. CH có thể biểu hiện hoặc mắc phải sau khi sàng lọc lúc sinh. Có một số nhà lâm sàng đề nghị kiểm tra lại sau 4 tuần ở tất cả trẻ sơ sinh có cân nặng khi sinh thấp và rất thấp; do đó, bác sĩ lâm sàng không nên ngần ngại lặp lại xét nghiệm tuyến giáp.

Việc kiểm tra suy giáp nên bao gồm đo TSH và FT4. Trẻ em bị thiếu năng tuyến giáp nguyên phát sẽ có TSH cao và FT4 thấp, trong khi trẻ bị suy giáp trung ương sẽ có TSH bình thường hoặc thấp, và FT4 thấp. Hầu hết trẻ em bị viêm tuyến giáp tự miễn mạn tính sẽ có nồng độ anti-TPO cao. Việc đo TSH đơn độc có thể làm bỏ sót suy giáp trung ương. Hình ảnh cộng hưởng từ não và xét nghiệm các hocmon tuyến yên khác cần được thực hiện ở những bệnh nhân bị nghi ngờ mắc bệnh suy giáp trung ương.

Hoóc môn tuyến giáp (T4) là phương pháp điều trị được lựa chọn ở trẻ bị suy giáp. Mục tiêu điều trị là bình thường hoá chức năng tuyến giáp nhanh chóng, nhằm phục hồi sự tăng trưởng và phát triển bình thường, và giảm thiểu sự phơi nhiễm của hệ thần kinh trung ương với nồng độ tuyến giáp thấp ở trẻ sơ sinh có CH.

Việc chẩn đoán CH chậm trễ (tức là, CH kéo dài, chưa được điều trị), thì nguy cơ bị chậm phát triển trí tuệ và các di chứng thần kinh khác càng cao. Sự liên quan giữa chứng suy giáp mắc phải và

sự phát triển não ở trẻ lớn hơn chưa được nghiên cứu một cách có hệ thống. Hoóc môn tuyến giáp rõ ràng rất quan trọng đối với sự phát triển của não trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, nhưng nó có thể đóng một vai trò quan trọng trong hoạt động của não và trưởng thành của thanh thiếu niên. Ví dụ, một nghiên cứu cho thấy sự cải thiện điểm số trí thông minh có liên quan đến việc tuân thủ điều trị T4 tốt hơn ở bệnh nhân thiếu niên bị CH.

Về mặt tăng trưởng thể chất, nhiều trẻ bị suy giáp có thể đạt được tiềm năng tăng trưởng bình thường khi điều trị, vì tuổi xương của chúng thường chậm như chiều cao theo tuổi của chúng. Các nghiên cứu cho thấy rằng bắt kịp tăng trưởng là tốt nhất khi suy giáp được chẩn đoán sớm và trước khi dậy thì. Ngoài ra, bác sĩ nhi khoa cần phải nhận ra được giới tính khi nghi ngờ lâm sàng. Các nghiên cứu đã gợi ý rằng việc phân biệt về giới tính ở trẻ có tầm vóc ngắn có thể trì hoãn việc chẩn đoán bệnh ở trẻ em gái, đồng thời khuyến khích đánh giá tích cực các bé trai khỏe mạnh mà không đủ cao.

## Bài 87 - Xem xét hạ đường huyết kèm cetone (ketotic hypoglycemia) khi đánh giá trẻ sơ sinh và trẻ mới biết đi bị hạ đường huyết

*William Giasi Jr. MD*

### Nên làm gì?

Ở trẻ sơ sinh và trẻ mới biết đi, dấu hiệu và triệu chứng của hạ đường huyết thường có thể mơ hồ và khó thấy. Với những biểu hiện tinh vi và không đặc hiệu của các dấu hiệu và triệu chứng, việc phát hiện hạ đường huyết phụ thuộc vào một chỉ số nghi ngờ cao.

Các triệu chứng của hạ đường huyết có thể được mô tả thành hai loại theo sinh lý: kích hoạt hệ thống thần kinh tự động đặc trưng bởi triệu chứng hệ giao cảm và các triệu chứng thần kinh. Khi nồng độ glucose huyết thanh  $<40$  mg / dL, nó có thể gây ra tình trạng đói và kích hoạt phản ứng giao cảm. Các triệu chứng giao cảm thường gặp bao gồm bồn chồn, lo lắng, đổ mồ hôi, nhịp tim nhanh, tái nhợt, yếu, buồn nôn, và nôn. Các triệu chứng thần kinh trung ương bao gồm nhức đầu, chóng mặt, chán nản tâm thần, mệt mỏi, khó tập trung, nhầm lẫn, thay đổi nhân cách, thay đổi thị lực, động kinh và hôn mê. Triệu chứng sơ sinh bao gồm những triệu chứng được nhìn thấy ở trẻ em, như run rẩy, bồn chồn và nhịp tim nhanh, nhưng cũng có thể biểu hiện bằng các dấu hiệu không đặc hiệu, như thờ ơ, ngưng thở, xanh tím, giảm trương lực cơ, khó nuốt, khóc bất thường, co giật và hôn mê.

Chẩn đoán phân biệt và điều trị hạ đường huyết là rất nhiều và đòi hỏi sự hiểu biết về cơ chế sinh bệnh. Hạ đường huyết có thể là kết quả của rối loạn tân tạo glucose, chuyển hóa glycogen, oxy hóa lipid, hay chuyển hóa acid amin.

Nồng độ glucose huyết thanh cần được đánh giá để xác định hạ đường huyết. Xác định bệnh nhân có kèm cetone hay không là một quyết định quan trọng để tạo ra chẩn đoán phân biệt. Có hai loại

chính: hạ đường huyết không kèm cetone và hạ đường huyết kèm cetone.

Những rối loạn dẫn đến tình trạng hạ đường huyết không kèm cetone bao gồm không có khả năng tạo ra glucose và các dạng năng lượng thích hợp mặc dù còn lượng glycogen dự trữ thích hợp. Một tác dụng nổi bật của insulin và các hormone đối kháng là để ngăn chặn sự phân giải lipid và cetone. Do đó, những nguyên nhân này liên quan đến mức insulin cao hoặc thiếu các hormone đối kháng không tạo ra lượng cetone cao. Các nguyên nhân này bao gồm tăng tiết insulin trong u tế bào tiết insulin hoặc quá sản, trẻ sơ sinh của các bà mẹ bị tiểu đường, suy toàn bộ tuyến yên bẩm sinh, tăng sản thượng thận bẩm sinh, các khuyết tật oxy hóa chất béo, và hội chứng Beckwith-Wiedemann.

Hạ đường huyết có kèm cetone thường là thứ phát do không đủ glycogen dự trữ. Các nguyên nhân bao gồm bệnh hạ đường huyết kèm cetone, bệnh chuyển hóa (galactosemia: bệnh không chuyển hóa được galactose, hạ đường huyết fructose di truyền, bệnh glycogen dự trữ loại 1), tiêu thụ (ethanol, insulin, salicylates, propranolol), suy gan, và nhiễm trùng huyết. Bệnh hạ đường huyết kèm cetone là nguyên nhân phổ biến nhất cho hạ đường huyết ở trẻ em từ 18 tháng đến 5 tuổi. Các đợt hạ đường huyết xảy ra thường xuyên nhất khi lượng thức ăn vào bị hạn chế và trẻ trải qua những đợt như vậy trong một thời gian dài; ví dụ trong những giai đoạn bệnh tật. Trẻ bị hạ đường huyết kèm cetone thường nhỏ hơn các em khác và có tiền sử hạ đường huyết sơ sinh thoáng qua. Bệnh sử kinh điển là một đứa trẻ bỏ bữa ăn tối và rất khó để dậy vào sáng hôm sau. Ở trẻ bị hạ đường huyết kèm cetone, kiêng ăn từ 12 đến 18 giờ sẽ dẫn đến hạ đường huyết, cetone máu và cetone niệu. Trẻ em bình thường có thể chịu được ăn kiêng lên đến 24 đến 48 giờ, lúc đó chúng mới phát triển các triệu chứng tương tự.

Nguyên nhân và sinh bệnh học của hạ đường huyết kèm cetone chưa được biết. Người ta tin rằng có một khiếm khuyết trong quá trình dị hóa protein phức tạp.

Khối lượng cơ nhỏ hơn và các khiếm khuyết trong quá trình chuyển hóa cung cấp của con đường chuyển hóa glucose, từ đó đưa đến việc bệnh nhân tiến triển hạ đường huyết nhanh hơn. Trẻ bị hạ đường huyết kèm cetone sẽ có cetone niệu, cetone máu, mức insulin

thấp và nồng độ alanine huyết thanh thấp trong thời điểm hạ đường huyết. Sự có mặt của cetone phản ánh sự không có khả năng sử dụng protein của trẻ và sự nỗ lực của các cơ quan để sử dụng các nguồn năng lượng thay thế cho sự hình thành glucose. Điều trị hạ đường huyết kèm cetone đòi hỏi phải thường xuyên ăn nhiều protein, carbohydrate cao. Ngoài ra, trong thời gian ốm đau hoặc giảm lượng calo, nên theo dõi cetone trong nước tiểu.

Điều quan trọng cần phải nhấn mạnh là hạ đường huyết là triệu chứng chứ không phải là chẩn đoán. Hơn nữa, vì nhiều dấu hiệu và triệu chứng của hạ đường huyết không đặc hiệu và khó thấy, bác sĩ lâm sàng phải duy trì nghi ngờ cao về hạ đường huyết. Làm xét nghiệm có thể giúp bác sĩ lâm sàng trong việc xác định nguyên nhân của hạ đường huyết. Điều cần thiết để xác định hạ đường huyết là đo lượng đường trong huyết thanh.

Hơn nữa, điều quan trọng là ở thời điểm hạ đường huyết cần làm các xét nghiệm nước tiểu, insulin, cortisol, nồng độ hormon tăng trưởng, cetone huyết thanh, và chất điện giải. Các xét nghiệm cần làm thêm nếu nghĩ đến nguyên nhân chuyển hóa bao gồm NH<sub>3</sub>, lactate, axit béo tự do, acylcarnitine và axit hữu cơ. Bệnh sử và xét nghiệm có thể cho biết chẩn đoán phân biệt, đánh giá và điều trị.

## Bài 88 - Nhớ cung cấp chẹn alpha và beta ở trẻ bị u tủy thượng thận

Cynthia Gibson MD

### Nên làm gì

U tủy thượng thận là những rối loạn hiếm gặp ở trẻ em. Đó là một khối u phát sinh từ tủy thượng thận và tiết catecholamine quá mức. Tăng huyết áp từng cơn là biểu hiện cổ điển nhưng tăng huyết áp kéo dài có hoặc không có đợt kịch phát cũng được thấy trên lâm sàng. Một mô tả phổ biến về đợt kịch phát đề cập đến "5 Ps" – Pressure (tăng huyết áp đột ngột), Pain (nhức đầu, ngực, bụng), perspiration (mồ hôi), palpitations (đánh trống ngực), và pallor (tái nhợt).

Trẻ em có nhiều rủi ro mắc bệnh ác tính hơn người lớn, và khoảng 10% các trường hợp chẩn đoán xảy ra ở trẻ em. Trẻ em cũng có nhiều khả năng bị bệnh tái phát, đặc biệt ở những bệnh nhân u tủy thượng thận gia đình.

Việc sàng lọc thích hợp nên được thực hiện khi có một chỉ số nghi ngờ cao. Chẩn đoán ban đầu được thực hiện bằng cách lấy nước tiểu 24 giờ và đo catecholamine tự do (norepinephrine và epinephrine) hoặc các chất chuyển hóa của chúng (axit vanillylmandelic [VMA] và total-metanephrine. Đo metanephrine huyết tương cũng có thể hữu ích ở trẻ có mẫu nước tiểu 24 giờ không chính xác. Một số kỹ thuật hình ảnh, chẳng hạn như chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ, hoặc quét hạt nhân, có thể định vị tổn thương.

Quản lý tiền phẫu nên được thực hiện trong một môi trường chăm sóc đặc biệt. Điều trị bao gồm bắt đầu với việc sử dụng thuốc ức chế  $\alpha$ -adrenergic với phenoxybenzamine. Bắt đầu từ liều thấp và tăng lên cho đến khi các triệu chứng và huyết áp được kiểm soát và gây ra hiện tượng orthostasis (hạ áp khi đứng) nhẹ. Sau đó, một chất

ức chế beta được bổ sung để bù đắp cho nhịp tim nhanh. Chẹn beta không bao giờ được sử dụng đầu tiên, vì việc sử dụng chúng có thể dẫn tới một cơn tăng huyết áp cấp cứu do kích thích thụ thể alpha không bị cản trở. Chuẩn bị cho phẫu thuật thường mất khoảng 10 đến 14 ngày. Với việc loại bỏ các mô khối u, tiết catecholamine trở lại bình thường, với bình thường hóa huyết áp trong vòng 1 tuần.

Bệnh di căn nên được điều trị bằng phẫu thuật cắt bỏ một phần khối u và tiếp tục điều trị với ức chế alpha. U tủy thượng thận, mặc dù rất hiếm, nhưng có thể là tình huống nguy hiểm đến tính mạng đòi hỏi phải quản lý huyết áp tốt với ức chế alpha và beta. Phẫu thuật là phương pháp chữa trị, với tỷ lệ tái phát thấp khoảng 10%.



**Bài 89 - Hãy nhớ rằng tăng sản thượng thận bẩm sinh (CAH) là chẩn đoán phân biệt đối với trẻ em có biểu hiện không phát triển mạnh, sốc, ngủ lịm, nôn mửa, hoặc suy tuần hoàn**

*Cynthia Gibson MD*

**Nên làm gì?**

Trẻ sơ sinh có thể biểu hiện CAH khi sinh với bộ phận sinh dục không rõ ràng hoặc lúc 1-2 tuần tuổi, với cơn mất muối cấp do bệnh tuyến thượng thận cấp. Họ thường có các triệu chứng không đặc hiệu của tình trạng không phát triển mạnh vì kém ăn, ngủ lịm, khó chịu và nôn. Hoặc các triệu chứng có thể trầm trọng, mất nước, hạ huyết áp, co giật, hoặc thậm chí gây sốc và có thể tiến triển đến chết nếu không điều trị. Bất cứ trẻ sơ sinh nào có các triệu chứng này cần được xem là có cơn suy thượng thận cấp tính và điều trị thích hợp.

Xét nghiệm ban đầu nên bao gồm đánh giá chất điện giải và glucose. Những dấu hiệu cổ điển bao gồm tăng kali máu, hạ natri máu với hạ đường huyết, và nhiễm toan. Nếu nghi ngờ CAH tồn tại, cần XN steroid trước khi điều trị trừ khi bệnh nhân quá không ổn định.

Điều trị cấp cứu cần chú ý tới ABC và điều chỉnh sốc, với hồi sức dịch. Hydrocortisone tĩnh mạch là trụ cột của điều trị khẩn cấp, cung cấp glucocorticoid và một số mineralocorticoid. Bệnh nhân sẽ cần fludrocortisone để điều trị lâu dài. Hiệu chỉnh điện giải thường xảy ra với thay thế thể tích và glucocorticoid.

## Bài 90 - Theo dõi tình trạng tâm thần ở bệnh nhân nhiễm toan ceton ĐTĐ (DKA) trong quá trình bù nước và điện giải

*Mindy Dickerman MD*

### Nên làm gì?

Phù não là biến chứng đáng sợ nhất của DKA ở trẻ em. Bệnh phù não trên lâm sàng xảy ra ở 1% trẻ DKA. Một phần ba đến một nửa số trẻ em bị phù não do hậu quả của DKA sẽ tử vong và một phần ba khác bị khuyết tật thần kinh nghiêm trọng vĩnh viễn. Không rõ ràng nếu phù não không có triệu chứng hoặc biểu hiện dưới lâm sàng thường xảy ra ở trẻ DKA hoặc nếu nó xuất hiện trước khi bắt đầu điều trị. Phù não thường thấy ở trẻ DKA nặng, ĐTĐ típ 1 mới khởi phát, trẻ tuổi và trẻ có thời gian biểu hiện các triệu chứng dài hơn trước khi điều trị.

Một số cơ chế có thể góp phần gây phù não trong DKA. Hiện còn chưa rõ liệu sinh lý bệnh là do hậu quả của phù mạch hoặc phù do nhiễm độc. Một số nghiên cứu đã gợi ý rằng việc giảm tưới máu não và tái tưới máu sau đó có thể đóng một vai trò trong cơ chế bệnh sinh của phù não. Người ta cho rằng tái tưới máu, cùng với sự hư hại của lớp màng hàng rào máu-não, gây giãn mạch và phù mạch. Các nghiên cứu khác đã đề xuất sự hình thành của phù nề là do nhiễm độc từ sự gia tăng áp lực thẩm thấu của não, một tình trạng tăng áp lực thẩm thấu mãn tính do tăng đường huyết, tế bào não cạnh tranh với lực thẩm thấu của huyết thanh bằng cách lưu trữ thẩm thấu ở nội bào.

Trên lâm sàng, phù não có thể xuất hiện bất cứ lúc nào trong 24 giờ điều trị đầu tiên. Chẩn đoán biến chứng này phải dựa trên các tiêu chuẩn lâm sàng. Trẻ em có thể có những đáp ứng vận động hoặc lời nói bất thường với kích thích đau, tư thế duỗi cứng mắt não hay co cứng mắt vỏ, liệt dây thần kinh sọ, hô hấp thần kinh bất thường,

thay đổi nhận thức, chậm nhịp tim, nôn mửa, nhức đầu, và / hoặc lơ mơ. Vì các triệu chứng có thể mơ hồ nên điều quan trọng là phải nghi ngờ cao về chứng phù não.

Một đứa trẻ bị DKA nên được chăm sóc trong bệnh viện với một nhân viên điều dưỡng có kinh nghiệm và nơi có thể đánh giá thần kinh thường xuyên. Việc điều trị phù não nên được điều trị ngay khi nghi ngờ và không nên trì hoãn chụp cắt lớp vi tính.

Tốc độ truyền dịch nên giảm. Mannitol đường tĩnh mạch nên được dùng với liều 0,5 đến 1 g/kg trong 20 phút. Đặt nội khí quản có thể là cần thiết cho trẻ sắp suy hô hấp hoặc có tổn thương thần kinh.

## Bài 91 - Cần lưu ý đến hạ đường huyết ở bệnh nhân tiểu đường đang dùng insulin

*Sophia Smith MD*

### Nên làm gì?

Đái tháo đường type 1 là một tình trạng dẫn đến sự phá hủy các tế bào beta trong các hòn đảo Langerhans của tuyến tụy. Điều này dẫn đến triệu chứng lâm sàng đáng kể về tăng đường huyết, mất nước, và nhiễm toan, gây rối loạn chuyển hóa. Điều này có thể dẫn đến toan ceton do ĐTĐ, hôn mê do ĐTĐ, hoặc thậm chí là tử vong do thiếu insulin tương đối hoặc tuyệt đối. Sự thay thế insulin ngoại sinh là phương pháp duy nhất cho việc này.

Hạ đường huyết xảy ra khi lượng đường trong máu giảm xuống quá thấp để cung cấp đủ năng lượng cho hoạt động của cơ thể. Đây là một phản ứng phụ phổ biến của bệnh nhân ĐTĐ típ 1 và liên quan đến việc sử dụng insulin quá mức. Insulin máu tăng cao trong hạ đường huyết mô tả những ảnh hưởng của lượng insulin nhiều quá mức làm đường trong máu giảm thấp. Đây là phản ứng phổ biến nhất nhưng thoáng qua, xảy ra vô tình ở những người dùng insulin.

Mặc dù hạ đường huyết có thể xảy ra đột ngột, nó cũng có thể được điều trị nhanh chóng, làm cho mức đường huyết trở lại bình thường. Nếu hạ đường huyết nhẹ, có thể dễ dàng điều trị bằng cách ăn hoặc uống các thực phẩm chứa carbohydrate. Nếu không được điều trị, hạ đường huyết có thể trở nên nặng và dẫn đến mất ý thức. Trong những trường hợp nặng này, BN không thể ăn, nhưng glucagon có thể được tiêm để nhanh chóng làm tăng đường huyết.

Có những trường hợp không phổ biến gây nhiều tác hại lâu dài, và hiếm khi tử vong do hạ đường huyết trầm trọng. Một lý do hạ đường huyết gây ra do quá liều insulin có thể nguy hiểm là insulin làm giảm glucose sẵn có cho nhu cầu năng lượng của não và tổn thương não có thể xảy ra. Những tình trạng này bao gồm các dấu

hiệu thần kinh khu trú cho đến suy giảm trí nhớ và suy nghĩ. Trẻ em bị hạ đường huyết do insulin máu cao kéo dài hoặc tái diễn có thể gây hại cho não và chậm phát triển. Vì vậy, sự nhận biết và can thiệp ngay lập tức của hạ đường huyết là rất quan trọng để có một tiên lượng tốt.

Hạ đường huyết cũng có thể xảy ra trong khi ngủ. Nếu có những đợt khóc hoặc ác mộng; quần áo ngủ hoặc khăn trải giường quá nhiều mồ hôi; hoặc than phiền về cảm giác mệt mỏi, cáu kỉnh, hoặc lú lẫn khi thức dậy, nên có nghi ngờ cao về hạ đường huyết. Hiện tượng Somogyi là một tình huống nghịch lý do insulin gây ra, tăng đường huyết sau khi hạ đường huyết.

Nó thường xảy ra ở trẻ em và thanh thiếu niên. Đó là kết quả của cơ chế phòng vệ của cơ thể chống lại tình trạng hạ đường huyết. Đó là tăng đường huyết do hạ đường huyết, do đó nếu nhận được quá nhiều insulin, cơ thể sẽ cố gắng tự bảo vệ bản thân và đáp ứng bằng cách phóng glucagon khỏi gan và tiết ra các hoocmon ĐTD (diabetogenic hormones), gây ra tăng đường huyết.

Hạ đường huyết về đêm được giải quyết bằng cách điều chỉnh thời gian và liều insulin. Sự thất bại của hiện tượng Somogyi xảy ra sẽ làm cho những bệnh nhân đái tháo đường phụ thuộc insulin gia tăng nguy cơ tử vong tiềm ẩn khi hạ đường huyết vào ban đêm.

## Bài 92 - Nên nhớ rằng, trong tình trạng tăng đường huyết, thì "hạ natri giả tạo" xảy ra

*Esther Forrester MD*

### Nên làm gì?

Để có một sự hiểu biết thấu đáo về vấn đề dịch và điện giải, người ta phải thật sự hiểu được thành phần của chất tan và nước và sự cân bằng được duy trì như thế nào trong hoàn cảnh bình thường. Nước là hợp chất dồi dào nhất trong cơ thể con người. Tỷ lệ phần trăm thay đổi theo tuổi tác và thành phần cơ thể. Nó chiếm 80% trọng lượng cơ thể ở trẻ sơ sinh non tháng, 70% ở trẻ đủ tháng, 65% ở trẻ nhỏ, và khoảng 60% trẻ lớn hơn và thanh thiếu niên. Có hai ngăn chứa nước trong cơ thể: khoang nội bào và ngoài tế bào.

Nước trong tế bào (ICW) chiếm khoảng 40% trọng lượng cơ thể, hoặc 2/3 tổng lượng nước trong cơ thể. Nước ngoại bào (ECW) đề cập đến lượng dịch trong mô kẽ và trong lòng mạch. Dịch mô kẽ là nước rửa các tế bào; huyết thanh là phần nước trong máu. ECW chiếm khoảng 20% đến 25% trọng lượng cơ thể, hoặc một phần ba tổng lượng nước cơ thể. Sự di chuyển nước giữa vùng kẽ và trong mạch máu (nghĩa là chuyển động của nước trong ECW) được điều chỉnh bởi lực Starling. Phương trình như sau:

$$\text{Fluid movement} = K * [(P_c - P_i) - (\Pi_c - \Pi_i)]$$

K = hệ số thẩm mao mạch,  $P_c$  = áp lực thủy tĩnh mao mạch,  $P_i$  = áp lực thủy tĩnh mô kẽ,  $\Pi_c$  = áp lực keo mao mạch, và  $\Pi_i$  = áp lực keo mô kẽ.

Sự chuyển động của dịch đi qua màng mao mạch được điều chỉnh bởi độ thẩm thấu của màng đó và sự khác biệt về áp lực thủy tĩnh và áp lực keo ở 2 bên của màng. Khi sự cân bằng bình thường bị phá vỡ (ví dụ mất nước), sự dịch chuyển của chất lỏng là từ khoang kẽ vào khoang trong lòng mạch với hy vọng lập lại cân bằng và duy trì huyết áp. Mặt khác, sự dịch chuyển của nước là từ khoang trong

lòng mạch vào khoang mô kẽ khi có quá tải thể tích trong lòng mạch hoặc albumin máu giảm.

Sự di chuyển của nước giữa các khoang chất lỏng (ví dụ, giữa khoang trong tế bào và ngoài tế bào) xảy ra dựa trên các gradient thẩm thấu. Độ thẩm thấu của mỗi khoang phản ánh số lượng và loại chất tan trong mỗi khoang. Áp lực thẩm thấu được định nghĩa là số mmol của chất hòa tan trên một kilogram nước. Sự cân bằng ở ngoại bào được điều chỉnh bởi thận. Sự cân bằng nội bào được điều chỉnh bởi nhiều cơ chế vận chuyển khác nhau. Nước chảy tự do (qua màng bán thấm của tế bào) giữa các khoang nội bào và ngoại bào để làm cân bằng áp lực thẩm thấu. Natri và clorua là các chất tan ngoài tế bào chủ chốt.

Nồng độ glucose và urê cũng đóng một vai trò đáng kể trong thẩm thấu ngoài tế bào, và phương trình sau đây ước tính độ thẩm thấu huyết thanh:

$$2 \times \text{Na}^+(\text{mEq/L}) + \frac{[\text{BUN}(\text{mg/dL})]}{2.8} + \frac{[\text{Glucose}(\text{mg/dL})]}{18}$$

BUN = ure máu.

Dựa vào phương trình trên, người ta có thể thấy tăng natri máu tạo ra tăng áp lực thẩm thấu; tuy nhiên, hạ natri máu không đồng nghĩa với giảm áp lực thẩm thấu (urea, glucose, hoặc các osmoles khác góp phần vào áp lực thẩm thấu của huyết thanh).

Glucose không qua được màng tế bào một cách dễ dàng. Do đó, glucose huyết thanh cao (cần nhớ, huyết thanh phản ánh khoang bên ngoài tế bào) dẫn đến gradient thẩm thấu với sự chuyển động dịch từ bên trong tế bào ra khoang ngoài tế bào. Điều này dẫn đến nồng độ natri trong huyết thanh thấp hơn và đôi khi được gọi là "hạ natri máu giả tạo". Ở trạng thái tăng đường huyết, sự di chuyển của dịch sẽ làm giảm nồng độ natri huyết thanh xuống 1,6 mEq/l đối với mỗi 100 mg/dL glucose trên mức bình thường. Tính toán để ước lượng natri huyết thanh "thật" là:

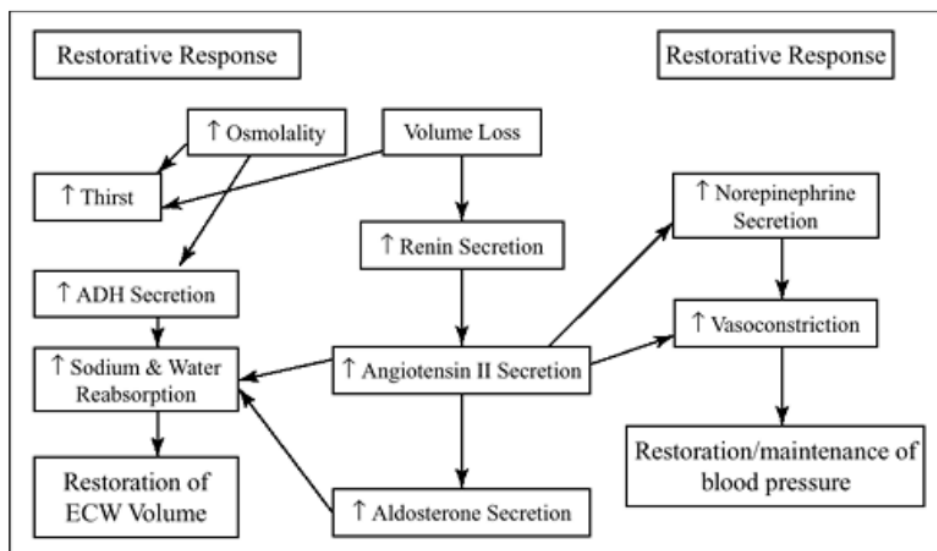
$$[\text{Na}^+] + \frac{[\text{Glucose}(\text{mg/dL}) - 100]}{100} \times 1.6$$

Tương tự, tăng lipid máu nặng và tăng natri máu nặng có thể dẫn đến tình trạng hạ natri máu giả tạo. Việc điều chỉnh tình trạng tăng đường huyết, tăng lipid máu, và/hoặc tăng lượng protein tăng sẽ

dẫn đến sự khuếch tán nước trở lại trong khoang tế bào và bình thường hoá mức natri huyết thanh. Mặc dù các khoang nội bào và ngoại bào tách biệt nhau, nhưng chúng ảnh hưởng lẫn nhau; ví dụ: nếu áp lực thẩm thấu ngoại bào tăng lên, nước sẽ "thoát ra" từ khoang nội bào. Chức năng của tế bào cũng bị ảnh hưởng và có thể bị tổn hại.

Phù hoặc co nội bào có thể dẫn đến hậu quả chết người. Ví dụ, các tế bào não có độ dung nạp cực kỳ thấp đối với việc phù lên hoặc co lại. Trong toan ceton ĐTĐ, có sự dịch chuyển chất lỏng từ bên trong tế bào ra khoang ngoài tế bào (do tăng đường huyết), có thể dẫn đến rối loạn chức năng não. Rất may, cơ thể có các cơ chế bảo vệ để bảo vệ và khôi phục sự cân bằng. Ví dụ, xem hình 136.1, mô tả cách thức cơ thể phản ứng với sự giảm thể tích.

**Hình 136. 1 The protective and restorative responses to volume loss. When the kidney senses a decrease in the ECW, it secretes renin, which initiates a cascade of responses that ultimately leads to increased systemic vasoconstriction and the maintenance or restoration of blood pressure**





**Bài 93 - Có thể làm tồi tệ hơn khi điều trị trẻ sơ sinh và trẻ mới biết đi bằng dịch nhược trương đường tĩnh mạch (IV) (D5 1/2 hoặc D5 1/3), bởi vì các dịch nhược trương có thể dẫn đến giảm natri máu do điều trị**

*Madan Dharmar MD*

**Nên làm gì?**

Viêm dạ dày ruột cấp là một trong những bệnh phổ biến ảnh hưởng đến trẻ sơ sinh và trẻ em trên khắp thế giới. Điều trị mất nước là trọng tâm của việc điều trị, gồm liệu pháp bù nước đường miệng (tốt hơn) hoặc truyền tĩnh mạch, tùy thuộc vào mức độ nghiêm trọng của mất nước và các yếu tố khác. Bắt buộc phải chọn đúng loại dịch để tránh các rối loạn điện giải có thể dẫn đến các biến chứng nguy hiểm.

Trong số trẻ em ở Hoa Kỳ, viêm dạ dày ruột cấp vẫn là nguyên nhân chính gây bệnh và nhập viện, chiếm khoảng 1,5 triệu lượt khám ngoại trú, 200,000 trường hợp nhập viện và khoảng 300 trường hợp tử vong mỗi năm.

Lượng chất lỏng bị mất qua phân có thể thay đổi từ 5 mL/kg/ngày, xấp xỉ bình thường, đến  $\geq 200$  mL/kg/ngày, là tiêu chảy nặng. Sự mất nước và mất điện liên quan đến tiêu chảy không được điều trị là nguyên nhân chính cho sự hoành hành của bệnh trong viêm dạ dày ruột cấp. Bệnh sử, thăm khám và đánh giá mất nước là những điểm chính trong đánh giá tiêu chảy. Điều trị thường bao gồm hai giai đoạn: bù nước và duy trì. Giai đoạn bù nước liên quan đến việc bù dịch nhanh trong vòng 3 đến 4 giờ. Giai đoạn duy trì là giai đoạn duy trì lượng calo và dịch cần thiết. Bù dịch đường tĩnh mạch là trụ cột của điều trị trong trường hợp mất nước nghiêm trọng.

Việc bù dịch đường tĩnh mạch để duy trì sự cân bằng nước và điện giải được Holliday và Segar mô tả lần đầu tiên vào năm 1957. Họ đã dựa trên bằng chứng nhu cầu về nước rằng tương đương

với năng lượng tiêu hao ở trẻ em khỏe mạnh. Tuy nhiên, các nhu cầu về natri và kali (tương ứng là 3,0 và 2,0 mEq/100 kcal/24 giờ) được tính toán dựa trên lượng điện giải do trẻ sơ sinh nhận sữa mẹ và sữa bò. Việc sử dụng dịch truyền tĩnh mạch nhược trương là dựa vào các khuyến cáo trên. Mặc dù những khuyến cáo này có thể phù hợp với trẻ khỏe mạnh, nhưng chúng không nhất thiết phải áp dụng trong trường hợp bệnh cấp tính, vì lúc này các nhu cầu về năng lượng và chất điện giải đã đi chệch khỏi nhu cầu tiêu chuẩn của một người bình thường khỏe mạnh.

Việc tính toán dựa trên khuyến cáo này có thể đã ước chừng quá cao về nhu cầu sử dụng dịch nhược trương ở bệnh nhân.

Hạ natri máu xảy ra khi tỷ lệ nước : natri tăng lên, có nghĩa là nồng độ natri huyết tương  $< 136$  mM. Điều này có thể là do giảm natri hoặc tăng nước. Điều này có thể xảy ra khi có sự cân bằng dịch dương trong cơ thể do lượng nước nạp vào tăng lên so với lượng nước bài tiết. Giảm lượng nước ra thường xảy ra thứ phát sau tiết hormone ADH. Ở người bình thường, ADH được kiểm soát bởi áp lực thẩm thấu và tăng bài niệu xảy ra chỉ khi nồng độ natri huyết tương dưới 136 mM (do ADH ức chế). Tuy nhiên, bệnh nhân nhập viện có nhiều nguyên nhân kích thích tiết ADH không do áp lực thẩm thấu, và do đó khi nồng độ natri huyết tương xuống dưới 136 mM, bài niệu nước không xảy ra do sự có mặt của ADH (sự kích thích không do áp lực thẩm thấu) và điều này làm tăng lượng nước tự do trong cơ thể. Việc sử dụng dung dịch nhược trương sẽ đóng góp thêm lượng nước tự do, dẫn đến giảm natri máu ở những bệnh nhân này. Điều này đã chỉ ra rằng bệnh nhân nhập viện với viêm dạ dày ruột có tổn thất muối natri bắt buộc ở nước tiểu bất kể lượng natri máu ban đầu.

The urinary tonicity at presentation of these patients is approximately equal to normal saline. Therefore, infusion of a hypotonic solution, which is lower in tonicity than that of urine passed, is predictive of a decrease in subsequent serum sodium.

Hyponatremia can cause water to move into the intercellular compartment, thereby causing the cells to swell. The expansion of intracellular fluid volume is of major importance in the central nervous system, as the brain is confined in a rigid bony cage and has only limited ability to expand. Thus, brain cell swelling is very likely

to increase intracranial pressure and predispose to brain herniation. Children are at greater risk of this sequela because their brains have a larger intracellular fluid volume per total skull volume. The incidence of permanent brain damage is higher in children with symptomatic hyponatremia when compared to adults. Symptoms of cerebral edema include nausea, vomiting, agitation, headache, seizures, and coma. Choong et al. state that

“based on published case reports of deaths and neurological injury from acute hyponatremia that the

administration of hypotonic solutions to children with a PNa, 138 mmol/L is potentially hazardous, given that ADH is likely to be acting.” The administration of isotonic maintenance solution in certain cases has resulted in a more rapid return of ADH to normal concentrations, when compared to hypotonic fluids. Isotonic crystalloid solutions, such as lactated Ringer and normal saline, expand the fluid space and improve circulating volume without exacerbating hyponatremia, thereby decreasing the risk of

cerebral edema. Isotonic fluids could cause hyponatremia during the perioperative period in a person who had been given Ringer lactate solution to prevent a fall in blood pressure by the process of desalination. However, administration of isotonic fluids in individuals who produced hypotonic urine could cause positive sodium, leading to hypernatremia.

In conclusion, the current recommendation for IV fluid management is not based on clinical experiment on hospitalized patients but rather was derived based on the normal homeostatic mechanisms in healthy individuals. There is evidence that, at least in some pediatric patients, hypotonic solutions exacerbate the risks of hyponatremia, whereas isotonic solutions may be protective. Taking these into account a judicious choice of fluid type should be made in the management of dehydration based on individual needs.

## Bài 94 - Đo huyết áp (BP) chính xác ở tất cả các bệnh nhi trên 3 tuổi và ở những bệnh nhân trẻ tuổi có nguy cơ cao

Jennifer Maniscalco MD

### Nên làm gì?

Tăng huyết áp trong thời thơ ấu không phải là hiếm, với tỷ lệ hiện nhiễm ước tính từ 1% đến 5,8%. Trẻ bị tăng huyết áp có thể phát triển những bất thường sớm ở các cơ quan đích, ngay cả khi không có dấu hiệu và triệu chứng. Hơn nữa, tăng huyết áp ở trẻ em là một yếu tố nguy cơ mạnh cho cao huyết áp khi trưởng thành. Một hệ thống giám sát tích cực để phát hiện cao huyết áp ở trẻ em có thể dẫn đến chẩn đoán và quản lý ngay, nhằm phòng ngừa các tổn thương cơ quan đích và giảm nguy cơ cao huyết áp khi trưởng thành. Các hướng dẫn gần đây cho thấy rằng tất cả trẻ em trên 3 tuổi nên kiểm tra BP. Trẻ nhỏ cần được kiểm tra huyết áp nếu có các yếu tố nguy cơ cao huyết áp (Bảng 138.1).

Tăng huyết áp ở trẻ em được xác định là huyết áp tâm thu trung bình (SBP) hoặc huyết áp tâm trương (DBP)  $\geq 95\%$  theo độ tuổi, giới tính và chiều cao, được đo ít nhất ba lần. Cần phải có kỹ thuật đo BP phù hợp để chẩn đoán tăng huyết áp một cách chính xác. Việc nghe bằng công cụ huyết áp thủy ngân là tiêu chuẩn vàng, nhưng nhiều thiết bị đo đã được xác nhận để sử dụng ở trẻ em. Bất kể thiết bị được sử dụng, kích cỡ vòng tay phù hợp là cần thiết để đo BP chính xác. Chiều rộng của băng đo nên khoảng 40% chu vi vòng tay được đo ở giữa của cánh tay. Chiều dài của băng đo nên từ 80% đến 100% chu vi vòng tay.

Tăng huyết áp ở trẻ em có thể được phân loại thành nguyên phát và thứ phát. Tăng huyết áp nguyên phát, còn được gọi là tăng huyết áp vô căn, không có nguyên nhân xác định, mà là kết quả từ sự kết hợp của các yếu tố di truyền và môi trường. Nó xảy ra phổ biến ở thanh thiếu niên hơn là trẻ nhỏ, và nó có liên quan đến thừa cân, béo

phì, và các yếu tố nguy cơ tim mạch khác. Các cá nhân bị tăng huyết áp nguyên phát thường không có triệu chứng và không có bằng chứng tổn thương cơ quan đích khi phát hiện.

Tăng huyết áp thứ phát phổ biến ở trẻ nhỏ hơn và là hậu quả của một quá trình bệnh tiềm ẩn. Khi phát hiện, những trẻ này có nhiều khả năng bị tăng huyết áp, triệu chứng của tăng huyết áp, và bằng chứng tổn thương cơ quan đích.

Nguyên nhân phổ biến nhất của tăng huyết áp thứ phát là bệnh thận. Bệnh nhu mô thận thường gặp hơn bệnh mạch máu thận. Các nguyên nhân khác của cao huyết áp thứ phát bao gồm các bệnh về tim như hẹp động mạch chủ, thuốc, và đau kiểm soát kém. Rối loạn nội tiết nguyên phát rất hiếm và bao gồm cường giáp, bệnh Cushing, và các khối u nội tiết như u tủy thượng thận và u nguyên bào thần kinh. Bảng 138.1 gồm các nguyên nhân phổ biến gây tăng huyết áp theo nhóm.

**Bảng 138. 1 Conditions Under Which the Child Younger than Age 3 Should Have their Blood Pressure Checked**

History of prematurity, very low birth weight, umbilical artery catheter placement, or other neonatal condition requiring intensive care  
 The evaluation of a child with hypertension begins with a thorough history and physical exam. The focus should be on the signs and symptoms of diseases that cause hypertension as well as comorbid conditions and evidence of target organ damage. For older children and adolescents, family history should focus on hypertension and its comorbid conditions. The social history should address diet, physical activity, smoking, and recreational drug use.  
 Laboratory evaluation of children with hypertension should include complete blood count, chemistries, blood urea nitrogen, creatinine, complete urinalysis, and urine culture. A renal ultrasound should be obtained. Specialized tests such as renin, steroid and catecholamine levels, and renovascular imaging may be obtained as the clinical situation dictates. Evidence of target organ damage should be documented. Ophthalmologic consultation may reveal retinal changes, and echocardiography may reveal left ventricular hypertrophy. Comorbid conditions, such

as dyslipidemia, glucose intolerance, and hyperuricemia, should be sought in children who are overweight or who have essential hypertension.

Congenital heart disease

Recurrent urinary tract infections, hematuria, or proteinuria

Known renal disease or urologic malformation

Family history of congenital renal disease

Solid organ transplant

Malignancy or bone marrow transplant

Treatment with drugs known to raise blood pressure

Other systemic illnesses associated with hypertension

Evidence of elevated intracranial pressure

Adapted from National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004;114(2 Suppl):555–576.

Đánh giá của một đứa trẻ bị tăng huyết áp bắt đầu với một bệnh sử và thăm khám toàn diện. Trọng tâm cần tập trung vào các dấu hiệu và triệu chứng của các bệnh gây ra chứng tăng huyết áp cũng như các tình trạng bệnh kèm và chứng cứ tổn thương cơ quan đích. Đối với trẻ lớn hơn và thanh thiếu niên, tiền sử gia đình nên tập trung vào bệnh tăng huyết áp và các bệnh kèm theo. Tiền sử xã hội nên đề cập đến chế độ ăn kiêng, hoạt động thể chất, hút thuốc, và sử dụng ma túy. Các xét nghiệm cần đánh giá ở trẻ em bị tăng huyết áp nên bao gồm công thức máu, sinh hóa máu, urê máu, creatinine, tổng phân tích nước tiểu, và cấy nước tiểu. Cần phải siêu âm thận. Các xét nghiệm chuyên biệt như renin, steroid và catecholamine, và tái tạo hình ảnh có thể làm tùy tình huống lâm sàng. Bằng chứng về tổn thương cơ quan đích sẽ được ghi lại. Hội chẩn nhãn khoa có thể cho thấy sự thay đổi của võng mạc, và siêu âm tim có thể cho thấy phì đại thất trái. Các bệnh kèm theo, chẳng hạn như rối loạn lipid máu, không dung nạp glucose, và tăng urê máu, nên được tìm kiếm ở trẻ em bị thừa cân hoặc những người có tăng huyết áp vô căn.

**Bảng 138. 2 Common Causes of Hypertension in Children, Grouped by Age, in Descending Order**

Age	Causes of Hypertension
Newborn	Renal artery thrombosis Renal artery stenosis Renal venous thrombosis Congenital renal abnormalities Coarctation of the aorta Bronchopulmonary dysplasia Patent ductus arteriosus Intraventricular hemorrhage
1–12 months	Coarctation of the aorta Renovascular disease Renal parenchymal disease
1–6 years	Renal parenchymal disease Renovascular disease Coarctation of the aorta Endocrine causes Essential hypertension
6–12 years	Renal parenchymal disease Renovascular disease Essential hypertension Coarctation of the aorta Endocrine causes Iatrogenic (medications, etc.)
12–18 years	Essential hypertension Iatrogenic Renal parenchymal disease Renovascular disease Endocrine causes Coarctation of the aorta

Adapted from Bartosh SM, Aronson AJ. Childhood hypertension. An update on etiology, diagnosis, and treatment. *Pediatr Clin North Am.* 1999;46:235–252; Varda NM, Gregoric A. A diagnostic approach for the child with hypertension. *Pediatr Nephrol.* 2005;20:499–506

## Bài 95 - Đánh giá tình trạng thể tích và điện giải ở trẻ em bị viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu

Brian Kit MD

### Nên làm gì?

Viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu (APSGN) là một di chứng của nhiễm trùng liên cầu  $\beta$  tan huyết nhóm A (GAS) ở da hoặc họng với các dòng GAS có gây bệnh thận. Sự khởi phát của bệnh phụ thuộc vào vị trí của nhiễm trùng ban đầu, với sự xuất hiện trung bình 10 ngày sau viêm họng và 3 tuần sau viêm tế bào. Nguyên nhân của tổn thương thận là từ sự lắng đọng các phức hợp kháng nguyên kháng thể trong cầu thận.

Trong phần lớn các trường hợp của APSGN, biểu hiện lâm sàng điển hình là hội chứng thận hư, bao gồm tiểu máu, protein niệu nhẹ, phù và cao huyết áp có hoặc không có thiếu niệu. Điển hình, việc xuất hiện tiểu máu được báo trước là nước tiểu có màu "cola". Phù thường được ghi nhận đầu tiên ở vùng quanh hốc mắt. Khó thở khi nằm, khó thở, và ho có thể là các biểu hiện khác có liên quan đến tình trạng quá tải thể tích. Cũng có thể có các dấu hiệu không đặc hiệu bao gồm lơ mơ, chán ăn, nôn mửa, sốt, hoặc nhức đầu.

Hầu hết các bác sĩ lâm sàng bắt đầu đánh giá APSGN với phân tích nước tiểu, điều này hầu như luôn cho thấy có máu trong nước tiểu. Protein niệu thường xuất hiện, tương quan với lượng máu trong nước tiểu. XN còn có thể cho thấy dấu hiệu suy thận cấp, bao gồm creatinine tăng. Tăng kali máu và acidosis cũng có thể xảy ra.

Xác nhận chẩn đoán của APSGN yêu cầu bằng chứng nhiễm GAS trước đó. Cây vi khuẩn ở da hoặc họng sẽ không hữu ích vì chúng hiếm khi dương tính vào thời điểm biểu hiện bệnh.

Antistreptolysin O (ASLO) tăng lên khi có viêm họng trước đó nhưng hiếm gặp ở những bệnh bị nhiễm trùng da trước đó. Antidesoxyribonuclease B (Anti DNase B) có những lợi thế hơn so



với ASLO trong việc chứng minh có nhiễm trùng da GAS trước đó. Xét nghiệm ASLO và anti DNase B thường tăng lên đủ vào thời điểm biểu hiện bệnh để xác nhận có nhiễm GAS trước đó. Trong hầu hết các trường hợp, thì mức C3 giảm vào thời điểm biểu hiện, và trở lại mức cơ bản trong 6 tuần.

Điều trị là nhắm vào các triệu chứng của bệnh nhân. Tất cả các bệnh nhân đều nên hạn chế muối và nước. Chú ý đến kali rất quan trọng để ngăn ngừa các biến chứng tim, là hậu quả của tăng kali máu.

Đối với điều trị cao huyết áp, thuốc lợi tiểu quai thường được sử dụng, cũng có thể hữu ích trong việc giảm kali máu, nếu có. Khi có tăng huyết áp hoặc thiếu niệu nặng, các thuốc chống tăng huyết áp khác, bao gồm thuốc chẹn kênh calci hoặc thuốc chẹn beta có thể hữu ích. Thuốc ức chế men chuyển nên được sử dụng thận trọng vì tăng kali máu là một tác dụng phụ đã được biết có liên quan đến loại thuốc hạ huyết áp này. Trong những trường hợp nghiêm trọng có suy thận nặng, có thể cần phải lọc máu hoặc thẩm tách phúc mạc. Mặc dù liệu pháp kháng sinh không ảnh hưởng đến tiến trình lâm sàng của APSGN, việc điều trị GAS thích hợp được khuyến cáo để diệt trừ GAS ở mức độ cá thể và để giảm nguy cơ lây truyền dòng GAS gây bệnh thận tới các thành viên khác trong cộng đồng.

Tiền lượng của APSGN ở trẻ em là thuận lợi. Tăng huyết áp và tiểu máu thường giải quyết trong vài tuần, mặc dù tiểu máu vi thể có thể tồn tại trong nhiều năm. Protein niệu thường hết sau vài tháng. Creatinine trở về bình thường trong 3 đến 4 tuần. Nên lập lại mức C3 ở tuần thứ 6 đến 8. Nếu mức C3 không trở lại bình thường, nên giới thiệu đến bác sĩ nhi khoa để xem xét các nguyên nhân khác của bệnh viêm thận cầu thận, bao gồm viêm thận lupus và viêm cầu thận cầu thận màng lan tỏa.

## Bài 96 - Tính khoảng trống thẩm thấu trong khi xác định khoảng trống anion trong toan chuyển hóa

*Jennifer Maniscalco MD*

### Nên làm gì?

Toan chuyển hóa xuất hiện khi có sự tích tụ của ion hydro hoặc mất quá nhiều bicacbonat từ máu. Có rất nhiều nguyên nhân gây ra toan chuyển hóa, và việc xác định khoảng trống anion có thể thu hẹp chẩn đoán phân biệt đáng kể. Khoảng trống anion phản ánh các anion không đo được trong máu, kết hợp với chloride và bicarbonate, ngược với lượng cation chính như natri (Bảng 140.1).

Sự gia tăng khoảng trống anion xảy ra khi gia tăng sản phẩm axit nội sinh, như trong toan ceton do đái tháo đường hoặc thiếu ăn; giảm bài tiết các axit không bay hơi (fixed acids), như trong nhiễm ure huyết hoặc suy thận mạn tính; hoặc nuốt các axit ngoại sinh, như salicylat. Ngộ độc rượu như methanol và ethylene glycol cũng có thể làm tăng các axit ngoại sinh vì các phân tử rượu bị phân hủy thành chất chuyển hóa của nó.

Ngộ độc rượu như methanol hoặc ethylene glycol có thể gây ra các dấu hiệu và triệu chứng báo trước hội chứng ngộ độc. Hội chứng ngộ độc đặc trưng bởi tổn thương hệ thần kinh trung ương, hệ tim-phổi và hệ tiêu hóa (Bảng 140.2). Ngộ độc etylen glycol cũng liên quan đến tổn thương thận, trong khi methanol tổn thương nặng về nhãn khoa. Tuy nhiên, biểu hiện lâm sàng của chúng thường bị trì hoãn cho đến khi có sự chuyển hóa đáng kể của phân tử rượu xảy ra. Điều này làm cho chẩn đoán ban đầu khó khăn hơn, đặc biệt là khi không có tiền sử dùng rượu. Sự hiện diện của một khoảng trống anion trong toan chuyển hóa mà không có giải thích phù hợp có thể cung cấp một đầu mối để chẩn đoán ngộ độc rượu.

Hơn nữa, cả ngộ độc methanol và ethylene glycol đều có thể dẫn đến sự gia tăng khoảng trống thẩm thấu. Không có các nguyên

nhân khác gây khoảng trống anion trong toan toan chuyển hóa. Áp lực thẩm thấu huyết thanh là tổng số lượng các thành phần hoạt động thẩm thấu trong máu. Nó bị ảnh hưởng chủ yếu bởi các phân tử nhỏ có nồng độ cao như natri, kali, clorua, bicarbonate, urê và glucose. Có một số công thức để tính áp lực thẩm thấu huyết thanh và một công thức phổ biến được liệt kê trong Bảng 140.1. Khoảng trống thẩm thấu là sự khác biệt giữa áp lực thẩm thấu huyết thanh XN được và tính toán được. Cả methanol và ethylene glycol đều có chất có hoạt tính thẩm thấu làm tăng độ thẩm thấu huyết thanh và sau đó là khoảng trống thẩm thấu.

**Bảng 140.1 Common Formulas Related to the Anion Gap and the Osmolal Gap**

$$\text{Anion Gap} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

Normal value = 8-16 mEq/L

$$\text{Calculated Osmolality} = 2(\text{Na}^+) + (\text{glucose} \div 18) + (\text{BUN} \div 2.8)$$

Osmolal Gap = Measured Osmolality - Calculated Osmolality Normal value  $\leq 10$  mmol/L

BUN, blood urea nitrogen.

**Bảng 140. 2 Clinical Manifestations of Ethylene Glycol and Methanol Ingestions**

	EthyleneGlycol	Methanol
Onsetof toxicity	4–12hours	≤30hours
Central nervous system	Intoxication, stupor, coma, seizures, cerebral edema, herniation syndromes, cranial nerve palsies (ophthalmoplegia, pupillary deficits, facial weakness, hearing loss, dysarthria, dysphagia)	Alert, intoxication, headaches, dizziness, agitation, stupor, coma, seizures, cerebral edema, herniation syndromes, basal ganglia infarcts or hemorrhages
Cardiopulmonary (usually preterminal findings)	Hypertension, tachycardia, ECG changes (related to hypocalcemia), hyperpnea, Kussmaul respirations, pulmonary edema	Hypertension, tachycardia, hyperpnea, Kussmaul respirations, pulmonary edema
Gastrointestinal	Nausea, vomiting	Nausea, vomiting, abdominal pain, pancreatitis, elevated liver transaminases
Renal	Acute tubular necrosis, acute renal failure, calcium oxalate crystalluria	
Ophthalmologic	Pupillary deficits	Normal vision, blurred vision, hazy vision described as a “snowstorm,” photophobia, visual hallucinations, blindness, pupillary deficits, papilledema, hyperemic optic discs, retinal edema or hemorrhages
Other	Hypocalcemia, myoclonic jerks, tetany, myositis	
ECG, electrocardiogram.		

Tuy nhiên, kết quả của khoảng trống thẩm thấu phải được giải thích cẩn thận. Vì đó là methanol và ethylene glycol, chứ không phải các chất chuyển hóa của chúng, có hoạt tính thẩm thấu và làm tăng khoảng trống thẩm thấu, độ thẩm thấu đo được và do đó khoảng trống thẩm thấu giảm khi hợp chất gốc được chuyển hóa. Một bệnh nhân ngộ độc rượu có thể có một khoảng cách khoảng trống thẩm thấu bình thường nếu một lượng trao đổi chất đáng kể đã xảy ra. Ngoài ra, tính chính xác của áp lực thẩm thấu huyết thanh đo được phụ thuộc vào kỹ thuật XN, kỹ thuật được ưa thích là kỹ thuật hạ băng điểm. Nồng độ thẩm thấu huyết thanh tính được cũng biến đổi, phụ thuộc vào công thức dùng để tính toán. Cuối cùng, việc tiêu thụ ethanol hoặc một chất có hoạt tính thẩm thấu sẽ làm thay đổi áp lực thẩm thấu huyết thanh và khoảng trống thẩm thấu đo được.

Điều trị ban đầu ngộ độc methanol hoặc ethylene glycol tập trung vào chăm sóc hỗ trợ. Vì tính độc hại của cả hai loại rượu có liên quan đến các chất chuyển hóa của chúng, việc điều trị nhằm ức chế tốc độ chuyển hóa của enzym trong quá trình trao đổi chất, alcohol dehydrogenase. Ethanol và fomepizole (4-methylpyrazole) là những chất ức chế cạnh tranh của alcohol dehydrogenase và thường được sử dụng cho mục đích này. Lọc máu được chỉ định trong trường hợp tăng nồng độ methanol hoặc ethylene glycol trong huyết thanh, toan chuyển hóa đáng kể, toan chuyển hóa không đáp ứng với truyền bicarbonate và suy giảm chức năng thận.

## Bài 97 - Tính độ thanh thải creatinine cho trẻ suy thận, do thuốc được bài tiết qua thận cần có liều thích hợp

*Michael S. Potter Anthony Slonim MD*

### Nên làm gì?

Độ lọc cầu thận (GFR) đã trở thành tiêu chuẩn đánh giá chức năng thận và ước tính từ độ thanh thải creatinin hoặc nồng độ creatinine huyết thanh. Tuy nhiên, cả hai ước lượng này thường không chính xác, đặc biệt là ở trẻ em. Đối với X thanh thải creatinin, cần phải có một mẫu nước tiểu có thời gian chuẩn xác và kết quả thường chính xác. Nồng độ creatinine huyết thanh bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố khác hơn GFR, chẳng hạn như việc sản sinh creatinine, chủ yếu liên quan đến khối lượng cơ. Do sự thay đổi giữa trẻ em về kích thước và thói quen của cơ thể, nên việc đo lường này cũng có thể dẫn đến GFR sai lệch.

Qua nhiều năm, một số công thức đã được phát triển để ước lượng GFR, tất cả đều có thời gian ngắn khi sử dụng cho các quần thể khác nhau và trong những hoàn cảnh khác nhau (Bảng 141.1). Ví dụ, công thức Cockcroft và Gault, công thức được sử dụng phổ biến nhất, đã đánh giá quá cao các giá trị GFR ở người béo phì và phù. Một công thức tốt hơn đã được phát triển bởi Levey và cộng sự, làm giảm sự biến đổi trong khi đo lường giữa các quần thể khác nhau. Các nghiên cứu đặc biệt đã được tiến hành để phân tích hiệu quả của việc sử dụng ước lượng GFR truyền thống đối với bệnh nhi. Trong một nghiên cứu năm 2003, Hoggetal đã xác định một số số liệu để đo độ chính xác độ thanh thải creatinin chính xác hơn ở trẻ em và vị thành niên bị các bệnh như tiểu đường. Hai công thức đặc biệt đã được tìm thấy là thực tế hơn nhiều ở trẻ em (Bảng 141.2.). Nếu có suy thận ở bệnh nhân nhi, cần nhớ rằng bệnh nhi suy thận có thể cần thay đổi liều lượng hoặc theo dõi thuốc điều trị. Thay đổi chi tiết cho từng loại thuốc có thể được tìm thấy trong các sách giáo khoa dược hoặc các cơ sở dữ liệu khác nhau. Theo dõi thuốc điều trị cũng có

thể được sử dụng để đo lường sự thay đổi nồng độ thuốc ở bệnh nhân giảm chức năng thận hoặc suy thận. Ví dụ, nghiên cứu của Livernese và cộng sự sử dụng thuốc kháng sinh trong suy thận và cung cấp thông tin tốt về điều trị thuốc ở bệnh nhân suy thận.

**Bảng 141. 1 Formulas for Estimating Glomerular Filtration Rate Using Serum Creatinine and Other Clinical Parameters**

FORMULA (MALE)	FORMULA (FEMALE)	UNITS	REFERENCES
$\frac{100}{Cr} - 12$	$\frac{100}{Cr} - 7$	$mL/min/1.73 m^3$	Jelliffe & Jelliffe
$\frac{Wt \times (29.3 - 0.203 \times Age)}{Cr \times 14.4}$	$\frac{Wt \times (25.3 - 0.175 \times Age)}{Cr \times 14.4}$	$mL/min$	Mawer et al., Kampmann et al.
$\frac{98 - 16 \times (Age - 20)}{(20/Cr)}$	$\left[ \frac{98 - 16 \times (Age - 20)}{(20/Cr)} \right] \times 0.90$	$mL/min/1.73 m^3$	Jelliffe
$\frac{(140 - Age) \times Wt}{72 \times Cr}$	$\left[ \frac{(140 - Age) \times Wt}{72 \times Cr} \right] \times 0.85$	$mL/min$	Cockcroft & Gault
$\frac{(140 - Age)}{Cr} - 3$	$\left[ \frac{(140 - Age)}{Cr} - 3 \right] \times 0.85$	$mL/min/70 kg$	Hull et al.
$\frac{27 - (0.173 \times Age)}{Cr}$	$\frac{25 - (0.175 \times Age)}{Cr}$	$mL/min$	Bjornsson et al.
$\frac{7.58}{Cr \times 0.0884} - (0.103 \times Age)$ $+ (0.096 \times Wt) - 6.66$	$\frac{6.05}{Cr \times 0.0884} - (0.080 \times Age)$ $+ (0.080 \times Wt) - 4.81$	$mL/min/1.73 m^3$ (height <sup>2</sup> )	Walser et al.
$170 \times Cr^{-0.999} \times Age^{0.278}$ (× 0.762 for female and/or × 1.180 for black) $\times SUN^{-0.278} \times AB^{0.225}$		$mL/min/1.73 m^3$	Levey et al.

Age, in years; AB, serum albumin (g/dL); Cr, serum creatinine (mg/dL); SUN, serum urea nitrogen (mg/dL); wt, body weight (kg)  
Cr, creatinine; Wt, weight.

(Used with permission from Brenner BM, Rector FC, eds. *Brenner & Rector's The Kidney*. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000.)

**Bảng 141. 2 Estimation of Glomerular Filtration Rate in Children Using**

AUTHOR (NO. OF SUBJECTS)	FORMULA
Schwartz et al (N = 186)	$C_{Cr} (mL/min/1.73 m^2) = \frac{0.55 \times Height (cm)}{5C_r (mg/dL)}$
Counahan et al (N = 108)	$GFR (mL/min/1.73 m^2) = \frac{0.43 \times Height (cm)}{5C_r (mg/dL)}$

$C_{Cr}$ , creatinine clearance;  $S_{Cr}$ , serum creatinine.

In the Schwartz equation, the constant to be used in young children (<1 year of age) is 0.45, in adolescent boys the value of the constant changes to 0.7. To convert serum creatinine in  $\mu mol/L$  to  $mg/dL$ , the value in  $\mu mol/L$  is multiplied by 0.0113.

(Used with permission Hogg RJ, Furth S, Lemley KV, et al. National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative clinical practice guidelines for chronic kidney disease in children and adolescents: evaluation, classification, and stratification. *Pediatrics*. 2003;111(6 Pt 1):1416-1421.)

Các công thức để đo sức khỏe của thận là không hoàn hảo, nhưng nhận thức được một số sự khác biệt trong cấu trúc công thức

đã được phát triển có thể giúp áp dụng đúng công thức cho từng tình huống. Ví dụ, công thức của Cockcroft và Gault có thể phù hợp với người lớn, trong khi đó công thức của Levey và đồng nghiệp lại phù hợp hơn cho các bệnh nhân gốc Phi châu. Đối với bệnh nhân nhi, công thức Schwarts et al. và Counahan et al. đã được chứng minh phù hợp hơn. Cuối cùng, nhận thức về những ảnh hưởng mà suy thận có thể có trên phác đồ thuốc của bệnh nhân là rất quan trọng. Điều chỉnh liều thích hợp và theo dõi điều trị thuốc khi cần thiết có thể đảm bảo rằng các biến chứng thận không ảnh hưởng đến tiên lượng của trẻ.



## Bài 98 - Không điều trị tăng kali máu giả tạo, hãy điều trị bệnh nền

Craig DeWolfe MD

### Nên làm gì?

Mặc dù tăng kali huyết có thể là một rối loạn nghiêm trọng liên quan đến hậu quả nghiêm trọng, việc không chú ý hoặc điều trị không đúng tăng kali máu giả tạo có thể dẫn đến các can thiệp không cần thiết và nguy hiểm. Nên nghi ngờ tăng kali máu giả khi bệnh nhân không có bệnh thận và không có dấu hiệu và triệu chứng điển hình của suy nhược cơ hoặc các bất thường về điện tâm đồ liên quan đến tăng kali thực sự. Nếu có nghi ngờ, bác sĩ lâm sàng cần phải lấy mẫu chính xác hơn hoặc tính đến tăng bạch cầu, tăng tiểu cầu, hoặc các yếu tố di truyền khi đánh giá tầm quan trọng của giá trị XN được.

Thứ phát, các nguyên nhân tăng kali máu không do thận cũng cần được xem xét vì sự rối loạn có thể do điều trị hoặc là kết quả của một rối loạn tiềm ẩn tương đối nghiêm trọng.

Giả tăng kali máu, hoặc tăng kali máu giả tạo, phản ánh mức độ kali được đo lường cao giả tạo từ việc phóng thích ngay trước hoặc sau khi lấy máu tĩnh mạch. Sự ứ máu tĩnh mạch từ garo, nắm chặt tay, căng thẳng, hoặc tăng thông khí có thể gây ra một dòng chảy kali từ tế bào. Các mẫu máu thu được bằng cách sử dụng một mũi kim nhỏ, được bảo quản trên đá, hoặc được xử lý sau một thời gian trì hoãn đáng kể cũng có thể làm tăng kết quả kali. Kali trong ống nghiệm sẽ được giải phóng khỏi cục máu có bạch cầu và tiểu cầu một khi máu được rút ra và sẽ tăng nhiều hơn trong các trường hợp tăng bạch cầu ( $> 100 \times 10^9 / L$ ) hoặc tăng tiểu cầu ( $> 1.000 \times 10^9 / L$ ) đáng kể, thường gặp trong rối loạn tăng sinh tủy hoặc hội chứng Kawasaki. Cuối cùng, chứng giả tăng kali máu gia đình, một tình trạng di truyền trội trên nhiễm sắc thể số 16 có thể khiến cho các

bệnh nhân bị tăng kali máu giả vì sự rò rỉ ion bất thường do màng hồng cầu bất thường. Bất kỳ sự kết hợp nào của các yếu tố này cũng có thể làm tăng mức độ kali đo được lên 2 mEq / L; người bác sĩ nên xem xét làm thế nào để có mẫu máu tốt trong khi thăm khám bệnh nhân. Các XN chẩn đoán quan trọng bao gồm kiểm tra chức năng thận, điện tâm đồ và một mẫu máu lặp lại. Nếu mức lặp lại vẫn bình thường, bác sĩ cần loại bỏ nghi ngờ; tuy nhiên, nếu kali vẫn tăng cao, có thể cần phải nghiên cứu và điều trị thêm.

Thứ 2, các nguyên nhân gây tăng kali máu không do thận là rất lớn. Thường thì các rối loạn này nhẹ, nhưng ở những bệnh nhân suy thận hoặc khi không biết nguyên nhân gây tăng kali máu được cho là không theo dõi và không được kiểm soát, thì việc tăng kali có thể gây ra tàn tật hoặc tử vong đáng kể. Các nguyên nhân gây tăng kali máu do điều trị bao gồm thuốc men và toan chuyển hóa. Toan chuyển hóa cấp có thể dẫn đến tăng kali máu do dòng chảy của ion kali ra khỏi tế bào, vì các proton dư thừa được đệm bên trong tế bào. Việc sử dụng amoni clorua để kiểm soát chứng kiềm có thể làm tăng nồng độ kali lên 1,5 mEq/l đối với mỗi mức giảm 0,1 đơn vị pH động mạch. Các thuốc khác có thể làm giảm phản ứng catecholamine và mineralocorticoid của cơ thể dẫn đến tăng kali máu. Ví dụ, chất chẹn beta, thuốc ức chế men chuyển, hoặc thuốc đối kháng thụ thể có thể làm tăng kali máu ở bệnh nhân trong thời gian tập thể dục. Các thuốc gây độc có thể gây ra hội chứng ly giải khối u ở những bệnh nhân có khối u lớn được phát hiện trong một số trường hợp như lymphoma hoặc u nguyên bào thần kinh. Succinylcholine hoạt động như một chất làm giãn cơ bằng cách khử cực các tế bào cơ và có thể dẫn đến tăng kali đáng kể ở những bệnh nhân nhạy cảm, kể cả những người có bệnh thần kinh cơ hoặc bong rộng không thể kiểm soát được lượng kali đáng kể sinh ra. Trên thực tế, sự gia tăng 6 mEq/L đã được ghi nhận. Cuối cùng, ngộ độc digoxin ức chế kênh  $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$  và có thể gây ra sự rò rỉ kali từ tế bào.

Các chất kali ngoại sinh và nội sinh cũng đáng lo ngại. Rõ ràng, quá liều kali đường uống hoặc tiêm tĩnh mạch là có liên quan nhưng các chế phẩm penicillin tiêm tĩnh mạch và các sản phẩm của hồng cầu trên 5 ngày tuổi có thể làm tăng mức kali. Ngoài ra, tải lượng kali nội sinh sau khi đông máu nội mạch, tan máu cấp hồng

cầu hình liềm, tiêu cơ vân, chấn thương, bỏng, và chảy máu dạ dày-ruột rất có thể dẫn đến tăng kali máu. Trong những trường hợp này, người bác sĩ nên điều trị nguyên nhân cơ bản trong khi khảo sát nguy cơ về mức kali.

Nói chung, mức kali  $> 8$  mEq/L có sự thay đổi điện tâm đồ và suy nhược cơ nên được xem là trường hợp khẩn cấp và được điều trị bằng sự kết hợp của chất đối kháng kali (calcium gluconate), các hợp chất tái phân bố (glucose và insulin, sodium bicarbonate) và các thuốc nhằm loại bỏ kali (polystyrene sulfonat natri, furosemide, albuterol). Một sự kết hợp của các phương pháp điều trị được khuyến cáo do khởi phát khác nhau và sự rất cần thiết của việc loại bỏ lượng kali quá mức.

Trong trường hợp các biến chứng tim không phải là mối quan tâm ngay lập tức, bác sĩ nên nhanh chóng tìm nguyên nhân của tăng kali máu bằng cách nhận ra các nguyên nhân thứ phát và có thể đảo ngược nhằm điều trị cho phù hợp.

## Bài 99 - Cân nhắc đồng mắc hạ magie máu khi điều trị hạ canxi hay hạ kali máu tái diễn

Craig DeWolfe MD

### Nên làm gì?

Magiê, canxi, và kali là ba trong số bốn cation dồi dào nhất trong cơ thể người. Một sự rối loạn trong bất kỳ chất nào cũng có thể ảnh hưởng đến chất khác. Trong trường hợp giảm kali máu hoặc hạ kali máu, bác sĩ lâm sàng nên kiểm tra giảm magie và điều trị nếu có, bởi vì dự trữ magiê đầy đủ sẽ tạo thuận lợi cho việc điều chỉnh các rối loạn điện giải khác.

Lượng kali và magiê thấp đồng thời trong huyết thanh thường thấy ở nhiều bệnh nhân và được ghi nhận trong tài liệu. Các nghiên cứu cho thấy rằng 42% trường hợp hạ magie máu có liên quan đến hạ kali máu và bản thân hạ kali máu có thể dẫn đến việc mất quá nhiều magiê qua thận. Mặc dù các nghiên cứu ở nhi khoa còn hạn chế, bệnh nhân người lớn có lượng magiê và kali thấp có tỉ lệ tử vong cao hơn so với bệnh nhân có lượng magiê bình thường. Các nguyên nhân có thể gây tử vong vượt trội bao gồm rối loạn nhịp tim, co thắt mạch vành và ngừng tim. Việc sử dụng magiê có thể làm giảm loạn nhịp và tỷ lệ tử vong sau nhồi máu cơ tim người lớn từ 25% đến 74%. Các nghiên cứu y học bổ sung cho thấy rằng những nỗ lực để duy trì nồng độ magnesium bình thường sẽ dẫn đến một sự ổn định kali tích cực và giảm nhu cầu truyền kali. Điều này quan trọng bởi vì truyền magiê an toàn hơn đáng kể so với truyền kali. Mặc dù việc truyền magiê nhanh chóng có thể dẫn tới tụt HA, loạn nhịp tim và đở bưng, nhưng truyền kali có nguy cơ cao hơn gây rối loạn nhịp tim, viêm tĩnh mạch, đau nhức và hoại tử mô trong trường hợp nó thoát ra ngoài lòng mạch.

Magiê và canxi cũng rất phụ thuộc lẫn nhau. Mức thấp của cả hai dẫn đến suy yếu thần kinh cơ, rung giật cơ, cơn tetany, và co

giật. Sự thiếu hụt kết hợp của chúng làm cho các biểu hiện trở nên nổi bật hơn và dễ tái phát khi điều trị. Sự thiếu hụt kết hợp có thể xảy ra do những khiếm khuyết về di truyền cũng như các nguyên nhân mắc phải như nhiễm khuẩn huyết. Trong hạ magie máu gia đình, giảm magie máu là do khiếm khuyết trong hấp thu ruột sẽ làm giảm calci máu bằng cách làm giảm việc sản xuất, giải phóng hoặc đáp ứng với hoóc môn tuyến cận giáp và rối loạn hình thành 25-dihydroxyvitamin D3. Các đáp ứng hoóc môn tương tự đã được nhận diện trong các tình huống lâm sàng khác với hạ magie máu và hạ kali máu như nhiễm trùng huyết. Trong nhiễm khuẩn huyết, nồng độ canxi trong tế bào tăng khi magie ở mô giảm và điều này dẫn đến cái chết của tế bào. Một phần ba số bệnh nhân ở khoa chăm sóc tích cực có hạ magie máu cũng bị hạ calci máu. Trong trường hợp này, bác sĩ lâm sàng sẽ không thể điều chỉnh được tình trạng thiếu hụt canxi cho đến khi magie được cho trước.

Hạ magie máu có thể xảy ra trong trường hợp bị ỉa chảy mạn tính hoặc nôn mửa, bệnh celiac, cường aldosterone, tăng thải nước tiểu do thuốc độc thận, hoặc bổ sung không đầy đủ chất dinh dưỡng trong thời gian dài.

Các trường hợp khác có thể xảy ra ở trẻ sơ sinh của các bà mẹ bị tiểu đường, đa hồng cầu ở trẻ sơ sinh, hội chứng ruột ngắn, và trong các bệnh di truyền cụ thể khác ảnh hưởng đến sự cân bằng nội môi của magie. Các nghiên cứu cho thấy rằng 13% trẻ em bị bệnh nặng và 32% trẻ sơ sinh bị bệnh nặng có thể bị hạ magie máu. Như đã trình bày ở trên, việc nhận diện và điều trị nó bị trì hoãn rất dễ dàng, đặc biệt khi nó biểu hiện như giảm kali máu và hạ calci máu. Tuy nhiên, người bác sĩ nên biết rằng nồng độ magie trong huyết thanh có thể không phản ánh chính xác lượng dự trữ ở nội bào và các kỹ thuật trong phòng thí nghiệm hiện tại không cho phép đo chính xác lượng magie tự do có chức năng sinh lý. Vì vậy, bác sĩ nên cân nhắc bổ sung magie khi điều trị chứng hạ calci máu và hạ kali máu khi điều trị bổ sung đơn độc thất bại.

## Bài 100 - Tránh sự điều chỉnh quá mức hạ natri máu vì nó có thể khiến bệnh nhân của bạn có nguy cơ hủy myelin não

*Craig DeWolfe MD*

### Nên làm gì?

Hạ natri máu có thể xuất hiện trong nhiều tình trạng bệnh lý và đòi hỏi phải được đánh giá cẩn thận, điều trị và theo dõi để tránh những hậu quả của sự di chuyển dịch nhanh chóng vào trong não. Nồng độ natri (Na) được duy trì ở mức sinh lý từ 135 đến 145 mEq / L bằng cách cân bằng lượng muối và nước nhập vào và bài tiết ra. Các tế bào trong cơ thể phản ứng với nồng độ natri khác nhau trong huyết thanh bằng cách vận chuyển nước qua một quá trình thẩm thấu, nhưng không nơi nào trong cơ thể vận chuyển nhạy như trong các tế bào não. Nếu một bệnh nhân có biểu hiện cấp tính của giảm natri huyết, thường thấy trong quá trình hydrat hoá tĩnh mạch và biểu hiện triệu chứng bệnh não do hạ natri máu, BN sẽ được lợi từ việc điều chỉnh nhanh natri máu. Tuy nhiên, nếu một bệnh nhân đã phát triển giảm natri huyết từ từ, người đó có thể tương đối không có triệu chứng nhưng có nguy cơ thoái hóa myelin não (ví dụ: hủy myelin cầu não trung ương) liên quan đến việc điều chỉnh đột ngột nồng độ natri máu. Khai thác bệnh sử tốt và có một sự hiểu biết về mức độ nguy kịch của hạ natri máu sẽ giúp bảo vệ bệnh nhân khỏi bất kỳ hậu quả nào của việc điều chỉnh natri máu quá nhanh.

Bệnh nhân bị mất nước, có phẫu thuật gần đây, hoặc có rối loạn hô hấp hoặc hệ thần kinh trung ương và đã được điều trị bằng dịch nhược trương có nguy cơ phát triển bệnh não do giảm natri máu do do vận chuyển dịch nhanh dẫn đến phù não. Chúng thường biểu hiện cấp tính với ngủ lịm, bồn chồn, co giật, ngừng thở, hoặc hôn mê. Trong những trường hợp này, điều trị nhanh chóng với dung dịch muối 3% theo hướng dẫn của chuyên gia là có lợi. Việc điều trị

nên được hướng tới việc tăng natri huyết thanh lên 1 mEq/L/h cho đến khi bệnh nhân tỉnh táo và không bị co giật, natri huyết thanh tăng 20 mEq/L hoặc đạt được mức natri huyết thanh là 125 mEq/L. Một mL/kg natri clorua 3% sẽ làm tăng natri huyết thanh khoảng 1 mEq/L. Không nên dùng hypertonic (3% muối) trong giảm natri máu không có triệu chứng do những nguy cơ dịch của việc bù nhanh.

Bệnh nhân bị giảm natri huyết trong khoảng thời gian từ 24 đến 48 giờ hoặc hơn nên điều chỉnh natri từ từ. Dữ liệu lâm sàng trên động vật và hồi cứu cho thấy nên điều chỉnh chậm natri  $< 0.5$  mEq Na mỗi giờ, với mục tiêu điều chỉnh từ 15 đến 20 mEq trong 48 giờ sẽ hạn chế nguy cơ thoái hóa myeline trong não. Sự hủy myeline não, khi liên quan đến vùng cầu não, được gọi là sự thoái hóa myelin cầu não trung ương và đặc trưng bởi sự chậm trễ của triệu chứng từ 2-7 ngày. Bệnh nhân có thể có rối loạn vận ngôn, nuốt khó, liệt cứng chi dưới, và giả hôn mê với "hội chứng khóa trong". Các vết thương ở bên ngoài vùng cầu não có khuynh hướng xuất hiện một cách biến đổi hơn, với các rối loạn vận động như thất điều và tình trạng tinh thần thay đổi, bao gồm hôn mê. Ở vùng còn lại, sự gián đoạn nghiêm trọng có thể dẫn đến tử vong. Cần tính toán cẩn thận nhu cầu của natri và nước với lượng vẫn đang mất đi cùng kiểm tra điện giải thường xuyên, thường là mỗi giờ từ khi bắt đầu điều trị, sẽ giúp bảo vệ bệnh nhân khỏi các hội chứng thần kinh này. Ngoài ra, hạn chế dịch có thể giúp trong một số trường hợp giảm natri máu mạn tính có tăng thể tích máu.

Tình trạng hydrat hóa của bệnh nhân và nồng độ natri nước tiểu sẽ giúp ích trong quá trình chẩn đoán và điều trị. Nếu bệnh nhân bị mất nước và có nước tiểu pha loãng ( $\text{Na} < 30$  mEq / L), chẩn đoán phân biệt bao gồm mất qua da bằng cách đổ mồ hôi hoặc bỏng hoặc tổn thương đường tiêu hóa như nôn mửa và tiêu chảy. Nếu bệnh nhân giảm thể tích có nồng độ natri nước tiểu cao (nước tiểu có  $\text{Na} > 30$  mEq/L), bác sĩ nên xem xét các nguyên nhân như thuốc lợi tiểu, mất muối do não hoặc thận, hoặc thiếu mineralocorticoid. Ở những bệnh nhân giảm thể tích, việc khôi phục lại thể tích lòng mạch với 1 đến 3 normal saline trước khi điều chỉnh nồng độ natri trong dịch.

Trong bệnh nhân giảm thể tích có natri nước tiểu thấp, hãy xem xét suy tim sung huyết hoặc hội chứng thận hư, trong khi natri nước tiểu cao thì nên cân nhắc suy thận mạn tính. Trong mỗi trường

hợp này, người bác sĩ phải xử lý nguyên nhân cơ bản và sử dụng dịch hạn chế. Cuối cùng, ở những bệnh nhân có thể tích máu bình thường, người bác sĩ nên xem xét các nguyên nhân như hội chứng tiết ADH không thích hợp, suy tuyến yên, suy giáp hoặc ngộ độc nước do bệnh uống nhiều nguyên phát hoặc do điều trị dịch nhược trương. Ở những bệnh nhân này, sự hạn chế dịch là trọng tâm của việc điều trị.

Nguyên nhân và mức độ nặng của hạ natri máu có thể ảnh hưởng đến tốc độ điều chỉnh natri cho hiệu quả và an toàn. Nếu bệnh nhân có triệu chứng cấp tính, cần điều trị nhanh chóng cho đến khi các triệu chứng đã được giải quyết hoặc cho đến khi nồng độ natri máu tăng lên 20 mEq/l hoặc nồng độ natri máu đạt 120 đến 125 mEq / dL, tùy theo điều kiện nào đạt được trước. Sau đó, thận trọng với việc điều chỉnh natri, đảm bảo rằng mức natri không bị thay đổi > 0.5 mEq/L/h. Điều này sẽ giúp bảo vệ bệnh nhân khỏi bất kỳ hậu quả nào của tổn thương ban đầu.



## Bài 101 - Tránh điều chỉnh quá mức natri thượng thận quá mức vì bệnh nhân này có nguy cơ bị phù não, co giật, hôn mê và tử vong

*Craig DeWolfe MD*

### Nên làm gì?

Các nguyên tắc điều chỉnh tăng natri máu cũng tương tự như điều chỉnh giảm natri máu. Natri là một chất tan không thấm nước, và do đó, nó là yếu tố góp phần chủ yếu vào sự thấm thấu của tế bào và làm thay đổi sự chuyển dịch của nước qua màng tế bào. Sự chuyển dịch này có thể làm cho tế bào dẫn ra hoặc co lại nhanh hơn mức mà nó có thể chịu được. Giảm nhanh kích thích tế bào não do tăng lượng natri máu có thể dẫn đến tổn thương não do tách mô não ra khỏi màng não, vỡ tĩnh mạch bắc cầu, và huyết khối xoang tĩnh mạch. Việc điều chỉnh nhanh tình trạng tăng natri máu nặng cũng có thể gây ra tổn thương não đáng kể do tăng áp lực nội sọ và thoát vị, gây ra bởi sự giãn nở tế bào nhanh chóng trong khoang cố định của sọ não. Thông thường, sự điều chỉnh nhanh chóng chứng tăng natri máu gây ra các biến chứng nghiêm trọng hơn so với rối loạn ban đầu. Các nghiên cứu cho thấy bệnh nhân tăng natri máu mãn tính có nguy cơ cao phù não khi giảm natri  $> 0.5\text{mEq/L/h}$ . Để kiểm soát tỷ lệ suy giảm natri, người thực hành cần phải biết được tình trạng dịch nói chung của bệnh nhân, lựa chọn dịch ban đầu thích hợp, và chuẩn bị để thường xuyên thay đổi tốc độ và nồng độ của dịch truyền dựa trên việc kiểm tra thường xuyên nồng độ natri huyết thanh và lượng dịch đang tiếp tục mất đi.

Tăng natri máu được định nghĩa là nồng độ natri huyết thanh  $> 145\text{ mEq/L}$ . Nó đại diện cho một sự thiếu hụt nước liên quan đến lượng natri dự trữ trong cơ thể và xảy ra như là một hậu quả của sự mất nước ròng, hoặc ít gặp hơn, là do lượng natri thêm vào. Nên xem xét ở những bệnh nhân có biểu hiện chán ăn, bồn chồn, yếu cơ,

gào khóc, thở nhanh sâu, buồn nôn, và nôn. Sự rối loạn muối và nước càng nhanh, biểu hiện lâm sàng càng rõ rệt. Bệnh nhân có nồng độ natri  $> 170$  mEq/L có thể có các triệu chứng thần kinh trầm trọng, bao gồm tình trạng sững sờ hoặc hôn mê. Bác sĩ nên có một chỉ số cao nghi ngờ về tăng natri máu khi đánh giá trẻ sơ sinh và những bệnh nhân khác không kiểm soát được lượng nước uống vào.

Tăng natri máu thường biểu hiện tăng thẩm thấu và dẫn đến mất nước tế bào, tối thiểu là thoáng qua. Sự co lại của tế bào trong não có thể dẫn đến vỡ mạch, xuất huyết não hoặc xuất huyết dưới nhện. Phản ứng não co lại trong vòng vài giờ khi nước di chuyển từ dịch não tủy vào trong các tế bào não và các chất điện giải đi vào tế bào não. Sự bình thường hóa thể tích não hoàn thành trong vài ngày khi các osmolyte hữu cơ (ví dụ như myoinositol) hoàn thành việc phục hồi thẩm thấu. Mặc dù nước trong não có thể được phục hồi, sự tăng thẩm thấu của não vẫn tồn tại. Trong quá trình bù nước, não có thể nhanh chóng giải phóng các chất điện giải đã tích tụ nhưng sự mất mát của các osmolyte xảy ra chậm hơn nhiều, một hiện tượng tác động đến việc giữ nước trong các tế bào. Vì vậy, điều chỉnh chậm tăng natri máu cho phép não giải phóng các osmolyte tích lũy và ngăn ngừa phù não. Trong trường hợp điều trị quá mức với dịch nhược trương, phù não có thể dẫn tới tình trạng hôn mê, co giật và tử vong.

Để điều trị tăng natri máu, bác sĩ nên xem xét nguyên nhân nền và tình trạng mất nước của bệnh nhân trước khi xác định hồi sức dịch phù hợp. Các bệnh nhân tăng natri máu có thể bị mất nước do nôn mửa, tiêu chảy, hoặc đổ mồ hôi nhiều, ngoài ra còn do đi tiểu vì thuốc, giải phóng đường tiểu bị tắc nghẽn, bệnh thận mãn tính, hoặc tăng đường máu do lợi tiểu. Trong mỗi trường hợp, sự chú ý đến lượng dịch đang tiếp tục mất đi là điều tối quan trọng để điều trị tăng natri máu. Ngược lại, một bệnh nhân tăng natri máu có thể tăng thể tích do dùng muối ưu trương, cho ăn bằng ống hoặc các kháng sinh có chứa natri cao cùng với chứng cường aldosterone.

Cuối cùng, ở bệnh nhân thể tích máu bình thường cần xem xét sốt, tăng thông khí, thông khí cơ học cũng như bệnh đái tháo nhạt nếu bệnh nhân đã uống lượng nước không hạn chế (rất nhiều).

Mục tiêu của việc điều trị là điều chỉnh lượng dịch mất đi một cách an toàn nhưng nhanh chóng và thiết lập lại nồng độ natri 145 mEq/L. Các bác sĩ có thể điều trị chứng tăng natri máu xuất hiện qua vài giờ, ví dụ sau khi truyền natri bicarbonate trong quá trình hồi sức, bằng cách giảm hàm lượng natri huyết tương xuống 1 mEq/L vì nó cải thiện tiên lượng của bệnh nhân mà không gây nguy cơ bị phù não và co giật. Nếu là tăng natri máu mạn tính hoặc nếu thời gian khởi phát tăng natri máu không được biết, thì tăng natri máu nên được điều chỉnh một cách thận trọng với tốc độ <0,5 mEq/L/hr hoặc 10 mEq/ngày. Việc sử dụng muối và nước đường uống hoặc qua ống là cách tốt nhất để bù nước, và kết quả là người bác sĩ nên biết về lượng muối và đường phổ biến của các sản phẩm dịch có sẵn trong khoa (ví dụ Pedialyte có hàm lượng muối là 25% normal saline [NS]). Giải quyết khẩn chèn ép mạch máu bằng boluses NS (thường là giới hạn đến 2-3), nhưng một khi huyết động hồi phục, tốt nhất nên điều trị với D5 ¼% D5 ½% NS để bù lượng dịch mất đi,

Duy trì lượng dịch cần thiết, và quản lý sự rối loạn natri. Các công thức hữu ích để điều trị tăng natri máu ở trẻ em được liệt kê dưới đây. Các công thức ước lượng tác động của 1L dịch truyền (trong đó NS bao gồm 154 mEq Na<sup>+</sup>/L) trên natri huyết thanh tính được.

$$\text{Change in serum Na} = (\text{infusate Na} - \text{serum Na})(0.6 \times \text{wt in kg}) + 1$$

$$\text{Change in serum Na} = (\text{infusate Na} + \text{infusate K}) - \text{serum Na} / (0.6 \times \text{wt in kg}) + 1 \text{ where K} = \text{potassium, NA} = \text{sodium, and wt} = \text{weight.}$$

Việc kiểm tra sớm, thường xuyên nồng độ các chất điện giải không thể được nhấn mạnh quá nhiều do việc điều chỉnh không tính đến tình trạng mất nước và muối đang tiếp tục diễn ra.

Nói tóm lại, bác sĩ nên điều trị thận trọng, duy trì lượng dịch cần thiết, và lượng dịch mất đi để đảm bảo nồng độ natri không giảm > 0.5 mEq/L/h và để phòng ngừa phù não, co giật, hôn mê, hoặc tử vong

## Bài 102 - Sử dụng dịch có nồng độ điện giải phù hợp để bù cho lượng dịch mất đi

*Michael S. Potter Anthony Slonim MD*

### Nên làm gì?

Bệnh nhân nhi có thể bị mất dịch và mất nước bằng nhiều cách. Đường tiêu hóa là một trong những nguyên nhân quan trọng nhất có thể dẫn đến mất nước và mất cân bằng điện giải. Việc mất nước và điện giải này dẫn đến những rối loạn toan kiềm cùng với mất bicarbonate qua phân hay mất axit do nôn.

Có một số nguyên nhân mất cân bằng điện giải xảy ra do mất dịch trong cơ thể. Bảng 146.1 cung cấp nồng độ chất điện giải của các chất tiết tiêu hóa thông thường. Chú ý đến nồng độ các chất điện giải này có thể giúp bác sĩ lựa chọn loại dịch thay thế phù hợp và bổ sung thiếu hụt.

Để điều chỉnh sự mất cân bằng điện giải do natri, kali và chloride mất qua phân và nước tiểu, dịch duy trì thường được chọn để làm tăng cơ chế cân bằng nội môi của cơ thể và bù đắp cho sự mất cân bằng điện giải. Yêu cầu duy trì chung đối với natri là từ 2 đến 3 mEq/kg/24 giờ và kali là từ 1 đến 2 mEq/kg/24 giờ. Miễn là ít nhất một nửa trong số các phần tử này được gắn như muối clorua, các nhu cầu về clorua sẽ tự động được thỏa mãn khi các ion xảy ra phân tách. Hầu hết các dung dịch tĩnh mạch thương mại đều phù hợp để thay thế và ít tốn kém hơn và ít bị hỏng hơn các dung dịch tùy chỉnh. Bảng 146.2 cung cấp thành phần điện giải của các dung dịch tĩnh mạch thông thường.

**Bảng 136. 1 Nồng độ điện giải của các chất tiết tiêu hóa thông thường (mEq/L)**

Secretion	[Na <sup>+</sup> ]	[K <sup>+</sup> ]	[Cl <sup>-</sup> ]	[HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]	[H <sup>+</sup> ]	Rate(mL/d)
Salivary	50	20	40	30	-	100-1,000
Gastric						
Basal	100	10	140	-	30	1,000
Stimulated	30	10	140	-	100	4,200
Bile	140	5	100	-	-	500-1,000
Pancreatic	140	5	75	-	-	1,000
Duodenum	140	5	80	-	-	100-2,000
Ileum	140	5	70	-	-	100-2,000
Colon	60	70	15	-	-	-

Cl<sup>-</sup>, chloride ion; H<sup>+</sup>, hydrogen ion; HCO<sup>-</sup>, bicarbonate; K<sup>+</sup>, potassium ion; Na<sup>+</sup>, sodium ion. (Used with permission from Wait RB, Seymour NE. Fluids, electrolytes, and acid-base balance. In: Mulholland MW, Maier RV, Lillemoe KD, et al. Greenfield's Surgery: Scientific Principles and Practice. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Williams; 2006:224.)

**Bảng 136. 2 Thành phần của dịch truyền tĩnh mạch**

Fluid	[Na <sup>+</sup> ]	[Cl <sup>-</sup> ]	[K <sup>+</sup> ]	[Ca <sup>2+</sup> ]	[Lactate <sup>-</sup> ]
Normal saline (0.9% NaCl)	154	154	–	–	–
½ Normal saline (0.45% NaCl)	77	77	–	–	–
¼ Normal saline (0.225% NaCl)	38.5	38.5	–	–	–
Ringer lactate	130	109	4	3	28

Ca<sup>2+</sup>, calcium ion; Cl<sup>-</sup>, chloride ion; K<sup>+</sup>, potassium ion; Na<sup>+</sup>, sodium ion.

(Used with permission from Greenbaum LA. Pathophysiology of body fluids and fluid therapy. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17th ed. Philadelphia: Saunders; 2004.)

## Bài 103 - Thông báo lượng nước uống cho trẻ sơ sinh, thận của chúng không có khả năng cô đặc để quản lý phù hợp các dịch nhược trương

Caroline Rassbach MD

### Nên làm gì?

Phụ huynh nên được khuyên là cho trẻ bú sữa mẹ hoặc sữa bột cho trẻ sơ sinh trong 4 tháng đầu đời. Họ nên được tư vấn đặc biệt để không cung cấp nước cho trẻ sơ sinh của họ. Thận của chúng không có khả năng cô đặc mà sẽ có sau này trong cuộc đời, và có thể dẫn đến hạ natri máu nếu trẻ được cung cấp nước.

Thận sơ sinh có mức lọc cầu thận thấp (GFR) và do đó, khả năng cô đặc nước tiểu thấp hơn thận trưởng thành. Khi sinh, mức creatinine huyết thanh phản ánh mức creatinine huyết thanh của người mẹ. Mức này sau 7 đến 10 ngày giảm xuống khoảng 50%, tới mức mới xấp xỉ 0,5mg/dL. Creatinine huyết thanh sau đó tiếp tục giảm với tốc độ chậm hơn cho đến 4 đến 6 tuần tuổi, khi đó mức này là khoảng 0,3mg/dL. Mặc dù khối lượng cơ tăng lên khi tăng trưởng, nhưng mức creatinine vẫn ổn định trong suốt 2 năm đầu đời của đứa trẻ. Điều này là do tăng GFR, điều này giữ cho creatinine như nhau bất kể khối cơ bắp tăng lên. Sau 2 hoặc 3 tuổi, bất kỳ sự gia tăng nào nữa về khối lượng cơ sẽ được phản ánh bởi nồng độ creatinin huyết thanh tăng.

GFR khi sinh khoảng 40 mL/phú/1.73 m<sup>2</sup>. Khi trẻ từ 2 đến 3 tuổi, GFR ở mức người lớn từ 100 đến 120 mL/phút/1.73 m<sup>2</sup>. Mức creatinine huyết thanh xấp xỉ gấp đôi cho mỗi 50% GFR giảm đi. Độ thẩm thấu huyết thanh được duy trì trong khoảng hẹp từ 280 đến 290 mOsm/kg. Với tình trạng thẩm thấu tăng lên, hoocmon ADH được phóng thích bởi vùng dưới đồi, dẫn đến tái hấp thu nước trong ống thận. Với giảm nồng độ thẩm thấu, sự giải phóng ADH bị ức chế và

việc tái hấp thu nước ống thận giảm đi. Vùng dưới đồi đáp ứng với sự thay đổi về độ thẩm thấu đã hoàn toàn hoàn chỉnh ở trẻ sơ sinh. Trên thực tế, khả năng pha loãng nước tiểu của thận được hình thành sớm. Tuy nhiên, khả năng của thận để sản xuất nước tiểu pha loãng phụ thuộc không chỉ vào sự ức chế ADH, mà còn dựa vào GFR thích hợp. Do đó, ở trẻ nhỏ, khả năng thận pha loãng nước tiểu sau khi uống nước có thể bị trì hoãn do GFR thấp. Do đó, trẻ sơ sinh có thể bị giữ nước và giảm natri máu sau khi uống nước.

Ở trẻ sơ sinh khỏe mạnh, hạ natri huyết thường xuất hiện do sữa pha quá loãng hoặc do cho trẻ uống nước. Hạ natri máu được đặc trưng lâm sàng bởi nôn mửa, yếu, co giật và thay đổi tình trạng tinh thần. Nếu bệnh não tiến triển, có thể xảy ra hiện tượng ngừng hô hấp và thoát vị não.

Do GFR tương đối cao nên trẻ sơ sinh không thể pha loãng nước tiểu kịp thời và đầy đủ để bù cho lượng nước đã nạp vào. Do đó, chúng không nên được cho uống nước trong những tháng đầu tiên của cuộc đời, nhưng thay vào đó nên dùng sữa mẹ hoặc pha sữa hỗn hợp chuyên biệt cho trẻ sơ sinh.



## Bài 104 - Biết khi nào phải kiểm tra protein niệu ở trẻ em

*William Giasi Jr. MD*

### Nên làm gì?

Việc phát hiện protein qua xét nghiệm nước tiểu thường quy là một phát hiện thông thường. Sự hiện diện của nó có thể là một tình trạng lành tính hoặc có thể là một dấu hiệu đáng lo ngại về bệnh nhu mô thận và suy thận. Do đó, người bác sĩ phải biết sự khác biệt và làm theo một trình tự hợp lý để phân biệt các nguyên nhân khác nhau.

Trong thận bình thường, màng nền cầu thận cho phép các phân tử nhỏ di chuyển vào trong ống thận đồng thời hạn chế sự đi qua của các đại phân tử. Sự bài tiết protein bình thường bị ảnh hưởng bởi tính thấm của màng nền cầu thận và các cơ chế tái hấp thu của ống thận. Tổn thương thận làm tăng tính thấm hoặc giảm sự tái hấp thu ống thận dẫn đến mất protein. Tổn thương cầu thận dẫn đến việc mất các protein trọng lượng phân tử trung bình (albumin) và các đại phân tử lớn hơn. Tổn thương ống thận dẫn đến sự đào thải các protein trọng lượng phân tử thấp hơn do giảm bớt sự tái hấp thu.

Giới hạn trên của bài tiết protein hàng ngày là 100 mg/m<sup>2</sup>. Ở người lớn giới hạn mức bài tiết protein bình thường được xác định là 150 mg/ngày. Khoảng một nửa protein được bài tiết ra từ huyết tương, với albumin là đại diện lớn nhất. Giới hạn trên của bài tiết albumin là 30 mg / ngày.

Protein niệu được phát hiện bằng nhiều phương pháp. Thử nghiệm phổ biến nhất là que thử nước tiểu. Que thử nước tiểu chỉ có thể đo nồng độ albumin và không thể xác định số lượng protein được bài tiết ra. Kết quả que thử thường được báo cáo là âm tính, dấu vết, 1+ (khoảng 30 mg / dL), 2+ (khoảng 100 mg / dL), 3+ (khoảng 300 mg / dL) và 4+ (khoảng 2.000 mg/dL). Ngược lại, xét nghiệm acid

sulfosalicylic có thể phát hiện nồng độ của tất cả các protein trong nước tiểu.

Có thể định lượng tương đối protein bài tiết qua nước tiểu qua nước tiểu 24 giờ. Một phép đo bán định lượng có thể đạt được qua tỷ protein/creatinine nước tiểu. Sự bài tiết protein niệu  $>100\text{mg}/\text{m}^2/\text{ngày}$  hoặc protein/creatinin nước tiểu  $0,5\text{ protein}/\text{mg}$  ở trẻ dưới 2 tuổi, hoặc  $0,2\text{ mg protein} / \text{mg}$  ở trẻ em trên 2 tuổi là bất thường. Protein/creatinine nước tiểu  $> 3$  gợi ý protein niệu của bệnh thận. Protein niệu trong bệnh thận được xác định khi  $>1.000\text{ mg}/\text{m}^2/\text{ngày}$ .

Protein niệu không triệu chứng được định nghĩa là mức bài tiết protein vượt quá giới hạn trên theo tuổi của trẻ và nói chung  $<1\text{g} / \text{ngày}$  mà không có biểu hiện lâm sàng như phù, tiểu máu, thiếu niệu và cao huyết áp. Tỷ lệ protein niệu không triệu chứng dao động từ 5% đến 10%. Protein niệu không triệu chứng có thể được phân thành một số loại: thoáng qua, đứng hoặc tư thế, và dai dẳng.

Protein niệu không triệu chứng thoáng qua xảy ra trong 30% đến 50% trẻ em. Thường liên quan đến tập thể dục, căng thẳng, sốt, suy tim sung huyết, lạnh cực độ, và sau phẫu thuật ổ bụng hoặc co giật.

Protein niệu do đứng hoặc tư thế được định nghĩa là sự bài tiết protein tăng lên khi đứng thẳng so với khi nằm. Tình huống này xảy ra trong những hoàn cảnh bình thường; tuy nhiên mức bài tiết protein thường thấp hơn ngưỡng phát hiện. Protein niệu thường không vượt quá 1 đến 1,5 g mỗi ngày. Có thể có 60 đến 70% trẻ có protein niệu.

Protein niệu không triệu chứng dai dẳng được đặc trưng bởi sự bài tiết protein trong thời gian dài mà không có triệu chứng hoặc bằng chứng lâm sàng về bệnh thận và không có protein niệu tư thế. Sự vắng mặt của các dấu hiệu thận khác không loại trừ bệnh thận. Chẩn đoán phân biệt bao gồm protein niệu lành tính, viêm thận cầu thận cấp,

Bệnh cầu thận tối thiểu, bệnh cầu thận màng, bệnh cầu thận xơ hóa ổ đoạn, bệnh cầu thận tăng sinh màng, lupus, bệnh Henrico-

Schönlein, viêm thận kẽ mạn tính, thận ứ nước, bệnh thận đa nang, giảm sản/loạn sản thận và bệnh thận trào ngược (reflux nephropathy)

Đánh giá protein niệu nên bắt đầu với một bệnh sử y khoa hoàn chỉnh và tìm kiếm các dấu hiệu và triệu chứng của bệnh thận. Ít nhất phải có thêm 2 lần XN nước tiểu cho bệnh nhân có protein niệu; tỷ protein/creatinine nước tiểu ở mẫu nước tiểu sáng sớm và xét nghiệm nước tiểu từ lần khám tại phòng khám. Nếu tỷ lệ protein/creatinin trong nước tiểu nằm trong giới hạn bình thường và xét nghiệm nước tiểu bình thường, có thể bệnh nhân có protein niệu thoáng qua. Một protein urine/creatinine bình thường ở mẫu nước tiểu đầu tiên buổi sáng và sự hiện diện của đạm niệu dương tính trong phòng khám là dấu hiệu của protein niệu tư thế. Cuối cùng, nếu tỷ lệ protein/creatinine mẫu nước tiểu đầu tiên buổi sáng và phân tích nước tiểu là bất bình thường, nó là dấu hiệu cho thấy có thể protein niệu kéo dài và cần phải đánh thêm.

## Bài 105 - Biết nguyên nhân của toan chuyển hóa vì nó có thể giúp điều trị

Megha Shah Fitzpatrick MD

### Nên làm gì?

Các rối loạn toan kiềm là phổ biến ở trẻ em nằm viện và bị bệnh nặng. Cụ thể hơn, nhiễm toan chuyển hoá có lẽ là rối loạn toan kiềm phổ biến nhất ở trẻ em bị ốm. Bệnh nhân có toan chuyển hóa có nồng độ bicarbonate huyết thanh thấp có hoặc không có sự tương quan với thay đổi nồng độ cacbon điôxit huyết thanh. pH huyết thanh bình thường từ 7,35 đến 7,45; do đó, một acidosis là độ pH là 7,35. Bản thân toan chuyển hóa chỉ là dấu hiệu của một bệnh lý nền nào đó cần được điều trị để điều chỉnh chứng nhiễm toan. Ba cơ chế cơ bản gây ra nhiễm toan chuyển hoá là mất bicarbonate khỏi cơ thể, suy giảm khả năng bài tiết axit qua thận và bổ sung axit ngoại sinh hoặc nội sinh vào cơ thể. Toan chuyển hóa được chia thành hai loại chính: có khoảng trống anion và không có khoảng trống anion. Khoảng trống anion được tính bằng cách trừ đi clorua và bicarbonate huyết thanh và cộng với natri huyết thanh. Khoảng cách anion bình thường là  $\leq 16$ . Mức albumin và phospho huyết thanh cũng có thể ảnh hưởng đến khoảng trống anion nhưng thường không được tính trừ khi cực kỳ bất thường.

Toan chuyển hóa không có khoảng trống anion có hai nguyên nhân chính trong nhi khoa. Tiêu chảy là phổ biến nhất, gây ra mất bicacbonat từ cơ thể. Nếu tiêu chảy vẫn còn, nó cũng có thể dẫn đến nhiễm acid lactic thứ phát do mất thể tích và giảm truyền máu. Nguyên nhân thứ hai của chứng nhiễm toan chuyển hóa không có khoảng trống anion là bệnh nhiễm toan trong ống thận, xảy ra dưới ba dạng: dystal (type I), proximal (type II), và hyperkalemic (type IV).

Nhiễm toan chuyển hóa với khoảng trống anion có một số nguyên nhân bao gồm ngộ độc methanol, suy thận/ure huyết, toan ceton đái tháo đường, các lỗi bẩm sinh của sự trao đổi chất, nhiễm toan lactic, ngộ độc ethanol hoặc ethylene glycol, và ngộ độc salicylate. Nguyên lý cơ bản trong điều trị nhiễm toan chuyển hóa có khoảng trống anion là điều trị nguyên nhân nền. Toan chuyển hóa được cho là có ảnh hưởng xấu đến chức năng tế bào và huyết động học, chẳng hạn như đáp ứng của thụ thể adrenergic đối với catecholamine lưu hành, dẫn đến giảm cung lượng tim. Các tác động bất lợi khác của toan nặng (pH <7,2) bao gồm sự đề kháng insulin, tăng sự hình thành các gốc tự do, tăng thoái hóa protein, rối loạn chức năng ruột và các rối loạn điện giải có nguy cơ ảnh hưởng huyết động đáng kể, như canxi và kali. Một số loại toan chuyển hóa có điều trị đặc biệt, như insulin và dịch cho bệnh nhân toan ceton ĐTĐ. Insulin giúp chuyển đổi ceton (acetoacetic acid và  $\beta$ -hydroxybutyrate) qua quá trình oxy hóa beta axit béo trong trạng thái thiếu hụt insulin thành bicarbonate, điều chỉnh nhiễm toan. Bù dịch giúp điều chỉnh thể tích lòng mạch bị giảm do lợi niệu qua trung gian glucose. Tương tự, điều trị nhiễm toan ở ống thận với sodium bicarbonate giúp đệm cho môi trường toan của cơ thể thứ phát do thận suy giảm khả năng tiết acid qua nước tiểu. Điều trị toan lactic không phải là đơn giản.

Mặc dù rất cần sử dụng natri bicarbonate để điều trị nhiễm toan lactic trong trường hợp nghiêm trọng nhưng có nhiều tác dụng phụ của sodium bicarbonate cần được cân nhắc. Khi natri bicarbonate được sử dụng, nó được chuyển thành axit cacbonic thành carbon dioxide. Nếu thông khí của phế nang của bệnh nhân bị hạn chế, việc tích tụ CO<sub>2</sub> sau khi dùng sodium bicarbonate có thể tạo ra một môi trường nghịch lý. Một cân nhắc quan trọng khác là mặc dù pH động mạch có thể được bình thường hóa với việc sử dụng sodium bicarbonate, cơ thể bao gồm nhiều ngăn cách nhau bằng màng có độ thấm khác nhau. Cụ thể, axit cacbonic được hình thành sau khi sử dụng dung dịch natri bicarbonat khuếch tán dễ dàng qua hàng rào máu-não, trong khi đó bicarbonate khuếch tán chậm hơn.

Điều này có thể làm giảm độ pH của dịch não tủy và có tác dụng giãn mạch (cụ thể là thứ phát do tăng carbon dioxide trên mạch máu não). Nếu bệnh nhân có nguy cơ tăng áp lực nội sọ hoặc các rối

loạn trong não, việc sử dụng natri bicarbonate có thể góp phần làm suy giảm hệ thần kinh trung ương. Cuối cùng, axit cacbonic cũng khuếch tán dễ dàng hơn qua màng tế bào, do đó, pH trong tế bào có thể giảm thay vì tăng lên như mong muốn khi dùng bicarbonate.

Kết luận, vì những ảnh hưởng có hại tiềm ẩn của việc sử dụng bicarbonate natri như đã nêu ở trên, không nên sử dụng natri bicarbonate để điều trị nhiễm toan lactic. Thay vào đó, sẽ là khôn ngoan nếu xác định nguyên nhân cơ bản của toan lactic và cố gắng để đảo ngược điều này. Trong trường hợp bệnh nhân đang toan nặng (độ pH <7,2), cần phải cân nhắc kỹ lưỡng các tác dụng phụ của việc điều chỉnh toan chuyển hóa với sodium bicarbonate, cân nhắc lợi ích và nguy cơ của việc điều trị.

## Bài 106 - Biết cách chẩn đoán và điều trị kiềm chuyển hóa

Megha Shah Fitzpatrick MD

### Nên làm gì?

Nhiễm kiềm là một quá trình bệnh lý làm giảm nồng độ ion  $H^+$  trong cơ thể. Kiềm chuyển hóa là hậu quả của một nồng độ bicarbonate huyết thanh tăng cao. Mức bicarbonate huyết thanh bình thường từ 23 đến 28 mEq/L. Vì vậy, kiềm chuyển hóa là mức bicarbonate huyết thanh  $> 28$  mEq / L. Các nguyên nhân phổ biến nhất của kiềm chuyển hóa ở trẻ em là nôn mửa và dùng lợi tiểu. Các nguyên nhân của kiềm chuyển hóa được chia thành hai loại dựa trên mức độ clorua nước tiểu. Kiềm chuyển hóa có thể được coi như là một sự thất bại của thận để loại bỏ bicarbonate để về mức bình thường.

Nếu clorua nước tiểu  $< 15$  mEq / L, kiềm chuyển hóa được coi là đáp ứng với clorua. Loại kiềm chuyển hóa này thường tồn tại đồng thời với sự thiếu kali để làm giảm mức lọc cầu thận hoặc làm tăng tái hấp thu bicarbonate ở ống lượn gần hoặc cả hai. Sự kết hợp của rối loạn này gợi ý hội chứng cường aldosterone có mức renin cao. Kiềm chuyển hóa có thể được cải thiện bằng cách điều chỉnh sự thiếu hụt clorua thông qua việc sử dụng muối clorua, natri clorua hoặc kali clorua. Các nguyên nhân thường gặp của kiềm chuyển hóa đáp ứng chloride bao gồm tổn thương dạ dày do nôn mửa hoặc rửa dạ dày, các thuốc lợi tiểu thiazide, mất clo do tiêu chảy, sữa công thức thiếu clorid, xơ nang, và sau tình trạng tăng  $CO_2$  máu.

Nếu clorua nước tiểu  $> 20$  mEq / L, kiềm chuyển hóa được coi là kháng clorid và thường là thứ phát của tăng hormone mineralocorticoid và hạ kali máu. Trong trường hợp này, kiềm chuyển hóa có thể được điều chỉnh bằng cách loại bỏ mineralocorticoid dư

thừa. Loại kiềm chuyển hóa này ở trẻ em sau đó được chia thành hai nhóm dựa trên huyết áp bình thường và bất thường. Nguyên nhân của chứng kiềm hóa chuyển hoá kháng clorua có tăng huyết áp ở trẻ em bao gồm u tuyến thượng thận hoặc tăng sản, bệnh mạch máu thận, các khối u tăng tiết renin, hội chứng Cushing, thiếu hụt 17  $\alpha$ -hydroxylase, thiếu hụt 11  $\beta$ -hydroxylase, và hội chứng Liddle và một rối loạn NST trội giống cường aldosterone. Ở trẻ có huyết áp bình thường và kiềm chuyển hóa kháng clorid, các nguyên nhân thông thường bao gồm hội chứng Gettman, hội chứng Bartter (cả rối loạn bài tiết muối ở ống thận) và do điều trị.

XN chẩn đoán hữu ích nhất để giúp xác định nguyên nhân của nhiễm kiềm chuyển hóa ở trẻ em là xét nghiệm nước tiểu tại chỗ. Sau khi xác định nguyên nhân, điều trị có thể được thực hiện bằng cách bổ sung chloride hoặc loại bỏ mineralocorticoid dư thừa.



## Bài 107 - Bệnh nhân bị viêm dạ dày ruột cần được cho ăn 1 cách từ từ trong khi đường viên của ống tiêu hoá lành lại

### Phải làm gì - Hãy quyết định

Viêm dạ dày-ruột (AGE) là một nguyên nhân phổ biến gây tử vong và nhồi máu ở trẻ sơ sinh và trẻ em sống ở Hoa Kỳ và chiếm 1,5 triệu lượt khám ngoại trú, 200,000 trường hợp nhập viện, và khoảng 300 trường hợp tử vong mỗi năm. Nó thường có nguyên nhân do virus, thường là rotavirus.

Trên toàn thế giới, bệnh tiêu chảy dẫn đến 2,5 triệu người chết mỗi năm ở trẻ em dưới 5 tuổi. Tỷ lệ mắc bệnh và tử vong vẫn còn rất cao, nhưng tỷ lệ tử vong đã giảm đáng kể với việc sử dụng các chiến dịch trên toàn thế giới nhằm thúc đẩy điều trị tiêu chảy cấp với liệu pháp bù nước uống (ORT). Mặc dù ban đầu các giải pháp bù nước (ORS) chỉ được sử dụng ở các nước đang phát triển, thành công của nó đã được Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) công nhận và đưa vào sách hướng dẫn. ORT bây giờ là tiêu chuẩn chăm sóc viêm dạ dày-ruột cấp tính (hiệu quả lâm sàng và hiệu quả về mặt chi phí).

Khi diễn ra bệnh, nôn thường đi trước tiêu chảy từ 12 đến 24 giờ. Bệnh nhân có thể có sốt hoặc không. Mất nước có thể xảy ra, nhưng các triệu chứng lâm sàng có thể khó phát hiện tùy theo mức độ mất nước. Những người có nguy cơ mất nước cao bao gồm trẻ em dưới 12 tháng tuổi, thường xuyên bị tiêu chảy (> 8 lần / ngày), thường xuyên bị nôn (> 2 lần / ngày), và những người bị thiếu dinh dưỡng. Tiêu chảy cấp được định nghĩa là  $\geq 3$  lần phân lỏng hoặc phân nước mỗi ngày. Thê tích có thể dao động từ 5 mL / kg trọng lượng cơ thể / ngày đến  $\geq 200$  mL / kg trọng lượng cơ thể / ngày. Tiêu chảy do virus ảnh hưởng đến ruột non và làm đi tiêu ra ngoài 1 lượng nước lớn và co cứng bụng giữa. Mặt khác, bệnh tiêu chảy do vi khuẩn ít gây mất nước hơn, tiêu chảy bằng niêm mạc, và đau bụng dưới. Một nguyên nhân gây bệnh do vi khuẩn đặc biệt cần được xem xét ở trẻ em đó là lịch sử đi lại, những người có dịch bệnh đã tiếp xúc, những người có sốt cao, đi phân ra máu, hoặc bị co thắt nặng.

Nôn có thể là biểu hiện ban đầu của nhiều loại bệnh bao gồm viêm ruột thừa, nhiễm trùng đường tiêu, chứng xoắn ruột, rối loạn trao đổi chất bẩm sinh, đái tháo đường nhiễm ceton-acid và bệnh niệu huyết. Một bệnh sử kỹ lưỡng và chính xác sẽ giúp nghiên cứu và chẩn đoán bệnh nhưng không nên làm sớm.

Table 151.1...

Điều trị bệnh kết hợp với ORT thường bắt đầu ở nhà và bắt đầu với bảy nguyên tắc điều trị cụ thể (Bảng 151.1). Điều quan trọng là cần nhấn mạnh đến các bậc cha mẹ rằng họ luôn phải có sẵn ORS trong nhà. Sử dụng ORS sớm hơn thì sẽ dẫn đến ít trường hợp phải nhập viện hơn.

Cha mẹ nên được khuyến khích là phải bắt đầu điều trị ngay khi tiêu chảy xảy ra, và họ nên được dạy để nhận biết các dấu hiệu bệnh hoặc những dấu hiệu thất bại trong điều trị. Các chỉ định can thiệp hoặc đánh giá y tế bao gồm:

- Trẻ dưới 6 tháng tuổi hoặc nặng > 8 kg
- Tiền sử sanh non, mắc các bệnh mãn tính, hoặc cả hai
- Sốt  $\geq 38^{\circ}\text{C}$  đối với trẻ nhỏ dưới 3 tháng tuổi hoặc  $\geq 39^{\circ}\text{C}$  đối với trẻ từ 3 đến 36 tháng tuổi
- Đi phân ra máu
- Mất nước nhiều, bao gồm cả lượng tiêu chảy thường xuyên và đáng kể
- Nôn kéo dài
- Người chăm sóc báo cáo các dấu hiệu phù hợp với mất nước (mắt trũng hoặc nước mắt giảm, niêm mạc khô, giảm nước tiểu)
- Thay  **Trạng thái tinh thần** (như cấu kỉnh, thờ ơ, hôn mê)
- Đáp ứng kém đối với ORT hoặc người nhà không có khả năng chăm sóc

Trong lần thăm khám đầu, cần phải đánh giá tình trạng chung của bệnh nhân và lấy được trọng lượng chính xác và các dấu hiệu sinh tồn (Bảng 151.2). Trọng lượng trước khi ốm có thể xấp xỉ bằng với hiện tại. Tình trạng của mắt, miệng, môi và lưỡi sẽ cho thấy một trạng thái hydrat hóa. Nếu có các phản ứng thở sâu, nó có thể cho thấy một chứng nhiễm toan chuyển hóa; absent bowel sounds are consistent with hypokalemia. Các nghiên cứu gần đây cho thấy những dấu hiệu đầu tiên của mất nước có thể không rõ ràng cho đến

khi mất nước từ 3% đến 4%, dấu hiệu tăng lên khi mất nước 5%, và dấu hiệu mất nước nghiêm trọng không rõ ràng cho đến khi tổn thất chất lỏng đạt từ 9% đến 10%. Do một hiệu ứng ngưỡng chùng chéo, nhóm khuyến nghị được cập nhật cùng các trường hợp mất nước trung bình và cho thấy các dấu hiệu mất nước có thể xảy ra ở các chất lỏng khác trong cơ thể.

Đánh giá trong phòng thí nghiệm nên bao gồm nồng độ đường trong máu ở những người bị nôn kéo dài hoặc đau bụng (để loại trừ đái tháo đường do tiểu đường), và xét nghiệm nước tiểu để loại trừ tình trạng nhiễm trùng (đặc biệt ở bé gái bị đau bụng và nôn mửa). Điện giải nói chung không cần thiết ở một bệnh nhân có dấu hiệu tốt tốt. Nuôi cấy cũng không cần thiết ở hầu hết trẻ em có nôn mửa và tiêu chảy.

Điều trị bao gồm hai giai đoạn: bù nước và duy trì. Trong quá trình bù nước, sự thiếu hụt chất lỏng được bù lại trong 3 đến 4 giờ. Vào cuối giai đoạn này, hydrat hóa lâm sàng được đánh giá. Trong suốt giai đoạn duy trì, cần đảm bảo cung cấp calo cùng với chất lỏng. Mục đích là nhanh chóng đưa bệnh nhân trở về chế độ ăn bình thường, phù hợp lứa tuổi và không hạn chế. Đoạn ruột còn lại không được chỉ định. Thực phẩm chứa nhiều đường đơn nên tránh vì có thể làm xấu đi tình trạng tiêu chảy (do lượng osmotic); những thực phẩm này bao gồm nước trái cây, nước ngọt có ga và các món tráng miệng gelatin. Chế độ ăn uống BRAT (bánh mì, gạo, táo, bánh mì nướng) là không cần thiết hoặc được khuyến cáo nên tránh trong điều trị. Trên thực tế, nó có thể dẫn đến dinh dưỡng tối ưu. Hơn nữa, việc thực hành "không thức ăn," trong 24 giờ không được chỉ định. Việc ăn uống lại bình thường được khuyến cáo trong quản lý bệnh. Luminal contents là một yếu tố tăng trưởng cho enterocytes và giúp tạo điều kiện sửa chữa niêm mạc. Nuôi con bằng sữa mẹ nên được tiếp tục (ngay cả trong giai đoạn bù nước), và nên tăng theo khả năng.

## Bài 108 - Bệnh gan mãn tính và xơ gan có 1 số nguyên nhân có thể điều trị

### Phải làm gì - Thu thập Dữ liệu thích hợp, Giải thích Dữ liệu, Thực hiện Quyết định

Chúng diễn ra phức tạp với các triệu chứng bao gồm hepatosplenomegaly, nevi, varices, hoặc trĩ. Các nguyên tắc điều trị cần được biết và tuân theo.

Tổn thương gan dẫn đến thay đổi cấu trúc gan và chức năng do tổn thương tế bào (hepatocytes). Điều này dẫn đến viêm hoặc chết tế bào, dẫn đến sự hình thành sẹo (xơ hóa) và hình thành nốt sần (tái tạo). Viêm gan siêu vi mãn tính được định nghĩa là tình trạng viêm dai dẳng của gan, trong đó có các bất thường về sinh hóa và mô bệnh học trên 6 tháng. Xơ gan là hậu quả cuối cùng của bệnh gan tiến triển.

Bệnh gan mãn tính có thể do nhiều căn nguyên khác nhau bao gồm các bệnh truyền nhiễm, chuyển hóa, di truyền, do thuốc, tự phát, bệnh cơ và tự miễn dịch. Nhiều bệnh trong số những bệnh này có những bài trình bày tương tự và những kết quả ban đầu cho thấy rằng chẩn đoán chính xác chỉ có thể được thực hiện bằng các xét nghiệm chuyên môn và xét nghiệm mô học ở gan. Viêm gan cấp tính nhất, nếu kéo dài > 3 tháng, cần phải được điều tra kỹ lưỡng để xác định nguyên nhân của bệnh vì hầu hết các bệnh này dẫn đến viêm gan mãn tính, có thể đáp ứng với điều trị y tế cụ thể. Bệnh nhân bị bệnh gan mãn tính có hiệu ứng clubbing, dấu sao mạch và hepatosplenomegaly (stigmata của bệnh gan mãn tính); và / hoặc bằng chứng về bệnh gan nặng (suy gan).

Dựa trên vị trí của tổn thương viêm mô bệnh học, viêm gan mãn có thể là chronic persistent hepatitis (CPH) or chronic active hepatitis (CAH). Trong CPH, các tế bào viêm được giới hạn trong bộ ba gan lưu giữ kiến trúc thùy, trong khi đó ở CAH, chúng không bị giới hạn bởi bộ ba gan và nhập vào bộ phận thanh quản do đó làm nhiễu loạn kiến trúc thùy. CPH thường do viêm gan vi rút, suy nhược  $\alpha$ 1-antitrypsin hoặc bệnh Wilson. CPH là một hành động giả

trong biểu hiện, với các bệnh nhân không triệu chứng hoặc có triệu chứng nhẹ, trong khi CAH lại là biểu hiện lâm sàng nổi bật của bệnh gan.

Xơ gan được xem là một trạng thái bệnh lý lâm sàng đại diện cho giai đoạn cuối của bất kỳ bệnh gan mãn tính nào. Về mặt mô học, gan biểu hiện ở các nốt sẹo và nốt tái sinh không có các tĩnh mạch trung tâm, bao quanh bởi các dải các mô sợi làm lệch cấu trúc hình thù. Các nốt sẹo tiến triển ở mô gan dẫn đến sự thay đổi hepatic flow và tăng sức cản với dòng máu chảy qua, gây ra chứng tăng huyết áp tĩnh mạch và mất chức năng gan. Bệnh nhân bị xơ gan có thể ở trạng thái bù hoặc mất bù. Ở trạng thái bù, bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng với gan/ lá lách mở rộng, hoặc cả hai; trong khi ở trạng thái mất bù, bệnh nhân có các triệu chứng rối loạn chức năng gan, cao huyết áp, hoặc cả hai.

### Trình bày và chẩn đoán Workup.

Bệnh gan mãn tính gây ra tình trạng ứ mật sâu, có thể dẫn đến các triệu chứng không đặc hiệu của bệnh gan như mệt mỏi, chán ăn, đau bụng, suy dinh dưỡng và suy tăng trưởng, và chảy máu. Những triệu chứng này xuất hiện trước các triệu chứng vàng da, nước tiểu sẫm màu, và phân màu sáng. Sự hiện diện của các dấu hiệu cơ thể của bệnh gan như ban đỏ trong lòng bàn tay, dấu sao mạch, các u vàng, cổ trướng, mất cơ bắp, gan to và lá lách to lớn cho thấy tính chất mãn tính của bệnh. Bệnh nhân xơ gan có hiện tượng co thắt lách, cổ trướng, và giãn tĩnh mạch dạ dày-thực quản, cho thấy bệnh portal hypertension. Hội chứng hepatorenal là một suy thận chức năng ở bệnh nhân bị bệnh gan giai đoạn cuối. Hội chứng Hepatopulmonary được đặc trưng bởi bộ ba của thiếu máu, giãn nở mạch máu và bệnh gan. Xuất huyết nhiều nước và cổ trướng là những biến chứng nguy hiểm của bệnh gan mạn tính và xơ gan.

Đánh giá bệnh gan mãn tính cần tìm hiểu cẩn thận về bệnh sử và việc thăm khám sức khỏe, và giải thích kỹ các dấu hiệu và triệu chứng. Các nguyên nhân gây bệnh viêm gan (truyền máu, tiêm chích ma túy và nguồn gốc dân tộc), tiền sử gia đình về bệnh gan mạn tính và hepatotoxin. Đánh giá phòng thí nghiệm ban đầu bao gồm một số lượng máu đầy đủ; tỷ lệ trầm tích hồng cầu; và xét nghiệm chức năng gan, chẳng hạn như aminotransferases huyết thanh, nồng độ

bilirubin tổng cộng và phân chia; alkaline phosphatase, và 'nucleotidase' 5' hoặc gamma-glutamyltransferase. Chức năng tế bào gan (khả năng tổng hợp) được xác định cụ thể bằng cách đo albumin huyết thanh và thời gian prothrombin. Những xét nghiệm này cho thấy mức độ bệnh gan và cũng giúp xác định tiên lượng và đáp ứng với điều trị ở bệnh nhân. Cần phải theo dõi các thử nghiệm chẩn đoán cụ thể để xác định nguyên nhân bệnh gan.

Xét nghiệm chẩn đoán chuyên sâu để đánh giá bệnh gan mãn tính bao gồm đo mức độ đánh dấu huyết thanh đối với siêu vi viêm gan B mãn tính (HBV), HBV DNA, viêm gan siêu vi B (HBsAg) và viêm gan E kháng nguyên (HBeAg). Khi các xét nghiệm này âm tính, phải thực hiện các xét nghiệm huyết thanh học để chẩn đoán các nhiễm virut khác như nhiễm virut viêm gan C, nhiễm trùng cytomegalovirus, và nhiễm virus Epstein-Barr. Thử nghiệm đặc hiệu bao gồm mức  $\alpha$ 1-antitrypsin trong máu để chẩn đoán thiếu  $\alpha$ 1-antitrypsin; nồng độ ceruloplasmin huyết thanh, bài tiết bằng nước tiểu 24 giờ đồng thời khám nghiệm mắt cho các Kayser-Fleischer rings hoặc sunflower cataracts để chẩn đoán bệnh Wilson. Ngoài ra, mức sweat sodium thông thường sẽ loại trừ chứng xơ nang và các kháng thể tự nhiên for antinuclear, cơ trơn, microsome mitochondrial và thận để giúp chẩn đoán viêm gan tự miễn.

X-quang thường và siêu âm bụng giúp xác định kích thước và hình dạng của gan. Siêu âm cũng có thể giúp xác định cấu trúc của gan, đường mật gan và dòng máu trong gan. Siêu âm xác định các bất thường về mặt giải phẫu như hẹp mật, u nang và sỏi mật. Mặc dù chụp cắt lớp vi tính và chụp cộng hưởng từ có thể không đóng một vai trò quan trọng trong chẩn đoán ban đầu của bệnh gan, nhưng chúng phát hiện ra sự khác biệt tinh tế trong nhu mô (rối loạn lưu trữ) và mô tả khối lượng gan rõ ràng. Quét phóng xạ sẽ giúp phát hiện những bất thường trong việc hấp thu gan và nồng độ nhu mô và khả năng bài tiết. Nội soi là phương pháp đáng tin cậy nhất để phát hiện các dây thần kinh thực quản và xuất huyết. Sinh thiết gan (thông thường thu được qua da) được coi là phương pháp dứt khoát để chẩn đoán bệnh gan cơ bản. Xét nghiệm mô bệnh học mô gan có thể xác định các rối loạn về cấu trúc, di truyền và chuyển hóa gây ra bệnh gan mãn tính.

Điều trị Bệnh gan mãn tính.

Việc điều trị bệnh gan mạn tính bao gồm việc chăm sóc hỗ trợ để giảm nhẹ các triệu chứng của bệnh. Ở những bệnh nhân bị viêm gan siêu vi mạn tính, interferon- $\alpha$  có thể gây ra sự thuyên giảm lâu dài ở 25% trẻ được điều trị. Ở những bệnh nhân có bệnh Wilson, các chất chelating như penicillamine có thể làm tăng bài tiết bằng nước tiểu và cải thiện tình trạng lâm sàng. Việc sử dụng acid ursodeoxycholic làm giảm xanthomas và làm giảm ngứa. Ngoài ra, nó giúp giảm các triệu chứng do ứ mật bằng cách tăng lưu lượng mật. Bệnh nhân phải được điều trị dị ứng sinh ra trực tiếp hoặc gián tiếp do cholestasis và do mất chức năng gan. Suy dinh dưỡng do suy giảm chức năng, thiếu vitamin và vi chất được điều trị bằng chế độ ăn uống hoặc chất bổ sung với triglyceride chuỗi trung bình, vitamin tan trong chất béo, calo, vitamin hòa tan trong nước và vi chất dinh dưỡng.

Ở bệnh nhân portal hypertension, một loạt các quy trình phẫu thuật cho phép dòng chảy qua portal và giảm áp suất portal. Portosaval shunts và transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) chuyển hướng dòng chảy qua portal và giảm áp suất trong hệ thống portal.

Các quy trình này dễ bị huyết khối và sự chuyển hướng lưu thông máu từ gan dẫn đến chứng bệnh não (encephalopathy). Variceal bleeding là một biến chứng nguy hiểm đến tính mạng của cao huyết áp cần phải điều trị khẩn cấp nhằm ngăn ngừa chảy máu ban đầu và sau đó. Fluid resuscitation with crystalloid infusions, tiếp theo là thay thế các tế bào hồng cầu phải được thực hiện cẩn thận vì overresuscitation có thể làm tăng chảy máu. Việc điều chỉnh bệnh đông máu do dùng vitamin K hoặc truyền các tiểu cầu hoặc huyết tương đông lạnh tươi có thể được yêu cầu. Ở những bệnh nhân bị chảy máu kéo dài, liệu pháp dược lý sẽ làm giảm áp lực portal và endoscopic sclerosis của các xoang thực quản cần được xem xét để ngăn chặn chảy máu. Cổ trướng, một biến chứng khác do bệnh gan tiến triển được điều trị bằng hạn chế muối và spironolactone, thuốc lợi tiểu được lựa chọn ở những bệnh nhân này. Việc chẩn đoán bằng paracentesis có thể được thực hiện nếu vùng bụng căng, trẻ cảm thấy khó chịu, hoặc nếu sự căng phồng ở vùng bụng gây khó thở. Nên kiểm tra áp lực tĩnh mạch trung ương, và albumin được cung cấp trong trường hợp áp suất thấp.

Cuối cùng, ghép gan với liệu pháp ức chế miễn dịch là phương pháp điều trị chuẩn cho trẻ em bị bệnh gan giai đoạn cuối, rối loạn chuyển hóa gan đe dọa tính mạng và ung thư gan. Việc sử dụng các ca cấy ghép có kích thước nhỏ và những người hiến tủy sống làm tăng khả năng điều trị cho trẻ nhỏ thành công. Khả năng sống sót là rất đáng khích lệ. Hầu hết trẻ em đều có sự cải thiện về tăng trưởng và phát triển và những dấu hiệu của suy gan mãn tính được cải thiện.



## **Bài 109 - Theo dõi trào ngược dạ dày thực quản (GER), một chứng có thể gây ra các vấn đề nghiêm trọng nếu không được điều trị**

*Bác sĩ Ellen Hamburger MD*

### **Phải làm gì - Giải thích dữ liệu**

Việc trình bày GER có thể thay đổi, tinh tế, và khác biệt đáng kể tùy thuộc vào độ tuổi của trẻ. GER là do thoái lui cơ vòng thực quản ngăn thoáng qua, cho phép dòng thụ động của acidic and nonacidic gastric contents vào thực quản.

Ở trẻ sơ sinh, trào ngược có thể phát triển ở khoảng 1 tháng tuổi. Trẻ sinh non có thể xuất hiện tình trạng này ngay cả trước đó. Sự thiếu năng lực của cơ vòng thực quản dưới cho phép việc tăng lượng sữa mẹ hoặc sữa công thức lên thực quản, kết quả là buồn nôn hoặc nôn mửa. Ngoài rối loạn nhu động ruột, hiện nay có bằng chứng xác đáng cho thấy quá mẫn cảm của thực phẩm là nguyên nhân của một số trường hợp trẻ sơ sinh bị trào ngược. Các triệu chứng nghiêm trọng hơn xảy ra ở trẻ sơ sinh bị trào ngược và nuốt phải các chất trong dạ dày, chứ không phải là nhổ lên hoặc nôn mửa. Những trẻ sơ sinh này phát triển viêm thực quản từ các chất trong dạ dày do có tính axit ăn mòn thực quản. Những biểu hiện lâm sàng này là một trong những nguyên nhân làm trẻ arching và khóc. Ngoài ra, trẻ cũng thường bị tắc mũi, thường xuyên nấc, và ít gặp hơn là ho. Các bậc cha mẹ thường giải thích sự khó chịu là "khí". Ở các cơ sở chăm sóc ban đầu, các bác sĩ lâm sàng nên hỏi về các triệu chứng trào ngược ở lần thăm khám trẻ nhỏ 1 tháng, bởi vì cha mẹ hiếm khi nhận ra vấn đề liên quan đến viêm thực quản như là một triệu chứng trào ngược.

Nếu trào ngược xảy ra mà không được điều trị, việc cho ăn có thể bị gián đoạn. Sau khi bắt đầu cho ăn, trẻ sơ sinh nhổ nướu vú ra (hoặc nướu vú của chai sữa) để arch và khóc. Cuối cùng, sự chán

ăn và chậm lớn có thể xảy ra. Cha mẹ thường báo rằng thời gian duy nhất mà các em bé ăn được là khi chúng sắp ngủ. Trạng thái thoải mái hơn lúc này dường như có tác dụng bảo vệ chống lại sự trào ngược. Không có sự liên quan rõ ràng giữa ngưng thở hoặc đe dọa tính mạng (ALTE) và trào ngược.

Ở trẻ lớn hơn, trào ngược có thể xuất hiện với các triệu chứng cổ điển hơn về "chứng ợ nóng" với đau ngực và khó chịu. Các triệu chứng về phổi, bao gồm viêm phổi tái phát, cơn hen trầm trọng, hoặc ho mãn tính cũng có thể phát triển. Sự tương tác giữa bệnh suyễn và trào ngược có thể gây nhầm lẫn. Các trường hợp hen xuyên chiệt có thể cho phép đánh giá chẩn đoán cho trào ngược hoặc một thử nghiệm chẩn đoán về liệu pháp ức chế acid.

Ở trẻ sơ sinh, chẩn đoán được thực hiện chủ yếu theo lịch sử. Nếu trẻ tăng cân đều, việc điều trị thường không cần thiết. Đối với trẻ sơ sinh có triệu chứng khó chịu khi ăn hoặc không phát triển, chẩn đoán thường có thể đạt được với một lịch sử rõ ràng và một thử nghiệm điều trị như mô tả dưới đây. Khi đáp ứng với điều trị không đầy đủ, cần phải nghiên cứu thêm để đảm bảo chẩn đoán chính xác.

Có nhiều thay đổi trong việc sử dụng các nghiên cứu chẩn đoán khác nhau và được lựa chọn một phần dựa trên các triệu chứng. Việc nuốt barium là khuyến khích cho trẻ sơ sinh chịu đựng để điều trị những trẻ có các triệu chứng phổi như ho, khò khè, hoặc stridor. Việc nuốt barium có thể cho thấy các dị dạng giải phẫu như lỗ thủng chấu, ruột bị ăn mòn, hoặc vòng mạch có các triệu chứng giống như trào ngược. Ở trẻ lớn hơn, nó có thể chứng minh thoát vị hiatal và esophageal stricture. Trẻ bị chứng khó nuốt hoặc ngưng thở (nuốt đau) cũng nên có bari thực quản.

Theo dõi pH thực quản là một biện pháp hợp lý và đáng tin cậy của acid reflux. Nó có thể giúp thiết lập mối quan hệ thời gian của các triệu chứng và acid reflux cũng như sự đầy đủ của liệu pháp ức chế acid. Đối với trẻ sơ sinh và trẻ em mà trào ngược phần lớn không phải là chất bài tiết, nó không hữu ích. Điều này có thể đặc biệt đúng đối với nhiều bệnh nhân hen suyễn, những người bị trào ngược phức tạp. Cuối cùng, nội soi và sinh thiết rất hữu ích để đánh giá sự hiện diện và mức độ nghiêm trọng của viêm thực quản, strictures, và Barrett esophagus để loại trừ các chứng rối loạn khác

như viêm thực quản eosin hay phế quản. Nó có thể dùng làm minh chứng trong bệnh hen nặng.

Việc điều trị ban đầu cho trẻ sơ sinh bao gồm các biện pháp thận trọng được thiết kế để giúp lưu lại sữa trong dạ dày; làm đầy thức ăn lên và sử dụng tác dụng của trọng lực. Nên cho bé ăn thức ăn đặc hơn bằng các loại ngũ cốc em bé (gạo hoặc bột yến mạch) bắt đầu với 1 muỗng cà phê / ounce và tăng lên đến 3 muỗng cà phê / ounce. Ngoài ra, có nhiều sự lựa chọn về công thức sản phẩm đặc hơn khi tiếp xúc với acid dạ dày. Với sự kết hợp của GER với sự quá mẫn thực phẩm, một thử nghiệm giữa việc loại bỏ sữa và đậu nành khỏi chế độ ăn uống của bà mẹ nuôi con bằng sữa mẹ và việc cho ăn thức ăn dựa trên axit amin là rất đáng giá. Vị trí phải nằm thẳng đứng trong vòng tay người chăm sóc hoặc nằm ngửa trên bề mặt đặt ở độ nghiêng 45 độ.

Đối với trẻ lớn hơn và thanh thiếu niên, các biện pháp thận trọng và thay đổi lối sống có thể giúp giảm bớt. Vị trí trong khi ngủ với đầu nằm cao và nằm ở phía bên trái sẽ có lợi. Hơn nữa, những bệnh nhân này nên tránh các loại thực phẩm làm trầm trọng thêm các triệu chứng bao gồm caffeine, sôcôla, rượu và các loại thực phẩm nhiều gia vị. Béo phì và tiếp xúc với thuốc lá cũng có những tác động bất lợi lên trào ngược.

Ở trẻ sơ sinh, nếu có dấu hiệu rõ rệt của viêm thực quản (arching, khóc, có hoặc không có nấc quá độ, tắc nghẽn mũi), nên bắt đầu điều trị ức chế acid trước khi xảy ra loạn dưỡng. Ở trẻ lớn hơn có ợ nóng cũng nên uống thuốc chống acid. Đối với trẻ sơ sinh và trẻ lớn hơn, các chất ức chế bơm proton dường như có hiệu quả hơn trong việc ức chế acid và chữa viêm thực quản so với các thuốc ức chế H<sub>2</sub>. Các thuốc prokinetic đã không được chứng minh là hữu ích. Phẫu thuật điều trị cho trào ngược là fundoplication. Không có thử nghiệm lâm sàng tốt nào để so sánh giữa phẫu thuật với quản lý y tế tích cực khi so sánh giữa nguy cơ tiềm ẩn, lợi ích và chi phí.

## Bài 110 - Các xét nghiệm chức năng gan thu được(LFTs) của một chỉ định cụ thể sẽ giúp xác định rõ hơn sự bất thường của chức năng gan

*MD Dorothy Chen*

### Phải làm gì - Thu thập Dữ liệu thích hợp

Sau khi thu thập cẩn thận bệnh sử và thăm khám sức khỏe, mối quan tâm về bệnh gan sẽ khiến nhiều nhà cung cấp dịch vụ chăm sóc sức khỏe yêu cầu làm các xét nghiệm. LFTs là một bảng thông thường được yêu cầu khi đánh giá bệnh gan. LFT thường bao gồm aspartate aminotransferase (AST, serum glutamic-oxaloacetic transaminase-SGOT), alanine aminotransferase (ALT, serum glutamic-pyruvic transaminase-SGPT), alkaline phosphatase (AP), albumin, tổng bilirubin liên hợp và tổng protein. Tuy nhiên, tất cả những giá trị trong phòng thí nghiệm này không phải là thước đo tốt nhất chức năng gan.

LFTs và các mức độ enzyme khác có thể giúp phân biệt giữa hai loại tổn thương gan: (a) bệnh cholestasis hoặc tổn thương ống dẫn mật, và (b) thương tích ở họng. Do đó, nếu nghi ngờ có chấn thương ống mật, xét nghiệm này rất có giá trị để đo mức huyết thanh của các chất thông thường được bài tiết qua mật, như alkaline phosphatase, bilirubin và gamma glutamyl transpeptidase. Khi có tổn thương gan độc hại, các enzyme thông thường trong tế bào gan (tức là các aminotransferase) sẽ là những đầu mối biểu hiện rõ nhất. Tuy nhiên, để đánh giá chức năng tổng hợp của gan, cách tốt nhất là đo albumin huyết thanh và thời gian prothrombin (PT) chứ không phải LFTs.

Các aminotransaminase bao gồm alanin và aspartate. ALT và AST tạo thuận lợi cho việc chuyển đổi ketogluat thành pyruvate và oxaloacetate. Tuy nhiên, ALT được tìm thấy chủ yếu ở gan, trong khi đó AST được tìm thấy trong gan, hồng cầu, cơ tim và cơ xương,

thận và tụy. Nồng độ ALT và AST huyết thanh tăng lên khi có tổn thương tế bào gan và các mô khác có chứa transaminase, kết quả là các enzyme được giải phóng hoặc khi có sự gia tăng tính thấm thấu của mô, cho phép rò rỉ các enzyme vào tuần hoàn. Với nồng độ ALT trong gan, nó cụ thể đối với tổn thương gan hơn so với AST.

Coenzyme cho cả aminotransaminase là vitamin B6, do đó nồng độ thấp của cả hai enzyme có thể là một gợi ý của việc thiếu vitamin B.

AP chủ yếu nằm trong màng tế bào của tế bào gan, do đó mức AP cao thường cho thấy bệnh gan tắc nghẽn. Nồng độ AP cao nhất ở trong gan và xương (osteoblasts), và nồng độ thấp hơn có trong thận, đường tiêu hóa, bạch cầu, và nhau thai. Nhiễm nấm và ma túy cũng có thể ảnh hưởng đến mức AP. Các giá trị xét nghiệm khác cần được xem xét kết hợp với AP khi đánh giá chức năng gan. Ví dụ, 5-nucleotidase và gamma-glutamyl transferase làm tăng bệnh gan, do đó sự tăng cao đồng thời với AP giúp xác định gan là nguồn nâng cao AP.

Gamma-glutamyl transferase (GGT) là một enzyme ty lạp thể được tìm thấy không chỉ ở gan, mà còn ở tuyến tụy, lá lách, não, vú, ruột non và thận. Trong gan, nó được tìm thấy trong các tế bào gan trung lưu và biểu mô ống dẫn mật nhỏ. Đặc biệt, nó không làm tăng bệnh xương, vì vậy nó giúp phân biệt nguyên nhân gây tăng AP. Albumin được sản xuất trong lưới tế bào nội tạng thô của tế bào gan.

Do đó, chức năng gan tổng hợp có thể được phản ánh trong mức huyết thanh của albumin. Tuy nhiên, cũng rất quan trọng để đánh giá các nguyên nhân khác của tăng hoặc hạ natri máu và nhận thấy rằng mức albumin giảm theo thời gian và thường biểu hiện bệnh mãn tính. Thời gian bán hủy của albumin, trái ngược với nhiều protein khác, là khá dài (18 đến 20 ngày).

Bilirubin trực tiếp tương tự như bilirubin "liên hợp" và "phân đoạn". Tổng bilirubin đề cập đến mức độ không liên hợp. Một lá gan bình thường sẽ loại bỏ bilirubin không liên hợp khỏi máu và liên hợp bilirubin với axit glucuronic. Bilirubin liên hợp sau đó có thể được bài tiết ra trong mật. Khi tăng bilirubin máu, cần phải đo nồng độ bilirubin liên hợp và không liên hợp. Nồng độ bilirubin không liên hợp tăng có thể là kết quả của sự tan máu hoặc sự liên hợp chậm trong tế bào gan, do đó nó không đặc trưng cho chức năng của gan. Ngược lại, mức bilirubin liên hợp tăng lên gây lo lắng cho bệnh gan.

PT là một trong những chỉ số ngắn hạn tốt nhất về chức năng gan tổng hợp. PT đo thời gian cần thiết cho prothrombin (yếu tố II) để được chuyển thành thrombin. Thời gian bán hủy của prothrombin huyết thanh ngắn (3,5 ngày), so với các protein như albumin. Yếu tố II, VII, IX và X là các yếu tố đông máu phụ thuộc vào vitamin K và cần chức năng gan đầy đủ. Trong gan, vitamin K xúc tác sự oxy hóa gamma-carboxyl của các yếu tố đông máu. Do đó, gan bị tổn thương sẽ không hỗ trợ các quá trình này. PT không được cải thiện sau khi uống vitamin K chỉ ra rằng gan là nguồn chính của rối loạn chức năng, thay vì thiếu vitamin K. Khi đánh giá chức năng gan khi tổn thương gan, yếu tố VII có chu kỳ bán rã từ 3 đến 4 giờ và do đó PT cải thiện làm tăng chức năng gan.

Amoniac không được sản xuất trong gan nhưng được tạo ra từ hoạt động của vi khuẩn trên protein thực phẩm. Tuy nhiên, gan có chức năng loại bỏ ammonia, do đó, rối loạn chức năng gan có thể dẫn đến tăng nồng độ. Amoniac đòi hỏi phải thu thập đúng và đánh giá đúng trong bối cảnh các xét nghiệm khác nhau.

## **Bài 111 - Xét nghiệm chức năng gan tổn thương (LFTs) có thể phản ánh sự tổn thương của cơ chứ không phải là gan; do đó, kiểm tra creatine kinase rất quan trọng**

*Caroline Rassbach MD*

### **Phải làm gì - Giải thích dữ liệu**

Khi kiểm tra LFTs, điều quan trọng là biết rằng những bất thường có thể phản ánh một vấn đề của một hệ thống cơ quan khác. "Chức năng gan" thực sự là một sự nhầm lẫn, chỉ vì thời gian prothrombin (PT) và albumin là những thước đo thực sự về chức năng tổng hợp của gan. Các thông số khác là các biện pháp gián tiếp về chức năng gan. LFTs tổn thương có thể là đại diện của tổn thương cơ hơn là tổn thương gan, và kiểm tra mức CK là cần thiết để xác định nguyên nhân chính xác.

Các aminotransferases bao gồm aspartate transaminase (AST) và alanine transaminase (ALT). Các enzyme này được tìm thấy trong tế bào gan, được giải phóng trong quá trình hoại tử tế bào, và là những xét nghiệm nhạy cảm nhất đối với tổn thương tế bào thần kinh. Sự nhầm tưởng phổ biến bao gồm có viêm gan virus, nhiễm độc (tức là nhiễm độc acetaminophen) và chứng thiếu máu cục bộ. Mức độ tăng aminotransferases không nhất thiết tương quan với mức độ nghiêm trọng của bệnh gan. Các aminotransferases có thể tăng nhẹ do vàng da cholesta vì mật gây độc cho gan.

Ngoài việc có mặt trong gan, AST cũng được tìm thấy trong cơ tim và xương, hồng cầu, và mô thận và tụy. Nồng độ cao của AST và ALT có thể là tổn thương cơ, với AST tăng cao hơn ALT. Ngay cả khi tập thể dục vất vả cũng có thể làm tăng men transaminase nhẹ.

Mức CK có thể hữu ích để giúp phân biệt bệnh cơ với bệnh gan khi nồng độ aminotransferase tăng lên. CK là một dấu hiệu nhạy cảm của chấn thương cơ, vì nó được tìm thấy chủ yếu trong xương

và cơ tim. CK bao gồm ba loại dimers: MM được tìm thấy chủ yếu ở cơ xương, MB trong cơ tim, và BB là chủ yếu ở não và ruột. Mức CK nâng cao rất nhạy cảm với tổn thương cơ.

Các enzyme khác cũng có thể hữu ích khi giải thích LFTs. Lactate dehydrogenase (LDH) hiện diện trong tế bào máu và sẽ tăng lên khi có tan huyết. Nó cũng được giải phóng khỏi gan trong thời gian đầu của viêm gan virus, và các tổn thương ở vùng gan rộng. Ngoài ra, LDH được tìm thấy trong phổi, thận, não, xương và cơ tim.

Alkaline phosphatase (AP) hiện diện trong màng tế bào của tế bào gan và có biểu hiện vàng da tắc nghẽn. Nó tăng lên ở mức độ thấp hơn do tổn thương gan. Nó cũng có trong xương, thận và ruột non. Trong giai đoạn tăng trưởng nhanh, AP sẽ được nâng cao; do đó phạm vi tham chiếu cụ thể theo tuổi là quan trọng.

Bilirubin không liên hợp được tạo ra do sự suy thoái của tế bào hồng cầu và được liên hợp với gan. Bilirubin không gắn kết huyết thanh có thể tăng lên do sản xuất thừa, chẳng hạn như vàng da, hoặc vàng da sinh lý, vàng da cho con bú, hội chứng Crigler-Najjar, và chứng suy giáp.

Thông thường, bilirubin được liên hợp với glucuronyl transferase trong gan và được bài tiết qua đường mật. Nồng độ bilirubin liên hợp tăng với tắc nghẽn đường mật hoặc nhiễm trùng.

Gamma-glutamyl transferase (GGT) là một enzyme có trong gan và đường mật tăng lên để đáp ứng với bệnh cholestasis. Mức này cũng có thể tăng nhẹ trong phản ứng với tổn thương tế bào gan và các thuốc chống co giật. Nó có mặt ở nồng độ thấp hơn trong tụy, lá lách, não, vú, ruột non và thận. Vì enzym GGT rất hoạt động ở trẻ nhỏ do đó nên sử dụng các chuẩn bình thường phụ thuộc vào tuổi tác để tham khảo.

Hai biện pháp trực tiếp nhất về chức năng tổng hợp gan là albumin và PT. Albumin được tổng hợp bởi tế bào gan, và sẽ giảm khi chức năng gan giảm. Mức albumin giảm thường xuất hiện muộn trong quá trình bệnh gan.

PT đo thời gian cần thiết cho prothrombin (yếu tố II) để chuyển thành thrombin. Vì sự chuyển đổi này xảy ra ở gan nên bệnh hepatocellular sẽ dẫn đến PT kéo dài. Sự chuyển đổi prothrombin thành thrombin là phụ thuộc vitamin K; do đó, bất kỳ quá trình nào



làm giảm khả năng hấp thu vitamin K, như tắc nghẽn mật, nơi muối mật không đến ruột, cũng sẽ dẫn đến PT kéo dài.

Cuối cùng, mức amoniac có thể được sử dụng để đánh giá chức năng gan. Amoniac được tạo ra trong đại tràng là kết quả của sự phân hủy protein. Nó được loại bỏ bởi gan trong những hoàn cảnh bình thường. Mức ammonia tăng cao biểu hiện gan hoạt động kém. Đánh giá chức năng gan đòi hỏi phải giải thích các enzyme có trong một số mô. Điều quan trọng là biết mô nào giải phóng từng enzyme để giải thích chính xác kết quả. Cụ thể, khi mức aminotransferase tăng, mức CK sẽ phân biệt bệnh cơ với bệnh gan.

## **Bài 112 - Khi có đau bụng cần thực hiện một cuộc kiểm tra toàn diện, bao gồm cả bộ phận sinh dục, là rất quan trọng**

*Caroline Rassbach MD*

### **Phải làm gì - Thu thập Dữ liệu thích hợp**

Sự xoắn tinh hoàn và thai ngoài tử cung tương tự như viêm ruột thừa, và cả hai đều có bệnh suất nghiêm trọng nếu không được chẩn đoán nhanh.

Chẩn đoán phân biệt cho trẻ bị đau bụng rất nhiều. Nó bao gồm các vấn đề từ các cơ quan trong bụng cũng như từ các cơ quan bên ngoài bụng. Cả hai trường hợp tinh hoàn và thai ngoài tử cung đều có thể bị đau ở cùng vị trí, và cả hai có thể dẫn tới bệnh suất đáng kể nếu không được chẩn đoán nhanh. Do đó, điều quan trọng là luôn phải thực hiện kiểm tra sức khỏe hoàn chỉnh, bao gồm kiểm tra bộ phận sinh dục, khi trẻ bị đau bụng dưới.

Sự xoắn tinh hoàn đòi hỏi phải chẩn đoán và can thiệp kịp thời nếu muốn cứu tinh hoàn. Khả năng sinh tinh trùng có thể bị mất khi lưu lượng máu vắng mặt trong vòng 4 đến 6 giờ. Đây là nguyên nhân phổ biến nhất gây ra đau tinh hoàn ở trẻ trai từ 12 tuổi trở lên, và thường gặp ở trẻ dưới 10 tuổi. Sự xoắn tinh hoàn xảy ra trong tinh hoàn khi không được gắn trong bì vì a redundant tunica vaginalis. Sự bất thường về mặt giải phẫu này được gọi là biến dạng the bell-clapper và thường song song. Sự xoắn tinh hoàn thường có biểu hiện đau tinh hoàn và sưng tấy, mặc dù trong một số trường hợp có thể có đau bụng. Đau thường bắt đầu đột ngột và không lắng xuống. Thỉnh thoảng có báo cáo về chấn thương bộ phận sinh dục trước khi bắt đầu đau. Đau có thể kèm theo buồn nôn và nôn. Xét nghiệm vật lý sẽ cho thấy sưng và ban đỏ của túi bìu. Tinh hoàn sẽ ở vị trí nằm ngang hơn là đứng thẳng và phản xạ cremasteric sẽ gần như không có. Sự

xoắn của tinh hoàn sẽ xuất hiện dưới dạng đau bụng; kiểm tra bộ phận sinh dục sẽ thấy một scrotalsac trống rỗng.

Khi nghi ngờ xoắn tinh hoàn thì cần phải can thiệp kịp thời. Trong một số trường hợp, siêu âm Doppler có thể hữu ích và cho thấy lưu lượng máu giảm xuống ở tinh hoàn bị ảnh hưởng. Kiểm tra dòng tinh hoàn  $^{99m}\text{Tc}$ -pertechnetate là một lựa chọn tốt cho siêu âm Doppler. Kết quả âm tính giả có thể xảy ra; do đó, các trường hợp rất đáng ngờ nên được điều trị ngay lập tức mà không cần chờ hình ảnh chụp X quang. Khi chẩn đoán xảy ra trong vòng 6 giờ kể từ khi khởi phát xoắn, có thể lưu được đến 90% tinh hoàn thông qua việc khử bằng tay hoặc phẫu thuật. Sự sống sót của tuyến sinh dục phụ thuộc vào lượng thời gian trôi qua kể từ khi khởi phát của xoắn, và mức độ xoắn. Nếu độ xoắn là  $> 360^\circ$ , tinh hoàn vẫn có thể hoạt động được sau 24 đến 48 giờ. Khắc phục bằng tay có thể thành công trong khoảng 25% trường hợp. Cố gắng theo sát bằng tay và cũng không nên trì hoãn việc tư vấn phẫu thuật. Phẫu thuật can thiệp được chỉ định trong trường hợp thao tác bằng tay không thành công, để loại bỏ một tinh hoàn không thể kiểm soát, hoặc như là một sự can thiệp đầu tiên cho việc giảm shock. Sau khi tháo xoắn, cần thiết phải có bilateral orchiopexy để ngăn ngừa các cơn xoắn trong tương lai.

Thai ngoài tử cung là một vấn đề nghiêm trọng khác trong chẩn đoán phân biệt đau bụng. Nếu chậm chễ trong chẩn đoán, thai ngoài tử cung có thể vỡ ra dẫn đến mất máu, hạ huyết áp và tử vong. Tử vong của bệnh nhân có thai ngoài tử cung là 5/ 10.000. Thai ngoài tử cung xảy ra thường xuyên nhất ở những bệnh nhân có tiền sử bệnh viêm vùng chậu. Theo kết quả của bệnh viêm vùng chậu, những bệnh nhân này có viêm, sẹo, và adhesions trong ống dẫn trứng, làm tinh trùng khó có khả năng vượt qua để vào tử cung. Bệnh nhân có tiền sử phẫu thuật ống cũng có nguy cơ mang thai ngoài tử cung.

Thai ngoài tử cung có thể giống bệnh viêm ruột thừa trong triệu chứng. Bệnh nhân thường xuất hiện đau bụng khoảng 7 tuần sau kỳ kinh cuối cùng, thường bị chảy máu âm đạo hoặc spotting. Khi khám sức khỏe sẽ phải mở tử cung ở mức bình thường hoặc mở rộng một chút. Chảy máu âm đạo, an adnexal mass và đau vùng chậu with manipulation of the cervix significantly làm tăng

đáng kể khả năng mang thai ngoài tử cung. Thai nghịch ectrang bị vỡ có thể gây hạ huyết áp, đau bụng rõ rệt, rebound, and guarding..

Không thể loại trừ thai ngoài tử cung một cách chắc chắn chỉ bằng khám lâm sàng. Để chẩn đoán mang thai ngoài tử cung, một thử nghiệm cho tiểu đơn vị  $\beta$  của gonadotropin bào thai của người (hCG) nên được thực hiện ban đầu. Xét nghiệm này có kết quả dương tính trong vòng 1 tuần sau khi thụ thai, trước khi kỳ kinh nguyệt bị suy giảm. Sau khi  $\beta$ -hCG dương tính, bệnh nhân cần phải được kiểm tra siêu âm để xác định xem có thai ngoài tử cung hay không. Mang thai ngoài tử cung nên nghi ngờ nếu nồng độ  $\beta$ -hCG > 1,500 IU / L và siêu âm qua âm đạo không cho thấy có thai ngoài tử cung. Nồng độ  $\beta$ -hCG định lượng nối tiếp có thể được sử dụng như là một phần để chẩn đoán thai ngoài tử cung. Với thai ngoài tử cung, nồng độ  $\beta$ -hCG sẽ tăng ít nhất 50% mỗi 48 giờ trong suốt 6 tuần đầu của thai kỳ. Tuy nhiên, nồng độ  $\beta$ -hCG không tăng lên cùng mức độ. Mức  $\beta$ -hCG nối tiếp có thể hữu ích; tuy nhiên, chẩn đoán thai ngoài tử cung bằng những thông tin này không nhạy cảm và cũng không cụ thể.

## **Bài 113 - Thực hiện khám kiểm tra trực tràng kỹ thuật số trên tất cả các trẻ em bị táo bón mãn tính để loại trừ những bất thường có thể giải thích cho tình trạng bệnh lý**

*MD William Giasi*

### **Phải làm gì - Thu thập Dữ liệu thích hợp**

Thực hiện khám trực tràng kỹ thuật số trên trẻ nhỏ bị táo bón mãn tính để loại trừ những bất thường có thể lý giải cho sự táo bón như hậu môn ruột kết có rôm mạc, tắc nghẽn đường ruột, hoặc bệnh Hirschsprung.

Táo bón chiếm 5% số lần khám tại phòng khám nhi khoa và tới 25% giới thiệu cho các bác sĩ chuyên khoa dạ dày-ruột nhi khoa. Ngoài ra, rối loạn này có thể làm cho người chăm sóc cảm thấy lo lắng và căng thẳng hơn là bệnh nhân. Nhiều người cho rằng đây là một dấu hiệu của một vấn đề y tế nghiêm trọng hơn. Táo bón có thể được định nghĩa là không thể bài xuất hoàn toàn khối phân ra khỏi hậu môn.

Táo bón chức năng là kết quả của việc giữ phân là nguyên nhân gây táo bón phổ biến nhất ở trẻ em, chiếm khoảng 97% trường hợp. Chẩn đoán phân biệt táo bón là lâu dài. Các nguyên nhân thông thường gây táo bón bao gồm hẹp hậu môn, imperforate anus, anteriorly displaced anus, khối u ở mặt trước, khối u khung xương chậu hoặc bị khối u, bất thường ở cột sống, bại não, hypotonia, aganglionosis (Hirschsprung), hypothyroidism, bệnh celiac và xơ nang.

Mặc dù khả năng thực hiện và đánh giá rộng rãi là nhỏ, một lịch sử chính xác và thăm khám sức khỏe sẽ chỉ ra được nguyên nhân gây táo bón. Bác sĩ phải nhận thức được các dấu hiệu đỏ trong cả lịch sử và khám sức khỏe có thể chỉ ra một hệ sinh lý học không phổ biến.

Lịch sử của bệnh nhân nên bắt đầu từ khi sinh ra và bao gồm lịch sử sinh đẻ, thời gian đi qua phân su, lịch sử cho ăn, thay đổi loại thức ăn và bắt đầu thực phẩm đặc. Ngoài ra, điều quan trọng là phải thu thập dữ liệu chính xác về các cột mốc phát triển, chẳng hạn như chuyển đổi từ tã sang dùng nhà vệ sinh và lịch sử xã hội. Lịch sử gia đình nên được xem xét để chứng minh các chứng rối loạn di truyền như xơ nang, chứng suy giáp, chứng rối loạn thần kinh hay bệnh cơ. Lịch sử y tế nên giải quyết trước đó các ca phẫu thuật và các biến chứng ở trẻ sơ sinh, như viêm ruột hoại tử. Các đặc tính của phân nên được xem xét bao gồm sự rắn chắc, kích cỡ, khối lượng, và tần suất.

Ngoài việc lập ra các thông số tăng trưởng và kiểm tra bụng và lưng, khám trực tràng hoàn toàn là công cụ để phân biệt táo bón chức năng từ nguyên nhân hữu cơ. Giống như các quy trình khác, khám nên bắt đầu bằng việc kiểm tra đáy, tìm dấu hiệu nhiễm trùng, vết nứt, áp xe, rò rỉ, loét, và anal wink. Vị trí của lỗ hậu môn phải được quan sát và ghi lại nếu có nghi ngờ hậu môn tiền trán. Khám trực tràng nên được thực hiện với trẻ 1 cách càng nhẹ nhàng càng tốt. Cần phải quan sát âm thanh của ống hậu môn. Ống hậu môn, mặc dù ban đầu bị kín, nên thư giãn khi không có dấu hiệu hẹp, rách, hoặc loang mạc. Vòng trực tràng bình thường nên được mở rộng một chút và có thể chứa phân. The rectal ampulla nên được đánh dấu bằng các vết nứt bên trong, khối u khung xương hoặc khối u.

**Bài 114 - Việc sử dụng dầu khoáng bằng đường uống như thuốc nhuận tràng là chống chỉ định ở trẻ sơ sinh, bởi vì tác dụng của thuốc này có thể gây ra những hậu quả tàn phá**

*MD Dorothy Chen*

**Phải làm gì - Giải thích dữ liệu**

Táo bón là một hiện tượng phổ biến ở trẻ em và có thể rất liên quan đến cha mẹ. Do đó có hơn 3% các lần khám nhi khoa nói chung và 30% thăm khám dạ dày-ruột nhi có lý do là táo bón. Sự rắn chắc của phân, chứ không phải tần số, quyết định chẩn đoán táo bón. Trẻ sơ sinh thường có nhiều hơn một lần ra phân mỗi ngày. Đối với trẻ lớn hơn, phân mềm mỗi 2 đến 3 ngày có thể là bình thường; tuy nhiên, một phân cứng với khó khăn mỗi 3 ngày được coi là táo bón.

Nguyên nhân của táo bón có thể là chức năng (nonorganic) hoặc hữu cơ. Khi không có nghi ngờ bất thường về mặt giải phẫu hay quá trình bệnh lý cơ bản, thì nguyên nhân thường là do hành vi và chế độ ăn uống. Hành vi tự ý mua thuốc không cần toa ở các bố mẹ cũng là một nguyên nhân. Dầu khoáng đường uống là một thuốc nhuận tràng đã được sử dụng để làm giảm táo bón. Tuy nhiên, nên tránh dầu khoáng do có báo cáo về biến chứng của viêm phổi lipida (dù hiếm).

Dầu khoáng, hoặc parafin lỏng, là một hydrocarbon. Nó không có vị và không được tiêu hóa. Dầu khoáng hoạt động như thuốc nhuận tràng bằng cách làm giảm sự hấp thu nước từ ruột. Tuy nhiên, độ nhớt cao của dầu khoáng làm giảm phản xạ ho thông thường, ngay cả ở những bệnh nhân có chức năng nuốt bình thường. Ở bệnh nhân có chức năng nuốt bất thường thậm chí còn bị tăng nguy cơ hít phải thuốc. Các trường hợp báo cáo về hít thở và viêm phổi do lipid tiếp theo đã được báo cáo từ việc sử dụng dầu khoáng đường uống để điều trị trực tràng, và sử dụng son dưỡng môi quá mức.

Một khi rơi vào trong túi phế nang, dầu khoáng có thể dẫn đến viêm mãn tính và viêm xen kẽ, sau đó dẫn đến viêm phổi lipid ngoại lai (ELP). Trình bày lâm sàng của ELP có thể không đặc hiệu và thay đổi do lượng hút, tần suất hút và tuổi của bệnh nhân. Các biện pháp chẩn đoán bao gồm chụp cắt lớp vi tính, soi phế quản, và sinh thiết phổi mở. Vệ sinh phế quản miệng cho thấy các globulin chất béo và các đại thực bào chứa lipid phù hợp với ELP.

Các trường hợp về bệnh viêm phổi do lipid đã được báo cáo ở trẻ em và người lớn. Không có các diễn biến lâm sàng nhất quán; các kết quả được báo cáo là từ complete resolution, xơ hóa, nhiễm trùng, và bệnh phổi mãn tính đến tử vong. Điều trị hỗ trợ là chủ yếu, nhưng đã có báo cáo về việc sử dụng prednisone và whole-lung lavage for diffuse pulmonary damage.



## Bài 115 - Xác định nguyên nhân chảy máu đường tiêu hóa (GI)

MD Mindy Dickerman

### Phải làm gì - Thu thập Dữ liệu thích hợp

GI chảy máu có thể được chia thành xuất huyết ở trên (xuất huyết gần với dây chằng của Treitz) và xuất huyết tiêu hóa thấp (chảy máu đến điểm đó). Sẽ rất hữu ích khi thử và xác định vị trí trên đường tiêu hóa nơi có xuất huyết, có thể xuất phát từ căn cứ vào màu sắc và tính chất của chảy máu, cùng với các dấu hiệu và triệu chứng khác.

Để đánh giá một vết chảy máu đường tiêu hóa tiềm ẩn đầu tiên nên thiết lập sự ổn định huyết động học của bệnh nhân. Thứ hai, nó là cần thiết để đảm bảo rằng máu có mặt ở vị trí đó vì nhiều thực phẩm và đồ uống có thể làm đổi màu phân và nôn mửa. Bước tiếp theo là xác định nguyên nhân chảy máu. Lịch sử chi tiết và kiểm tra sức khoẻ với sự chú ý đến tuổi của bệnh nhân có thể làm rõ nguồn gốc.

Xuất huyết trên dạ dày ruột (UGIB) là một vấn đề thường gặp nhưng có thể nghiêm trọng ở trẻ em. UGIB cấp tính có thể xuất hiện với chứng hematemesis, được định nghĩa là nôn mửa ra máu hoặc với sự di chuyển của melena, phân màu nâu vàng, hoặc phân muối. Thỉnh thoảng, UGIB có thể xuất hiện với hematochezia, máu trên trực tràng vì máu chảy rất nhanh và do đó không bị thay đổi bởi thời gian vận chuyển qua hệ thống tiêu hóa. Việc rửa dạ dày bằng ống nội soi cho thấy máu hoặc cà phê là chất nền xác nhận chẩn đoán UGIB.

Ưu tiên ban đầu khi đánh giá trẻ bị chảy máu đường tiêu hóa là đánh giá sự ổn định huyết động và mức độ nghiêm trọng của chảy máu, sau đó là hồi sức nếu cần. Một ống thông mũi có thể hữu ích để đánh giá mức độ chảy máu. Những tổn thất đáng kể có thể là do viêm dạ dày xuất huyết, loét thực quản, loét dạ dày, và dị tật mạch

máu. Cả bác sĩ chuyên khoa dạ dày ruột và bác sĩ phẫu thuật sẽ được thông báo sớm nếu bệnh nhân nghi ngờ bị chảy máu cấp nghiêm trọng.

Nhiều thức ăn có màu đỏ như: nước ép trái cây, củ cải đường, sắn, và rau bina, có thể làm phân có màu đỏ hoặc đen, và khi trẻ đi ngoài có thể bị nhầm lẫn với máu. Nếu không chắc chắn khi phân có màu đỏ, nên kiểm tra phân hoặc dạ dày bằng một xét nghiệm guaiac. Thiếu máu từ mũi họng hoặc đường hô hấp cũng có thể bị nhầm lẫn với UGIB và khi thăm khám sức khỏe có thể giúp làm rõ nguyên nhân.

Ở Hoa Kỳ, các nguyên nhân phổ biến nhất của UGIB là loét dạ dày, tá tràng, viêm thực quản, viêm dạ dày và loét dạ dày. Sẽ rất hữu ích trong quá trình đánh giá chẩn đoán là ghi nhớ các nguyên nhân cụ thể của xuất huyết tiêu hóa ở các độ tuổi khác nhau. Các nguyên nhân thường gặp của UGIB ở trẻ sơ sinh và trẻ mới biết đi bao gồm viêm thực quản, viêm dạ dày, ingestion of a foreign body, or swallowed maternal blood. Variceal bleeding có thể xảy ra ở bệnh nhân tăng huyết áp. Các nguyên nhân hiếm gặp khác là u mạch máu, tụy động mạch, di căn xuất huyết di truyền, hội chứng Kasabach-Merritt, u nang trùng trùng, ký sinh trùng, viêm vasculitis, polyps dạ dày và mastocytosis hệ thống. Etiologies ở trẻ lớn hơn và thanh thiếu niên tương tự như người lớn và bao gồm loét dạ dày, viêm dạ dày, Mallory-Weiss tears, đau thắt lưng, tổn thương Dieulafoy và viêm thực quản do thuốc.

Chảy máu đường tiêu hóa thấp (LGIB) thường gặp hơn UGIB. Khi đại tiện phân có máu đỏ tươi hoặc huyết khối tươi, thường là dấu hiệu của một LGIB, điển hình là từ đại tràng.

Giống như UGIB, nguyên nhân của LGIB thay đổi tùy theo độ tuổi. Chẩn đoán phổ biến nhất để xem xét ở trẻ sơ sinh là nuốt máu mẹ, nứt hậu môn, viêm ruột hoại tử, malrotation with midgut volvulus, bệnh Hirschsprung, và coagulopathy. Ở trẻ lớn hơn, polyps trực tràng là nguyên nhân thường gặp nhất của chảy máu trực tràng. Các nguyên nhân cần được quan tâm ở trẻ sơ sinh bao gồm nứt hậu môn trực tràng, viêm ruột do sữa / đậu nành, lồng ruột, túi thừa Meckel, hoại tử huyết, Henoch-Schönlein purpura, tăng lymphonodular, và sao chép GI. Các nguyên nhân phổ biến nhất của LGIB ở trẻ tuổi đến trường là nhiễm trùng, polyps và viêm ruột.

Tuổi tác, lịch sử và khám sức khỏe của bệnh nhân sẽ thu hẹp các khả năng chẩn đoán và hướng dẫn đánh giá. Khám trực tràng rất quan trọng để loại bỏ các vết nứt hậu môn hoặc polyps và lấy phân để thử nghiệm guaiac. Một cuộc kiểm tra bụng với các dấu hiệu của cao huyết áp, tập trung, hoặc đau nhẹ sẽ làm cho chẩn đoán phân biệt. Xác định sự malrotation là rất quan trọng bởi vì nó đe dọa đến tính mạng và đòi hỏi sự đánh giá và điều trị khẩn cấp. Các dấu hiệu kinh điển là đau bụng, nôn mửa và melena, nhưng chỉ xảy ra trong 10% đến 20% trường hợp.

## Bài 116 - Lấy chụp cắt lớp vi tính (CT) cản quang tương phản như là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán các tổn thương tụy và các tập hợp chất lỏng xung quanh tụy

MD Mindy Dickerman

### Phải làm gì - Thu thập Dữ liệu thích hợp

Viêm tụy cấp có thể được phân loại như viêm tụy kết mạc, viêm tụy kẽ (nhẹ) hoặc hoại tử (nặng). Mặc dù hầu hết các cơn viêm tụy cấp tính đều nhẹ và bệnh nhân phục hồi tương đối nhanh, viêm tụy hoại tử nặng kết hợp với tỷ lệ mắc bệnh cao và tử vong đáng kể. Hiếm khi có những bệnh nhân bị viêm tụy cấp nặng trầm trọng, bao gồm hoại tử tụy lan rộng và suy nhược cơ quan khi nhập viện.

Biết được mức độ nghiêm trọng của viêm tụy giúp xác định việc quản lý và dự báo kết quả. CT tương phản tăng cường là phương pháp hình ảnh được lựa chọn để đánh giá mức độ nghiêm trọng của viêm tụy cấp và để phát hiện các biến chứng liên quan đến viêm tụy cấp. CT tương phản tăng cường giúp phân biệt giữa tụy và hoại tử viêm tụy nhờ các vùng hoại tử và dịch tụy không tăng cường. CT là chính xác hơn so với siêu âm để chẩn đoán hoại tử tụy nặng. Phải mất thời gian để hoại tử tụy phát triển và không thể nhìn thấy bằng CT tương phản vào ngày đầu tiên của bệnh. Do đó, chẩn đoán CT tương phản là hữu ích hơn nếu chẩn đoán ban đầu không rõ ràng, nếu trẻ bị viêm tụy cấp đang xấu đi, hoặc được xác định lâm sàng hoặc theo điểm nghiêm trọng của kết cục có viêm tụy nặng. Bác sĩ X quang có thể chỉ ra một chỉ số CT nghiêm trọng dựa trên tỷ lệ phần trăm của hoại tử được thấy trên CT tăng cường tương phản, được sử dụng để dự đoán kết cục và ra quyết định sau khi quản lý inadults.

Nếu xuất hiện hoại tử, nhiều trung tâm lớn sẽ chuyển bệnh nhân sang đơn vị chăm sóc đặc biệt và bắt đầu điều trị kháng sinh với kháng sinh phổ rộng như imipenem. Hoại tử tụy bị nhiễm bệnh có tỷ lệ tử vong cao (lên tới 80%). Phẫu thuật cải tạo tuyến tụy được

khuyến cáo nếu bệnh nhân không vững vàng hoặc nếu có dấu hiệu hoại tử tụy bị nhiễm bệnh không đáp ứng với việc điều trị cần trọng.

Tổn thương tụy do blunt trauma, mặc dù hiếm xảy ra, là một nguyên nhân quan trọng gây viêm tụy và các biến chứng liên quan đến tá tràng. Thương tích tụy xảy ra ở > 3% trẻ em bị blunt abdominal trauma. Cơ chế chấn thương thông thường bao gồm đánh tay lái xe đạp, va chạm xe cơ giới và trực tiếp đánh vào bụng (như có thể xảy ra trong lạm dụng trẻ em). Tổn thương tụy được cho là do áp lực ép tụy vào cột sống cứng chắc hoặc thứ phát do các lực tác dụng rời rạc. Trẻ nhỏ thường có nguy cơ thương tích ở tụy do tác dụng lực vào bụng hơn người lớn, vì chúng có màng phình nhiều mỡ hơn, mỏng hơn thành bụng người lớn và các vùng cận biên cao hơn.

Trẻ bị tổn thương tụy do chấn thương cùn có thể xuất hiện với các triệu chứng nôn mửa hoặc đau bụng phát ra phía sau. Khi kiểm tra, trẻ có thể liên tục có dị ứng vùng thượng vị. Tổn thương nghiêm trọng có thể dẫn đến viêm phúc mạc và giảm bạch cầu từ sự rò rỉ các enzym tụy. If presentation is delayed, bệnh nhân có thể có đau thượng vị, khối bụng rõ và mức độ amylase tăng cao. Điều quan trọng là biết rằng trẻ em có thể có hoặc không có vết thâm tím trên bụng hoặc back in the setting of significant abdominal organ injury. Tăng amylase huyết thanh có thể cho thấy thương tích trong ổ bụng nhưng không đặc hiệu đối với tổn thương tụy và do đó, nó gây tranh cãi trong việc điều trị trẻ em bị chấn thương bụng cùn. Mức độ đặc hiệu đã không được chỉ ra để tương quan với mức độ nghiêm trọng của tổn thương tụy trên đánh giá ban đầu, nhưng rất hữu ích khi theo cấp bậc nói tiếp nếu hình ảnh là không thuyết phục. Trong trường hợp chấn thương vùng bụng, phải chẩn đoán CT bằng cách chẩn đoán tổn thương ống tụy. Khi nhập viện CT có thể không cho thấy thương tích tụy và có thể sẽ không cho thấy một phức tạp pseudocyst. Rất hữu ích khi chụp CT lại nếu nghi ngờ chấn thương tụy. Mặc dù hầu hết bệnh nhân có kết quả điều trị bảo tồn tốt sau chấn thương tụy, những người bị rối loạn đường thở có thể có lợi từ việc điều trị sớm. Sự hình thành túi giả xảy ra ở một tỷ lệ phần trăm trẻ em sau khi bị tổn thương do chấn thương sọ não.

## Bài 117 - Xem xét Bệnh von Willebrand (vWD) ở bệnh nhân thiếu niên bị rong kinh trong lần hành kinh đầu tiên

Bác sĩ Lindsey Albrecht

### Phải làm gì - Giải thích dữ liệu

Menarche is often when the disease first presents in women vWD là rối loạn xuất huyết di truyền phổ biến nhất, với tỷ lệ hiện nhiễm khoảng 1,3% ở trẻ em. Nó có thể do khuyết tật định tính hoặc định lượng trong hệ số von Willebrand, một protein đóng một vai trò quan trọng trong cả sự bám dính tiểu cầu và vận chuyển yếu tố đông máu VIII. vWD được di truyền theo cách tự động; có sự không đồng nhất về mức độ các triệu chứng xuất huyết, với sự khác biệt về các khiếm khuyết protein cơ bản tiềm ẩn. Ngay cả trong các gia đình bị đột biến giống nhau, mức độ chảy máu có thể khác nhau.

Các triệu chứng của vWD có thể bao gồm vết thâm tím dễ thấy, chảy máu sau mổ hoặc sau khi sinh, xuất huyết nướu, chảy máu theo thủ thuật nha khoa hoặc xuất huyết (chảy máu chu kỳ kinh nguyệt).

Chứng xuất huyết được báo cáo ở đa số phụ nữ có chứng vWD và trên thực tế có thể là biểu hiện duy nhất của rối loạn này. Chứng rong kinh bắt đầu vào thời kỳ kinh nguyệt là điển hình, với một nghiên cứu lớn cho thấy 65% phụ nữ bị chứng xuất huyết ban đêm bắt đầu từ kinh nguyệt (so với 9% phụ nữ bị rong kinh mà không phải vWD). Chứng xuất huyết thường ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống trong thời kỳ kinh nguyệt và có thể nghiêm trọng đến mức phải truyền máu hoặc thậm chí phải dùng các biện pháp để ngăn ngừa chảy máu trầm trọng. Ngoài xuất huyết, phụ nữ có vWD có thời gian chảy máu kinh nguyệt lâu hơn trong mỗi chu kỳ kinh nguyệt. Trẻ vị thành niên có thể đặc biệt dễ bị rong kinh; nồng độ của yếu tố von Willebrand tăng theo tuổi tác, có khả năng làm giảm chảy máu kinh nguyệt theo thời gian.

Trong số những phụ nữ bị rong kinh, các nghiên cứu cho thấy rằng khoảng 15% sẽ có chứng vWD. Tỷ lệ phần trăm nhỏ hơn có thể có các dạng rối loạn chảy máu di truyền khác, chẳng hạn như thiếu hụt các yếu tố đông máu hoặc rối loạn tiểu cầu.

Với tỷ lệ vWD đáng kể trong số phụ nữ bị chứng rong kinh, việc xem xét rối loạn là thích hợp, đặc biệt ở nữ giới vị thành niên có biểu hiện chảy máu nặng ở kỳ kinh nguyệt đầu tiên.

Lịch sử bệnh nhân nghi ngờ có vWD nên bao gồm lịch sử kinh nguyệt chi tiết, bao gồm tần suất bệnh nhân thay đổi băng vệ sinh vào ngày ra máu nhiều nhất, bao nhiêu băng vệ sinh được sử dụng cho chu kỳ kinh nguyệt điển hình và chiều dài của chu kỳ kinh nguyệt điển hình. Vì bệnh nhân vWD thường bị chảy máu nặng trong các chu kỳ bình thường, điều này có thể ngụ ý một căn nguyên khác liên quan đến sự mất cân bằng hoóc môn. Các vấn đề về chất lượng cuộc sống, chẳng hạn như những ngày nghỉ học, cũng cần được đánh giá. Cần có một lịch sử về quá trình chảy máu và biện pháp can thiệp cần thiết cho chảy máu (ví dụ như truyền máu). Lịch sử gia đình về chảy máu có thể không biểu hiện nhưng cần được xem xét.

Các nghiên cứu về đông máu về cơ bản là không đầy đủ như cuộc điều tra trong phòng thí nghiệm, vì hầu hết phụ nữ có vWD sẽ có thời gian prothrombin kích hoạt bình thường (cho nồng độ và hoạt động của yếu tố VIII để tạo ra kết quả kiểm tra thông thường). Tỷ lệ trung bình của thế giới thường là bình thường và không hữu ích trong việc chẩn đoán. Một hồ sơ von Willebrand, bao gồm kháng nguyên yếu tố von Willebrand, yếu tố đồng thời ristocetin, và mức độ yếu tố VIII thường đủ để chẩn đoán. Cần phải thực hiện xét nghiệm máu để đánh giá số lượng tiểu cầu ở những bệnh nhân bị chảy máu nặng nhưng cũng sẽ phát hiện ra thiếu máu thứ phát do mất máu ở nhiều phụ nữ mắc chứng vWD. Dĩ nhiên, xét nghiệm phòng thí nghiệm bổ sung cần được thực hiện phù hợp với tình trạng lâm sàng, bởi vì nhiều tình huống khác có thể dẫn đến chảy máu kinh nguyệt (VD, tuyến giáp).

Bệnh nhân vị thành niên có rong kinh bắt đầu vào thời kỳ hành kinh đầu tiên có nguy cơ bị vWD tăng lên.

Chẩn đoán rối loạn này rất quan trọng vì nó giúp giảm thiểu nguy cơ chảy máu của bệnh nhân trước khi phẫu thuật hoặc sinh con.

Ngoài ra, có nhiều lựa chọn trong điều trị (như desmopressin nội mạc) có thể dẫn đến sự suy giảm các triệu chứng hàng tháng.

CẬP NHẬT KIẾN THỨC Y KHOA



**Bài 118 - Ở trẻ nhỏ hoặc trẻ có huyết khối tĩnh mạch sâu, hãy cẩn trọng khi đánh giá về một khuynh hướng di truyền của huyết khối, chẳng hạn như methylenetetrahydrofolate reductase và yếu tố V leiden**

*MD Emily Riehm Meier*

**Phải làm gì - Thu thập Dữ liệu thích hợp**

Những tiến bộ trong điều trị các bệnh thông thường ở trẻ em đã dẫn đến gia tăng số lượng phát hiện huyết khối tắc nghẽn ở trẻ em (TEs). Trẻ sơ sinh cũng như trẻ em bị bệnh tim bẩm sinh và ung thư có nguy cơ cao nhất bị TE, liên quan đến việc sử dụng các tĩnh mạch trung tâm (CVLs) và các liệu pháp can thiệp thông thường khác. CVLs chiếm đa số TE ở trẻ em và là lý do trẻ em mắc TE thì hay bị ở các mạch máu trên cùng hơn so với phần dưới. Bảng 162.1 liệt kê các nguyên nhân thông thường của TE ở trẻ em. Tỷ lệ TE cao nhất ở hai nhóm tuổi: trẻ sơ sinh, có tỷ lệ cao nhất, và thanh thiếu niên, những người có tỷ lệ TE tự phát cao nhất.

Kết quả khám lâm sàng có liên quan đến vị trí của TE. Các cục máu đông thường được chứng minh bằng chứng phù nề đau đớn và biến màu cục bộ. Vena cava dưới hoặc huyết khối tĩnh mạch thận có rối loạn chức năng thận hoặc khối u ở bụng có liên quan đến tiểu máu và giảm tiểu cầu. Thuyên tắc phổi cổ điển thể hiện với đau ngực cấp tính và suy hô hấp. Các triệu chứng thông thường của đột quỵ là mất máu ở thanh thiếu niên và động kinh ở trẻ sơ sinh. Cục máu đông CVL thường xuất hiện với loss of patency or superior vena cava syndrome.

Hình ảnh vẫn là tiêu chuẩn vàng trong việc chẩn đoán TE. Hình thức chụp ảnh tốt nhất phụ thuộc vào vị trí của TE. Chẳng hạn, một extremity TE được phát hiện tốt nhất bằng siêu âm Doppler, mặc dù có thể cần phải chụp venogram nếu nghi ngờ có một TE kết hợp với CVL ở trên. PE nghi ngờ sẽ bảo đảm chụp cắt lớp ngực xoắn ốc hoặc chụp tia cực tím / hô hấp. Không có xét nghiệm trong

phòng thí nghiệm nào có thể khẳng định sự hiện diện của TE. Tuy nhiên, trong thập kỷ qua, đã có nhiều yếu tố thoái huyết đã được phát hiện. Thật không may, nhu cầu dự phòng TE ở trẻ em trên cơ sở những kết quả kiểm tra này lại ít được biết tới. Các yếu tố thoái huyết di truyền có thể được chia thành ba nhóm: các yếu tố trong chuỗi đông máu, chất ức chế tự nhiên, hoặc các yếu tố trao đổi chất (Bảng 162.2).

Yếu tố nguy cơ di truyền quan trọng nhất đối với TE là yếu tố V Leiden đột biến. Nó xảy ra trong 5% đến 15% người da trắng. Heterozygosity của đột biến này, gây ra yếu tố V đề đề kháng với bất hoạt bởi protein C kích hoạt, làm tăng nguy cơ huyết khối từ sáu đến tám lần. Homozygotes cho đột biến có 80 lần nguy cơ hình thành cục máu đông so với những người không có đột biến. Các yếu tố V của các đột biến Leiden đã được chứng minh là một nguy cơ ở trẻ em. Đột biến gen prothrombin cũng đóng một vai trò trong đột quy nhi khoa, nhưng ở một mức độ thấp hơn. Nó ít phổ biến hơn các yếu tố V Leiden đột biến, xảy ra trong 3% đến 7% người da trắng. Mức Prothrombin (yếu tố II) có thể tăng lên đến 30%, dẫn đến tình trạng tăng huyết áp. Cả hai yếu tố V Leiden và đột biến gen prothrombin gây ra huyết khối tĩnh mạch trong đa số trường hợp. Dysfibrinogemias là rất hiếm và được thừa hưởng trong một mô hình recessive autosomal. Chúng thường liên quan đến xuất huyết, nhưng có thể gây huyết khối ở 20% trường hợp do suy giảm phân hủy fibrin.

Protein hoạt hóa C là yếu tố phụ thuộc vitamin K làm mất hoạt tính các yếu tố V và VIII, có tác dụng ức chế hiệu quả sự hình thành thrombin. Thiếu Protein C (PC) được thừa hưởng như là ưu thế autosomal. Mức PC hoạt tính > 50% (bình thường 70% -100%) làm trẻ bị gia tăng huyết khối. Các dị bào đột biến có nguy cơ gia tăng TE, đặc biệt là ở tuổi vị thành niên hoặc những năm đầu sau tuổi 20, Homozygotes for PC deficiency thường xuất hiện ở trẻ sơ sinh với fulminans purpura, đông máu nội mạch lan tỏa, huyết khối tĩnh mạch thận hoặc mạch máu trung gian tĩnh mạch, hoặc đột quy tử cung. Protein S (PS) là một yếu tố phụ thuộc vitamin K làm tăng hoạt động của PC chống lại các yếu tố kích hoạt V và VIII. Khuyết tật của PS hầu như không thể phân biệt được với sự thiếu hụt PC, với dị nguyên

tử có nguy cơ gia tăng huyết khối và đông hợp tử có di chứng nghiêm trọng ở giai đoạn sơ sinh.

Antithrombin (AT) làm bất hoạt các yếu tố IX, X, và XI, và thrombin. Trẻ em bị dị hợp tử vì thiếu AT ít gấp 10 lần nguy cơ mắc bệnh huyết khối. Những huyết khối này thường xảy ra trong thời kỳ thanh thiếu niên. AT là mục tiêu của cả heparin và heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH). Hiệu quả của AT đối với thrombin tăng gấp 1000 lần bởi heparin, trong khi LMWH ưu tiên làm tăng tác dụng lên factor Xa.

Tăng triglyceride máu gây ra TE chủ yếu, mặc dù các hành động của nó đối với nội mô mạch máu, nơi nó gây ra sự gia tăng cơ trơn và làm giảm hiệu quả của heparin sulfate. Chuyển hóa homocysteine bị ảnh hưởng bởi MTHFR, điều quan trọng trong việc tái methyl hóa homocysteine thành methionine. Axit folic, cobalamin (vitamin B12, và

vitamin B6 là những đồng yếu tố quan trọng trong phản ứng này. Hợp pháp đồng hợp tử cho đột biến MTHFR C677T và dị hợp tử đối với đột biến C677T và A1298C, có hyperhomocysteinemia nhẹ, nhưng nguy cơ huyết khối thực sự của điều này là không được hiểu rõ. Liều hàng ngày của các yếu tố đồng phân vitamin được liệt kê ở trên đã cho thấy nồng độ homocysteine huyết tương thấp hơn và có thể làm giảm nguy cơ hình thành TE.

TE nên được điều trị bằng thuốc chống đông để ngăn chặn sự hình thành cục máu đông và cho phép tái tổ hợp mạch máu. LMWH là liệu pháp lựa chọn ở trẻ em do giảm nguy cơ biến chứng chảy máu, dễ điều trị, và các yêu cầu tối thiểu để theo dõi. Liệu pháp nên tiếp tục trong 3 đến 6 tháng sau sự kiện. Trong đa số trường hợp, trẻ em không nên dự phòng thường qui cho TE. Nguy cơ thấp TE không lớn hơn nguy cơ chảy máu tự phát liên quan đến thuốc dự phòng. Tuy nhiên, trẻ sơ sinh có PC đông hợp tử hoặc thiếu PS cần nhận được huyết tương đông lạnh tươi để thay thế PC ban đầu. Sau đó họ có thể được chuyển sang điều trị bằng warfarin. Cần tránh dùng thuốc ngừa thai ở tất cả các bệnh nhân bị chứng thiếu máu huyết do di truyền.

## Cung cấp yếu tố thay thế cho trẻ em mắc chứng bệnh hemophilia có nguy cơ chảy máu sau khi mù sau các dấu hiệu lâm sàng và triệu chứng lâm sàng

*MD Emily Riehm Meier*

### Phải Làm gì - Quyết định

Hemophilia A và B là các rối loạn chảy máu do giảm các yếu tố VIII và IX, và theo mẫu kế thừa liên kết với X. Chứng liệt và chảy máu bấp thít là dấu hiệu của chứng bệnh hemophilia. Thậm chí, có thể xảy ra xuất huyết tiêu hóa và niêm mạc. Xuất huyết trong sọ là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu do chảy máu ở bệnh nhân hemophiliac, do đó cần đặc biệt chú ý đến bệnh nhân có tiền sử chấn thương đầu hoặc nhức đầu.

Mức bình thường của hoạt động của yếu tố VIII và IX là 50% đến 200%. Bệnh nhân có hoạt động của yếu tố > 1% được xem là bệnh trĩ huyết nặng, những người có hoạt động từ 1% đến 5% được coi là vừa phải và những người có hoạt động > 5% được coi là nhẹ. Một số loại thay thế yếu tố có sẵn và được sử dụng để điều trị bệnh nhân cả hai bệnh hemophilia máu A và B. Phần lớn bệnh nhân có nguồn cung nhà ở của yếu tố; điều quan trọng nhất là sử dụng thương hiệu của yếu tố được sử dụng ở nhà bất cứ khi nào có thể trong trường hợp khẩn cấp. Hemophiliacs nên được hướng dẫn để mang lại một nhà cung cấp các yếu tố với họ nếu họ đã trải qua chấn thương và cần phải chăm sóc tại một phòng cấp cứu. Nếu một bệnh nhân có tiền sử chấn thương và / hoặc đau, cần truyền ngay lập tức; ngay cả trước khi đánh giá chấn đoán. Lời cảnh báo này đặc biệt quan trọng nếu đau và / hoặc chỗ chấn thương là nội sọ hoặc trong ổ bụng. Hai điểm này đặc biệt quan tâm vì nguy cơ gia tăng áp lực nội sọ với chảy máu đầu và nguy cơ mất nhiều máu trong khoang bụng trước khi các triệu chứng phát sinh. Chảy máu là nguyên nhân gây ra đau ở hầu hết bệnh nhân mắc bệnh hemophiliac và cần phải được điều trị kịp thời để phòng ngừa các chứng bệnh kéo dài.

Liều thay thế yếu tố khác nhau đối với bệnh hemophilia A và B. Nguyên tắc chung cho bệnh hemophilia A là 1 đơn vị thay thế yếu tố trên mỗi kilogam trọng lượng cơ thể để tăng mức độ VIII lên 2%, trong khi đó đối với bệnh hemophilia B, 1 đơn vị thay thế yếu tố / kg tăng mức độ IX lên 1%. Nhiễm trùng khớp, cơ và các vị thành niên khác đòi hỏi 40% đến 50% (có nghĩa là type A hemophiliacs nhận được 25 U / kg của yếu tố, trong khi bệnh nhân hemophilia B được 50 U / kg); trong khi chấn thương đầu, nhãn khoa, hoặc chấn thương ổ bụng đòi hỏi phải điều chỉnh 100% (50 U / kg đối với bệnh hemophilia A và 100 U / kg đối với bệnh nhân mắc bệnh hemophilia B). Do chu kỳ bán rã của yếu tố khá ngắn (8-12 giờ đối với yếu tố VIII và 12-24 giờ đối với yếu tố IX), có thể đảm bảo lặp lại các yếu tố thay thế, tùy thuộc vào tình trạng lâm sàng.

## Biết phải làm gì khi chẩn đoán bệnh hồng cầu liềm ở trẻ sơ sinh

Heidi Herrera MD

### Nên làm gì?

Bệnh tế bào hình liềm (SCD) hay gặp ở người Mỹ gốc Phi. Các quần thể trẻ sơ sinh có nguy cơ cao khác bao gồm các nước Địa Trung Hải, Thổ Nhĩ Kỳ, Tiểu lục địa Ả Rập và Ấn Độ, những người gốc Tây Ban Nha ở Hoa Kỳ và những người từ vùng Caribê và Nam - Trung Mỹ. SCD hiện có thể được chẩn đoán trong giai đoạn sơ sinh và các bác sĩ nhi khoa nên làm quen với chương trình sàng lọc, Phải luôn lấy mẫu sàng lọc trước khi truyền máu ở trẻ mọi lứa tuổi

Trẻ sơ sinh có nguy cơ cao không được sàng lọc lúc sinh và nên điện di hemoglobin càng sớm càng tốt. Đối với trẻ có kết quả dương tính, xác định chẩn đoán trước 2 tháng tuổi và giáo dục cha mẹ trẻ + bắt đầu dự phòng penicillin

Xác nhận chẩn đoán bằng cách tách hemoglobin bằng điện di (cellulose acetate và thạch citrat), điện di điểm đẳng điện, hoặc sắc ký lỏng hiệu suất cao. Phương pháp thử độ hòa tan (Sickledex, Sicklequik) và các chế phẩm tế bào hình liềm là kỹ thuật chẩn đoán không phù hợp cho trẻ sơ sinh. Các xét nghiệm này không phân biệt SCD với SCT (gen có tế bào hình liềm nhưng không mắc SCD).

Ngoài ra, do sự chiếm ưu thế của hemoglobin thai nhi ở trẻ sơ sinh, nó có thể gây ra kết quả âm tính giả ở trẻ có SCD. Phương pháp thử độ hòa tan luôn có thể phát hiện hemoglobin liềm ở những người bị thiếu máu nặng.

Hầu hết trẻ sơ sinh bị SCD khỏe mạnh khi mới sinh và chỉ có triệu chứng sau giai đoạn phôi thai khi nồng độ hemoglobin của thai nhi giảm xuống. Bệnh nhân có thể sưng ngón tay, chân, viêm phổi hoặc viêm màng não, thiếu máu nặng, hội chứng ngực cấp tính, vàng da hoặc xanh xao. Do đó cần chẩn đoán sớm và cảnh báo cha mẹ trẻ trước khi bệnh trở nên rõ ràng về mặt lâm sàng. Dự phòng penicillin

bắt đầu từ 2 tháng tuổi và vacxin phế cầu liên hợp (heptavalent).  
Sau 6 tháng tuổi, trẻ có thể bắt đầu tiêm phòng vắc-xin cúm

CẬP NHẬT KIẾN THỨC Y KHOA

## Biết sự khác nhau trong điều trị cơn bất sản và thiếu máu bất sản

Heidi Herrera MD

### Nên làm gì?

Thiếu máu có thể xuất hiện ở trẻ em khỏe mạnh, hoặc mắc bệnh hệ thống hoặc bệnh về máu. Thiếu máu được định nghĩa là giảm khối lượng hồng cầu (RBC) hoặc nồng độ hemoglobin trong máu, dẫn đến giảm khả năng vận chuyển oxy. Thiếu máu có thể biểu hiện đơn độc (nhiễm parvovirus B19) hoặc mất nhiều dòng tế bào, có sự tham gia của tủy xương (thiếu máu bất sản). Do đó, trẻ em có biểu hiện thiếu máu với các triệu chứng liên quan nên được đánh giá cẩn thận để kịp thời xây dựng chẩn đoán phân biệt, dự đoán tình trạng đe dọa tính mạng, xác định chẩn đoán và bắt đầu điều trị thích hợp.

Cơn bất sản là bệnh nhiễm trùng do parvovirus B19 ở người lây truyền qua tiếp xúc nước bọt hoặc hô hấp bị nhiễm các loại virus như cytomegalovirus, virus Epstein-Barr và vi-rút gây suy giảm miễn dịch ở người. mục tiêu của Virus này nhằm vào các tế bào tiền thân của hồng cầu trong tủy xương và gắn vào thụ thể kháng nguyên P, dẫn đến giảm bạch cầu hạt và ức chế erythropoietic. Việc sản xuất RBC bị dừng trong khoảng 10 ngày. Ở những bệnh nhân bị bệnh hồng cầu hình liềm, các RBC chỉ sống trong 10 đến 15 ngày. Do đó, những bệnh nhân này bị ảnh hưởng nghiêm trọng và sẽ bị giảm đáng kể số lượng máu, dẫn đến suy tim sung huyết, tai biến mạch máu não, và ứ máu lách cấp. Việc xác định chẩn đoán parvovirus B19 được thực hiện bằng xét nghiệm DNA. Bệnh nhân thiếu máu bất sản thoáng qua hoặc suy giảm miễn dịch sẽ không dương tính với immunoglobulin (Ig) M hoặc IgG với kháng thể đặc hiệu B19 và vẫn dễ lây lan. Điều trị bao gồm truyền máu đơn thuần để điều chỉnh tình trạng thiếu máu nặng và ngăn biến chứng suy đa tạng. Sau nhiễm virus, bệnh nhân sẽ miễn dịch suốt đời với parvovirus B19



Thiếu máu bất sản là tình trạng suy tủy đặc trưng bởi giảm hồng cầu ngoại vi và thiếu sản tủy. Thiếu máu bất sản có thể là bẩm sinh (thiếu máu Fanconi, Shwachman-Diamond, hemoglobin niệu ban đêm, giảm tiểu cầu do mất mẫu tiểu cầu -amegakaryocytic) hoặc mắc phải (bệnh nguyên phát, mang thai, nhiễm virus: viêm gan, virus Epstein-Barr, virus suy giảm miễn dịch ở người, Parvovirus, mycobacteria). Thiếu máu bất sản cũng liên quan đến việc tiếp xúc với các chất như benzen, bức xạ, thuốc (chloramphenicol, carbamazepine, phenytoin, quinin, phenylbutazone). Chẩn đoán có thể được xác định bằng sinh thiết tủy xương. Việc điều trị bao gồm ức chế miễn dịch hoặc ghép tủy xương cho những trường hợp nặng hơn. Dùng đợt ngắn globulin kháng tế bào tuyến ức và vài tháng cyclosporin để giúp điều chỉnh hệ thống miễn dịch. Hóa trị nhẹ (cyclophosphamide và vincristine) có thể có hiệu quả. Steroid, mặc dù thường được sử dụng, nhưng không hiệu quả. Thiếu máu bất sản không được điều trị dẫn đến sự suy giảm nhanh chóng và tử vong trong vòng 6 tháng. Nếu được chẩn đoán và điều trị kịp thời ngay lập tức, tỷ lệ sống tăng lên đáng kể trong vòng 5 đến 10 năm tới. thiếu máu bất sản hay tái phát

Bác sĩ nên nghi ngờ cao độ với bệnh nhân có biểu hiện thiếu máu là triệu chứng chính. Cần đánh giá nhanh và kỹ ở bệnh nhân nặng kèm xét nghiệm khi nghi ngờ. Bệnh nhân bị cơn bất sản chỉ cần truyền máu tới khi tủy phục hồi. Trẻ bị thiếu máu bất sản sẽ phải sinh thiết tủy và điều trị nếu chẩn đoán xác định

## Cần nhắc methemoglobine máu ở trẻ bị tiêu chảy có giảm bão hòa oxy

Craig DeWolfe MD

### Nên làm gì?

Chẩn đoán phân biệt đối với trẻ nhũ nhi nên tập trung vào bệnh tim phổi hoặc tím tái, nhưng khi tím tái không đáp ứng với oxy và PaO<sub>2</sub> trong khí máu động mạch bình thường, methemoglobin máu là chẩn đoán nên nghĩ đến. Khi trong máu có số lượng đáng kể methemoglobin (MHb) sẽ xuất hiện màu nâu socola ngược với màu đỏ/tím đậm, và không có màu sáng lên khi cho oxy vào (tức là, khi được đặt trên giấy lọc). nghịch lý khi tăng PaO<sub>2</sub> mặc dù SPO<sub>2</sub> thấp cho thấy khuếch tán oxy vào máu bình thường nhưng hemoglobin bất thường

Methemoglobin máu là tình trạng các phân tử hemoglobin không kết hợp hiệu quả với oxy và giải phóng nó vào các mô. Khi các chất oxy hóa ăn vào trong thực phẩm, thuốc hoặc hóa chất gây ra quá trình oxy hóa sắt (Fe<sup>2+</sup>) trong hemoglobin đến trạng thái (Fe<sup>3+</sup>), MHb được hình thành. Càng tăng MHB càng gây giảm khả năng mang oxy của hồng cầu, gây toan chuyển hóa, suy hô hấp và tử vong. Một số phản ứng sinh lý, chẳng hạn như hệ thống reductase cytochrome-b5-MHb, tồn tại trong cơ thể để hạn chế MHb

Ở bệnh nhân thiếu máu có tăng MHB, biểu hiện sẽ nặng hơn do tình trạng này liên quan tới lượng hemoglobin còn lại chứ không phải là phần trăm MHb (Table 166.1).

Bảng 166. 1 triệu chứng methemoglobin máu theo % và nồng độ

Nồng độ Methemoglobin g/dL	% Tổng Hemoglobin (assuming Hgb = 15 g/dL)	Tr. chứng
>1.5	>10	khôn
1.5-3	10-20	Da tím
3-4.5	20-30	Lo âu, mạch nhanh
4.5-7.5	30-50	Ngủ lịm, thở nhanh, mạch nhanh
7.5-10.5	50-70	Hôn mê, co giật. loạn nhịp, nhiễm toan
<10.5	<70	Tử

Hgb, hemoglobin.

MHB có thể là một rối loạn bẩm sinh hoặc mắc phải. Ở trẻ sơ sinh, thiếu hụt di truyền các enzym kết hợp với hệ thống reductase cytochrome-b5-MHb có thể gây ra chứng tím tái bẩm sinh. Các thuốc như nitrat (được tìm thấy trong một số nước giếng, và trong các loại rau như rau bina, củ cải đường và cải bắp), cũng như thuốc nhuộm anilin, benzocaine, dapson và phenazopyridine (Pyridium) có thể dẫn đến tăng nồng độ MHb và là nguyên nhân phổ biến ở trẻ trên 6 tháng tuổi. Tuy nhiên, ở những trẻ khỏe mạnh dưới 6 tháng tuổi, có một số yếu tố khiến chúng có nguy cơ mắc MHB ngay cả khi không uống nhiều chất oxy hóa. Đầu tiên, trẻ sơ sinh không hoàn thiện được hệ enzyme cytochrome-b5-MHb reductase cho tới khi 4 tháng tuổi. Thứ hai, hemoglobin bào thai dễ bị oxy hóa hơn hemoglobin A. Cuối cùng, độ pH dạ dày cao ở trẻ sơ sinh cho phép sinh sôi vi khuẩn gram âm chuyển đổi nitrat trong chế độ ăn thành nitrit là các tác nhân oxy hóa mạnh.

Nguyên nhân hay gặp nhất của MHB ở trẻ dưới 6 tháng là đa yếu tố, nhưng hậu quả cuối cùng thường là nhiễm toan hoặc tiêu chảy. Các nghiên cứu cho thấy MHB hay gặp hơn trước đây. Các bác sĩ nên chú ý nghi ngờ MHB khi đánh giá trẻ sơ sinh bị tiêu chảy có mất nước, tím tái, thở nhanh hoặc nhiễm toan

Bước đầu tiên trong điều trị MHB là bù stress oxy hóa, như bù dịch và bù bicarbonate. Truyền glucose để giảm enzyme nội sinh. Khi mức MHB đạt đến nồng độ có triệu chứng, từ 15% đến 30% tùy thuộc vào mức hemoglobin ban đầu, dùng dung dịch methylen blue (dung dịch 1%) liều dùng từ 1 đến 2 mg / kg trong vòng 3 đến 5 phút. có thể lặp lại trong 30 phút nếu MHB vẫn cao.

Bệnh nhân thiếu glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) nhiều có thể có nguy cơ tan huyết hoặc tăng nghịch lý MHB khi truyền methylen blue, có nguy cơ tan huyết hoặc độ cao nghịch lý ở mức MHB khi pha màu xanh methylen, nhưng đa số bệnh nhân thường chỉ bị thiếu G6PD một phần. Ở những bệnh nhân bị thiếu G6PD, liều methylene blue giảm xuống còn 0,3 đến 0,5 mg / kg và được điều chỉnh để đạt hiệu quả mong muốn. Nếu tình trạng bệnh nhân xấu đi, thì truyền thay máu là biện pháp thứ 2.

Tóm lại, MHB nên cân nhắc ở trẻ bị tiêu chảy và nhiễm toan, đặc biệt khi có nồng độ PaO<sub>2</sub> bình thường. Xác nhận chẩn đoán bằng cách đo nồng độ methemoglobin và bão hòa oxy. Việc điều trị nhằm mục đích giải quyết nguyên nhân cơ bản – đưa PH máu về bình thường và bù dịch với trẻ dưới 6 tháng tuổi và giải độc bằng methylen blue cho trẻ lớn hơn

## Uống quá nhiều sữa bò có thể là nguyên nhân gây thiếu máu nặng ở trẻ tập đi

Caroline Rassbach MD

### Nên làm gì?

Thiếu sắt là thiếu hụt dinh dưỡng phổ biến nhất ở trẻ em Hoa Kỳ. hiện nay, tỷ lệ này đã giảm do dinh dưỡng cải thiện, tuy nhiên thiếu sắt ở trẻ tập đi vẫn là vấn đề đáng kể. uống quá nhiều sữa bò và thực phẩm ít chất sắt có thể dẫn đến thiếu sắt. Thiếu sắt, có thể dẫn tới thiếu máu và rối loạn nhận thức lâu dài. Do đó ở trẻ mới biết đi bị thiếu máu nặng, uống sữa bò quá nhiều là vấn đề cần đánh giá

Sắt cần cho tổng hợp hemoglobin, là chất cần thiết cho vận chuyển oxy. Trẻ đủ tháng khỏe mạnh được sinh ra với đủ lượng sắt dự trữ kéo dài trong khoảng 6 đến 9 tháng. Chế độ ăn uống đủ sắt là cần thiết cho sự tăng trưởng và thay thế lượng sắt mất hàng ngày. Chế độ ăn uống không đầy đủ và hấp thụ sắt kém sẽ góp phần vào tình trạng thiếu sắt.

Học viện Nhi khoa Hoa Kỳ (AAP) khuyến nghị trẻ em dưới 1 tuổi nên dùng sữa mẹ hoặc sữa bò có tăng cường chất sắt. Sữa mẹ chứa ít chất sắt hơn là sữa công thức, nhưng nó được hấp thụ tốt hơn. Từ 4 đến 6 tháng tuổi, trẻ sơ sinh cần thêm một lượng chất sắt, chẳng hạn như ngũ cốc để tăng cường chất sắt. Sau 1 tuổi, trẻ em nên tiêu thụ 16 oz / ngày sữa nguyên chất, vitamin D và một loạt các loại thực phẩm có lợi cho sức khỏe. (1 oz= 29ml)

Các yếu tố nguy cơ thiếu sắt bao gồm dùng sữa bò sớm ở trẻ dưới 1 tuổi và uống >24 oz sữa bò/ngày. Sữa bò chứa rất ít chất sắt và ức chế hấp thụ sắt từ các nguồn thực phẩm khác và có thể gây xuất huyết trong đường tiêu hóa

Hầu hết sắt trong cơ thể đều ở dạng hemoglobin. Sắt được lưu trữ trong gan, lách và tủy xương như ferritin. Trẻ em không hấp thụ đủ sắt từ chế độ ăn sẽ lấy từ nguồn sẽ sản xuất hemoglobin. Kích thước hồng cầu không đều thường là dấu hiệu đầu tiên của thiếu máu. phân bố kích cỡ hồng cầu > 14,5% phù hợp với thiếu máu thiếu

sắt. các tế bào hồng cầu cũng trở nên nhỏ hơn bình thường và hàm lượng hemoglobin của chúng giảm đi, kèm giảm MCH và MCV. Có thể xuất hiện hồng cầu có nhân và tăng tiểu cầu. Nồng độ ferritin huyết thanh cũng giảm do thiếu sắt và hay gặp ngưỡng 8-12  $\mu\text{g} / \text{L}$

Nếu vẫn tiếp tục chế độ ăn ít sắt, nồng độ sắt trong huyết thanh sẽ giảm xuống còn  $> 30 \mu\text{g} / \text{dL}$ . Protoporphyrins, các phân tử tiền chất của hemoglobin do thiếu sắt, tích tụ và có thể xuất hiện ở dạng protoporphyrin hồng cầu tự do. Khi nồng độ hemoglobin giảm, sẽ gây thiếu máu. Các triệu chứng của thiếu máu như mạch nhanh, mệt mỏi, hồi hộp, thiếu máu nhẹ thường không có biểu hiện. Với nồng độ hemoglobin  $> 5 \text{ g} / \text{dL}$ , khó chịu và biếng ăn là triệu chứng nổi bật. mạch nhanh, ngất xỉu và suy tim sung huyết có thể xảy ra.

Trẻ em bị thiếu máu do thiếu sắt có thể bị hậu quả lâu dài, bao gồm giảm chú ý và hoạt động cũng như phát triển tâm thần

Điều trị thử thiếu máu bao gồm dùng sắt với liều 3-6 mg / kg / ngày. Nếu nồng độ hemoglobin tăng lên 1 g/dL hoặc hơn sau 1 tháng điều trị, xác nhận chẩn đoán thiếu máu thiếu sắt. tăng hồng cầu từ ngày 7-10 sau khi bắt đầu điều trị. Nên điều trị tiếp tục từ 2-3 tháng. Không nên dùng quá 24oz sữa bò mỗi ngày.

Dùng quá nhiều hoặc quá sớm sữa bò có thể là nguy cơ gây thiếu máu thiếu sắt. Do đó cần hỏi chi tiết bệnh sử và chế độ ăn của trẻ khi thăm khám bệnh nhân nhi thiếu máu

## Kiểm tra nồng độ fibrinogen khi chảy máu quá mức, nếu không truyền tửa lạnh, sẽ không thể hình thành cục máu đông

*Dorothy Chen MD*

### Nên làm gì?

Bệnh nhân có thể chảy máu sau chấn thương, trong hoặc sau phẫu thuật. May mắn là cơ thể có quá trình cầm máu bằng cách dừng và ngăn chảy máu thêm. Đông máu đòi hỏi cả 2 yếu tố tiểu cầu và yếu tố đông máu. Mục tiêu cuối cùng của thác đông máu là sự hình thành cục máu đông fibrin. Prothrombin được chuyển thành thrombin, và thrombin chuyển đổi fibrinogen thành fibrin.

Hiểu biết về thác đông máu giải thích lý do đằng sau các xét nghiệm tầm soát thông thường: công thức máu, PT, aPTT. Khi các xét nghiệm tầm soát bình thường và vẫn còn chảy máu, cần kiểm tra nồng độ fibrinogen. Fibrinogen (yếu tố đông máu I) rất cần trong tạo cục máu đông fibrin. Nếu không bù sẽ không thể hình thành cục máu đông được. Tủa lạnh có chứa fibrinogen, yếu tố VIII, yếu tố XIII, yếu tố von Willebrand, và fibronectin. Do đó, Nếu fibrinogen thấp, tủa lạnh có thể cải thiện hiệu quả cầm máu. Mặc dù FFP có các yếu tố tương tự như tủa lạnh, nồng độ trong FFP thấp hơn nhiều và không đủ bù nếu giảm fibrinogen nặng. Do đó, nếu mức fibrinogen của bệnh nhân không đủ, FFP sẽ không khắc phục được vấn đề. Chỉ tủa lạnh mới bù đủ nồng độ fibrinogen

Một trong những lợi ích của tủa lạnh là nó bù fibrinogen hiệu quả với thể tích nhỏ. Với bệnh nhân đang tích, bù tủa lạnh tránh quá tải thể tích tuần hoàn và tranh thủ được thời gian

## Hội chứng ngực cấp (ACS) không chỉ do nhiễm khuẩn

Sarika Joshi MD

### Nên làm gì?

Cần điều trị các nguyên nhân của ACS.

ACS là một biến chứng thường gặp và là lý do nhập viện ở trẻ em bị bệnh hồng cầu liềm (SCD). Đây cũng là nguyên nhân gây tử vong hay gặp nhất của số bệnh nhân này. ACS định nghĩa là tổn thương thâm nhập phổi mới, liên quan ít nhất 1 thùy, trên XQ ngực có ít nhất 1 trong các dấu hiệu hoặc triệu chứng sau: (a) đau ngực; (b) sốt; (c) tăng cường cơ hô hấp phụ, thở nhanh, ho hoặc thở khò khè; hoặc (d) tình trạng thiếu oxy.

ACS là hậu quả cuối cùng của 1 loạt quá trình dẫn tới mất oxy hóa của hemoglobin S và hồng cầu liềm, dẫn tới tắc mạch máu, thiếu máu cục bộ và tổn thương mạch máu. Dù nhiễm trùng là nguyên nhân hay gặp nhất của ACS, cần chú ý tới nguyên nhân khác như tắc mạch (VOC) và hen. Trên thực tế, nhiều bệnh nhân ACS đã phải nhập viện vì một lý do khác, thường là VOC. Điều trị thích hợp phải nghĩ tới nguyên nhân này, với mục tiêu cải thiện oxy hóa và giảm tình trạng hồng cầu liềm + tổn thương phổi

Ban đầu xử trí ACS bao gồm thuốc kháng sinh, bù dịch, giảm đau và hỗ trợ hô hấp, thường là thuốc giãn phế quản. Truyền máu cũng là điều trị chính. Vi-rút (vi-rút hợp bào hô hấp), vi khuẩn, Mycoplasma và Chlamydia là các nguyên nhân hay gặp gây hội chứng ngực cấp. Thông thường, bệnh nhân được điều trị theo kinh nghiệm với kết hợp kháng sinh phổ rộng, chẳng hạn như ceftriaxone (cephalosporin thế hệ thứ ba) và azithromycin (macrolid). Trong trường hợp nghiêm trọng hơn, vancomycin được thêm vào để điều trị MRSA và liên cầu kháng penicillin.

Nói chung, nên bù dịch vì mất nước làm tăng sản sinh hồng cầu liềm. giảm đau tốt với VOC, do đau dẫn tới tăng sinh hồng cầu liềm và giảm thông khí. Tuy nhiên, an thần quá đà do opioid có thể gây giảm thông khí.



Giảm thông khí dẫn tới xẹp phổi và thông khí tưới máu không phù hợp, làm tăng sinh hồng cầu liềm và tổn thương phổi.

Hỗ trợ hô hấp bằng thở oxy, duy trì  $SPO_2 > 92\%$ . Với bệnh nhân cần tăng nhu cầu oxy, cho thông khí áp lực dương. Hen hay gặp ở trẻ SCD, làm tăng nguy cơ ACS. Bệnh nhân ACS có tiền sử hen nên cho giãn phế quản, và cũng nên dùng với kể cả bệnh nhân không có tiền sử hen

Mục tiêu truyền máu trong ACS là nâng hb lên 11 g/dL or hematocrit lên 30%, để cải thiện oxy hóa. 1 số chỉ định như thiếu máu (i.e., hematocrit dưới 10%–20% ngưỡng bình thường),  $PaO_2 > 60$  mm Hg và bệnh tiến triển.

## Biết dùng chế phẩm máu trong truyền máu cho bệnh nhân mất máu

Mindy Dickerman MD

### Nên làm gì?

Sau khi đã quyết định truyền máu, bạn phải biết lựa chọn chế phẩm thích hợp nhất. Điều quan trọng là phải biết chính sách của trung tâm huyết học nơi bạn đang làm việc.

Hồng cầu khô (PRBCs) là chế phẩm máu được lựa chọn để truyền khi mất máu trong quá trình phẫu thuật hoặc nguyên nhân khác. Nó được lưu trữ với dung dịch bảo quản cho phép được sử dụng từ 35 đến 45 ngày sau khi lấy. Quá trình loại bỏ các tế bào bạch cầu (WBCs) từ các chế phẩm máu gọi là khử bạch cầu, và được thực hiện bởi các bộ lọc làm giảm số lượng WBCs > 99,9% để giảm thiểu nguy cơ phản ứng truyền máu như sốt không do tan máu nguồn gốc từ cytokine của bạch cầu và tương tác trực tiếp với tế bào bạch cầu

Ngoài ra, kháng nguyên tự miễn trên tế bào bạch cầu có thể sinh kháng thể trên tế bào bạch cầu ở người được nhận máu nhiều lần. tình trạng này cũng làm tăng nguy cơ thải ghép và kháng tiểu cầu ở bệnh nhân truyền tiểu cầu nhiều lần. Các bạch cầu cũng có thể truyền tác nhân gây nhiễm chứa trong bạch cầu như CMV. Lọc bạch cầu nhưng không thể hoàn toàn loại trừ nguy cơ này, nhưng có thể giảm thiểu chúng

1 số bạch cầu vẫn còn sau lọc bạch cầu có khả năng tái tạo gây bệnh liên quan thải ghép ở vật chủ (TA-GVHD). Chiếu xạ gamma các khối hồng cầu làm ngừng tăng sinh tế bào lympho, ngăn ngừa hoàn toàn nguy cơ TA-GVHD. Liệu chiếu xạ được sử dụng cho các chế phẩm máu không đủ để tiêu diệt các virus như CMV, do đó không loại bỏ được nguy cơ, vẫn cần phải lọc bạch cầu

Máu hiến tặng từ các thành viên trong gia đình cũng như ở khối hồng cầu truyền cho trẻ em bị ức chế miễn dịch nên được chiếu xạ. Chiếu xạ có thể dẫn đến giảm khả năng sống của hồng cầu và rò rỉ kali, có khả năng gây tăng kali máu khi dùng lượng lớn máu chiếu

xạ. ngăn ngừa nguy cơ này bằng cách rửa các tế bào hồng cầu trước khi truyền máu.

Huyết tương tươi đông lạnh (FFP) được tách từ máu toàn phần hoặc từ huyết tương bởi kỹ thuật thẩm tách máu. FFP được đông lạnh ở  $-18^{\circ}\text{C}$  đến  $-30^{\circ}\text{C}$  và có thể sử dụng trong 1 năm kể từ ngày lấy. FFP chứa tất cả các yếu tố đông máu nhưng không chứa tiểu cầu. FFP nên dùng thận trọng vì nó như 1 nguồn gây tăng albumin, gamma globulin, và các yếu tố đông máu.

FFP được chỉ định để điều trị tình trạng chảy máu do thiếu nhiều yếu tố đông máu như quá liều warfarin, thiếu hụt vitamin K, suy gan, hoặc rối loạn đông máu sau truyền lượng lớn máu. Có thể truyền khi thiếu yếu tố XI di truyền hoặc yếu tố V coagulopathy pha loãng sau khi truyền máu lớn. FFP có thể cần thiết cho sự thiếu hụt thừa kế yếu tố XI hoặc là một nguồn nhân tố V trong các trường hợp đông máu nội mạch rải rác nặng khi truyền tiểu cầu và tủa lạnh không điều chỉnh được thiếu yếu tố V, VIII hoặc fibrinogen. Có rất ít bằng chứng ủng hộ dùng FFP để dự phòng cho thủ thuật xâm lấn ở bệnh nhân rối loạn đông máu nhẹ. để hỗ trợ việc sử dụng FFP như dự phòng cho thủ thuật xâm lấn ở những bệnh nhân bị bệnh đông máu nhẹ. FFP phải kiểm tra sự có mặt của kháng thể trên hồng cầu. FFP phải tương thích với ABO trên hồng cầu bệnh nhân. Phản vệ sau truyền FFP có thể xảy ra ở bệnh nhân thiếu immunoglobulin (Ig)A Thiếu hụt và kháng thể với IgA. Đối với những bệnh nhân này, có loại FFP không có IgA. Tủa lạnh là chế phẩm tách ra khi ly tâm FFP được đã đông ở  $4^{\circ}\text{C}$ . Nó là một chế phẩm cô đặc chứa tất cả các yếu tố VIII, fibrinogen, fibronectin, yếu tố XIII, và yếu tố von Willebrand trong FFP giảm từ thể tích ban đầu 250 mL chỉ còn thể tích cuối cùng từ 10 đến 15 mL. tủa lạnh chứa khoảng 200 mg fibrinogen và 100 đơn vị yếu tố VIII mỗi túi. Nó được sử dụng trong điều trị thiếu hụt bẩm sinh và mắc phải của fibrinogen, yếu tố VIII, và yếu tố XIII, cũng như điều trị bệnh von Willebrand khi không có lựa chọn thay thế nào khác.

## Điều chỉnh lịch tiêm vắc xin cho trẻ em được hóa trị liệu, đặc biệt đối với vắc-xin sống phòng bệnh cúm

Emily Riehm Meier MD

### Nên làm gì?

Trẻ em được hóa trị liệu để điều trị các khối u ác tính ở trạng thái bị suy giảm miễn dịch. Sự suy giảm miễn dịch xảy ra do căn bệnh ác tính tiềm ẩn, liệu pháp gây độc tế bào mà trẻ nhận được, hoặc sự kết hợp của những yếu tố này. Trẻ không chỉ tăng nguy cơ mắc các bệnh nhiễm trùng cơ hội, mà bất kỳ vấn đề miễn dịch nào liên quan đến vắc xin được tiêm trước khi hóa trị đều mang lại nguy cơ. Việc mất sự bảo vệ của kháng thể liên quan đến vắc xin xảy ra ở trẻ bị bệnh bạch cầu và lymphoma, cũng như các khối u rắn, mặc dù liệu pháp điều trị độc hơn liệu pháp độc tế bào lympho.

Đáp ứng với các vắc-xin mới được sử dụng cũng mang lại nguy cơ cho trẻ đang trải qua hóa trị liệu. Tái tạo miễn dịch thường xảy ra từ 3 đến 12 tháng sau khi ngừng hóa trị liệu, nhưng trẻ nhỏ thường mất nhiều thời gian để hồi phục chức năng miễn dịch. Vì những lý do này, lịch tiêm chủng cho trẻ đang được hóa trị cần phải thay đổi.

Trẻ em được hóa trị liệu không nên tiêm vắc xin sống vì có nguy cơ bị nhiễm trùng do tiêm chủng. Tiêm chủng với các vắc xin chết có thể được chỉ định ở những trẻ này. Tuy nhiên, mức độ phản ứng kháng thể đối với vắc-xin được tiêm trong khi tiếp nhận hóa trị liệu chưa được mô tả rõ ràng. Có vẻ như phản ứng miễn dịch tốt nhất khi tiêm vắc xin giữa các chu kỳ hóa trị liệu. Bảng 171.1, nhìn lại các khuyến cáo về việc sử dụng các loại vaccin cụ thể.

Như đã đề cập ở trên, phục hồi hệ thống miễn dịch xảy ra ở những thời điểm khác nhau ở trẻ em đã được điều trị bằng hoá trị liệu. Thời gian và mức độ tái tạo miễn dịch phụ thuộc vào nhiều yếu tố khác nhau, bao gồm loại bệnh ác tính, tuổi của đứa trẻ, và cường độ hóa trị. Có thể XN kháng thể trước khi chủng ngừa để xác định loại vắc xin nào là cần thiết. Trẻ nên nhận được mũi vắc xin bổ trợ sau

khi hoàn thành hóa trị liệu. Theo nguyên tắc chung, tiêm chủng vắc-xin chết có thể được tiếp tục sau khi hoàn thành hóa trị 6 tháng và vắc-xin sống có thể được dùng sau khi hoàn thành hóa trị liệu 12 tháng.

**Bảng 171. 1 Khuyến cáo sử dụng vắc-xin trong và sau khi hóa trị**

Vaccine	An toàn để tiêm trong quá trình hóa trị	Mũi bổ trợ?	Khác
DTaP	Yes, during maintenance therapy <sup>a</sup>	Yes, 6 months after completion of chemotherapy	–
Hepatitis B	Yes, should be given to all unimmunized patients, regardless of chemotherapy cycle	No	Titers should be checked after series is complete to verify immunity.
Hib	Yes, during maintenance therapy	Yes, 12 months after chemotherapy is complete	Hodgkin lymphoma patients should be vaccinated 7–10 days before start of chemotherapy, and should receive a booster 3–5 years after completion of chemotherapy.

Influenza	Yes, if patient > 6 months old. Best response if given between cycles of chemotherapy.	N/A	The intramuscular vaccines should be given annually to all immunocompromised patients. The intranasal formulation contains a live, attenuated virus and should be avoided.
IPV	Yes, if series has been started before diagnosis.	Yes, 6 months after completion of chemotherapy	OPV should not be given to household contacts.
MMR	No	Yes, 12 months after completion of chemotherapy.	–
Pneumococcal	Yes, during maintenance therapy	Yes, 6 months after completion of chemotherapy.	Hodgkin lymphoma patients should be vaccinated 7–10 days before start of chemotherapy, and should receive a booster 3–5 years after completion of chemotherapy.
Varicella	No	Yes, 12 months after completion of chemotherapy.	In patients with ALL, initial vaccination should not be considered until at least 12 months after remission achieved and in maintenance therapy. No data for patients with solid tumors. Patients should avoid oncology clinic for at least 4 weeks after immunization. Higher rate of development of vaccine-associated rash.

## Dự đoán được hội chứng ly giải khối u (TLS) ở trẻ bị bệnh bạch cầu hoặc u lymphoma

*Emily Riehm Meier MD*

### Nên làm gì?

TLS là một nhóm bất thường chuyển hóa thường xảy ra trong vòng 3 đến 5 ngày đầu tiên bắt đầu hóa trị liệu. Các bác sĩ lâm sàng phải biết rằng chỉ riêng mất nước đã có thể gây ly giải tế bào, phải đặt BN ung thư vào tình huống có nguy cơ bị TLS. Trong một số ít trường hợp, TLS có thể xảy ra tự phát. Bệnh nhân ung thư lympho không Hodgkin và bệnh bạch cầu cấp dòng lympho T có nguy cơ cao nhất của TLS do chứng hạch lympho lớn và tăng bạch cầu thường đi kèm với những bệnh này.

Tăng acid uric máu, tăng phosphate máu, liên quan đến giảm calci máu và tăng kali máu là những bất thường được thấy ở bệnh nhân TLS. Các ion kali nội bào và phosphat được giải phóng khi tế bào bị ly giải do hóa trị liệu. Tăng acid uric máu xảy ra khi các khối cấu tạo DNA (gồm các purine, guanosine và adenosine) được tìm thấy trong nhân tế bào khối u được giải phóng và bị phân hủy thành acid uric. Có sự tăng thải trừ axit uric và phosphate trong nước tiểu. Tùy thuộc vào kích cỡ của khối u, thậm chí có thể bị choáng ngợp bởi số lượng các mảnh vỡ nội bào cần được bài tiết ra ngoài. Axit Uric hòa tan ở pH sinh lý, nhưng trong điều kiện toan thường thấy với tốc độ thay (chết) tế bào cao và khả năng tưới máu thận kém, các tinh thể urat có thể hình thành trong thận. Cặn canxi phosphat cũng có thể kết tủa trong các ống thận. Điều này có thể dẫn đến suy thận, khiến bệnh nhân có nguy cơ tăng kali máu cao và loạn nhịp tim đe dọa mạng sống. Việc điều trị tốt nhất cho suy thận liên quan đến TLS là dự phòng. Hydrat hóa, kiềm hóa nước tiểu và ức chế sản xuất axit uric là những can thiệp phòng ngừa chuẩn cho TLS. Bù dịch đường tĩnh mạch ở tốc độ dòng chảy cao (3 L / m<sup>2</sup> / ngày, xấp xỉ 2 lần duy trì) với sodium bicarbonate được truyền ở một đường riêng, điều chỉnh tốc độ truyền để duy trì pH trong nước tiểu từ 7 đến 8. Uric

acid kết tủa ở nước tiểu pH <7 và đá calcium/phosphate có thể hình thành trong nước tiểu có pH > 8. Độ pH trong nước tiểu cần được kiểm tra với mỗi khoảng trống, và phải điều chỉnh tỷ lệ truyền bicarbonate một cách chính xác.

Allopurinol là thuốc cổ điển được sử dụng để ngăn ngừa sự hình thành acid uric. Allopurinol ngừng việc chuyển đổi của xanthine (hình thành bởi sự phân hủy purine) thành acid uric bằng cách ngăn chặn xanthine oxidase. Điều này dẫn tới sự hình thành các phụ phẩm xanthine và hypoxanthine. Xanthine có nhiều khả năng kết tủa trong nước tiểu hơn axit uric, và những trường hợp bệnh thận xanthine đã được báo cáo. Ở những bệnh nhân có nguy cơ cao TLS, có thể sử dụng urate oxydase tái tổ hợp (rasburicase). Urate oxidase xúc tác việc chuyển đổi acid uric sang allantoin, có thể hòa tan trong nước tiểu nhiều hơn acid uric tới 10 lần. Ở những bệnh nhân có nguy cơ cao, rasburicase làm giảm đáng kể chứng tăng acid uric máu, tránh nguy cơ suy thận liên quan đến TLS và những biến chứng của nó.



**Không dùng steroid đường toàn thân trong trường hợp ác tính trước khi xác nhận chẩn đoán vì chúng có thể cản trở khả năng chẩn đoán và điều trị thích hợp**

*Emily Riehm Meier MD*

**Nên làm gì?**

Ung thư bạch cầu lympho cấp (ALL) là dạng phổ biến nhất của ung thư ở trẻ em, với hơn 2.000 trẻ em ở Hoa Kỳ được chẩn đoán mỗi năm. Tỷ lệ sống sót của ALL dao động từ 70% đến 85%, tùy thuộc vào các yếu tố nguy cơ. Các bệnh nhân được coi là có nguy cơ cao là những người có số lượng bạch cầu > 50.000/ $\mu$ L khi chẩn đoán, nhỏ hơn 1 tuổi hoặc lớn hơn 10 tuổi, nam giới bị bệnh tinh hoàn khi chẩn đoán, hoặc trẻ đã được dùng steroid > 48 giờ trước khi chẩn đoán. Những trẻ này được điều trị tích cực hơn vì tình trạng nguy cơ cao của chúng.

Các tế bào blast (TB non ác tính) trong bệnh bạch cầu rất nhạy cảm với liệu pháp steroid. Trên thực tế, trong các nghiên cứu của Đức vào giữa những năm 1980 đến đầu những năm 1990, trẻ bị ALL đã được điều trị bằng prednisone cộng với methotrexate trong màng cứng. TB blast ngoại vi <1000/ $\mu$ L trong 90% những trẻ này, minh họa cho thấy ảnh hưởng của steroid trong việc làm giảm số lượng TB blast ngoại vi trong bệnh bạch cầu cấp tính. Vì số bạch cầu ban đầu là một chỉ số tiên lượng quan trọng trong nhi khoa, điều trị bằng steroid trong > 48 giờ trước khi chẩn đoán ALL sẽ tự động đặt trẻ vào nhóm nguy cơ cao hơn. Trong một số trường hợp, những trẻ này được phân bố không ngẫu nhiên để được xạ trị vùng sọ-tủy, tùy thuộc vào thời gian của liệu pháp steroid. Xạ trị vùng sọ-tủy có thể gây ra tình trạng mất khả năng học tập và chậm phát triển ở trẻ dưới 5 tuổi. Điều này cực kỳ quan trọng, bởi vì ALL được chẩn đoán nhiều nhất ở trẻ từ 2 đến 4 tuổi.

Các bệnh nhân có dấu hiệu và triệu chứng liên quan đến bệnh bạch cầu, như mệt mỏi, tái nhợt, dễ nổi ban, đau chân, sốt, gan lách lớn, hạch lympho to, chấm xuất huyết, và có XN bất thường, chẳng

hạn như thiếu máu, tăng bạch cầu và giảm tiểu cầu, đơn độc hoặc kết hợp, trẻ nên được giới thiệu ngay cho bác sĩ chuyên khoa về huyết học/ung bướu nhi khoa để tiếp tục chẩn đoán và điều trị. Không nên dùng steroid trước khi đánh giá.

Nhiều bệnh có thể bắt chước ALL. Một bệnh phổ biến là virus Epstein-Barr (EBV). EBV có thể gây ra mệt mỏi, sốt, tái nhợt, viêm họng, gan lách lớn, hạch to, và giảm 3 dòng TB máu. Các bác sĩ đôi khi bị cám dỗ để điều trị bằng steroid nhằm giảm các triệu chứng không thoải mái liên quan đến bệnh này. Mặc dù steroid có thể có tác dụng có lợi trên các triệu chứng cấp tính liên quan đến nhiễm trùng EBV, nhưng chúng dường như không thay đổi toàn bộ giai đoạn của bệnh. Hơn nữa, ngay cả với chứng mao mạch EBV dương tính, bệnh bạch cầu không thể dứt khoát được loại trừ trừ khi thực hiện XN tủy đồ. Vì vậy, việc sử dụng steroid thường quy đối với nhiễm EBV là không nên.

Các bệnh thấp khớp, chẳng hạn như SLE và viêm khớp dạng thấp thanh thiếu niên, cũng có thể xuất hiện với các triệu chứng tương tự như ALL và có thiếu máu, giảm tiểu cầu và giảm bạch cầu, hoặc đơn thuần hoặc kết hợp. Vì steroid là trụ cột điều trị cho những tình trạng này, điều quan trọng là phải loại trừ nguyên nhân ác tính ở tủy xương trước khi bắt đầu điều trị. Điều này thường có thể được thực hiện xét nghiệm hỗ trợ chẩn đoán bệnh thấp khớp như C3 hoặc C4 thấp, acid uric và lactate dehydrogenase bình thường và creatinine tăng. Trong một số trường hợp, bệnh lý ác tính chỉ có thể được loại trừ bằng chọc tủy làm XN.

## **Cẩn thận các tình huống như lạm dụng trẻ em. Có một số tình huống giả mạo rất hay, bao gồm cả u nguyên bào thần kinh**

*Elizabeth Wells MD*

### **Nên làm gì?**

Mặc dù lạm dụng trẻ em vẫn là mối quan tâm lớn của các bác sĩ lâm sàng làm việc trong các khoa cấp cứu, các trung tâm chăm sóc khẩn cấp, và trong các cơ sở chăm sóc ban đầu, điều quan trọng là các bác sĩ nhi khoa phải nhận ra các tình trạng bệnh lý khác của da, xương, não và võng mạc có thể bắt chước sự biểu hiện của lạm dụng trẻ em.

Bầm là loại hình thương tích phổ biến nhất xảy ra ở trẻ em bị lạm dụng, nhưng bầm có thể chỉ ra một rối loạn y học. Ví dụ, nó có thể chỉ ra một bệnh lý đông máu, chẳng hạn như bệnh hemophilia (yếu tố VIII và IX), hoặc rối loạn đông máu, chẳng hạn như bệnh von Willebrand. Bầm cũng có thể là do tiểu cầu thấp, như trong ban xuất huyết giảm tiểu cầu nguyên phát hoặc giảm tiểu cầu, do bệnh bạch cầu. Sự bầm tím cũng có thể là một dấu hiệu của viêm mạch máu.

Ban xuất huyết của Henoch-Schönlein cần được xem xét, đặc biệt nếu vết “thâm tím” xuất hiện trong các phần phụ thuộc của cơ thể (ví dụ mông và chân ở trẻ em và lưng và mông ở trẻ sơ sinh). Uống salicylate có thể gây bầm, do giảm tiểu cầu và tăng tính thấm mao mạch và nên được xem xét ở trẻ có biểu hiện nôn mửa và toan chuyển hóa. Vết bớt là những vùng bầm màu xanh nhạt của sự đổi màu da do một tập hợp các tế bào melanin dày đặc thường đặt trên mông và phần dưới lưng, thường phân biệt với vết thâm tím bằng đường viền không rõ ràng.

Một số tình trạng có tổn thương giống bỏng có thể bắt chước lạm dụng trẻ em. Phytodermatitis (viêm da do cây cỏ, ánh sáng) có thể xảy ra khi ánh sáng mặt trời tương tác với các hợp chất nhạy cảm quang trong một số loại trái cây, rau và các sản phẩm da. Các thương

tồn xuất hiện như là hồng ban và bong nước, thường trong một khuôn mẫu tương tự dấu tay hoặc xung quanh bàn tay và miệng sau khi một đứa trẻ cầm hoặc ăn chanh tây hoặc nước chanh. Nhiễm trùng da do Staphylococci và streptococci có thể bị nhầm lẫn với bong; tuy nhiên, chúng thường ở bề mặt và lành hẳn, phân biệt chúng với bong thuốc lá, thường sâu hơn (toàn bộ chiều dày), rìa không phẳng và lành có vết sẹo. Các tình trạng da khác có thể bắt chước các vết bong bao gồm herpes, eczema, viêm da tiếp xúc, và bệnh bong nước mạn tính. Ngoài ra, thực tiễn văn hoá, chẳng hạn như giác hơi bằng cốc, đồng xu, muỗng có thể gây tổn thương da có thể bị nhầm lẫn với lạm dụng trẻ em.

Bác sĩ nhi khoa nên nhận ra các nguyên nhân gây bệnh của các bất thường trên X quang. Đánh giá tình trạng lạm dụng thể chất nghi ngờ ở trẻ em dưới 2 tuổi và trẻ không nói được yêu cầu một cuộc khảo sát xương. Hình ảnh X quang có một vết nứt có thể được tìm thấy ở những bệnh nhân có sự biến đổi bình thường trong xương, chẳng hạn như kém dinh dưỡng, bất thường vỏ não, mũi và chụm của hành xương, giác đầu xa xương trụ, thay đổi sự cân xứng của phúc mạc ở trẻ sơ sinh, khuyết tật cốt hóa của xương sườn. Bệnh u cũng có thể có biểu hiện gãy bất ngờ. Bệnh xương di căn có thể dẫn tới gãy xương bao gồm còi xương, bệnh xương do thiếu vitamin D gây ra và dẫn đến chứng loãng xương, hành xương và đoạn tăng trưởng mở rộng, và gãy xương già.

Một nguyên nhân gây gãy nhiều lần khác là thiếu vitamin C (ví dụ bệnh scurvy), trong đó trẻ có biểu hiện dễ cáu kỉnh; không lớn nhanh; tóc xoắn; nang lông nổi trên đùi và mông; và xuất huyết nướu răng. Các nguyên nhân chuyển hóa khác của gãy xương bệnh lý bao gồm hội chứng McCune-Albright và bệnh Gaucher. Các nguyên nhân nhiễm trùng của bệnh xương cần được xem xét ở trẻ có biểu hiện âm, sưng và rất nhạy cảm đau. Việc chẩn đoán đúng có thể cần nhiều X quang, bác sĩ X quang nhi khoa, và thỉnh thoảng chụp CT xương.

Sự xương thủy tinh, một rối loạn di truyền do sự hình thành collagen làm tăng khả năng gãy xương lặp lại có thể xuất hiện với gãy xương với nhiều giai đoạn lành bệnh khác nhau. Mặc dù tình trạng này thường được xem xét, nhưng nó là một rối loạn hiếm gặp, chỉ xảy ra trong số 1/20.000 ca sinh; thương tích tự phát không xảy

ra cho đến khi đưa trẻ tập đi hoặc đi bộ. Các biểu hiện đặc trưng, có thể có hoặc không có mặt, bao gồm mắt có màng cứng màu xanh, vẹo cột sống, mất thính lực và tiền sử gia đình có người mắc bệnh. XN đột biến các loại collagen COL1A1 và COL1A2 và việc nuôi cấy nguyên bào sợi tái sinh nên được xem xét nếu không có dấu hiệu lâm sàng khác và nếu cơ chế chấn thương có vẻ như quá nhỏ để làm gãy xương. Lây bệnh sử cần thận và giới thiệu đến một nhà di truyền học và bác sĩ phẫu thuật chỉnh hình nhi khoa rất hữu ích trong việc xác nhận hoặc loại trừ chẩn đoán xương thủy tinh.

Bẩm sinh không nhạy cảm với đau là một bệnh rối loạn thần kinh cảm giác di truyền hiếm gặp, trong đó các dây thần kinh ngoại vi không phát hiện được cơn đau hoặc nhiệt độ và có thể dẫn đến nhiều chấn thương, bao gồm gãy xương ở các độ tuổi khác nhau. Kiểm tra thần kinh cần thận có thể hướng bác sĩ lâm sàng đến chẩn đoán này.

Gãy khớp tay cầm xảy ra do các lực cắt gián tiếp tạo ra khi kéo, đẩy, xoắn hoặc lắc, được xem là đặc hiệu đối với lạm dụng trẻ em. Tuy nhiên, những vết nứt của hành xương này cũng có thể thấy ở những trẻ sơ sinh chịu một loạt điều trị của dị tật vẹo bàn chân ngựa. Một lần nữa, một bệnh sử chính xác và toàn diện là điều cần thiết để xác định nguyên nhân gây ra vết nứt này.

Xuất huyết dưới màng cứng làm tăng sự nghi ngờ lạm dụng trẻ em, đặc biệt khi nó cùng tồn tại với xuất huyết võng mạc, gãy xương và nhiều chấn thương. Chấn thương và thiếu vitamin K khi sinh có thể là nguyên nhân của xuất huyết ở trẻ sơ sinh. Một dị tật bẩm sinh (ví dụ, dị dạng động tĩnh mạch, phình mạch, nang màng nhện) có thể gây chảy máu tự phát. Sự đông máu rải rác nội mạch lan tỏa (DIC), hoặc hemophilia hoặc các rối loạn chảy máu khác có thể gây xuất huyết dưới màng cứng. Các rối loạn chuyển hóa có thể gây ra chảy máu bao gồm axit uri glutaric loại 1, hội chứng thực bào máu (HLH) và bệnh Menkes. Viêm mạch máu, bao gồm bệnh moyamoya, cũng nên được xem xét. U não, xạ trị vùng sọ, và hóa trị liệu cũng có thể gây xuất huyết dưới màng cứng.

Bất kỳ trẻ sơ sinh hoặc trẻ em nào nghi ngờ xuất huyết nội sọ không do chấn thương, phải được bác sĩ nhãn khoa nhi đánh giá để phát hiện xuất huyết võng mạc (RHs). Mặc dù RHs, 1 bên hoặc 2

bên, xuất hiện từ 50% đến 80% thương tích ở đầu, chúng không phải là bệnh lý do lạm dụng và có thể xảy ra cùng với các bệnh khác. Mặc dù hầu hết các trường hợp RHs do sinh nở đều được giải quyết trong vòng 8 ngày, nhưng có thể kéo dài đến 3 tháng.

RH có thể xuất hiện trong viêm màng não và các bệnh truyền nhiễm khác, chẳng hạn như Henoch-Schönlein và các bệnh viêm mạch máu khác. Cao huyết áp nặng cũng có thể gây ra chứng RHs ở trẻ em. Các nguyên nhân gây RH do điều trị bao gồm việc sử dụng oxy hóa màng ngoài cơ thể (ECMO). Mặc dù vấn đề này đang gây tranh cãi, nghiên cứu chỉ ra rằng RH không phải là do hồi sức tim phổi.

Tình trạng ngược đãi trẻ em gây ra tử vong và bệnh tật đáng kể ở trẻ em. Mặc dù cần phải thực hiện các bước để đảm bảo bác sĩ lâm sàng không bỏ sót các bệnh bất chước như là lạm dụng trẻ em nhưng các cân nhắc đó không nên cản trở việc đánh giá kỹ lưỡng để loại trừ chấn thương do bạo hành trẻ em.

**Xem xét chẩn đoán phân biệt của đau lưng dưới (LBP: low back pain) ở trẻ vị thành niên, có thể bao gồm chẩn đoán ung thư và nhiễm trùng gây ra đau gây ra trước khi có thể nhận diện trên lâm sàng trong qua các XN chẩn đoán**

*Elizabeth Wells MD*

**Nên làm gì?**

Không giống với người lớn, LBP là không phải là than phiền thường gặp trong thực hành nhi khoa, và phần lớn các trường hợp trẻ em có một nguyên nhân có thể nhận biết được. Hầu hết các trường hợp là do bệnh cơ xương hoặc chấn thương; tuy nhiên, bác sĩ lâm sàng phải xem xét các bệnh hệ thống hơn, chẳng hạn như nhiễm trùng, viêm không do nhiễm trùng, và khối u.

Nguyên nhân phổ biến nhất của đau lưng là cơ học. Bong gân và căng cơ được điều trị bằng cách nghỉ ngơi và thuốc giảm đau đơn giản, và thường cải thiện trong 2 đến 3 ngày. Chấn thương trực tiếp cũng rất phổ biến, và bệnh sử giúp bác sĩ lâm sàng chẩn đoán.

Bất thường phát triển cột sống có thể gây ra đau lưng bao gồm khuyết eo sống (spondylolysis) và trượt đốt sống ra trước (spondylolisthesis). Spondylolysis được gây ra bởi sự gãy hoặc tách rời do eo đốt sống căng hoặc mệt mỏi, thường là ở L5. Nó phổ biến hơn trong các môn thể thao làm tăng sự căng dãn của xương sống, chẳng hạn như thể dục dụng cụ, quần vợt và nâng tạ. Khiếm khuyết biểu hiện như một đường xung quanh như dây da trên cổ chó (dấu Scotty dog) trên XQ. Spondylolysis hai bên có thể dẫn đến spondylolisthesis trong đó đốt sống tổn thương bị sai lệch so với đốt sống kế tiếp ở dưới. Một bệnh nhân có chụp X quang âm tính nhưng đau khi căng dãn và bệnh sử điển hình thì cần chụp ảnh thêm, chẳng hạn như chụp cắt lớp vi tính hoặc quét xương. Điều trị bệnh spondylolisthesis bao gồm kết nối lại, đối với tổn thương sớm; và phẫu thuật kết hợp, cho bệnh nhân có dấu hiệu sai lệch tiến triển

hoặc có các dấu hiệu thần kinh; tiếp theo là liệu pháp vật lý với các bài tập cơ thể cốt lõi.

Một đứa trẻ đột ngột bị đau lưng nặng, sốt và tăng tốc độ máu lắng có thể bị nhiễm trùng. Viêm tủy sống và viêm tủy xương cột sống là hai bệnh cần được xem xét, và căn bệnh này phổ biến hơn ở trẻ lớn hơn 8 đến 10 tuổi. Khi chụp X quang thường quy có thể biểu hiện bình thường trong giai đoạn sớm của bệnh, hình ảnh cộng hưởng từ là XN được lựa chọn; CT xương cũng thường xuyên được thực hiện. Điều trị cả hai trường hợp nhiễm trùng bao gồm nghỉ ngơi trên giường và kháng sinh.

Các bệnh thấp khớp ở trẻ chưa thành niên gồm viêm khớp dạng thấp và viêm cột sống dính khớp là hai nguyên nhân của viêm khớp không do nhiễm trùng gây đau lưng ở trẻ em. Các bệnh viêm có thể xuất hiện với cứng khớp buổi sáng cải thiện bằng hoạt động. Có thể thấy đau khớp cùng chậu, và những thay đổi của khớp có thể được nhìn thấy trên XQ hay chụp cộng hưởng từ.

Bệnh lý khối u cũng nên được bao gồm trong chẩn đoán phân biệt LBP ở trẻ em. Các khối u lành tính u xương dạng xương và u nguyên bào xương thường biểu hiện với chứng đau do vẹo cột sống, cứng khớp, và đau ban đêm, và được giảm bớt bởi thuốc chống viêm không steroid hoặc aspirin. Các túi phình mạch xương thường không có triệu chứng cho đến khi gãy, sụp đổ, hay xuất huyết xảy ra với u nang là trọng tâm. Hầu hết các khối u lành tính được điều trị bằng cắt bỏ khối u và ghép xương.

Các khối u ác tính có biểu hiện đau lưng, đau ban đêm khó kiểm soát, và những biểu hiện toàn thân, bao gồm cả sụt cân, sốt, và tỷ lệ lắng máu cao. Các khối u ác tính nguyên phát của cột sống rất hiếm nhưng bao gồm sarcoma Ewing, bệnh bạch cầu và u lymphoma. Di căn đến cột sống có thể thấy ở ung thư lympho, bệnh bạch cầu, khối u Wilms, u nguyên bào võng mạc, và u quái ác tính. CT xương thường là công cụ hình ảnh thích hợp nhất cho khối u bones; nó có thể phát hiện thấy nhiều ổ cốt hóa trong bệnh lý di căn xương.

Bệnh lý ở bụng cũng có thể gây đau lưng ở trẻ em. Những bệnh này bao gồm viêm ruột thừa sau manh tràng, viêm màng phổi, viêm thận bể thận hoặc thận ứ nước, và áp xe cơ psoas. Khối u



Wilms, ung thư mô liên kết, và khối u sau phúc mạc cũng có thể gây ra đau lưng.

Điều quan trọng là bác sĩ lâm sàng phải cân nhắc nhiều chẩn đoán phân biệt khi đánh giá trẻ em bị LBP. Đau lưng dai dẳng ở trẻ có thể có nguyên nhân nghiêm trọng hơn, và việc chẩn đoán phải bao gồm hình ảnh chẩn đoán thích hợp và chuyển đến chuyên gia chỉnh hình một cách nhanh chóng. Luôn luôn cân nhắc khả năng chèn ép tủy sống. Bệnh tế bào hình liềm phải được loại trừ. Các hội chứng đau mãn tính là một chẩn đoán loại trừ. Nếu có bệnh lý nền, chẳng hạn như nhiễm trùng hoặc khối u, gây ra chứng đau lưng, chẩn đoán sớm có thể giúp điều trị kịp thời hiệu quả.

## Nhận biết tam chứng nhức đầu, nôn mửa, và thất điều như là một tổn thương cục bộ của hệ thần kinh trung ương (CNS)

*Elizabeth Wells MD*

### Nên làm gì?

Các khối u ác tính thần kinh trung ương, như một nhóm, là khối u rắn phổ biến nhất và là khối u ác tính phổ biến thứ hai trong thời thơ ấu, bao gồm khoảng 17% các khối u ác tính trong thời thơ ấu và thanh thiếu niên. Thống kê của Viện Ung thư Quốc gia (NCI) cho thấy có khoảng 2.200 trẻ em ở Hoa Kỳ dưới 20 tuổi được chẩn đoán hàng năm với các khối u CNS xâm lấn. Astrocytomas (u TB hình sao ở não) chiếm khoảng 50%; u nguyên bào tủy và các khối u ngoại bì thần kinh nguyên thủy chiếm khoảng 25%; và những bệnh u thần kinh đệm và u màng não thất khác bao gồm phần còn lại. Không giống như người lớn và trẻ lớn (trên 10 tuổi), những trẻ có khối u não chủ yếu là trẻ sơ sinh, trẻ nhỏ có khả năng bị ung thư ác tính ở tiểu não và cuống não. U nguyên bào tủy, phát sinh trong lớp vỏ não hoặc trong bán cầu, là khối u não ác tính phổ biến nhất ở trẻ em, với khoảng 400 trường hợp mới ở trẻ em Mỹ mỗi năm.

Hầu hết các bệnh nhân có khối u tiểu não sẽ biểu hiện thất điều. Xác định khi khiếm khuyết khả năng phối hợp vận động và cân bằng, thất điều có liên quan đến rối loạn chức năng của tiểu não hoặc các đường cảm giác hoặc vận động kết nối với nó. Một bác sĩ phải nhận thức được các cột mốc phát triển của đứa trẻ để xác định xem liệu trẻ bị thất điều hay là "tình trạng vụng về" phù hợp với tuổi. Các bệnh khác có thể bị nhầm lẫn với thất điều bao gồm yếu cơ, bệnh cơ hoặc bệnh thần kinh; co cứng; hoặc rối loạn vận động. Cần có một cuộc khám thần kinh cẩn thận để phân biệt những nguyên nhân chung này. Chẩn đoán phân biệt của thất điều rất rộng và bao gồm chấn thương đầu, hội chứng Guillain-Barré, bệnh mạch máu, não úng thủy, viêm và sung tai trong, thuốc, co giật, bệnh rối loạn chuyển đổi và các khối u dưới lều.

**Lỗi cấp cứu nhi**

Sự xuất hiện của cơn đau đầu, buồn nôn, hoặc nôn mửa ngày càng tệ, đặc biệt khi thức dậy, sẽ làm tăng mối lo ngại về tăng áp lực nội sọ, đó có thể là tổn thương thứ phát do tổn thương hoặc khối u thần kinh trung ương. Các tình trạng khác có thể có tăng áp lực nội sọ bao gồm tổn thương não do chấn thương, não úng thủy, dị dạng động tĩnh mạch, giả u tiểu não và nhiễm trùng nội sọ. Vì chọc dò tủy sống (LP) có thể dẫn đến thoát vị não ở những bệnh nhân tăng áp lực nội sọ, nên chụp CT trước khi LP ở trẻ bị đau đầu.

Nguyên nhân phổ biến nhất gây nhức đầu và nôn mửa ở trẻ là migraine. Nhức đầu migraine thường là nửa bên đầu; đập mạnh hoặc theo nhịp; liên quan đến đau bụng, buồn nôn, hoặc nôn mửa; và tự hết khi nghỉ ngơi. Chúng có thể liên quan đến aura, và 80% bệnh nhân có tiền sử gia đình bị chứng migraine. Nhức đầu thông thường khác là nhức đầu cluster hoặc căng thẳng, nhưng thường không kèm theo buồn nôn. Thăm khám thần kinh đầy đủ nên được thực hiện ở bất kỳ trẻ nào có nhức đầu, nôn mửa, và thất điều. Trong một nghiên cứu ở trung tâm chăm sóc lớn, không có bệnh nhân nào có khối u não trên hình ảnh mà được khám thần kinh bình thường.

Trong khi đau đầu, nôn mửa, và thất điều có thể xảy ra ở tất cả các khối u tiểu não, một số đặc điểm có thể giúp các bác sĩ lâm sàng hướng tới các loại khác nhau. Các khối tế bào hình sao sợi có khuynh hướng khởi phát một cách âm thầm, trong khi các triệu chứng hoặc dấu hiệu của u nguyên bào thần kinh, mặc dù tương tự, nhưng lại tiến triển nhanh hơn. U màng não thất, phát sinh từ tầng của não thất tư, thường có buồn nôn và nôn. U thần kinh đệm ở cuống não thường xuất hiện với bất thường của nhiều dây thần kinh sọ hoặc dấu hiệu neuron vận động trên. Một số bệnh nhân có dấu hiệu không đặc hiệu, chẳng hạn như dễ cáu kỉnh, lơ mơ, chậm lớn, và trì trệ sự phát triển hoặc mất các cột mốc phát triển.

Hình ảnh học thần kinh là một thành phần quan trọng trong việc đánh giá các bệnh nhân nghi ngờ có khối u não. U não không thấy trên tia XQ sọ. CT scan của khối u thường cho thấy một khối tăng âm và càng rõ rệt hơn sau khi tiêm chất tương phản; tuy nhiên, khối u nguyên bào thần kinh có thể bị bỏ qua trên CT. Hình ảnh cộng hưởng từ có chất tương phản nên được thực hiện ở tất cả trẻ em bị nghi ngờ có khối u não, sau chụp CT hoặc thay cho chụp CT. Một

LP nên được thực hiện để kiểm tra các tế bào ung thư. Chẩn đoán và phân tầng nguy cơ sẽ dựa trên kết quả chụp não, kết quả mô học, và các marker di truyền. Nói chung, trẻ em bị ung thư hệ thần kinh trung ương không chia sẻ tiên lượng thuận lợi cho những trẻ có khối u phổ biến khác; tuy nhiên, sự sống còn đang được cải thiện với những kết hợp phẫu thuật, xạ trị và hóa trị mới. Phẫu thuật vẫn là trọng tâm điều trị hầu hết các khối u não. Các yếu tố nguy cơ cho một tiên lượng xấu bao gồm không có khả năng cắt bỏ hoàn toàn khối u, kích thước khối u lớn, và sự phân tách màng não mềm, nhấn mạnh sự cần thiết phải phát hiện và điều trị sớm. Các nhà nghiên cứu cũng đang xem xét di chứng lâu dài từ hóa trị liệu và xạ trị và kiểm tra khuyết tật về thần kinh và phát triển của những người sống sót lâu dài.

Ung thư là nguyên nhân thường gặp thứ hai gây tử vong, sau thương tích, ở trẻ em trên 3 tháng tuổi. Phát hiện sớm cùng với chẩn đoán và điều trị chính xác cung cấp cho gia đình cơ hội chữa bệnh tốt nhất.

Hầu hết các khối u não ở trẻ em đều ở dưới lều và biểu hiện điển hình với đau đầu, buồn nôn và nôn mửa, và thất điều; do đó, bác sĩ nhi khoa phải nhận ra được bộ ba này. Học viện Nhi khoa Hoa Kỳ (AAP) khuyên rằng các bệnh nhi ung thư tốt nhất cần được phối hợp với các trung tâm, cung cấp dịch vụ chăm sóc đặc biệt, hỗ trợ. Ngoài việc đóng một vai trò quan trọng trong việc phát hiện ban đầu của tổn thương, bác sĩ điều trị chính cần tiếp tục duy trì mối quan hệ mật thiết với gia đình và các bác sĩ chuyên khoa ung thư để cung cấp sự hỗ trợ cho bệnh nhân và gia đình, đảm bảo sự chuyển tiếp suôn sẻ đến nơi chăm sóc và theo dõi tích cực bệnh ung thư.

## Biết sự khác biệt giữa ung thư hắc tố, ung thư biểu mô tế bào đáy và ung thư biểu mô tế bào vảy

*Elizabeth Wells MD*

### Nên làm gì?

Bác sĩ lâm sàng thường có chỉ số nghi ngờ thấp về tổn thương da ác tính ở trẻ em, điều này có thể dẫn đến sự chậm trễ trong chẩn đoán và điều trị. Dưới đây là tổng quan về ba loại ung thư da phổ biến nhất, bao gồm các đặc điểm chẩn đoán, điều trị và những khác biệt quan trọng.

#### Ung thư hắc tố

Ung thư hắc tố là một khối u ác tính đe dọa đến mạng sống của tế bào hắc tố, các tế bào này tổng hợp và tích tụ sắc tố melanin. Tỷ lệ mắc u hắc tố da tăng nhanh hơn so với bất kỳ khối u nào khác, và các nghiên cứu cho thấy tỷ lệ này đang gia tăng ở trẻ em. Mặc dù chỉ có 2% trong tất cả trường hợp xảy ra ở trẻ em, ung thư hắc tố chỉ chiếm từ 5% đến 10% khối u da ác tính ở trẻ trước tuổi dậy thì.

Các bác sĩ nhi khoa phải nhận thức được u ác tính tiềm ẩn ở trẻ em, để tìm và nhận ra các tổn thương sớm trong giai đoạn phát triển của chúng, khi chúng vẫn có thể được chữa khỏi bằng phẫu thuật cắt bỏ.

Viện Da liễu Hoa Kỳ đã thông qua các tiêu chuẩn ABCD về đặc điểm hình thái của ung thư hắc tố: bất đối xứng, rìa tổn thương không đều, màu sắc khác nhau và đường kính > 6 mm. Ung thư hắc tố ở trẻ em có thể xuất hiện không điển hình với bệnh loét hoặc thiếu sắc tố (amelanotic). Bác sĩ da liễu khuyên các bác sĩ lâm sàng và bệnh nhân nghi ngờ dấu hiệu "vịt con xấu xí" - một thương tổn nổi bật so với tất cả những tổn thương khác thông qua sự khác biệt về màu sắc, đặc tính tăng trưởng, hoặc các dấu hiệu hoặc triệu chứng liên quan. Các yếu tố nguy cơ cho khối u ác tính bao gồm tiền sử của vết chàm bẩm sinh, vết chàm bất thường, khô da sắc tố, và tình trạng suy giảm miễn dịch. Không rõ là liệu da trắng, tóc, mắt và tiền sử

của da bị cháy nắng cũng gia tăng nguy cơ tương tự ở trẻ em như ở người lớn hay không.

Bác sĩ nhi khoa chăm sóc ban đầu có cơ hội để quan sát sự phát triển của vết chàm lành tính ở bệnh nhân theo thời gian. Bất kỳ tổn thương tế bào sắc tố nào có thay đổi đáng kể, bất ngờ, chẳng hạn như tăng nhanh không đối xứng, vảy cứng, loét, và mất màu, cần bảo đảm có đánh giá về bệnh da liễu và có thể loại trừ được. Sinh thiết da cần thiết cho bất kỳ tổn thương da nào được nghi ngờ là ung thư hắc tố

Đối với các tổn thương nhỏ hơn, nên làm sinh thiết cắt bỏ toàn phần bao gồm một vùng da nhỏ (5 mm) của da bình thường; sinh thiết cắt bỏ một phần được thực hiện cho những tổn thương rất lớn. Tất cả các tổn thương sắc tố đã được loại bỏ phải được trình bác sĩ da liễu lâm sàng, đặc biệt là khi chẩn đoán bằng mô học có thể khó khăn ở trẻ em hơn ở người lớn. Khi chẩn đoán u ác tính nguyên phát được khẳng định về mặt mô bệnh học, cần phải cắt bỏ lại, > 1 cm so với rìa tổn thương.

Tiên lượng của ung thư hắc tố phụ thuộc vào độ sâu thâm nhập của Breslow, đây là thước đo độ dày tổn thương theo milimét. Các tổn thương sâu hơn có nguy cơ tái phát cục bộ và toàn thân. Tỷ lệ sống sót cao đối với u ác tính với độ sâu Breslow < 0,75 mm nhưng giảm nhanh chóng với tổn thương với sự xâm lấn sâu hoặc di căn lan rộng. Giai đoạn tổn thương dựa trên các khuyến cáo của người lớn và được thực hiện bằng cách quan sát cẩn thận các hạch lympho cùng với việc kiểm tra XQ phổi và gan. Sinh thiết hạch lympho được sử dụng thường xuyên hơn để hướng dẫn điều trị. Vì có rất ít nghiên cứu về hoá trị ở trẻ em nên phương pháp tiếp cận đa ngành để điều trị u ác tính được khuyến cáo với các chuyên gia ung thư học, bác sĩ da liễu, bác sĩ phẫu thuật, và những bác sĩ chuyên về tổn thương sắc tố.

Ung thư biểu mô tế bào đáy

Ung thư biểu mô tế bào đáy (BCC: Basal cell carcinoma) là ung thư da phổ biến nhất ở người lớn, và tỷ lệ này đang gia tăng. Tình trạng này tăng lên trong thập kỷ thứ bảy của cuộc đời và hiếm khi xảy ra ở trẻ em. Khi tìm thấy ở trẻ, nó thường liên quan đến khiếm khuyết di truyền, tiếp xúc với xạ trị liều cao, hoặc vết sẹo từ vết bỏng hay chấn thương.

Mặc dù BCC ở người trẻ tuổi không tương ứng trực tiếp với tổn thương tích lũy do nắng, các trường hợp de novo có thể phổ biến hơn trong các khu vực tiếp xúc với tia cực tím tia mạnh (UV), ví dụ như ở phía tây nam Hoa Kỳ. BCC biểu hiện với màu hồng, ngọc trai, telangiectatic smooth papule (nốt sần mịn như ngọc trai) lớn dần và có thể loét. Nó xuất hiện thường xuyên nhất ở đầu, cổ, và chi trên, phần lớn xuất hiện trên mặt. Đã có một vài trường hợp BCC trên mí mắt của trẻ em. Việc điều trị BCC thường khởi đầu và bao gồm cắt đốt điện và nạo (ED&C), cắt bỏ đơn giản, hoặc phẫu thuật Mohs (MMS). Ưu điểm của ED&C là điều trị đòi hỏi thời gian và trang thiết bị tối thiểu và không khâu; Tuy nhiên, không làm được mô bệnh học bằng phương pháp này, vị trí cần nhiều thời gian hơn để chữa lành, và thủ thuật này dẫn đến một vết sẹo giảm sắc tố lớn hơn là vết sẹo trắng của phương pháp cắt bỏ. ED&C được sử dụng phổ biến nhất trên bề mặt BCC ở thân hoặc các chi. MMS được chỉ định khi khối u tái phát, đường kính > 2 cm, nằm trên các vùng giải phẫu phức tạp, hoặc mô bệnh học tiến triển (ví dụ như ung thư morpheaform).

Tỷ lệ tái phát của BCC được xử lý bằng MMS khoảng 1%, trong khi đó đối với cắt bỏ tiêu chuẩn là 5% đến 10%, tùy thuộc vào tỷ suất cắt bỏ. Liệu pháp làm lạnh cryotherapy được coi là lựa chọn thứ hai cho những bệnh nhân không thể thực hiện các thủ thuật khác, và xạ trị không còn được khuyến cáo nữa. Imiquimod (Aldara) là một chất sinh học kích thích sự phóng thích cytokine tại chỗ và các tế bào T, cho thấy một số hứa hẹn trong điều trị BCC nhưng vẫn chưa được nghiên cứu để sử dụng ở trẻ em.

Trái ngược với ung thư hắc tố, BCC tiến triển chậm, xâm lấn cục bộ, và hiếm khi di căn. Nhận diện sớm cho phép điều trị các khối u nhỏ hơn và có thể ngăn ngừa sự hủy hoại mô lớn và sẹo sau khi cắt bỏ. Vì có liên quan cao với lịch sử gia đình của các hội chứng đặc biệt, nên phát hiện BCC cần nhanh chóng kiểm tra các bệnh hệ thống có thể xảy ra, ví dụ như hội chứng Nevus tế bào nền, khô da sắc tố, và nevus bã đậu.

Ung thư biểu mô tế bào vảy

Ung thư biểu mô tế bào vảy (squamous cell carcinoma - SCC) là loại ung thư da phổ biến thứ hai. Không giống như BCC, SCC có tiềm năng di căn, đặc biệt là các hạch bạch huyết khu vực. Sự tích

lũy phơi nhiễm với tia UV có vẻ quan trọng hơn trong quá trình sinh bệnh của SCC so với BCC. Các yếu tố nguy cơ khác của SCC bao gồm tuổi, suy giảm miễn dịch, bức xạ ion hoá, các yếu tố môi trường gây ung thư, vết sẹo, tiếp xúc nhiệt hoặc bỏng mãn tính, các bất thường về di truyền (ví dụ như các đột biến trong gen p53 chống ung thư) và virus papilloma ở người (HPV).

SCC có khuynh hướng bị ở các vùng da bị phơi nắng và tổn thương do ánh nắng mặt trời nhưng có thể xảy ra ở bất cứ đâu, kể cả màng nhày. Tổn thương SCC tăng sừng hóa, vảy, nốt hoặc mảng hồng ban, có thể dễ vỡ vụn trên bề mặt và thường nhạy cảm với sờ. Về mặt mô học, SCC có thể được phân thành một số loại, bao gồm ung thư tế bào vảy khu trú, ung thư tế bào vảy biệt hóa tốt, biệt hóa kém, u quá sừng, xâm lấn, và ung thư mụn cóc.

Điều trị SCC khá chuẩn. Cryotherapy, kem 5-fluorouracil, và ED&C chỉ được khuyến cáo cho SCC tại chỗ. Còn lại là phẫu thuật. Không có hướng dẫn hoặc nghiên cứu ngẫu nhiên có kiểm soát để mô tả điều trị cho trẻ em. Đối với tiêu chuẩn loại trừ ở người lớn, nên sử dụng rìa 4 mm đối với khối u có đường kính < 1 cm và sâu < 2 mm. Đối với các khối u đường kính > 1 cm, độ sâu > 6mm hoặc khối u tiến triển hơn, chôn rìa từ 5mm đến 10mm hoặc phẫu thuật Mohs (MMS). Giống như BCC, MMS là phương pháp được lựa chọn để điều trị SCC ở đầu và cổ; ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch; và đối với các khối u tái phát, quanh thần kinh, > 2 cm, không cắt bỏ hoàn toàn được, hoặc mô bệnh học tiến triển. Xạ trị thường được sử dụng như một biện pháp hỗ trợ sau khi cắt bỏ khối u ác tính. SCC thường dễ tiến triển và dễ bị di căn hơn BCC.

Bác sĩ Nhi khoa phải chú ý đến các tổn thương trên da và giới thiệu bệnh nhân đến bác sĩ da liễu, bác sĩ phẫu thuật hoặc bác sĩ phẫu thuật thẩm mỹ nhi khoa có kinh nghiệm, lưu ý rằng ung thư da thường được chữa khỏi khi được nhận diện, chẩn đoán và loại bỏ sớm. Để thu thập thêm thông tin về các giai đoạn và các liệu pháp ở trẻ em, các bác sĩ được khuyến khích ghi danh bệnh nhân trong các nhóm thử nghiệm hợp tác.

Ngoài ra, bác sĩ nhi khoa nên giáo dục tất cả cha mẹ và trẻ em về tác động nguy hại của tia cực tím và đưa ra các khuyến cáo về thói quen chống nắng và bảo vệ để giảm tỷ lệ mắc các khối u ác tính trên da này.



## Cung cấp liệu pháp kháng sinh toàn thân cho những BN sốt có bạch cầu giảm

Emily Riehm Meier MD

### Nên làm gì?

Sốt có giảm bạch cầu trung tính (neutropenia) nên được coi là một trường hợp khẩn cấp về y tế ở trẻ em được hóa trị liệu. Neutropenia được định nghĩa là số lượng neutrophil tuyệt đối < 500/ $\mu$ L hoặc số neutrophil tuyệt đối < 1,000 /  $\mu$ L và đang tiếp tục giảm. Số lượng hồng cầu dự kiến sẽ thấp hơn sau khi hóa trị 7 đến 10 ngày. Sốt được định nghĩa là nhiệt độ miệng > 38,5°C, nhiệt độ nách > 37,5°C hoặc ba nhiệt độ thấp (38,0 ° -8,4 ° C trong miệng hoặc 37,0 ° -37,4 ° C ở nách) trong 24 giờ. Không nên dùng nhiệt độ trực tràng ở những bệnh nhân neutropenia do tăng nguy cơ lây nhiễm từ hệ tiêu hóa. Các bệnh nhân sốt mới được điều trị hóa chất nên được xem xét có nguy cơ nhiễm trùng cao do tình trạng suy giảm miễn dịch và phải nhận kháng sinh đường tĩnh mạch trong vòng 1 giờ sau khi đưa vào phòng cấp cứu.

Đánh giá bệnh nhân bị sốt có nghi ngờ giảm bạch cầu phải khai thác bệnh sử và thăm khám cẩn thận, nên nhớ rằng do thiếu bạch cầu trung tính, nên đỏ da, mưng mủ và phù nề thường kèm theo nhiễm trùng có thể không có. Ví dụ, một bệnh nhân nhạy cảm đau vượt qua đường trung tâm mà không kèm theo đỏ da, phù nề, hoặc dẫn lưu dịch vẫn nên được điều trị cho viêm tế bào. Tương tự có thể nói cho bệnh nhân có các triệu chứng hô hấp mà không có thâm nhiễm trên x-quang ngực hoặc các có triệu chứng tiết niệu mà không có mủ trong nước tiểu. XN phải bao gồm công thức máu, creatinine, và men gan (để sử dụng như là một đường cơ sở khi theo dõi độc tính kháng sinh/kháng nấm), và cấy máu. Một số cuộc tranh luận nếu cấy máu ngoại vi được thu thập thêm ngoài cấy máu ở trung tâm.

Cấy máu tìm VK hiếu khí, kỵ khí, nấm từ tất cả các vị trí (bao gồm mỗi đường mạch máu trung tâm). Xét nghiệm nước tiểu và chụp X quang phổi không được chỉ định trừ khi bệnh nhân có triệu chứng đáng kể.

Điều trị sốt có giảm bạch cầu trung tính nên dựa trên các vi khuẩn có khả năng nhất gây nhiễm trùng ở bệnh nhân giảm bạch cầu trung tính (Bảng 178.1) và sự nhạy cảm ở các tình huống cụ thể.

Mặc dù các vi khuẩn gram dương gây ra nhiễm khuẩn máu thường xuyên hơn các vi khuẩn Gram âm, nhưng đơn trị liệu với cephalosporin thế hệ thứ ba hoặc thứ tư với sự bao vây pseudomonas (ceftazidime hoặc cefepime) hoặc carbapenem (meropenem) là thích hợp trong các trường hợp sốt giảm bạch cầu trung tính không biến chứng. Nhiễm khuẩn huyết chỉ chiếm từ 15% đến 20% số ca nhiễm bệnh được ghi nhận ở những bệnh nhân sốt có giảm bạch cầu trung tính. Các vị trí nhiễm trùng khác bao gồm đường tiêu hóa, đường tiết niệu, hoặc đường hô hấp, nơi vi khuẩn Gram âm phổ biến hơn. Do đó, vancomycin không được chỉ định để điều trị sốt giảm bạch cầu ở tất cả các bệnh nhân; việc sử dụng nó nên được dành riêng cho những bệnh nhân được coi là có nguy cơ cao (Bảng 178.2).

#### **Bảng 178. 1 Most Common Organisms Causing Bacteremia in Febrile Neutropenic Patients**

- |                          |   |
|--------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> | Staphylococci                               |
| <input type="checkbox"/> | Methicillin-resistant Staphylococcus aureus |
| <input type="checkbox"/> | Pseudomonas aeruginosa                      |
| <input type="checkbox"/> | Enterococci                                 |
| <input type="checkbox"/> | Escherichia coli                            |
| <input type="checkbox"/> | Klebsiella species                          |

Vancomycin làm giảm tỉ lệ tử vong từ Streptococcus viridans khi được dùng từ ban đầu (kết hợp với thuốc kháng pseudomonas) ở những bệnh nhân có nguy cơ cao nhiễm S. viridans (những người đã được điều trị cytarabine liều cao). Vancomycin có thể ngưng sau 48 giờ điều trị nếu không có bằng chứng của S. viridans hoặc các bệnh nhiễm trùng huyết gram dương khác. Điều trị ban đầu với thuốc chống nấm không được bảo đảm bởi vì nhiễm nấm thường xảy ra sau khi giảm bạch cầu kéo dài. Nếu một bệnh nhân vẫn sốt và giảm

bạch cầu dù đã dùng kháng sinh phổ rộng > 5 ngày, cần phải bổ sung kháng nấm.

**Bảng 178. 2 Indications for Initial Use of Vancomycin in Febrile Neutropenia**

- Suspected catheterinfection
- Unstable clinical appearance (hypotension, etc.)
- Known colonization with organisms sensitive only to vancomycin (methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*)
- Positive blood culture with gram-positive organism, pending identification and susceptibility testing
- Patients at high risk of *Streptococcus viridans* bacteremia, based on type of chemotherapy most recently given

## The provision of sedation in patients with anterior mediastinal mass may be fatal without appropriate preparation

*Renée Roberts MD*

### What to Do – Make a Decision

The mediastinum is comprised of superior, anterior, middle, and posterior compartments; however, masses in the anterosuperior compartment of children can be extremely unstable and challenging for caregivers. A mass in this location may result in life-threatening airway obstruction, and can arise unexpectedly at any time and cause cardiac or pulmonary artery compression, or acute pulmonary edema from superior vena cava syndrome (SVCS), all of which represent true emergencies that mandate prompt treatment.

Compared with an adult, small decreases in a child's tracheal diameter produce larger decreases in cross-sectional area and airway resistance. The most common presentation of an anterosuperior mediastinal mass is stridor, dyspnea, and cough due to direct compression of the tracheobronchial tree. Often these children even require oxygen at presentation. Examination may demonstrate reduced breath sounds or rhonchi on auscultation, tachypnea, prolonged expiration, accessory muscle use, or cyanosis. However, patients may not be symptomatic and plain chest radiographs may not reveal the presence of airway compromise. Some studies, such as pulmonary function testing, can help to predict airway complications if they demonstrate flattened flow volume loops where expiratory flow is significantly diminished. Cardiorespiratory complications may occur abruptly in these patients and are often not related to mild preoperative symptoms and roentgenographic evidence. Extrinsic compression of the trachea or mainstem bronchi can cause significant airway obstruction and is a cause of death or morbidity with induction of or emergence from sedation or anesthesia. It is also important to understand that there is most likely some degree of

SVCS in all children with anterosuperior mediastinal masses, which also can cause severe complications with any sedation.

Clinical manifestations of severe SVCS include variable degrees of face, neck, and upper thorax swelling; external jugular and superficial chest vein distension with possible cyanosis; and plethora. Cardiac or pulmonary artery compression and acute pulmonary edema can represent the initial clinical

signs in previously healthy children. Upper body venous hypertension impedes lymphatic drainage, often leading to lymphedema or chylothorax. Although venous pressures are raised, it is not uncommon to find that edema and plethora are more impressive than large surface vein dilation. The most common cause of SVCS is surgery for congenital heart disease; the second most common cause is anterosuperior masses. Usually these masses are malignant lymphomas (usually found in adolescents) or germ cell tumors (children). Two thirds of the germ cell tumors are benign teratomas.

Because of the underlying pathophysiology of anterosuperior mediastinal masses, children may develop severe hemodynamic compromise after sedation, induction of anesthesia, institution of positive pressure ventilation, or supine positioning. Compression of the right ventricular outflow tract or main pulmonary artery is probably more common than realized. In the supine position, the right ventricular outflow tract is the most superior cardiac structure. Additionally, the right ventricle is a low-pressure chamber and is more sensitive to compression than the higher-pressure ascending aorta. The right ventricle can usually compensate for moderate increases in pulmonary afterload. Adverse positioning, induction of anesthesia, hypovolemia, and reduced cardiac contractility may attenuate compensatory mechanisms. The additive effects of general anesthetics and sedation or positioning during diagnostic procedures may contribute to worsen the airway obstruction, leading to fatal cardiorespiratory

failure. Sedation even for biopsy or excision of the mass is associated with a high risk for severe airway obstruction, hemodynamic compromise, and death.

Rapidly evolving symptoms of respiratory compromise from an anterior mediastinal neoplasm can occur even after the trachea has been secured through intubation. In addition, circulatory compromise becomes clinically apparent when compression of the great vessels occurs despite airway patency. As the tumor size increases, the trachea, mainstem bronchi, and major vessels may be exposed to an increasingly positive pressure. Any positive pressure ventilation can cause dynamic hyperinflation and resulting auto-positive end-expiratory pressure (auto-PEEP) because of expiratory gas flow obstruction. With sufficient elevation of intrathoracic pressure, the gradient for venous return is reduced, and right ventricular pressures are reduced, worsening the extent of vascular obstruction. Intraoperative deaths have been reported without evidence of tracheal obstruction but with cardiac compression or pulmonary artery compression or encasement demonstrated at autopsy. Once these complications occur, the death rate appears to be high.

Initial treatment efforts of a child with a symptomatic anterosuperior mediastinal mass should be toward patient stabilization. Temporary supportive measures, such as elevation of the head, oxygen, diuretics, and steroids may improve symptoms of SVCS. All children should receive cardiovascular

monitoring. Spontaneous breathing should be maintained if clinically acceptable, and sedation and muscle paralysis should be avoided. For diagnosis, the least invasive procedures should be performed under local anesthesia, avoiding the added risks of general anesthesia. Before any procedure, a thorough evaluation and preparation needs to be done by an anesthesiologist and the operating room team from pretreatment to prevent bronchospasm, with large bore intravenous (IV) catheters and arterial catheters and special wire reinforced endotracheal tubes of different sizes as well as fiberoptic, and jet ventilation capability, if needed. Because the use of awake fiberoptic techniques is limited in the pediatric population, volatile agent or IV induction is usually the technique of

choice. However, even under the best circumstances, adverse events occur especially in children with a tracheal area of <50%.

Ventilation after intubation is also complex, with several different approaches. Handling emergence, extubation, and postoperative care must also be carefully planned. Severely symptomatic patients may require empiric pretreatment before any diagnostic procedures can be safely performed.

In a closed-claims database of the United Kingdom Medical Defense Union, eight adverse events were reported related to anterior mediastinal masses; six were younger than 8 years of age. The patients were booked for diagnostic biopsy of a mass—a trivial procedure. All eight cases suffered severe brain damage or death. A common theme was a bronchospasm or difficulty with ventilation. It may be tempting to sedate patients with a “benign” appearing mediastinal mass for a simple procedure; however, the very high risk of adverse complications makes children with a mediastinal mass a significant sedation and anesthetic risk. Because sedation and general anesthesia comprise the two ends of a continuum of states ranging from minimal sedation (anxiolysis) through general anesthesia, it is imperative to realize that for any patient, it is not always possible to predict how an individual will respond to the administered medications. Therefore, practitioners targeting a given level of sedation should be able to rescue patients whose level of sedation becomes deeper than initially intended (i.e., rescue patients who enter a state of general anesthesia). Given the risks involved with airway obstruction and underlying SVCS in the case of a child with an anterosuperior mediastinal mass, any procedure should be carefully planned with an anesthesiologist.

## Xem xét khả năng viêm manh tràng ở những bệnh nhân ung thư có triệu chứng gợi ý viêm ruột thừa

Cynthia Gibson MD

### Nên làm gì?

Viêm manh tràng đề cập đến một viêm đại tràng hoại tử liên quan đến manh tràng hoặc manh tràng kèm ruột thừa, và được tìm thấy ở trẻ em bị bệnh bạch cầu. Thuật ngữ bệnh lý ruột có giảm bạch cầu trung tính cũng được sử dụng để chỉ những kết quả lâm sàng này. Chẩn đoán lâm sàng viêm manh tràng không rõ ràng và rất khó, nhưng các triệu chứng thường gặp bao gồm đau bụng, sốt, nhạy cảm đau và tiêu chảy. Viêm manh tràng và viêm ruột thừa có vẻ như phổ biến ở bệnh nhân trẻ mắc bệnh bạch cầu với phản ứng phúc mạc ở góc phần tư dưới góc phải. Các dấu hiệu cổ điển của phản ứng phúc mạc có thể được tìm thấy ở những bệnh nhân này mặc dù bệnh nhân giảm bạch cầu và tình trạng miễn dịch bị ức chế, và cũng có những biến chứng tương tự như BN không mắc bệnh bạch cầu. Chụp X quang không đặc hiệu nhưng có thể cho thấy một khối đầy dịch ở góc dưới bên phải, sự giãn nở của các quai ruột lân cận và hình ảnh ngón tay cái. Hình ảnh hơi tự do trong phúc mạc và hơi trong ruột hiếm khi quan sát được. Việc chỉ định chụp cắt lớp sớm tạo điều kiện cho việc chẩn đoán và có thể cung cấp khả năng phân biệt viêm manh tràng với các bệnh khác ở vùng bụng mà từ đó sẽ cân nhắc chỉ định phẫu thuật. Trong viêm manh tràng, chụp cắt lớp vi tính cho thấy sự dày và giãn của thành manh tràng, có thể yếu đi do phù nề thứ phát.

Nguy cơ lớn nhất đối với những bệnh nhân này là do tự tiến triển từ cục bộ sang toàn thân. Sinh bệnh học dường như là do dẫn manh tràng, có thể làm giảm tưới máu, dẫn đến thiếu máu niêm mạc và loét. Nhiễm trùng có thể xảy ra, đặc biệt là cytomegalovirus. Sự xâm nhập của vi khuẩn dẫn đến sự xâm nhập vào đường mật, và cuối cùng là sự đục thủng rồi nhiễm trùng huyết. Tỷ lệ tử vong trung bình từ nhiễm trùng huyết là 40% đến 45%.

**Lỗi cấp cứu nhi**



Chẩn đoán rối loạn này mà không có xét nghiệm bệnh lý thì chỉ là lý luận và phân biệt với viêm ruột thừa là không rõ ràng. Những dấu hiệu phẫu thuật bao gồm chứng phù nề đơn giản cho đến hoại tử và thủng đại tràng.

Phân biệt trước phẫu thuật giữa viêm ruột thừa và viêm manh tràng là rất khó. Trẻ em ung thư ở bị viêm manh tràng có thể được điều trị không phẫu thuật cẩn thận, ruột nghỉ ngơi, kháng sinh, và bổ sung dinh dưỡng. Các chỉ định thông thường cho phẫu thuật (nghĩa là, thủng, lâm sàng xấu đi) vẫn cần được sử dụng.

## Không sử dụng liệu pháp vật lý trị liệu hô hấp (CPT) trong viêm tiểu phế quản, không hữu ích

*Madan Dharmar MD*

### Nên làm gì?

CPT trong bệnh hô hấp nhi đã được sử dụng để hỗ trợ trong việc giải phóng các chất bài tiết của phế quản. Mục đích chính là để làm sạch đường thở bị tắc nghẽn, mở đường thở bị xẹp, giảm sức đề kháng đường thở, tăng cường trao đổi khí, và làm giảm công thở (giảm gắng sức). CPT có thể đóng một vai trò trong việc cải thiện tình trạng hô hấp của bệnh nhân và đẩy nhanh quá trình hồi phục. CPT ở bệnh nhân nhi khoa bao gồm các kỹ thuật khác nhau như vỗ rung trong dẫn lưu theo tư thế, lắc, ho và thở ra chậm một cách gắng sức và thụ động. CPT rất hữu ích cho các cá nhân có chất nhầy hoặc chất tiết ra nhiều, và những người có cơ chế hô hấp yếu hoặc những người ho không hiệu quả. Trong một số trường hợp, CPT có thể gây hại bởi làm tăng co thắt phế quản, gây tăng áp phổi, phải tái sắp xếp vị trí của người bệnh, hoặc gây bất ổn cho trẻ sơ sinh bị bệnh. CPT đã được thấy là có liên quan đến các bất lợi như chân thương (gây xương sườn) và biến chứng thần kinh lâu dài. Tuy nhiên, một bài tổng quan của tài liệu cho thấy chưa đủ bằng chứng về các phản ứng phụ sau khi điều trị vật lý trị liệu hô hấp.

#### Dùng CPT

Xơ nang phổi (CF: Cystic Fibrosis) và giãn phế quản

Loại bỏ dịch tiết phế quản phổi là một phần không thể tách rời của việc quản lý CF. CPT giúp loại bỏ chất tiết quá mức, do đó cải thiện thông khí trong thời gian ngắn. Ở bệnh nhân CF, có bằng chứng cho thấy CPT gây ra một lượng lớn đờm đờm so với không điều trị.

Viêm phổi nguyên phát có đông đặc phổi

Trong quá trình điều trị viêm phổi có đông đặc phổi, CPT có hiệu quả trong việc vận động và thanh lọc bài tiết từ phổi, đặc biệt ở trẻ yếu và trẻ không thể tham gia tập phổi và thở sâu.

Ở bệnh nhân đông đặc phổi, CPT giúp điều chỉnh vị trí của bệnh nhân để có được thông khí và tưới máu tối ưu ngay cả khi không có các tác dụng lâm sàng trực tiếp khác.

#### Xẹp phổi cấp

Xẹp phổi thùy cấp gặp thường gặp ở đơn vị chăm sóc đặc biệt (ICU) do các phế quản tiết dịch quá mức gây ra bởi đặt nội khí quản, thông khí cơ học và không có khả năng làm sạch hiệu quả. Sự tắc nghẽn đường thở và xẹp phổi có thể làm phức tạp quá trình lâm sàng, kết quả là kéo dài thời gian nằm trong ICU. CPT thường được dùng để giúp làm sạch các chất bài tiết đường hô hấp lớn và giúp phục hồi phần phổi bị xẹp.

#### Trẻ sơ sinh đặt NKQ chọn lọc

CPT đã có vai trò trong việc quản lý trẻ sơ sinh nhẹ cân được thở máy hỗ trợ kéo dài. Điều quan trọng là CPT chỉ được áp dụng khi có chỉ định rõ ràng, bởi vì có những bằng chứng mâu thuẫn cho thấy một tác dụng có lợi của việc oxy hóa và giải phóng dịch tiết tốt hơn và tiềm ẩn khả năng suy giảm các thông số sinh lý.

#### Sau rút ống NKQ

CPT thường được sử dụng để ngăn ngừa các biến chứng sau rút ống NKQ. Tuy nhiên, cần lưu ý rằng thiếu các bằng chứng về lợi ích của CPT để ngăn ngừa các biến chứng sau rút ống NKQ.

#### Chọn bệnh nhân bị cơn hen cấp

CPT có thể có lợi trong việc đẩy nhanh phục hồi thông khí ở trẻ bị hen suyễn và bị lưu giữ các chất tiết trong phổi. CPT không cải thiện chức năng phổi ở trẻ em bị hen cấp tính, và khi áp dụng không phù hợp sẽ dẫn đến sự co thắt phế quản có thể làm trầm trọng thêm chứng hen.

#### Những chỉ định khác

CPT có thể được sử dụng để loại bỏ chất tiết ở trẻ em có cơ chế hô hấp yếu như gù vẹo cột sống, bại não, và rối loạn thần kinh cơ (ví dụ như chứng teo cơ tủy sống hoặc chứng loạn dưỡng cơ).

#### Vật lý trị liệu hô hấp trong viêm phế quản

Viêm tiểu phế quản cấp là một bệnh virus tự giới hạn, thường ảnh hưởng đến trẻ em trong khoảng 6 tháng đến 2 tuổi. Lý do cơ bản của việc sử dụng CPT ở trẻ sơ sinh bị viêm tiểu phế quản cấp tính là

nó sẽ tăng cường làm sạch các chất bài tiết và cải thiện các thông số oxy hóa. Việc sử dụng CPT trong điều trị viêm tiểu phế quản cấp khác nhau giữa các tổ chức và quốc gia. Mặc dù các bằng chứng và chống lại việc sử dụng CPT là yếu, một số quốc gia cho rằng không hợp lý khi không sử dụng CPT để điều trị viêm tiểu phế quản, và các nước khác không sử dụng CPT như một phần của kế hoạch điều trị. Một bài tổng quan Cochrane gần đây dựa trên ba nghiên cứu cho thấy không có hiệu quả đáng kể đến điểm số lâm sàng, thời gian bổ sung oxy, và thời gian nằm viện khi sử dụng CPT với kỹ thuật vỗ rung như một phần của điều trị viêm tiểu phế quản. Các nghiên cứu cũng không báo cáo bất kỳ sự kiện bất lợi nào do sử dụng CPT. Kết luận rằng CPT với kỹ thuật vỗ rung không được khuyến cáo cho trẻ sơ sinh nhập viện bị viêm tiểu phế quản cấp.

## Đảm bảo đủ oxy cho các bệnh nhân hen dùng albuterol

*Madan Dharmar MD*

### Nên làm gì?

Suyễn là một tình trạng tăng đáp ứng của đường hô hấp do tình trạng viêm mãn tính của đường hô hấp gây ra tắc nghẽn dòng khí lưu thông theo từng đợt. Những đợt tắc nghẽn này có thể xuất hiện với các triệu chứng nhẹ, chẳng hạn như ho khan, thở khò khè, cảm giác lồng ngực bị siết chặt, khó thở; hoặc các triệu chứng nghiêm trọng, như suy hô hấp, co giật do thiếu oxy, thậm chí tử vong. Không có nguyên nhân chính xác cho bệnh hen, nhưng sự tương tác của các nguyên nhân di truyền và môi trường dường như có thể xảy ra. Gần 80% bệnh nhân hen bắt đầu phát bệnh trước 6 tuổi và không phải tất cả trẻ em bị khò khè tái phát đều tiến triển thành hen dai dẳng trong thời thơ ấu. Tiền sử hen của gia đình, dị ứng, nhiễm trùng đường hô hấp dưới nặng, thở khò khè cùng với cảm lạnh, cân nặng lúc sinh thấp, giới tính nam, và tiếp xúc với khói thuốc lá của môi trường được coi là các yếu tố nguy cơ quan trọng cho bệnh hen dai dẳng.

Chương trình Giáo dục và Phòng ngừa Hen phân loại bệnh hen dựa trên bốn tham số: (a) tần số triệu chứng ban ngày, (b) triệu chứng ban đêm, (c) mức độ tắc nghẽn bằng phép đo chức năng hô hấp, và / hoặc (d) lưu lượng đỉnh thì thở ra. Theo phân loại này, bệnh hen có thể được phân loại theo bốn nhóm mức độ nghiêm trọng, như là "từng đợt nhẹ", "dai dẳng nhẹ", "dai dẳng vừa phải" và "dai dẳng nghiêm trọng". Mục tiêu của việc quản lý hen là giảm viêm đường thở bằng cách sử dụng các thuốc chống viêm kiểm soát hàng ngày, giảm thiểu tiếp xúc với các yếu tố môi trường gây viêm, và kiểm soát các bệnh kèm theo có thể làm hen nặng thêm.

Khi đợt cấp xảy ra, sự can thiệp sớm sử dụng glucocorticoid toàn thân và các thuốc giãn phế quản đồng vận beta-2 có thể làm giảm mức độ nghiêm trọng của các đợt này. Hen nhẹ từng đợt là nhóm duy nhất không sử dụng thuốc chống viêm (anti-

inflammatory) và thuốc giãn phế quản đồng vận beta-2 hàng ngày như tất cả các nhóm khác. Dược lý trị liệu trong điều trị hen có thể được chia thành thuốc giảm nhanh triệu chứng và thuốc kiểm soát dài hạn. Thuốc giảm nhanh triệu chứng được sử dụng để điều trị các giai đoạn cấp tính của cơn hen phế quản, bao gồm các thuốc chủ vận  $\beta_2$  dạng hít (ví dụ, albuterol), thuốc kháng cholinergic hít (ví dụ, ipratropium) và glucocorticoid toàn thân trong thời gian ngắn (ví dụ, prednisone). Các thuốc điều trị dài hạn được sử dụng để điều trị bệnh hen kéo dài từ nhẹ đến trung bình, bao gồm các thuốc chống viêm không steroid (ví dụ như cromolyn), glucocorticoid dạng hít (ví dụ như beclomethasone), theophylline tác dụng dài, các chất chủ vận beta-2 hít (ví dụ, salmeterol), và các chất kháng leukotriene (ví dụ, montelukast).

Vai trò của thuốc giãn phế quản và oxy trong cơn hen cấp nặng

Trong cơn hen cấp nặng, có hẹp đường thở. Điều này là do viêm đường dẫn khí, dẫn đến phù nề niêm mạc và tăng tiết dịch, và tắc nghẽn đường thở do co thắt phế quản. Phản ứng cân bằng của cơ thể là làm giảm lưu lượng máu tới các đơn vị phổi không được thông khí. Bằng cơ chế này, cơ thể tối đa hoá oxy hóa bằng cách kết hợp tưới máu phổi ở những phế nang còn thông khí được. Trong đợt hen cấp nặng, mô hình thông khí-tưới máu có 2 phương thức, từ vùng tưới máu bình thường đến vùng cơ mạch do thiếu ôxy.

Trong cơn hen cấp nặng, điều trị bao gồm điều chỉnh giảm thiếu oxy máu, cải thiện luồng khí tắc nghẽn và ngăn ngừa sự tiến triển hoặc tái phát các triệu chứng. Trẻ em được nhập viện để điều trị cơn hen cấp nặng nghiêm trọng bằng oxy bổ sung, các thuốc chủ vận  $\beta_2$  thường xuyên, và glucocorticoid toàn thân. Các thuốc chủ vận  $\beta_2$  hít vào được coi là first-line trong điều trị cơn hen cấp. Điều trị bằng thuốc  $\beta_2$ -hít thường được dùng để làm giảm cơn hen cấp và cải thiện oxy hóa.

Trong cơn hen cấp nặng, khí dung các thuốc chủ vận  $\beta_2$  mà không có oxy có thể gây ra hoặc làm tình trạng thiếu oxy máu nặng hơn. Các thuốc chủ vận  $\beta_2$  có thể làm thay đổi đáp ứng cân bằng của cơ thể bằng cách làm giãn mạch phổi và tăng tưới máu đến các đơn vị phổi thông khí kém, dẫn đến thông khí-tưới máu không phù hợp và làm thiếu oxy máu nhiều hơn. Tình trạng thiếu oxy mô làm tăng

sự co thắt phế quản, điều này càng làm trầm trọng thêm tình trạng của đứa trẻ. Cơ chế này ban đầu được thấy ở isoproterenol, một chất chủ vận  $\beta$ -thường được dùng để điều trị hen. Người ta cũng thấy rằng salbutamol có thể làm trầm trọng thêm tình trạng thông khí-tưới máu không phù hợp bằng cơ chế tương tự: giãn mạch phổi và tăng cung lượng tim.

## **Bắt đầu kháng sinh theo kinh nghiệm đối với các vi khuẩn Gram âm đề kháng ở những bệnh nhân bị xơ nang (CF) và đợt nặng của bệnh phổi**

*Jennifer Maniscalco MD*

### **Nên làm gì?**

CF là một rối loạn gen lặn trên NST thường do đột biến trên 1 gen, nằm phần dài của NST số 7. Những đột biến này dẫn đến việc không có một chất điều hòa vận chuyển xuyên màng (CFTR), chất này dẫn chloride qua màng tế bào. CFTR được tiết bởi tuyến ngoại tiết của cơ thể. Trong đường hô hấp, nó nằm chủ yếu ở các tuyến dưới niêm mạc. Chức năng CFTR không có hoặc bất thường làm tắc nghẽn các tuyến với niêm mạc, thay đổi thành phần và tính chất cơ học của chất tiết đường hô hấp, bắt đầu chuỗi sinh lý bệnh dẫn đến bệnh phổi mãn tính và tiến triển.

Nhiễm trùng trong phế quản mãn tính và đáp ứng viêm mạnh của bạch cầu có liên quan đến bệnh sinh.

Những người bị CF phát triển nhiễm trùng phổi với một bộ vi khuẩn gây bệnh độc nhất, phụ thuộc vào tuổi tác. Nhiễm trùng ban đầu xảy ra ngay sau khi sinh và thường do *Haemophilus influenzae* và *Staphylococcus aureus* gây ra. Nhiễm trùng sau đó là do *Pseudomonas aeruginosa*, mầm bệnh nguy hiểm phổ biến nhất ở bệnh nhân bị CF. Các cuộc điều tra gần đây đã khẳng định rằng nhiễm trùng *P. aeruginosa* xảy ra sớm hơn so với trước đây. Có tới 80% trẻ em bị CF sẽ bị nhiễm bệnh, với tỷ lệ nhiễm trùng ban đầu xảy ra trung bình ở 2 tuổi. Các chủng *P. aeruginosa* ban đầu vẫn nhạy cảm với kháng sinh và có thể được tận diệt bằng liệu pháp kháng sinh tích cực. Các chủng vi khuẩn dai dẳng trở thành dạng nhầy, thích nghi với môi trường địa phương thông qua sự hình thành các tập đoàn vi khuẩn lớn và tạo ra một exopolysaccharide mang lại khả năng đề kháng với sự xâm thực và sự xâm nhập của kháng sinh. Việc bị lại *P. aeruginosa* có liên quan đến sự tiến triển của bệnh phổi và là một yếu tố giới hạn trong tỷ lệ sống sót chung. Các chủng chất



nhầy có liên quan đến một sự suy giảm lâm sàng đáng kể hơn. Cuối quá trình bệnh, nhiễm trùng là do các sinh vật cơ hội khác, bao gồm *Burkholderia cepacia* complex, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Achromobacter xylosoxidans*, nấm, và *Mycobacterium non-tuberculosis*. B. *Cepacia* complex là một nhóm các loài liên quan chặt chẽ có thể gây ra hội chứng gồm sốt cao, nhiễm trùng máu, viêm phổi hoại tử nghiêm trọng, và có thể là tử vong.

Liệu pháp kháng sinh thích hợp là một thành phần quan trọng của điều trị cả đợt cấp và mạn tính trong CF.

Quản lý kháng sinh có thể được chia thành ba giai đoạn, phản ánh sự tiến triển của sự nhiễm trùng với vi khuẩn như đã nêu ở trên. Trong giai đoạn đầu của quá trình bệnh, mục tiêu của liệu pháp là trì hoãn việc định cư của *P. aeruginosa* và ngăn ngừa sự suy giảm chức năng phổi đi kèm với nó. Một khi *P. aeruginosa* đã định cư, nên sử dụng kháng sinh bao phủ *P. aeruginosa* để ổn định chức năng phổi và giảm khả năng tiến triển nặng. Điều này thường được thực hiện bằng kháng sinh dạng hít hoặc liệu pháp điều trị mạn tính với fluoroquinolones. Khi đợt cấp xảy ra, thuốc kháng sinh tiêm tĩnh mạch nên được sử dụng cùng thuốc giãn phế quản và thuốc chống viêm. Thông thường, liệu pháp kết hợp với kháng sinh aminoglycosid và  $\beta$ -lactam được sử dụng để chống lại *P. aeruginosa* và các sinh vật Gram âm khác. Bảng 183.1 liệt kê các lựa chọn kháng sinh để điều trị các vi khuẩn liên quan đến đợt cấp của bệnh phổi ở bệnh nhân bị CF.

**Bảng 183. 1 Antibiotic Recommendations for the Treatment of Bacteria Associated With Exacerbations of Pulmonary Disease in Cystic Fibrosis**

Bacteria	Antibiotic Regimen
Staphylococcus aureus Methicillin-resistant S. aureus	Cefazolin OR Nafcillin Vancomycin
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	$\beta$ -lactam (choose 1): Ceftazidime Ticarcillin Piperacillin/Imipenem Meropenem Aztreonam PLUS aminoglycoside (choose 1): Tobramycin Amikacin
<i>Burkholderia cepacia</i> complex	Meropenem PLUS (choose 1): Minocycline Amikacin Ceftazidime Chloramphenicol Trimethoprim/sulfamethoxazole

<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	Ticarcillin/clavulanate OR Trimethoprim/sulfamethoxazole OR Ticarcillin/clavulanate PLUS Aztreonam
<i>Achromobacter xylosoxidans</i>	Chloramphenicol PLUS Minocycline OR Ciprofloxacin PLUS (choose 1): Imipenem Meropenem
Adapted with permission from Gibson RL, Burns JL, Ramsey BW. Pathophysiology and management of pulmonary infections in cystic fibrosis. Am J Resp Crit Care Med. 2003;168:918–951.	

Bất kể giai đoạn điều trị, sự lựa chọn kháng sinh nên được dựa trên sự cách ly định kỳ và xác định các mầm bệnh từ các chất tiết đường hô hấp và XN tính nhạy cảm. Nếu nghi ngờ đa kháng, mẫu cần được gửi đến một phòng thí nghiệm tham chiếu để thử nghiệm tổng hợp hoặc kết hợp thử nghiệm diệt khuẩn. Xét nghiệm đờm đã được chứng minh là một chỉ điểm chính xác về vi sinh đường hô hấp dưới và là mẫu bệnh phẩm được ưa thích. Cây dịch rửa phế nang cũng rất nhạy, nhưng thủ thuật này lại mang nhiều nguy cơ và chi phí cao hơn so với đờm hoặc mẫu đờm từ việc khí dung nước muối ưu trương. Ngoài ra, mẫu vật từ rửa phế quản có thể làm mất các tế bào của vùng bệnh.

## Cần cân nhắc bệnh nhân ngáy có thể có hội chứng ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn (OSAS)

Sarika Joshi MD

### Nên làm gì?

OSAS là một rối loạn hô hấp quan trọng về mặt hô hấp ở trẻ em nhưng không được công nhận. OSAS được đặc trưng bởi tắc nghẽn đường thở trên, không hoàn toàn, hoặc một phần trong khi ngủ, đôi khi có tình trạng thiếu oxy máu hoặc ứ carbon dioxide. Ở trẻ em, tỷ lệ hiện mắc của OSAS là 1% đến 3%, với tỷ lệ cao ở trẻ ở lứa tuổi mẫu giáo.

Triệu chứng phổ biến nhất của OSAS ở trẻ là ngáy. Ngáy ảnh hưởng đến 7% đến 9% trẻ em dưới 10 tuổi. Thật không may, không có thử nghiệm sàng lọc đáng tin cậy để phân biệt ngáy nguyên phát với OSAS. Các triệu chứng khác phù hợp với OSAS bao gồm khó ngủ; khó khăn hoặc cấu kính khi thức dậy; thở miệng; và các vấn đề về hành vi, như hiếu động thái quá và hiếu chiến. Trong những trường hợp nghiêm trọng, OSAS không được điều trị có thể dẫn đến những khó khăn về học tập, chậm phát triển, không phát triển nhanh, tăng áp phổi, suy bệnh tim phổi và suy tim sung huyết. Theo Hướng dẫn thực hành của Học viện Nhi khoa Hoa Kỳ về OSAS, bác sĩ nhi khoa nên cân nhắc khả năng của OSAS ở bất kỳ trẻ nào có chứng ngáy. Nếu có dấu hiệu hoặc triệu chứng khác của OSAS, cần tiến hành kiểm tra thêm.

Các nguyên nhân thông thường của OSAS có thể được chia thành các vấn đề giải phẫu với các vấn đề về chức năng, tất cả đều gây tắc nghẽn đường thở, thu hẹp hoặc xẹp. Các nguyên nhân giải phẫu bao gồm cả các mô bất thường xương và mô mềm. Nhiều hội chứng di truyền có liên quan đến các dị tật của xương sọ, chẳng hạn như tật hàm nhỏ (ví dụ như bệnh Pierre Robin: thiếu sản hàm dưới, hội chứng Treacher Collins: loạn xương mặt hàm dưới), thiếu sản giữa mặt và sự biến dạng của sọ (ví dụ như hội chứng Down, hội chứng Pfeiffer)..

Phi đại hạnh nhân họng (Adenotonsillar hypertrophy) là một bất thường mô mềm, với tỷ lệ cao nhất ở trẻ em từ 3 đến 8 tuổi, và nó là nguyên nhân giải phẫu phổ biến nhất gây OSAS ở trẻ em. Chứng viêm thanh quản và viêm mũi dị ứng nghiêm trọng gây tắc nghẽn mũi là những dị tật mô mềm khác có thể dẫn đến OSAS. Béo phì làm tăng tích tụ chất béo trong mô mềm của đường thở trên. Khi tỷ lệ béo phì ở trẻ em ở các nước phát triển tiếp tục tăng lên, điều quan trọng đối với các bác sĩ nhi khoa nên nhớ rằng bệnh này là một yếu tố nguy cơ đáng kể cho OSAS. Các bệnh về cơ và thần kinh dẫn tới trương lực cơ yếu hoặc cơ mất sự phối hợp là các nguyên nhân chức năng của OSAS ở trẻ em. Chúng bao gồm chứng loạn dưỡng cơ và bại não.

Đa ký giấc ngủ (polysomnography) là tiêu chuẩn vàng cho việc chẩn đoán OSAS ở trẻ em. Hiệp hội Lòng ngực của Hoa Kỳ khuyến cáo nên làm polysomnography trong các tình huống sau: (a) phân biệt ngáy nguyên phát với OSAS, (b) đánh giá trẻ bị các bệnh lý về giấc ngủ (ví dụ như khó chịu hoặc cấu kính khi thức tỉnh), (c) nghi ngờ OSAS trước khi phẫu thuật, (d) để đánh giá nguy cơ biến chứng hô hấp trước khi phẫu thuật đường thở trên, (e) để đánh giá trẻ em bị mềm sụn thanh quản hoặc mắc bệnh tim phổi, (f) để đánh giá trẻ béo phì có các dấu hiệu hoặc triệu chứng liên quan đến OSAS, (g) để đánh giá trẻ bị bệnh hồng cầu lưỡi liềm (do nguy cơ tắc nghẽn mạch máu với tình trạng thiếu oxy máu trong thời gian ngủ), (h) để đánh giá việc ngủ ngáy tái diễn sau chấn thương và (i) để điều trị OSAS tiếp diễn với thở máy áp lực dương liên tục (CPAP).

Điều trị OSAS phụ thuộc vào nguyên nhân. Phẫu thuật cắt bỏ được điều trị ở > 75% trẻ em bị chứng phi đại hạnh nhân (adenotonsillar hypertrophy). Có rất nhiều phẫu thuật khác để điều trị dị thường xương sọ. Ở trẻ béo phì, nên giảm cân nhưng không nên trì hoãn việc bắt đầu các điều trị. Điều trị bằng CPAP hoặc BiPAP là thích hợp khi phẫu thuật không thành công hoặc không có chỉ định, hoặc khi các triệu chứng vẫn còn sau phẫu thuật.

Tóm lại, OSAS là một rối loạn hô hấp đáng kể của trẻ em, và không chẩn đoán nó có thể dẫn đến tàn tật đáng kể. Các nhóm có nguy cơ bao gồm trẻ em béo phì, hoặc trẻ em bị phi đại hạnh nhân họng, dị thường xương sọ, và rối loạn thần kinh cơ. Chẩn đoán phụ

thuộc vào polysomnography, và các lựa chọn điều trị bao gồm phẫu thuật, CPAP, hoặc BiPAP.

CẬP NHẬT KIẾN THỨC Y KHOA

## Cần nhắc chẩn đoán phân biệt với viêm mũ màng phổi khi điều trị tràn dịch màng phổi

Craig DeWolfe MD

### Nên làm gì?

Mặc dù nguyên nhân phổ biến nhất đối với tràn dịch màng phổi ở trẻ em là viêm mũ màng phổi, chẩn đoán phân biệt của nó rất rộng và hậu quả của việc điều trị sai là rất lớn. Một người bác sĩ nên xem xét bệnh ác tính, suy tim sung huyết, bệnh tự miễn và bệnh thận, trong số những bệnh được liệt kê dưới đây, khi gặp phải tràn dịch màng phổi. Hỏi bệnh sử và thăm khám cẩn thận, cho XN và tiếp cận thích hợp khi xem xét sinh lý bệnh, sẽ ngăn ngừa được hầu hết các lỗi chẩn đoán.

Gắng sức và giảm âm phế bào được phát hiện trong tràn dịch màng phổi, do dòng chảy thay đổi và sự hấp thu của dịch màng phổi gây ra do sự chèn ép của phổi. Tuy nhiên, các triệu chứng của tràn dịch thường khác nhau do tốc độ hình thành chất dịch, giới hạn tim phổi của bệnh nhân và các triệu chứng liên quan đến bất kỳ bệnh nào. Trong trường hợp viêm phổi hoặc bệnh viêm hệ thống khác như bệnh mô liên kết, chất lỏng tích tụ do mạch máu tăng thẩm và áp suất keo của protein trong khoang màng phổi. Những bệnh nhân này có triệu chứng viêm toàn thân, như sốt và đau cơ, ngoài ra còn có ho hoặc viêm khớp. Trong suy tim sung huyết, áp suất thủy tĩnh mạch mao mạch tăng lên và dẫn đến tràn dịch hai bên. Trẻ sơ sinh bị bệnh tim bẩm sinh thường không có sốt, có xanh tím, tưới máu kém và âm thổi. Ở những trẻ lớn hơn, suy tim sung huyết do rối loạn bẩm sinh đã được/hoặc chưa được phát hiện trước đó, bệnh cơ, viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, hoặc tràn dịch màng phổi, các triệu chứng liên quan bao gồm mệt mỏi, không phát triển nhanh, nhịp tim nhanh, gan lách lớn và tưới máu kém. Các khối u ác tính dẫn đến hạch trung thất hoặc tắc nghẽn các ống bạch huyết, như u lymphoma hay hội chứng TM chủ trên, ngăn ngừa sự thoát dịch bạch huyết từ khoang màng phổi và thường biểu hiện sốt không đau, giảm cân, đổ mồ hôi trộm

**Lỗi cấp cứu nhi**

hoặc phù mắt. Bệnh nhân tràn dịch hạch do hội chứng thận hư do giảm albumin máu kèm theo áp lực keo huyết tương thấp có kèm theo phù, thường gặp ở chi trên, vùng quanh mắt hoặc vùng bìu. Cuối cùng, những bệnh nhân có chân thương, viêm tụy, hoặc hội chứng Down hoặc Noonan nên được xem là có nguy cơ phát triển tràn dịch.

Chụp ảnh X quang là rất quan trọng trong chẩn đoán và quản lý tràn dịch màng phổi. Trước tiên, bác sĩ nên sử dụng X quang phổi thẳng và nghiêng để đánh giá tràn dịch và xác định bệnh nhu mô phổi hoặc bệnh tim có liên quan. Sau đó nên chụp tư thế nằm để đánh giá sự lưu động của dịch. Trong trường hợp tràn dịch không khu trú, đặt ở tư thế bên dưới không bị ảnh hưởng khi chụp XQ cũng có thể giúp người bác sĩ hình dung bệnh nhu mô phổi. Các bác sĩ nên tránh chụp XQ tư thế nằm ngửa - phổ biến khi chụp bằng máy XQ xách tay ở những BN bệnh quá nặng không di chuyển được - vì tràn dịch có thể biểu hiện mờ lan tỏa và bị bỏ qua.

Siêu âm và chụp cắt lớp vi tính là XN thứ hai cho người bác sĩ quan tâm đến việc điều trị tràn dịch lượng lớn. Siêu âm phân biệt tổn thương rắn và lỏng với độ chính xác 92% và thường có thể tạo thuận lợi cho việc chọc dò màng phổi để có thể lấy chất lỏng với lượng phóng xạ phơi nhiễm tối thiểu và nguy cơ cho bệnh nhân thấp nhất. Chụp cắt lớp ngực là vô giá đối với các bác sĩ phẫu thuật khi có các bằng chứng cho thấy viêm mũ màng phổi và mở rộng các ngăn dịch và sự hiện diện của ổ áp xe sẽ giúp họ xác định cách tiếp cận phẫu thuật của họ.

Khi tràn dịch màng phổi không liên quan rõ ràng đến bệnh viêm phổi, thì chọc dò màng phổi sẽ cho phép bác sĩ đánh giá chất dịch màng phổi và chẩn đoán hoặc giới hạn chẩn đoán phân biệt. Quan sát dịch có thể xác định mũ (gợi ý của một quá trình vi khuẩn), chyle, máu, hoặc chất lỏng có thể có thêm đặc trưng như dịch tiết hoặc dịch thấm. Một dịch tiết cho thấy một quá trình viêm phá vỡ sự toàn vẹn của màng phổi và cho phép chuyển động của các tế bào viêm và các protein khác qua màng phổi.

Ngoài ra, dịch thấm là kết quả từ một áp lực gradient qua một lớp màng còn nguyên vẹn, được đặc trưng bởi sự thiếu tương đối của các tế bào và sinh hóa tương tự như huyết thanh. Các nhà lâm sàng nên đặt ra mức độ protein, glucose, lactase dehydrogenase (LDH), số

lượng tế bào và cấy khi phân biệt dịch thấm với dịch tiết, trong khi cytology, pH, amylase, triglyceride hoặc kháng thể kháng nhân có thể hữu ích cho việc phân loại tiếp theo. Các tiêu chuẩn của Light để chẩn đoán dịch tiết bao gồm bất kỳ một trong những điểm sau: (a) tỷ lệ protein của dịch màng phổi/huyết thanh là  $> 0,5$ , (b) tỷ lệ LDH màng phổi/LDH huyết thanh là  $> 0,6$ , hoặc (c) của LDH màng phổi/giới hạn trên của huyết thanh là  $2/3$ . Nếu là dịch tiết, bác sĩ lâm sàng nên xem xét vi khuẩn, lao, virus, khối u, mô liên kết, viêm tụy, thủng thực quản, hoặc nhồi máu phổi trong chẩn đoán phân biệt. Nếu chất lỏng là dịch thấm, chẩn đoán phân biệt bao gồm suy tim sung huyết, hội chứng thận hư, xơ gan, dịch màng bụng, hoặc suy giáp.

Một chất lỏng sữa cho thấy tràn dịch dưỡng trấp lồng ngực từ một chấn thương cho các kênh bạch huyết từ một khối u, phẫu thuật, lao phổi, hoặc tràn dịch dưỡng trấp bẩm sinh. Dịch máu khi không có chấn thương cho thấy có biểu hiện ác tính, nhồi máu phổi, hoặc hội chứng hầu phẫu màng ngoài tim.

Mức độ triệu chứng và bệnh lý học sẽ xác định mức độ can thiệp, bao gồm theo dõi chặt chẽ mà không cần dẫn lưu dịch, chọc hút dịch từng đợt, hoặc đặt ống kèm có hoặc không có phẫu thuật lồng ngực. Bất kỳ bệnh nhân nào có suy hô hấp do tràn dịch đều cần dẫn lưu dịch. Thêm vào đó, chất lỏng có mũ cho thấy tràn mũ màng phổi và nên được dẫn lưu ống ngực vì có khả năng cao phát triển vách ngăn, vỏ màng phổi hoặc các tổn thương mô khác. Việc sử dụng kháng sinh, thuốc lợi niệu, thuốc chống viêm hoặc các biện pháp điều trị khác được quyết định bởi chẩn đoán cuối cùng.

Nói tóm lại, không phải tất cả tràn dịch màng phổi là viêm mũ màng phổi, nhưng với nghi ngờ lâm sàng thích hợp, bệnh sử, thăm khám và cách tiếp cận chẩn đoán hợp lý, bác sĩ lâm sàng sẽ tránh được những rủi ro hoặc sự chậm trễ trong điều trị.



## Không dùng steroid ở bệnh nhân bị RSV đường hô hấp bởi vì nó có thể dẫn đến nhiễm siêu vi khuẩn

*Dorothy Chen MD*

### Nên làm gì?

RSV là nguyên nhân chính gây viêm đường hô hấp dưới ở trẻ nhỏ. Đó là một siêu vi khuẩn paramyxovirus được tìm thấy trong dịch tiết mũi hoặc mũi và trên da. Nó cũng là một mầm bệnh bệnh viện, vì vậy điều quan trọng là phải có biện pháp phòng ngừa và ngăn ngừa sự lây lan của bệnh tật. Thời kỳ ủ bệnh thay đổi từ 2 đến 8 ngày. RSV có thể cư trú ở đường thở trên, nhưng 50% hoặc hơn các trường hợp nhiễm trùng ở trẻ sơ sinh lan đến đường hô hấp dưới. Do đó, viêm phế quản và viêm phổi thường là kết quả của RSV.

Trong viêm phế quản, virus gây ra hoại tử biểu mô phế quản, tăng tiết chất nhầy, và phù nề dưới niêm mạc. Chất nhầy cản trở các bronchioles và điều này dẫn đến tăng căng phồng phổi và xẹp nhu mô phổi. Bệnh nhân ban đầu bị sốt, chảy nước mũi, viêm họng và ho; sau vài ngày đầu, họ có thể phát triển thở nhanh và thở khò khè. Mỗi năm, khoảng 90.000 trẻ sơ sinh được nhập viện ở Hoa Kỳ vì viêm phế quản.

Việc điều trị RSV chủ yếu là chăm sóc hỗ trợ. Trẻ em thường cần phải quan sát chặt chẽ, truyền dịch, và oxy bổ sung. Thuốc giãn phế quản và steroid thường được sử dụng, nhưng có hiệu quả hạn chế. Steroid được cho là có ảnh hưởng đến viêm phế quản bằng cách giảm viêm và tăng hoạt động của phế quản. Tuy nhiên, điều trị bằng steroid tiêm tĩnh mạch đã không chứng minh cải thiện lâm sàng. Hướng dẫn thực hành lâm sàng, Chẩn đoán và Quản lý Bệnh viêm phế quản của Viện Hàn lâm Khoa học Hoa Kỳ năm 2006, không khuyến cáo sử dụng corticosteroid hoặc thuốc giãn phế quản trong điều trị viêm phế quản.

Trong một thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng 147 trẻ sơ sinh nhập viện do nhiễm RSV, prednisolone không có tác dụng đáng kể trong quá trình nằm viện hoặc thời gian nằm viện. Tại thời điểm 1

tháng và 1 năm theo dõi, các biến số, chẳng hạn như số lần nhập viện vì nhiễm trùng hô hấp, số trẻ em ho vào ban đêm, và số trẻ bị viêm tai giữa. Không có sự khác biệt đáng kể giữa hai nhóm.

Các nghiên cứu khác đã nghiên cứu ảnh hưởng của steroid lên viêm phế quản, nhưng các bệnh nhân không phải ai cũng nhiễm RSV. Một phân tích tổng hợp của sáu nghiên cứu cho thấy corticosteroids làm giảm điểm triệu chứng lâm sàng và thời gian mắc bệnh ở trẻ em bị viêm phế quản. Tuy nhiên, chỉ có hai nghiên cứu chỉ bao gồm các trẻ em có xét nghiệm RSV dương tính.

Cơ sở Dữ liệu Tổng quan của Cochrane đã hoàn thành một phân tích tổng hợp gồm 13 nghiên cứu để xem xét việc sử dụng glucocorticoids cho viêm phế quản do virus ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ. Phân tích bao gồm 1.198 trẻ em, tuổi từ 0 đến 30 tháng, và chỉ chọn các nghiên cứu đối chứng ngẫu nhiên. Thời gian nằm viện ở trẻ điều trị glucocorticoid thấp hơn nhưng kết quả không có ý nghĩa thống kê. Tương tự, không có sự khác biệt giữa nhóm điều trị và nhóm giả dược liên quan đến kết cục lâm sàng (tỷ lệ hô hấp, độ bão hòa oxy máu hoặc tỷ lệ tái phát).

## Không sử dụng dexamethasone khí dung trong bệnh croup vì nồng độ thấp hơn dexamethasone dùng đường tĩnh mạch, tiêm bắp và đường uống

Caroline Rassbach MD

### Nên làm gì?

Croup do virus là dạng phổ biến nhất gây tắc nghẽn đường thở ở trẻ em từ 6 tháng đến 6 tuổi. Khi các triệu chứng đủ nặng để tìm kiếm sự chăm sóc y tế, dexamethasone uống là liệu pháp được ưa thích vì chi phí, dễ quản lý, và hiệu quả. Dexamethasone TM và tiêm bắp là những lựa chọn thay thế hợp lý.

Khí dung steroid đắt hơn và ít hiệu quả hơn dexamethasone uống để điều trị croup. Croup là một bệnh do virus gây ra thường gặp nhất là parainfluenza (loại 1, 2 và 3). Croup cũng có thể là do cúm A và B, adenovirus, virus hợp bào hô hấp, rhinovirus và enterovirus. Croup có thể ảnh hưởng đến thanh quản, khí quản, phế quản và phổi, gây viêm và sưng tấy. Vùng dưới thanh môn đặc biệt bị ảnh hưởng, dẫn đến hẹp đường thở. Các triệu chứng cổ điển của croup bao gồm ho khan, giọng khàn, thở rít và nhiều mức độ suy hô hấp khác nhau. Croup thường ảnh hưởng đến trẻ em từ 6 tháng đến 6 tuổi, với tỷ lệ mắc bệnh cao nhất là 2 tuổi. Tỷ lệ trẻ em dưới 6 tuổi bị xấp xỉ 6% mỗi năm. Bệnh này chiếm ưu thế vào mùa thu và mùa đông.

Khi trẻ có biểu hiện thở rít, các chẩn đoán khác như hít phải dị vật, phù mạch, viêm nắp thanh quản, và viêm khí quản do vi khuẩn phải được xem xét trong chẩn đoán phân biệt. Croup được chẩn đoán lâm sàng dựa trên bệnh sử đặc trưng của nó. Nó bắt đầu từ 12 đến 72 giờ nghẹt mũi và sốt nhẹ, tiếp theo là khan tiếng và ho như sủa (barky cough: ho ăng ăng). Trẻ cũng có thể có cảm giác thở rít khi hít vào và suy hô hấp. Các triệu chứng của croup tồi tệ hơn vào ban đêm, khi nằm ngửa, kích động và khóc. Triệu chứng xuất hiện rõ nhất từ 24 đến 48 giờ, và thường hết trong vòng 1 tuần.

Bệnh nhân croup thường có độ bão hòa oxy bình thường. Chụp X quang cổ có thể được thực hiện nếu chẩn đoán là không chắc chắn; tuy nhiên, dấu hiệu cổ điển "nóc nhà thờ" chỉ có trong khoảng 50% trường hợp. Nội soi thanh quản nên được thực hiện ở trẻ nghi ngờ nếu có thở rít kéo dài, được đặt nội khí quản trước đó hoặc trẻ nhỏ hơn 4 tháng tuổi. Croup thường được điều trị ngoại trú với trị liệu bằng phun khí dung, steroid và theo dõi chặt chẽ. Phun khí dung được cho là hoạt động bằng cách làm ướt các chất tiết, làm giảm viêm đường hô hấp và giảm độ nhớt của tiết.

Bất kỳ trẻ nào bị croup và suy hô hấp là một ứng cử viên để điều trị steroid. Steroids đã được chứng minh là đã cải thiện triệu chứng trong vòng 6 giờ. Đối với trẻ nhập viện, steroid cũng dẫn đến thời gian nằm viện ngắn hơn và ít sử dụng epinephrine hơn. Một nghiên cứu để xác định hiệu quả của dexamethasone đường uống so với budesonid dạng khí dung cho thấy hiệu quả tương đương nhau, mặc dù dexamethasone uống rẻ hơn và dễ quản lý hơn budesonid khí dung. Một nghiên cứu khác so sánh dexamethasone uống với khí dung đã cho thấy sự cải thiện triệu chứng nhiều hơn và ít cần đến sự can thiệp y khoa sau đó ở những bệnh nhân điều trị bằng dexamethasone uống. Do đó, dexamethasone uống liều duy nhất là 0,15 mg / kg được sử dụng để điều trị các croup từ nhẹ đến vừa. Tiêm TM và tiêm bắp đều có hiệu quả tương đương khi đường uống không khả thi.

Đối với bệnh nhân suy hô hấp mức độ trung bình, khí dung epinephrine có thể được sử dụng. Epinephrine làm giảm tiết phế quản và khí quản cũng như phù niêm mạc thông qua tính chất  $\alpha$  và  $\beta$ -adrenergic của nó. Điều này thường dẫn đến việc giảm thở rít và rút lõm liên sườn trong vòng 30 phút sau khi điều trị. Lợi ích của epinephrine racemic kéo dài khoảng 2 giờ.

Chỉ có một số ít bệnh nhân bị croup sẽ phải nhập viện. Bệnh nhân cần phải nhập viện nếu có tình trạng thiếu oxy máu hoặc xanh tím, tình trạng tinh thần thay đổi, thở rít hoặc suy hô hấp nặng lên, thở rít khi nghỉ, bồn chồn, hoặc biểu hiện ngộ độc. Bệnh nhân đã dùng steroid và epinephrine có thể an toàn khi cho xuất viện nếu họ không có dấu hiệu suy hô hấp trong ít nhất 3 giờ sau khi dùng cepinephrine.

Croup là một bệnh do virus tự giới hạn dẫn đến viêm và sưng đường thở trên. Khi có suy hô hấp, bệnh nhân nên dùng dexamethasone uống để giảm sưng phù. Dexamethasone tiêm tĩnh mạch và tiêm bắp là những lựa chọn thay thế. Bệnh nhân cũng có thể nhận được epinephrine và phun khí dung để giảm bớt triệu chứng.

**Xem xét các lý do gây giảm thông khí sau khi gây tê/mê.  
Nó có thể là do thuốc tê/mê còn sót lại, nhưng không  
phải luôn luôn như vậy**

*Renée Roberts MD*

### Nên làm gì?

Thiếu oxy máu nhẹ, tắc nghẽn đường thở, tăng thông khí, xẹp phổi và co thắt phế quản là rất phổ biến trong suốt quá trình gây tê/mê mà các bác sĩ gây mê và y tá hậu phẫu thường cung cấp liệu pháp dự phòng tốt trong phẫu thuật hiện đại. Những vấn đề này thường được coi là hậu quả tự nhiên của việc dùng thuốc làm ức chế trung tâm hô hấp của cơ thể, giảm thể tích phổi, giảm phản xạ đường hô hấp, giảm vận động bài tiết và loại bỏ sighing (auto-PEEP). Kết cục bất lợi của phổi thường được cho là do gây tê, nhưng một thành phần cực kỳ quan trọng của tiền phẫu xuất phát từ vị trí phẫu thuật, đau sau phẫu thuật, và các ảnh hưởng của quản lý cơn đau bằng thuốc. Những nguy cơ này phải được nhân viên tiền phẫu thuật nhận ra để các biến chứng nghiêm trọng hơn về phổi như viêm phế quản, viêm phổi, phù phổi, hít sặc, và suy hô hấp không xảy ra.

Các vấn đề về độ bão hòa oxy, thông khí và duy trì đường thở là những dấu hiệu chủ yếu của các biến chứng về phổi trước phẫu thuật và có thể được thảo luận trong bối cảnh thiếu oxy tổ chức. Tình trạng thiếu oxy được định nghĩa là giảm hàm lượng oxy với việc giảm cung cấp oxy trong máu đến mô. Các nguyên nhân phổ biến sau phẫu thuật gây giảm ôxy máu được chia thành hai loại: thiếu oxy tổ chức do thiếu máu và thiếu oxy tổ chức do thiếu oxy máu (anemic hypoxia and hypoxemic hypoxia). Thiếu oxy tổ chức do thiếu máu là kết quả của việc giảm nồng độ hemoglobin, hoặc là do các bệnh như bệnh hồng cầu hình liềm hoặc do các tổn thương phẫu thuật. Thiếu oxy tổ chức do thiếu máu cũng có thể là do những bệnh làm thay đổi đường cong phân ly oxyhemoglobin (cân bằng acid-bazơ, nhiệt độ) và hoặc thay đổi khả năng liên kết của hemoglobin như HbF ở trẻ sơ sinh. Tình trạng thiếu oxy tổ chức do hạ oxy máu sau phẫu thuật là

**Lỗi cấp cứu nhi**

kết quả khi trao đổi oxy trong phổi có vấn đề và có thể được chia thành hai loại: thông khí/tưới máu kém và giảm thông khí.

Khi tỷ lệ thông khí (V) và sự tưới máu (Q) của phổi không bình thường, tình trạng thiếu oxy máu kết quả là do V/Q không phù hợp. Sự thay đổi cấp tính của V/Q diễn ra như là một chức năng của sự thay đổi ở thành ngực, vị trí phẫu thuật, các chế độ thông khí trong phẫu thuật, và các hiệu quả gây tê/mê trên dòng máu phổi. Tác dụng gây tê/mê cấp tính phần lớn đảo ngược vào cuối cuộc phẫu thuật; tuy nhiên, một số phẫu thuật nhất định có tác động hậu phẫu đến chức năng phổi. Ví dụ, sau khi phẫu thuật phần bụng trên và lồng ngực, dung tích phổi giảm xuống khoảng 40% trong vài ngày đầu sau phẫu thuật, và cơ chế hô hấp giảm kéo dài đến 2 tuần. Các nguyên nhân khác của V/Q không phù hợp bao gồm tắc nghẽn đường thở một phần (thở rít sau rút ống, co thắt thanh quản hoặc co thắt phế quản); thể tích lưu thông không đủ và ho (từ recurarization hoặc lượng an thần dư); và xẹp phổi (từ duy trì sự giảm lưu lượng đỉnh và tổng lượng phổi trong và sau khi gây tê/mê).

Sự không phù hợp V / Q vừa phải có thể tiến triển đến mức không phù hợp nghiêm trọng còn được gọi là shunt (không có sự trao đổi oxy (V) với máu tuần hoàn (Q)). Viêm phổi, viêm phế quản, và phù phổi là những ví dụ của shunt. Viêm phổi hít và viêm phổi sau đó được xem là biến chứng nghiêm trọng nhất của gây mê, có thể tránh được bằng cách tuân thủ các biện pháp đánh giá nhanh và dự phòng. Gia tăng nguy cơ viêm phổi hít bao gồm phẫu thuật khẩn, béo phì, trào ngược, bệnh thần kinh cơ, đầy dạ dày, và an thần. Một yếu tố nguy cơ trước khi phẫu thuật cho PPC có thể dẫn đến shunt là ngưng thở khi ngủ (từ các hội chứng bẩm sinh, các bất thường của xương sọ, chứng béo phì, rối loạn chức năng tim). Nếu không được kiểm soát cẩn thận, giảm tiêu cầu kích phát trong giai đoạn hậu phẫu có thể gây ra chứng suy tim-mạch, phù phổi, hoặc hội chứng phổi hít.

Và cuối cùng, phù phổi áp lực âm do viêm phổi hít sau khi rút ống bởi đặt ống gần dây thanh quản cũng nên nằm trong chẩn đoán phân biệt của tình trạng thiếu oxy máu từ shunt.

Nguyên nhân khác của tình trạng thiếu oxy máu là giảm thông khí: thông khí phút không đủ (tần số hô hấp  $\times$  thể tích lưu thông) để

loại bỏ carbon dioxide sinh ra. Bất cứ khi nào thông khí phế quản không đủ, carbon dioxide sẽ tăng lên trong máu và phế nang và số ít còn lại cho các loại khí khác (kể cả oxy); khi giảm thông khí xảy ra ở bệnh nhân thở không khí phòng, sự giảm oxy tổ chức sẽ xảy ra. Nguyên nhân gây ra sự giảm thông khí sau phẫu thuật ở những bệnh nhân thông khí tự nhiên là tắc nghẽn đường thở, suy trung tâm hô hấp cấp tính do thuốc (opiates, barbiturates, hít), đau (sau phẫu thuật lồng ngực, chấn thương ngực, rạch vùng bụng trên), tràn khí màng phổi, thuốc chẹn thần kinh cơ, bất thường dẫn truyền tủy cổ (C3-5) như phẫu thuật vùng cổ cao, chấn thương thần kinh hoành thông qua tổn thương lạnh (bắc cầu tim phổi) hoặc cắt bỏ. Giảm thông khí sau khi phẫu thuật cũng có thể do suy nhược cơ hô hấp do chứng loạn dưỡng cơ, suy dinh dưỡng, thông khí cơ học kéo dài, và các vấn đề của trung tâm hô hấp do tổn thương tủy sau phẫu thuật chấn thương, u hoặc chảy máu.

Các triệu chứng thần kinh của thiếu oxy máu (lo lắng, lú lẫn, bồn chồn, buồn ngủ và hôn mê) có thể được che đậy ở bệnh nhân sau khi gây mê. Do thuốc gây mê, nhiều phản ứng tim mạch thường gặp với tình trạng thiếu oxy tổ chức, các dấu hiệu cảnh báo tinh vi khác như nhịp tim nhanh và thở nhanh, bị che dấu. Hơn nữa, tiêu thụ oxy ở trẻ sơ sinh gấp 2-3 lần so với trẻ lớn hơn và người lớn và trẻ sơ sinh đáp ứng nghịch lý với tăng CO<sub>2</sub> máu và thiếu oxy máu bằng chứng ngưng thở hơn là tăng thông khí. Phản ứng nghịch lý này thậm chí còn nổi bật hơn ở những trẻ sơ sinh non tháng.

Các nhân viên điều dưỡng gây mê và chăm sóc hậu phẫu cần thường xuyên kiểm soát tắc nghẽn đường thở một phần, giảm thông khí và giảm oxy máu liên quan đến các ảnh hưởng do sự tồn dư của thuốc giãn cơ, thuốc an thần và thuốc gây mê. Điều bắt buộc là các bệnh nhân sau phẫu thuật có độ bão hòa oxy được theo dõi bằng máy đo bão hòa oxy, và thông khí được theo dõi cẩn thận. Nếu có tình trạng thiếu oxy máu dia đẳng hoặc xấu đi mặc dù có bổ sung oxy, thuốc giãn phế quản, quản lý đường thở, kỹ thuật mở rộng vùng phổi bị xẹp hoặc đảo ngược các thuốc an thần/ thuốc mê và thuốc giãn cơ, bệnh nhân cần được đánh giá lại lâm sàng hướng đến những vấn đề có khả năng nhất và hỗ trợ cẩn thận như thông khí áp lực dương liên tục. Nên tiến hành các XN để loại trừ phù phổi, tràn khí màng phổi, thuyên tắc phổi, hoặc tắc nghẽn đường thở trên hoặc dưới. Trong



trường hợp thiếu oxy máu sau khi phẫu thuật vùng ngực và ổ bụng trên, đội ngũ chăm sóc sau phẫu thuật cần nhận ra sự cần thiết phải kiểm soát cơn đau bằng nhiều phương thức mà không sử dụng quá liều thuốc gây mê, an thần, vận động bệnh nhân và bài tiết, bảo đảm dung tích phổi, và di chuyển thích hợp càng sớm càng tốt.

## Sử dụng các thiết bị phân phối oxy thích hợp để đạt được lượng FiO<sub>2</sub> cần thiết

Renée Roberts MD

### Nên làm gì?

Khi đánh giá bệnh nhân bị thiếu oxy tổ chức, nên theo dõi độ bão hòa ôxy, điện tâm đồ và huyết áp trong khi cung cấp oxy bổ sung. Tình trạng tinh thần nên được quan sát và phải nghe phổi để đảm bảo rằng đường thở không tắc nghẽn, phổi trong và hô hấp tự nhiên là phù hợp. Nhanh chóng kiểm tra các vùng để loại trừ tắc nghẽn hoặc xẹp phổi hoặc dị vật (như chất nhầy hoặc chất nôn), thờ rít, và co thắt phế quản. Những lý do thiếu oxy tổ chức cần được loại trừ và giải quyết trước khi cải thiện đáng kể với oxy bổ sung.

Trong một số nhóm bệnh nhân, lợi ích của bổ sung oxy phải được cân nhắc với những nguy cơ tiềm ẩn. Trẻ sơ sinh, đặc biệt là trẻ sơ sinh dưới 34 tuần tuổi, có nguy cơ bị xơ hóa võng mạc (còn gọi là võng mạc do non tháng). Người ta cho rằng PaO<sub>2</sub> không tăng trên 80 trong nhóm này. Oxy bổ sung ở bệnh nhân bị tổn thương tim bẩm sinh (hội chứng giảm sản tim trái, bệnh tâm thất một buồng, khuyết tật vách ngăn thất, còn ống động mạch) sẽ làm tăng áp lực oxy trong phế nang và có thể làm giảm sự cân bằng giữa lưu lượng phổi và tuần hoàn. Bệnh nhân dùng một số loại thuốc trị liệu hóa học, chẳng hạn như bleomycin, có thể dễ bị ngộ độc oxy và xơ phổi.

Ống cannula mũi nằm trong nhóm hệ thống lưu lượng thấp. Chúng được sử dụng để cung cấp một lượng oxy thấp cho bệnh nhân. FiO<sub>2</sub> thực tế phân phối phụ thuộc vào lượng oxy, thể tích mũi họng và lưu lượng hít vào. FiO<sub>2</sub> tăng khoảng 1% đến 2% trên 21% cho mỗi lít oxy lưu thông ở người lớn thở bình thường. Vì vậy, ở lưu lượng oxy từ 3 đến 4 L / phút, các cannula mũi có thể cung cấp FiO<sub>2</sub> 30% đến 35%. Một FiO<sub>2</sub> 40% đến 50% có thể đạt được với lưu lượng > 10 L / phút. Ở trẻ sơ sinh, có thể đạt được FiO<sub>2</sub> 0,35, 0,45, 0,6 và 0,68 với lưu lượng 0,25, 0,5, 0,75 và 1 L/phút.

Mặc dù ống thông mũi có ưu điểm là có thể cho ăn và tăng tính di động trong khi cung cấp oxy bổ sung, nhưng chúng làm khô màng niêm mạc và dung nạp kém ở lưu lượng cao.

Trên thực tế, nếu cần có lưu lượng cao hơn để đạt được mức  $FiO_2$  cao hơn, cần cân nhắc các phương pháp cung cấp oxy khác. Mặt nạ "đơn giản" hoặc mặt nạ oxy không có túi dự trữ phù hợp cho những bệnh nhân cần lượng oxy cao hơn trong một thời gian ngắn. Mặt nạ đóng vai trò như bình chứa cả oxy hít vào và carbon dioxide thở ra ( $CO_2$ ). Cần phải kiểm tra lưu lượng tối thiểu yêu cầu với nhà sản xuất để ngăn ngừa sự thở lại  $CO_2$ .  $FiO_2$  được cung cấp là một biến số; nó có thể dao động từ 0,3 đến 0,6 ở 5 đến 10 L / phút.

Khi cần đến mức  $FiO_2$  cao hơn, bạn có thể sử dụng mặt nạ ngăn thở lại một phần và mặt nạ không thở lại. Cả hai đều có một túi chứa ở cuối mặt nạ nhưng người mặt nạ không thở lại sử dụng van giữa túi và mặt nạ và ít nhất một trong số các cổng thở ra của mặt nạ. Lưu lượng tối thiểu thường dao động từ 10 đến 15 L / phút. Mặt nạ thở lại một phần có thể đạt được một  $FiO_2$  giữa 0,4 và 0,6, trong khi mặt nạ không thở lại được sử dụng để cung cấp  $FiO_2 > 0,6$ . Cả hai mặt nạ đều có ích cho bệnh nhân có thông khí phút tự nhiên bình thường, chẳng hạn như bệnh nhân chấn thương và nạn nhân ngộ độc khí carbon monoxide nhẹ. Như với tất cả các phương pháp mặt nạ cung cấp oxy bổ sung,  $FiO_2$  đạt được tối đa đã không được thiết lập tốt ở trẻ sơ sinh và trẻ em.

Không để bệnh nhân khó thở khi dùng mặt nạ không thở lại. Những bệnh nhân này được chỉ định hiệu suất cố định, với

hệ thống oxy lưu lượng cao. Bao gồm túi gây mê hoặc hệ thống van túi-mặt nạ-van và mặt nạ "Venturi". Đối với các mục đích thực tế, hệ thống túi-mặt nạ-van thường được sử dụng trong các tình huống hồi sức. Hệ thống mặt nạ "Venturi" đi kèm với các mô hình  $FiO_2$  cố định và điều chỉnh với lưu lượng tối thiểu. Một  $FiO_2$  1,0 có thể đạt được tùy thuộc vào lưu lượng.

Nhiều trẻ sơ sinh và trẻ em không thể chịu được cannulae hoặc mặt nạ mũi. Oxygen Hood (thở oxy qua mũ trùm đầu) là một giải pháp thay thế.  $FiO_2$  có thể thay đổi từ 0,21 đến 1,0 và không thể kiểm soát dễ dàng bởi vì cần phải có một dòng khí liên tục xuyên qua và đi ra ngoài hệ thống để loại bỏ  $CO_2$ . Dòng chảy  $> 7$  L / phút

được yêu cầu để rửa CO<sub>2</sub> thở ra. Mũ trùm là hữu ích cho liệu pháp oxy ngắn hạn cho trẻ sơ sinh tương đối không hoạt động.

Oxy bổ sung sẽ cải thiện tình trạng oxy hóa. Tuy nhiên, nó sẽ không cải thiện tình trạng tăng CO<sub>2</sub> máu. Nếu bệnh nhân bị giảm thông khí, khó thở, hoặc thay đổi trạng thái tinh thần không cải thiện với oxy, hãy lấy khí máu động mạch nếu thời gian cho phép. Sử dụng phán đoán lâm sàng của bạn thay vì chờ đợi kết quả xét nghiệm, đánh giá thêm nếu cần. Cần phải có thêm các biện pháp hỗ trợ, chẳng hạn như đặt airway mũi hoặc miệng, thông khí áp lực dương liên tục, BiPAP, thông khí áp lực dương hoặc đặt nội khí quản.

## **Không nghe âm thổi ở bệnh nhân đặt nội khí quản phải đảm bảo rằng bệnh nhân được đặt nội khí quản tích đúng**

*Renée Roberts MD*

### **Nên làm gì?**

Cũng xem xét các triệu chứng chính của co thắt phế quản, đặt nội chính phải, hoặc tràn khí màng phổi dưới áp lực - điều này xảy ra thường xuyên hơn bạn nghĩ.

Sự khởi phát đột ngột của những áp lực đỉnh thì hít vào và giảm hoặc không có âm thổi sau khi đặt nội khí quản có thể do nhiều nguyên nhân. Trong trường hợp đặt nội khí quản được xác nhận bằng nhìn trực tiếp hoặc thông khí trước đó, thì trước tiên phải xem xét các yếu tố cơ học. Các yếu tố cơ học (ví dụ: ống nội khí quản hoặc circuit bị kẹt [ETT]), đặt nội vào trong phế quản, nút nhầy, hoặc ETT dựa vào cổ hoặc ngực có thể được giải quyết dễ dàng. Nếu không có lý do để tin rằng có tràn khí màng tràn phổi (nghĩa là không có gõ vang ở một bên ngực, lắng lu trung thất, hoặc mất âm phổi 1 bên), thì cần xem xét đến chứng co thắt phế quản.

Các nguyên nhân của co thắt phế quản bao gồm bệnh nội tại của bệnh nhân, hóa chất, hoặc các nguyên nhân thần kinh. Co thắt phế quản là một di chứng phổ biến cho những bệnh nhân có bệnh nội tại, như bệnh phản ứng đường hô hấp (RAD) và hen. Những bệnh nhân này nhạy cảm hơn với thủ thuật đường hô hấp, có thể dẫn đến tình trạng co thắt phế quản nặng với đặt nội khí quản. Hơn nữa, những bệnh nhân bị nhiễm trùng đường hô hấp trên gần đây thường dễ bị co thắt phế quản vì đường hô hấp dễ gia tăng "kích thích". Lý do thứ hai phổ biến nhất cho chứng co thắt phế quản là thuốc. Các thuốc phóng thích histamine, như thuốc giãn cơ, morphine, kháng sinh (vancomycin), và các thuốc đường tiêu hóa (omeprazole) là những thủ phạm thường gặp. Ngay cả những thuốc kháng viêm không steroid có liên quan đến một cuộc tấn công cấp tính của bệnh hen tiến triển trong vòng vài phút của thuốc đã dùng. Các phản ứng

đồng thời khác với histamin bao gồm chảy mũi nước nhiều, đỏ kết mạc, và nổi ban đỏ. Tuy nhiên, bất kỳ loại thuốc nào cũng có thể là nghi can. Nếu không có lý do khác để thay đổi tình trạng phổi được xác định và các triệu chứng xảy ra ngay sau khi dùng thuốc, người ta phải xem xét tình trạng co thắt phế quản do thuốc gây ra. Những phản ứng này thường xảy ra trong một khoảng thời gian ngắn sau khi dùng thuốc và thường ở bệnh nhân có tiền sử phát ban do RAD hoặc hen.

Các yếu tố hoá học gây ra chứng co thắt phế quản bao gồm hít sặc, tiết ra dịch tiết hoặc các chất kích thích như latex. Cuối cùng, co thắt phế quản cũng có thể là kết quả của sự hoạt hoá trực tiếp các thụ thể trong hệ thống phổi hoặc thần kinh. Đã có trường hợp co thắt phế quản do thuốc gây ảo giác (cắt bỏ khối u thần kinh phế vị, kích thích thần kinh phế vị).

Co thắt phế quản có thể là một tình trạng nghiêm trọng, đe dọa đến mạng sống phải được xem xét sau khi đặt nội khí quản mà không nghe được âm thở. Khi một bệnh nhân đang trong tình trạng co thắt phế quản nặng, ngay cả sau khi rút ống để kiểm tra nút chặt, thường người ta sẽ thấy rằng mặt nạ thông khí cũng không thể. Khi ống được đặt lại và đặt lại là chính xác, vẫn không có âm thở, chuyển động ngực, ETT fogging, EtCO<sub>2</sub>, và không có âm thanh dạ dày được phát hiện. Việc sử dụng albuterol, diphenhydramine (Benadryl), và liều nhỏ epinephrine có thể được sử dụng để điều trị co thắt phế quản trầm trọng. Hãy nhớ rằng epinephrine có thể được sử dụng qua ống nội khí quản hoặc tiêm tĩnh mạch.

## Xem xét bảng chẩn đoán phân biệt của thở khò khè ở trẻ em

Sarika Joshi MD

### Nên làm gì?

Thở khò khè là âm thanh liên tục âm thanh được tạo ra bởi luồng không khí thông qua đường thở khít hẹp hoặc bị ép lại. Thở khò khè có thể bắt nguồn từ cả đường hô hấp nhỏ và lớn. Từ 10 đến 15% trẻ sơ sinh khò khè trong năm đầu tiên của cuộc đời, và khoảng một phần tư trẻ dưới 5 tuổi đi khám bác sĩ vì thở khò khè. Mặc dù bệnh hen là nguyên nhân phổ biến nhất gây ra thở khò khè tái phát, chẩn đoán phân biệt thở khò khè ở trẻ em bao gồm hít phải dị vật, nhiễm trùng, dị tật vòng thắt mạch máu (vascular rings and slings), chứng nhuyễn khí phế quản, dò khí quản-thực quản (TEF), khối u trung thất, trào ngược dạ dày thực quản (gastroesophageal reflux - GERD) hội chứng suy giảm miễn dịch, xơ nang (CF), và rối loạn chức năng thanh quản (VCD).

Về mặt khái niệm, sẽ rất hữu ích khi phân biệt giữa thở khò khè cấp tính hoặc mạn tính hoặc tái phát. Các nguyên nhân gây ra thở khò khè cấp tính ở trẻ em là hít phải dị vật và nhiễm trùng. Hít phải dị vật xảy ra nhiều hơn ở trẻ em dưới 3 tuổi nhưng ít hơn ở trẻ sơ sinh. Diễn hình, bệnh nhân bị nghẹt thở từng đợt, nhưng việc khởi phát thở khò khè cấp tính đơn độc bảo đảm cho việc nghi ngờ hít phải dị vật.

Thăm khám có thể cho thấy thở khò khè một bên hoặc âm thở không đều ở 2 bên. Chụp X quang ngực (CXR) có thể cho thấy căng phòng phổi một bên hoặc xẹp phổi hoặc có thể là bình thường. Bệnh nhân thường không đáp ứng với thuốc giãn phế quản. Chẩn đoán xác định bằng nội soi phế quản. Các tác nhân gây bệnh thông thường gây khò khè ở trẻ em bao gồm virus hợp bào đường hô hấp RSV, parainfluenza, metapneumovirus, rhinovirus và Mycoplasma pneumoniae. Bệnh nhân thường có các dấu hiệu nhiễm trùng khác

như nghẹt mũi, chảy nước mũi, ho và sốt. Các dấu hiệu của CXR và đáp ứng với thuốc giãn phế quản là rất khác nhau.

Các nguyên nhân của việc thở khò khè tái phát có thể được phân loại như là giải phẫu hoặc cấu trúc với chức năng. Các dị tật vòng thắt mạch máu, nhuyễn khí phế quản, TEF, và u trung thất là một số nguyên nhân giải phẫu hoặc cấu trúc của thở khò khè tái phát ở trẻ em. Dị tật vòng thắt mạch máu (ví dụ đôi cung động mạch chủ, cung động mạch chủ bên phải, vòng thắt động mạch phổi) có thể chèn ép các đường thở lớn, chẳng hạn như khí quản và phế quản chính, dẫn đến thở rít hoặc khò khè. Những dị tật này thường biểu hiện sớm trong cuộc đời, và CXR hầu như luôn luôn bất thường. Thuốc giãn phế quản có thể làm trầm trọng thêm chứng khò khè do nhuyễn khí phế quản.

Các XN sâu hơn bao gồm barium thực quản, ECG, và chụp cộng hưởng từ tim. Ngoài dị tật vòng thắt mạch máu, tổn thương tim dẫn đến sự giãn nở động mạch phổi, lớn tâm nhĩ trái, suy thất trái, hoặc tắc nghẽn dòng chảy TM phổi có thể dẫn đến thở khò khè. Nhuyễn khí phế quản cũng biểu hiện sớm trong cuộc đời với thở rít hoặc thở khò khè nhưng nói chung trở nên rõ ràng hơn ở 2 đến 3 tháng tuổi. Thở rít và thở khò khè tồi tệ hơn với sự nhiễm trùng và vận động. CXR thường không chẩn đoán được, và thuốc giãn phế quản có thể làm thở khò khè trầm trọng thêm do tăng tắc nghẽn đường dẫn khí vì giãn cơ trơn. Chẩn đoán xác định bằng nội soi phế quản.

TEF thường biểu hiện ngay trong giai đoạn sau sinh. Bệnh nhân có ho, nghẹt thở, và khò khè do sặc thức ăn; trẻ lớn hơn cũng có thể có tiền sử viêm phổi tái diễn. CXR có thể phù hợp với viêm phổi tái phát, và đáp ứng với thuốc giãn phế quản là rất khác nhau. Các XN sâu hơn bao gồm barium thực quản, nội soi thực quản, và soi phế quản. Các khối u trung thất (ví dụ các khối u, nang phế quản, các hạch bạch huyết lớn) có thể chèn ép khí quản hoặc phế quản, do đó dẫn tới thở rít hoặc khò khè. Bệnh nhân cũng có thể có hạch lớn. CXR thường bất thường, và bệnh nhân thường không đáp ứng với thuốc giãn phế quản.

GERD, bất thường chức năng nuốt, hội chứng suy giảm miễn dịch, CF, VCD, và hen suyễn là một số nguyên nhân chức năng gây thở khò khè tái phát ở trẻ em. GERD có liên quan đến hít sặc nhỏ



mãn tính, nó sẽ dẫn đến chứng viêm và phù nề, làm hẹp đường thở và thở khò khè. Bệnh nhân thường có các dấu hiệu và triệu chứng khác của GER như nôn mửa, vòm miệng và ho ban đêm. CXR thường là bình thường, và phản ứng với thuốc giãn phế quản là biến đổi. XN tiếp theo bao gồm đo pH hoặc test Milk scan. Bất thường chức năng nuốt nên được nghi ngờ ở trẻ em bị bệnh thần kinh hoặc cơ. Điển hình, bệnh nhân có ho do hít phải thức ăn, nhưng hội chứng hít sặc vào có thể thâm lắng, và trẻ lớn hơn có thể có tiền sử viêm phổi tái phát. Chẩn đoán chính xác được thực hiện bởi nuốt barium. Hội chứng suy giảm miễn dịch, đặc biệt là những người bị thiếu globulin miễn dịch IgA hoặc IgG, có thể dẫn đến viêm phổi tái phát kèm thở khò khè. Bệnh nhân cũng có thể bị viêm tai giữa hoặc viêm họng. Kiểm tra miễn dịch sơ bộ bao gồm công thức máu toàn phần, định lượng globulin miễn dịch, và total hemolytic complement (CH50). CF là bệnh thừa NST thường phổ biến nhất ở người da trắng, và bệnh nhân có thể có thở khò khè tái phát. CF nên được nghi ngờ ở trẻ em có triệu chứng hô hấp và tiêu hóa đường hô hấp cùng lúc, kể cả không phát triển nhanh. Chẩn đoán chính xác được thực hiện bằng cách thử mồ hôi hoặc di truyền. Đối với bất thường chức năng nuốt, hội chứng suy giảm miễn dịch và CF, CXR có thể phù hợp với viêm phổi tái phát, và đáp ứng với thuốc giãn phế quản là còn tùy.

VCD được chẩn đoán ở những trẻ gái vị thành niên. Ở những bệnh nhân VCD, dây thanh quản thực sự khép khi hít vào và dạng khi thở ra, do đó gây thở rít hay thở khò khè tái diễn. Nguyên nhân của VCD dường như là tâm lý, và các triệu chứng có thể giải quyết khi bệnh nhân không bị nhìn ngó hoặc đang ngủ. CXR thường là bình thường, và phản ứng với thuốc giãn phế quản là biến đổi. Chẩn đoán xác định bằng nội soi phế quản. Hen là nguyên nhân phổ biến nhất gây thở khò khè tái phát ở trẻ em. Hầu hết các bệnh nhân hen biểu hiện trước 5 tuổi, và ho là một triệu chứng phổ biến khác. Yếu tố kích phát là nhiễm trùng, tập thể dục, thay đổi thời tiết, và tiếp xúc với chất gây dị ứng. CXR có thể cho thấy căng phồng phổi, dày phế quản ngoại vi, hoặc xẹp phổi do tắc nút nhầy, và bệnh nhân đáp ứng với thuốc giãn phế quản. Chẩn đoán xác định bằng phương pháp đo chức năng hô hấp trước và sau dùng thuốc giãn phế quản ở trẻ đủ tuổi để thực hiện xét nghiệm này (thường là trên 5 tuổi).

Tóm lại, chẩn đoán phân biệt cho khò khè ở trẻ em là rất rộng. Dấu hiệu CXR và đáp ứng với thuốc giãn phế quản có thể giúp thu hẹp sự khác biệt này. Hãy nhớ một câu nói: "Tất cả những tiếng thở khò khè không phải là bệnh hen."

## Cần nhắc chẩn đoán lồng ruột ở trẻ có đau bụng và nôn

Michael Clemmens MD

### Nên làm gì?

Lồng ruột là nguyên nhân hay gặp nhất gây tắc ruột ở trẻ sau sinh. Lồng ruột xảy ra khi 1 phần ruột chui vào lòng đoạn ruột ngay gần nó. Hậu quả là giảm lượng máu về tĩnh mạch, dẫn đến tắc ruột. cuối cùng giảm dòng máu động mạch dẫn tới hoại tử và thủng ruột. không điều trị có thể gây viêm phúc mạc, nhiễm khuẩn và tử vong. Tuy nhiên, chẩn đoán sớm có thể giảm thiểu nguy cơ xảy ra biến chứng ở trẻ dưới 5 tuổi, 75% lồng ruột là tự phát. Sau tuổi này, thường có nguyên nhân như túi thừa Meckel, lymphoma, nang ruột đôi, phì đại mô lympho hoặc kèm theo tổn thương thành ruột như trong Henoch-Schönlein

bệnh sử có thể gợi ý viêm ruột như nôn, đau bụng. tuy nhiên ở bệnh nhân lồng ruột, dần dần sẽ nôn ra dịch mật. nôn ra dịch mật thường là biểu hiện của tắc ruột. ngoài ra, ở bệnh nhân lồng ruột, đau ngày càng tăng, mỗi đợt 10-20 phút. Phân có thể bình thường, hoặc dạng gel, có khi lẫn máu. Có thể lịm đi giữa các cơn đau. Có hội chứng nhiễm virus trước khi lồng ruột

thăm khám có thể bình thường với trẻ bị lồng ruột. chú ý dấu hiệu lịm đi liên quan hệ thần kinh trung ương. Bụng có thể xẹp, mềm, không đau

tuy nhiên, vùng bên phải có thể sờ thấy khối gợi ý lồng ruột. dấu hiệu phúc mạc chỉ phát hiện trong trường hợp muộn. thăm trực tràng tìm kiếm dấu hiệu máu trong phân

đa số trẻ lồng ruột có tam chứng: nôn dịch mật, khối vùng bụng và phân có dạng gel. Bác sĩ lâm sàng nên cân nhắc chẩn đoán táo bón ở trẻ vào vì rối loạn ý thức, nôn dịch mật, đau bụng dữ dội, khối vùng bụng hoặc máu trong phân

XQ bụng có thể có hình ảnh tắc ruột có giãn quai ruột và mức nước mức hơi. Tuy nhiên giai đoạn sớm có thể phim chụp bình thường. chẩn đoán bằng chụp phim thực cản quang. Vừa chẩn đoán

vừa điều trị tới 80% trường hợp lồng ruột. khi thực cản quang, thuốc đến đoạn lồng sẽ giúp chẩn đoán, tăng thêm áp lực để giải phóng khối lồng

Trước khi chụp cản quang, nên giải áp bằng đặt sonde dạ dày, bù dịch tĩnh mạch và giảm đau. Kháng sinh dùng khi nghi có viêm phúc mạc. ngoài ra, thực cản quang nên có mặt bác sĩ ngoại nhi để phòng nguy cơ thủng ruột. khi thực cản quang mà không giải phóng được khối lồng,

Cần tiến hành phẫu thuật. tháo lồng thủ công bằng phẫu thuật nội soi ổ bụng, cắt bỏ đoạn ruột lồng khi không thể tháo hoặc có biểu hiện hoại tử

## Nên nghi ngờ hẹp môn vị với trẻ sơ sinh nôn kéo dài, tiến triển hoặc nôn vọt

Brian Kit MD

### Nên làm gì?

Hẹp môn vị ở trẻ sơ sinh (IHPS) do phì đại cả 2 lớp cơ tròn và dọc dẫn tới hình dạng “oliu” cổ điển. Phi đại của cơ môn vị xuất hiện trong giai đoạn sau sinh, rõ ràng hơn trên lâm sàng từ 3 đến 6 tuần tuổi.

Trong báo cáo của Applegate và cộng sự đã mô tả tỉ lệ IHPS xấp xỉ 2 trên 1.000. Bé trai có nguy cơ mắc IHPS cao hơn gấp bốn đến năm lần bé gái, và dường như có khuynh hướng xảy ra ở đứa con đầu lòng. Nguyên nhân IHPS được cho là đa yếu tố, có vai trò của cả yếu tố di truyền và môi trường

Triệu chứng hay gặp: không sốt, con trai đầu lòng, không nôn ra dịch mật, nôn nhiều, nôn ngay sau khi cho ăn. Cần nhắc chẩn đoán nếu trẻ có biểu hiện nặng đi sau vài ngày đến vài tuần, nôn nhiều hơn và mạnh hơn. Bác sĩ lâm sàng cần để ý quan sát khi trẻ bú, số lần cho ăn, nôn khi ăn, dịch nôn. Tùy vào thời gian diễn biến bệnh có thể có mất nước hay không. Thông thường, trẻ hẹp môn vị có hạ Na, hạ kali, kiềm chuyển hóa và hạ natri máu, hạ kali máu, hạ kali máu, và nhiễm kiềm chuyển hóa do mất dịch dạ dày

Siêu âm bụng thường bình thường, dù hẹp môn vị tiến triển có thể có đau vùng thượng vị. chú ý có thể thấy sóng nhu động từ trái qua phải trước khi nôn. Tiền sử, sờ vào góc phần phía trên bên phải trong khi nâng chân trẻ sơ sinh và gấp lại để tìm dấu hiệu “olive – hình trám” - khoảng 1 cm. khám dấu hiệu này thường khó khăn với bác sĩ chưa kinh nghiệm thường dựa vào chụp cản quang dạ dày để xác định chẩn đoán.

Siêu âm có thể chẩn đoán nhưng còn tùy thuộc vào tay nghề bác sĩ siêu âm. Hẹp môn vị khi đo chiều dày cơ qua môn vị 3-4mm hoặc chiều dài cơ môn vị  $> 17$  mL.

Bước đầu tiên trong điều trị hẹp môn vị là đánh giá mất nước và điều chỉnh rối loạn điện giải. Kiểm chuyển hóa có liên quan tới nguy cơ ngưng thở sau mổ. nói chung nên bù bằng NaCl, ringer lactate hoặc glucose. Sau điều chỉnh rối loạn điện giải, phẫu thuật rạch mở cơ môn vị theo phương pháp Ramstedt.

## Cần nhắc chẩn đoán xoắn tinh hoàn ở trẻ có đau và sưng bìu cấp

Michael Clemmens MD

### Nên làm gì?

Nên siêu âm doppler màu khi nghi ngờ vì để muộn làm tăng nguy cơ tiên lượng xấu

Xoắn tinh hoàn làm giảm tưới máu đến tinh hoàn. Xoắn có thể xảy ra trước sinh, sơ sinh hoặc bất cứ thời điểm nào trong thời thơ ấu. hay gặp nhất ở tuổi thiếu niên. Sưng tinh hoàn khi máu tĩnh mạch bị ứ do xoắn tĩnh mạch tinh. Tổn thương động mạch xảy ra khi tinh hoàn xoắn nặng hơn hoặc sau khi tắc tĩnh mạch lâu hơn. Khả năng sống của tinh hoàn liên quan tới thời gian khởi phát và quá trình đánh giá trong mổ. khi xảy ra quá 6h, nguy cơ cắt tinh hoàn gần như 100%, quá 24h, khả năng sống 0%. Vì vậy cần chỉ định phẫu thuật càng sớm càng tốt

Đau rất và sưng là những triệu chứng thường gặp nhất của xoắn tinh hoàn. Con đau thường đột ngột khởi phát, 1 bên và dữ dội, khó chịu là biểu hiện ở trẻ sơ sinh. Trẻ lớn hơn có thể kêu đau háng, đùi hoặc đau bụng. buồn nôn và nôn đôi khi gặp, sưng bìu được phát hiện bởi bố mẹ hoặc chính bệnh nhân

Khám thấy trẻ khó chịu nhiều, bìu sưng hoặc có nổi hồng ban. Tinh hoàn lớn, co lên trên cao hoặc nằm ngang, phản xạ bìu mất tuy nhiên không loại trừ được bệnh lý khác như viêm mào tinh hoàn

Siêu âm Doppler màu thường dùng để đánh giá kích thước tinh hoàn và tưới máu. Giảm lưu lượng máu tới tinh hoàn, tuy nhiên 1 số trường hợp vẫn thấy dòng tưới máu động mạch. Mất máu động mạch giúp xác định chẩn đoán.

Khi nghi xoắn tinh hoàn trên lâm sàng, luôn đánh giá phản xạ bìu. Nên nghi ngờ ở trẻ sưng bìu hoặc đau bụng để chẩn đoán và phẫu thuật kịp thời

## Cần nhắc ra máu âm đạo không đau ở trẻ thành niên do kinh nguyệt

*Esther Forrester MD*

### Nên làm gì

Đánh giá vấn đề phụ khoa ở các bé gái thường phức tạp và đầy khó khăn. Điều này một phần là do khó phân biệt biến thể bình thường và biểu hiện bất thường.

Khi một bệnh nhân có (hoặc cha mẹ của cô mô tả) ra máu âm đạo, nên đặt nhiều câu hỏi. Tuổi bệnh nhân là bao nhiêu? Nó thực sự là máu? Đánh giá mức độ trưởng thành về tình dục (SMR) của bệnh nhân? Màu đỏ hoặc nâu trong băng vệ sinh hoặc quần lót có thể do phân, nước tiểu hoặc nước tiểu đổi màu do thức ăn hoặc thuốc. chảy máu không thể do kinh nguyệt bình thường nếu đánh giá bệnh nhân chỉ là SMR 1 hoặc 2 vì kinh nguyệt thường xảy ra khi SMR3 hoặc 4 khi tuyến vú phát triển. những tuần đầu tiên sau sinh có thể ra máu âm đạo trẻ gái do cần phải giảm estrogen từ mẹ. Chẩn đoán phân biệt ra máu âm đạo ở trẻ em được nêu trong Bảng 195.1.

Điều quan trọng cần lưu ý là chảy máu âm đạo xảy ra trong > 90% trường hợp do vật lạ xâm nhập, như giấy vệ sinh, bông, lạm dụng tình dục thường có xé rách màng trinh. Sa niệu đạo do sự yếu các cơ hỗ trợ thành niệu đạo, gặp ở tuổi thiếu niên, có khối màu đỏ sẫm hoặc đen ở đường vào của niệu đạo

**Bảng 195. 1 Chẩn đoán phân biệt ra máu âm đạo**

Thấy được	Không thấy được
Tổn thương lichen xơ cứng	Ra máu âm đạo sơ sinh
Sa niệu đạo	Tiểu máu
Do dạng chân	Máu trực tràng
Thâm nhập	Viêm âm đạo
Mụn sinh dục	Dị vật âm đạo
U máu	Loạn thể dịch
Dậy thì sớm	Ngừng hormon ngoại sinh

**Lỗi cấp cứu nhi**



Giả dậy thì	Kinh nguyệt sớm đơn thuần
U âm hộ	U phía trên âm đạo or tử cung

Khối này thường là vòng mạch máu của mô sung huyết do tắc nghẽn. điều trị bằng lượng nhỏ kem estrogen bôi vùng này hàng ngày trong 1 tuần, sau đó mỗi ngày thêm 1 tuần nữa. tắm nước ấm cũng có tác dụng, dùng thêm nhuận tràng do táo bón gắng sức làm nặng thêm tình trạng ra máu. Nếu không cải thiện cần can thiệp phẫu thuật.

Tổn thương lichen xơ cứng là nguyên nhân gây chảy máu âm đạo không đau. Đó là bệnh tự miễn và ảnh hưởng đến phụ nữ sau mãn kinh. Hay gặp nhất ở trẻ nhỏ là ngứa vùng kín. Khám thấy vùng da xám tái hình số 8 xung quanh hậu môn và bộ phận sinh dục. điều trị bằng bôi hydrocortisone 1%. t dịch và thường ảnh hưởng đến phụ nữ sau mãn kinh. Khiếu nại phổ biến nhất ở bệnh nhi là ngứa sinh dục. Tacrolimus tại chỗ và pimecrolimus đang được nghiên cứu về hiệu quả của chúng trong điều trị tình trạng này ở trẻ em.

Chảy máu âm đạo liên quan đến cả cha lẫn mẹ. Các nguyên nhân và phương pháp điều trị thông thường cần được lưu ý để giúp cho gia đình yên tâm và tuân thủ điều trị.

## Không nên quên bổ sung sắt trong điều trị ra máu tử cung do rối loạn cơ năng (DUB)

Anjali Subbaswamy MD

### Nên làm gì

DUB được định nghĩa là chảy máu âm đạo mà không có tình trạng bệnh lý có thể nhận dạng được. Điều này trái ngược với ra máu tử cung bất thường (AUB), do nhiều nguyên nhân. Ở thanh thiếu niên, DUB thường là do các chu kỳ không rụng trứng do trục dưới đồi- tuyến yên- buồng trứng chưa trưởng thành. Nguyên nhân của AUB phải được loại trừ, bao gồm bất thường đường sinh dục (buồng trứng, ống dẫn trứng, tử cung, cổ tử cung, âm đạo và âm hộ), chấn thương, thuốc (thuốc tránh thai, corticosteroids, hóa trị, phenytoin [Dilantin], thuốc chống loạn thần) và các bệnh hệ thống (Bảng 196.1). điều trị tối ưu DUB yêu cầu phương pháp chẩn đoán và điều trị có hệ thống.

Theo định nghĩa, các nguyên nhân khác bất thường cần loại trừ trước khi chẩn đoán DUB. Ở những bé gái được chẩn đoán DUB, việc đánh giá bổ sung có thể bao gồm hormon kích thích nang trứng, hormon hoàng thể, hormon kích thích tuyến giáp và prolactin vào ngày thứ 3 của chu kỳ kinh nguyệt (theo quy ước, ngày đầu tiên của chu kỳ là ngày thứ 1 của chu kỳ, ngay cả ở các cô gái có chu kỳ bất thường). Xét nghiệm máu và xét nghiệm đông máu là xét nghiệm dĩ nhiên phải làm

Điều quan trọng là loại trừ thai kỳ đầu tiên, và tiếp theo, để phân biệt giữa DUB có rụng trứng và không rụng trứng. Ví dụ, DUB là nguyên nhân trẻ vị thành niên gây kinh nguyệt quá nhiều ở trẻ vị thành niên có chu kỳ kinh nguyệt không rụng trứng trong khi loạn thể tịch và cấu trúc bất thường (polyp, xơ hóa) hay gặp hơn ở trẻ chu kỳ có rụng trứng

Hội chứng buồng trứng đa nang là rối loạn nội tiết hay gặp nhất liên quan tới chu kỳ không rụng trứng, ảnh hưởng tới 6% phụ

nữ trong độ tuổi sinh sản, biểu hiện gồm béo phì, rậm lông, kinh nguyệt không đều phổ biến nhất liên quan đến anovulation, ảnh hưởng đến 6% phụ nữ sinh sản. Các dấu hiệu bao gồm béo phì, chứng rậm lông, dày lớp gai đen. Rối loạn chức năng tuyến giáp và nồng độ prolactin cao là các rối loạn nội tiết hay gặp khác liên quan chu kỳ không rụng trứng.

#### **Bảng 196. 1 nguyên nhân AUB ở trẻ thay đổi theo tuổi**

Sơ sinh
Ngừng Estrogen
Trước có kinh
Dị vật
Chấn thương, lạm dụng tình dục, nhiễm khuẩn, sa niệu đạo, sarcoma
U buồng trứng
Dậy thì sớm
Kinh nguyệt sớm
Chu kỳ k rụng trứng, stress, nhiễm khuẩn

Điều trị DUB nhẹ (chu kỳ hơi kéo dài) có thể tự hết bằng bổ sung sắt. DUB trung bình (chu kỳ mỗi 1-3 tuần) đòi hỏi bổ sung sắt, folate và liệu pháp hormon. Estrogen là lựa chọn điều trị và 90% thanh thiếu niên đáp ứng tốt. Liệu pháp estrogen / progesterone kết hợp cũng là một lựa chọn; estrogen thúc đẩy cầm máu, trong khi progesterone thúc đẩy tăng sinh và ổn định nội mạc tử cung.

Bệnh nhân chảy máu nhiều cần ổn định huyết động và liệu pháp hormon tích cực. 1 số khuyến cáo đề nghị uống thuốc tránh thai 3 lần/ngày tới khi ngừng chảy máu. Nếu tái phát nhiều cân nhắc nạo

Di chứng tiềm tàng của AUB bao gồm thiếu máu và ung thư nội mạc tử cung. Đánh giá và điều trị kịp thời có thể ngăn chặn những nguy cơ này.

## Không cho uống thuốc tránh thai (OCPs) với trẻ ra máu âm đạo chưa rõ chẩn đoán

Anjali Subbaswamy MD

### Nên làm gì

OCPs có sẵn và dùng ở lứa tuổi vị thành niên, tác dụng qua 1 số cơ chế giúp tránh thai qua việc ức chế estrogen và gonadotropin để không xảy ra rụng trứng. Chống chỉ định như có huyết khối tắc mạch, tiền sử khối u phụ thuộc estrogen, bệnh gan, mang thai, xuất huyết tử cung bất thường, bệnh mạch máu não hoặc bệnh mạch vành, phụ nữ trên 35 tuổi hút thuốc nặng (> 15 điếu / ngày).

Và không được kê cho phụ nữ ra máu âm đạo chưa rõ chẩn đoán. Nếu bệnh nhân mang thai dùng liệu pháp hormon có thể gây chảy máu hoặc dị tật bẩm sinh. Ngoài ra, ra máu âm đạo là tác dụng phụ hay gặp của OCP do màng lót nội mạc tử cung trở nên kém ổn định khi dùng liệu pháp hormon (đặc biệt là liệu pháp estrogen-progesterone kết hợp), và trở nên dễ bị tổn thương và gây chảy máu. Với bệnh nhân ra máu âm đạo bất thường cần test thử thai và xác định đây là cháu máu có rụng trứng hay không rụng trứng bằng cách xét nghiệm hormon kích thích nang (FSH) và hormon tạo hoàng thể (LH)

Một số chống chỉ định tương đối với biện pháp tránh thai nội tiết tố bao gồm chứng ưa huyết khối, THA không kiểm soát được, dùng thuốc chống động kinh và đau nửa đầu (làm tăng nguy cơ đột quỵ).

Bệnh nhân phải được nghiên cứu kỹ về các tác dụng phụ của liệu pháp tránh thai đường uống. bao gồm ra máu âm đạo, vô kinh (5% –10%), tương tác thuốc (phenobarbital, phenytoin, rifampin), tăng nguy cơ bệnh tim mạch và tử vong do đột quỵ và nhồi máu cơ tim, bệnh thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch, tăng huyết áp, tăng cân, buồn nôn. Trong những năm qua, đã có nhiều tranh cãi về việc tăng nguy cơ ung thư vú và ung thư cổ tử cung. Hầu hết các tác dụng phụ

này hay gặp với OCPs có nồng độ estrogen cao. Trong 20 năm qua có giảm thành phần estrogen và progestin trong việc ngừa thai đường uống. Điều này đã dẫn đến giảm cả tác dụng phụ và biến chứng tim mạch. Các thuốc này có thể dùng theo chu kỳ (21 hoặc 24 ngày có tác dụng, tiếp theo là 7 hoặc 4 viên không tác dụng) hoặc bằng 1 chu kỳ dài (ví dụ, 84 viên có tác dụng, tiếp theo 7 viên không tác dụng).

## Không làm giảm đáng kể huyết áp ở bệnh nhân tăng áp lực nội sọ (ICP)

Emily Riehm Meier MD

### Nên làm gì?

Nhu mô não, dịch não tủy (CSF), và máu là ba thành phần trong khoang nội sọ (Bảng 215.1). Độ bền của hộp sọ bảo vệ não khỏi những chấn thương bên ngoài, nhưng không chịu được một sự tăng đáng kể dung lượng nội sọ. Do đó, ICP tăng là một trường hợp khẩn cấp đòi hỏi chẩn đoán, theo dõi và điều trị cẩn thận.

Tam chứng Cushing điển hình liên quan đến tăng ICP nhưng nó là một dấu hiệu tương đối trễ. Nó bao gồm tăng huyết áp, nhịp tim chậm và rối loạn nhịp thở. Tăng huyết áp xảy ra khi cơ thể cố gắng duy trì áp lực tưới máu não (CPP). CPP có thể được tính bằng cách lấy huyết áp động mạch trung bình (MAP) trừ ICP ( $CPP = MAP - ICP$ ). Vì CPP phụ thuộc lẫn nhau vào MAP, nên sự giảm nhanh huyết áp ở bệnh nhân tăng ICP khiến họ có nguy cơ bị giảm tưới máu não và tổn thương thần kinh lâu dài. Tăng huyết áp liên quan với tăng ICP gây ra một nhịp chậm để cân bằng. Giảm tần số hô hấp là một dấu hiệu muộn, báo hiệu thoát vị não sắp xảy ra và là thứ phát của sự chèn ép trung tâm hô hấp do ICP tăng lên. Lý tưởng nhất là tăng ICP nên được nhận diện và bắt đầu điều trị trước khi những biểu hiện này xuất hiện (Bảng 215.2).

Việc rút dịch (CSF hoặc máu) hoặc loại bỏ khối u là những can thiệp phẫu thuật cho tăng ICP. Điều trị tăng ICP bao gồm nằm đầu cao, thuốc lợi tiểu thẩm thấu, dung dịch muối ưu trương, tăng thông khí, an thần, và hạ thân nhiệt. Các số liệu bằng chứng khác nhau cho thấy hiệu quả của những can thiệp này trong việc giảm ICP. Nâng đầu giường đến 30 độ là một trong những can thiệp đơn giản nhất cho bệnh nhân nghi ngờ tăng ICP. Nó cải thiện dòng chảy của tĩnh mạch từ não và có thể là một biện pháp hiệu quả để ngăn ngừa ICP tiếp tục tăng lên.

**Bảng 215. 1 Nguyên nhân gây tăng áp lực nội sọ**

*Lỗi cấp cứu nhi*

## Nhu mô não

## Space-occupying lesion

- Epidural or subduralhematoma
- Mass
- Abscess Cerebraledema
- Infection(meningitis/encephalitis)
- Toxin induced encephalopathy (lead, liver failure, Reyesyndrome)
- Hypertensiveencephalopathy

## CSF

## Hydrocephalus

- CSFOverproduction
- Decreased CSFabsorption
- Blockage of CSF flow (aqueductalstenosis)

## Blood

Head trauma Subarachnoid hemorrhage Venous sinus thrombosis

Miscellaneous Pseudotumorcerebri

CSF, cerebrospinal fluid.

Mannitol là thuốc được nghiên cứu kỹ lưỡng nhất được sử dụng như một thuốc lợi tiểu thẩm thấu ở bệnh nhân tăng ICP. Liều dao động từ 0,25 đến 1g/kg và phải được truyền bằng bolus.

Mannitol là một đường lớn không qua được hàng rào máu-não. Điều này cho phép nó gây ra hiệu ứng thẩm thấu trên nhu mô não, làm giảm đáng kể thể tích nội sọ, làm giảm ICP.

Mannitol cũng làm tăng thể tích trong lòng mạch, giúp cải thiện lưu lượng máu và sự tưới máu não. Nếu sự tự điều hòa được duy trì trong não, sự oxy hóa được cải thiện có thể dẫn tới sự co thắt mạch máu ở một số khu vực nhất định, điều này làm giảm ICP. Một tác dụng phụ của liệu pháp mannitol là suy thận khi áp lực thẩm thấu máu  $> 320$  mOsm / L. Nếu vấn đề này phát sinh, nước muối ưu trương (3%) có thể mang lại hiệu quả tương tự và có thể làm tăng độ thẩm huyết thanh đến 360 mOsm / L mà không có nguy cơ đồng thời bị suy thận.

### Bảng 215. 2 Management Guidelines for Increased Intracranial Pressure

## First-Line Therapy

- Sedation, analgesia,paralytics
- CSF drainage if ventriculostomy present
- Hyperosmotic therapy (mannitol of hypertonic saline)

- Mild hyperventilation (PaCO<sub>2</sub> 30–35 mmHg)
- Second-Line Therapy
- Barbituratecoma
- Hypothermia
- Aggressive hyperventilation (PaCO<sub>2</sub> <30 mmHg)

CSF, cerebrospinal fluid; PaCO<sub>2</sub>, partial pressure of arterial carbon dioxide.

Tăng thông khí là một sự can thiệp gây tranh cãi trong điều trị tăng ICP. Lưu lượng máu não (CBF) rất nhạy cảm với sự thay đổi oxy hóa và thông khí, với tình trạng thiếu oxy và tăng CO<sub>2</sub> làm tăng CBF và giảm CO<sub>2</sub> làm giảm CBF. Có ý làm giảm CO<sub>2</sub> bằng cách tăng thông khí ở bệnh nhân tăng ICP có thể dẫn đến giảm tưới máu não. Ngay cả giảm CO<sub>2</sub> nhẹ (áp suất từng phần của carbon dioxide động mạch [PaCO<sub>2</sub>] 32-35 mm Hg) dẫn đến tình trạng thiếu oxy tổ chức và tạo ra axit lactic, dẫn đến tổn thương thần kinh có thể xảy ra. CBF giảm trong 24 giờ đầu sau chấn thương đầu và dần dần được cải thiện trong 3 đến 4 ngày tiếp theo. Do đó, tăng thông khí tích cực thường không được sử dụng trong quá trình điều trị để giảm thiểu nguy cơ bị tổn thương thần kinh thêm, nhưng tăng thông khí nhẹ đến trung bình có thể có hiệu quả, đặc biệt là ở BN tăng ICP tái diễn.

Hai lựa chọn điều trị khác có thể được thử nếu ICP không giảm bởi tăng thẩm thấu và tăng thông khí: gây hôn mê bằng barbiturate và hạ thân nhiệt. Do sự trao đổi chất của não bị giảm, nhu cầu oxy trong não thấp hơn khi họ bị hôn mê bằng barbiturate. Pentobarbital là chất barbiturat được sử dụng nhiều nhất để gây hôn mê. Những bệnh nhân này cần được theo dõi liên tục bằng điện não đồ để đảm bảo não hoạt động đầy đủ. Thông khí cơ học và hỗ trợ áp lực có thể sẽ là cần thiết ở những bệnh nhân này. Hạ thân nhiệt là một chiến lược khác nhằm giảm sự trao đổi chất trong não và làm giảm CBF sau đó.

Steroid thường được sử dụng để điều trị chứng phù não ở bệnh nhân u não. Tuy nhiên, không có bằng chứng để hỗ trợ việc sử dụng steroid trong tăng ICP, trừ khi bệnh nhân có giảm cortisol máu.



## Hạn chế hoạt động của trẻ bị chấn động não để tránh tổn thương não tích tụ và để ngăn ngừa hội chứng va chạm thứ phát (second impact syndrome)

*Michael Clemmens MD*

### What to Do – Take Action

Chấn động não được định nghĩa là một chấn thương kín vùng đầu liên quan đến sự thay đổi thoáng qua về tình trạng tinh thần hoặc chức năng thần kinh, có thể hoặc không kèm theo mất ý thức (LOC). Ở trẻ em, nguyên nhân của chấn động não là một biến số và chịu ảnh hưởng bởi tuổi tác. Trẻ sơ sinh và trẻ em thường bị chấn động não sau khi ngã từ trên cao. Trẻ lớn hơn và thanh thiếu niên có thể bị chấn động não do hoạt động thể thao. Lạm dụng trẻ em phải luôn được xem xét trong chẩn đoán phân biệt tổn thương ở đầu, đặc biệt ở trẻ em dưới 2 tuổi, là những trẻ có nguy cơ bị hội chứng lắc và chấn thương kín vùng đầu.

Bệnh sử đầy đủ và chi tiết, nhấn mạnh đến cơ chế chấn thương, thời gian biểu hiện của LOC, là một phần quan trọng của chấn thương đầu và đánh giá chấn động não. Đối với thương tích do ngã, chiều cao từ vị trí rơi và vị trí đầu đập xuống là hai yếu tố chính để xác định mức độ của lực phát sinh khi rơi. Mức độ của lực đập là một yếu tố quan trọng trong việc đánh giá nguy cơ thương tích nghiêm trọng. Ví dụ, một ngã từ độ cao 4-feet rơi xuống bê tông có thể tạo ra lực nhiều hơn là một cú ngã 8 feet trên các mảnh gỗ. Một bệnh sử không phù hợp hoặc không khả thi sẽ làm tăng nghi ngờ thương tích do bạo hành.

Các triệu chứng tức thời phổ biến nhất của sự chấn động là sự lú lẫn và mất trí nhớ, mặc dù có thể thấy một loạt các dấu hiệu thần kinh khác. Chúng bao gồm nhức đầu, chóng mặt, nôn mửa, tiếp xúc chậm, phối hợp kém, LOC và rối loạn khả năng cảm xúc. Sau chấn thương, trẻ có thể biểu hiện triệu chứng sau chấn động não (PCS: postconcussive symptoms), có thể tồn tại trong nhiều ngày, vài tuần hoặc thậm chí vài tháng. Những triệu chứng này có thể biểu hiện như

là các triệu chứng cơ thể (somatic complaints), thay đổi cảm xúc hoặc hành vi, hoặc các vấn đề về nhận thức. Bệnh sử chi tiết và thăm khám thần kinh thích hợp theo độ tuổi, với sự nhấn mạnh vào tình trạng tinh thần, từ đó tìm ra bất kỳ bằng chứng nào về rối loạn chức năng hệ thần kinh trung ương đang diễn ra. Nếu thăm khám bình thường, chẩn đoán chấn động não hoặc PCS có thể được xác định dựa trên bệnh sử. Một số công cụ để đánh giá cả các triệu chứng ngay tại chỗ, và PCS, và những công cụ này có trong tài liệu tham khảo.

Chụp cắt lớp vi tính (CT) rất hữu ích trong việc loại trừ các chấn thương nội sọ có thể cần can thiệp phẫu thuật thần kinh. Các yếu tố bệnh sử cho thấy sự cần thiết của CT bao gồm cơ chế thương tổn nặng, LOC, động kinh, nôn mửa dai dẳng, và nghi ngờ lạm dụng trẻ em. PCS dai dẳng hoặc nghiêm trọng cũng cho thấy cần XN hình ảnh. Kết quả khám lâm sàng có thể cho biết sự cần thiết về hình ảnh bao gồm trạng thái tinh thần bất thường, các dấu hiện thần kinh khu trú, gãy xương sọ, tụ máu da đầu, thóp phồng một phần hay toàn bộ. Những bệnh nhân có nguy cơ thấp là những người không có cơ chế chấn thương nghiêm trọng và không có bất kỳ dấu hiệu và triệu chứng nào liệt kê ở trên. Những bệnh nhân có nguy cơ thấp này có thể không cần chụp CT.

Những trẻ tham gia thể thao bị chấn động não và muốn chơi trở lại nên được cảnh báo cẩn thận. Tổn thương não tích tụ do chấn động não tái phát có thể xảy ra. Trong những trường hợp hiếm hoi, trẻ có thể bị hội chứng va chạm thứ phát. Hội chứng này xảy ra khi đứa trẻ bị chấn động não lần thứ hai trước khi hồi phục hoàn toàn từ lần đầu tiên, và sau đó phát triển chứng phù não ác tính. Hội chứng này được cho là xảy ra do gián đoạn quá trình tự cung cấp máu của não, dẫn đến ứ máu, phù não, tăng áp lực nội sọ, thoát vị não và có thể là tử vong. Mặc dù mối quan hệ chính xác giữa va chạm thứ phát và đáp ứng sinh lý bệnh là không rõ ràng, sự chưa trưởng thành của não là một yếu tố nguy cơ được ghi nhận.

Để ngăn ngừa những biến chứng này, một số hướng dẫn đã được công bố đề xuất một hệ thống chấm điểm cho chấn động não và chi tiết khi trẻ muốn trở lại chơi thể thao an toàn, và những hướng dẫn này có trong tài liệu tham khảo. Trong số những hướng dẫn này, có sự nhất trí rằng các vận động viên nên không chơi cho đến khi tất

cả các dấu hiệu và triệu chứng đã được giải quyết, bao gồm các triệu chứng về thể chất, cảm xúc hoặc hành vi và nhận thức. Mặc dù có một số điểm khác biệt nhỏ giữa các hướng dẫn liên quan với các khuyến cáo khác, thì sự chấn động não càng nghiêm trọng, trẻ càng nên kiêng chế chơi. Mức độ nghiêm trọng được đánh giá bởi sự hiện diện hoặc vắng mặt của LOC và thời gian của các triệu chứng. Nếu có bất kỳ LOC nào, trở lại chơi phải bị trì hoãn trong khoảng từ 1 đến 2 tuần. Nếu không có LOC, nhưng các triệu chứng ban đầu vẫn tồn tại quá 15 phút, thì thời gian chờ là 1 tuần. Bất kỳ triệu chứng nào đang diễn ra sẽ cản trở trở lại chơi cho đến khi hết hoàn toàn và một giai đoạn chờ để quan sát. Hơn nữa, trong tất cả các trường hợp, cần đặc biệt chú ý tới mức độ hoạt động cần tăng từng bước và dần dần.

**Khi có lo ngại về sự hư hại của shunt não thất-ổ bụng (VPS: ventriculoperitoneal shunt), dựa hoàn toàn vào chụp cắt lớp vi tính (CT) đầu tiên và shunt series (chụp film để quan sát toàn bộ shunt) sẽ bỏ sót khoảng 30% trường hợp**

*David Stockwell MD*

### Nên làm gì?

Lấy bệnh sử và thăm khám đầy đủ, đánh giá các XN điện quang và các so sánh chúng và kết hợp tất cả các thông tin này để chẩn đoán chính xác.

VPSs là một thiết bị tương đối phổ biến ở khoa nhi. Như với bất kỳ thiết bị nhân tạo nào được đặt trong cơ thể, có thể xảy ra trục trặc. Bỏ sót chẩn đoán sự trục trặc shunt có thể dẫn đến tổn thương thần kinh vĩnh viễn hoặc tử vong. Thật không may là chẩn đoán của shunt hư hại không phải là một nhiệm vụ đơn giản. Các kỹ thuật phổ biến sử dụng để chẩn đoán sự cố của shunt là sự kết hợp của bệnh sử, khám lâm sàng và XN hình ảnh. Tuy nhiên, thường thì quyết định cuối cùng là dựa trên CT đầu và "shunt series". Chương này sẽ giải thích việc chỉ dựa hoàn toàn vào những kết quả đó sẽ dẫn đến khoảng một phần ba trường hợp bị bỏ sót.

Shunt bị hư không do nhiễm trùng xảy ra do tắc nghẽn, hư hỏng cơ học (ví dụ, ngắt kết nối, ống nứt, đặt nhầm vị trí, hoặc di lệch của shunt), thoát dịch quá mức, thoát dịch não tủy từ nơi khác hơn là từ shunt, chia ngăn trong hệ thống não thất, và các nguyên nhân từ ổ bụng. Thời gian của sự cố có thể giúp chẩn đoán loại shunt hư hại. Sự tắc nghẽn của hệ thống shunt có thể xảy ra bất cứ lúc nào sau khi đặt và tại bất kỳ vị trí nào dọc theo shunt. Sự trục trặc sớm thường là do đặt nhầm vị trí, ngắt kết nối, hoặc sự di lệch của các thành phần shunt. Các nguyên nhân thường gặp của hư hại muộn bao gồm gãy ống, thoát dịch qua shunt quá mức, não thuật

chia ngăn, và sự xói mòn phần đầu xa của ống vào một đường rỗng trong ổ bụng.

Bằng chứng hình ảnh của sự cố ở shunt điển hình thường được quan sát thấy trên XQ hoặc CT. Hình ảnh X quang toàn bộ shunt, được gọi là shunt series, giúp xác định một sự gián đoạn cơ học của shunt.

Nó thường sẽ cho thấy bị hỏng ống hoặc ngắt kết nối. Vị trí phổ biến cho các vết nứt là gần xương đòn hoặc xương sườn dưới.

Chụp cắt lớp vi tính cho thấy có bằng chứng tăng kích thước não thất và cho thấy vị trí đặt ống thông trong não thất. Hư shunt biểu hiện trên CT scan đầu bằng cách tăng kích thước não thất. Cần thiết để so sánh các XN hiện tại với XN thu được sau khi đặt shunt thành công. Một số nghiên cứu lưu ý rằng các CT đầu hiện tại đã được đọc không chính xác như bình thường khi so sánh với các CT ban đầu vì việc so sánh được thực hiện tại một thời điểm khác của shunt bị hư.

Khi đánh giá CT đầu, điều quan trọng là nhận ra rằng kích thước não thất bình thường hoặc thậm chí các não thất nhỏ không loại trừ được rối loạn chức năng shunt. Vì lý do này, chụp CT và chụp cộng hưởng từ không nên được sử dụng như phương pháp chẩn đoán xác định. Một số nguyên nhân của não thất nhỏ khác ngoài hư shunt bao gồm sự tuân thủ kém, thoát dịch quá mức, hội chứng khe hở não thất, trực trặc shunt từng đợt.

Khi kết quả cho thấy não thất lớn, cần phải nỗ lực để tìm hiểu xem não thất trước đây có kích thước nhỏ hơn không, từ đó cho thấy có trực trặc shunt tái diễn.

Tất cả các kết quả trước đây cần được xem xét và so sánh với hiện tại. Hơn nữa, điều quan trọng là phải biết biểu hiện so sánh nào cho thấy hoạt động bình thường. Cuối cùng, ngay cả khi các não thất không bao giờ thay đổi về kích thước, sự hiện diện của các não thất lớn vẫn làm tăng nghi ngờ về sự hư hại của shunt.

Ở những bệnh nhân có nghi ngờ lâm sàng cao đối với hư shunt nhưng các XN hình ảnh không xác định được, các XN sâu hơn có thể bao gồm chọc dò shunt, theo dõi áp lực nội sọ, nghiên cứu tình trạng thông của shunt, quan sát thời gian dài trong bệnh viện và thậm chí đôi khi phải phẫu thuật thăm dò.

Đánh giá sự cố shunt là rất khó; chắc chắn các thiết bị của phẫu thuật thần kinh nên được đánh giá sớm ở BN. Thật không may, các nghiên cứu hình ảnh vẫn là trụ cột của việc đánh giá này không phải là không sai sót.

## Làm XN natri và glucose ở những BN co giật tái diễn

Caroline Rassbach MD

### Nên làm gì?

Co giật là một trong những rối loạn thần kinh phổ biến nhất ảnh hưởng đến trẻ em. Phần lớn là những cơn co giật ngắn, tự giới hạn, xảy ra thứ phát sau các rối loạn có nguồn gốc từ bên ngoài não. Ví dụ như sốt cao, nhiễm trùng, chấn thương đầu, thiếu oxy tổ chức và ngộ độc. Ít hơn 1/3 số động kinh ở trẻ em xảy ra do động kinh. Khi một đứa trẻ bị co giật lần đầu tiên, hoặc có cơn co giật trước đó biểu hiện co giật kéo dài, nên xem xét các nguyên nhân chuyển hóa. Cần XN nồng độ đường huyết và natri trong huyết thanh ở trẻ.

Đánh giá ban đầu của bất kỳ đứa trẻ nào bị động kinh nên bao gồm đánh giá đường thở, hô hấp và tuần hoàn (ABCs). Nên lấy các dấu hiệu sống, đặt monitoring tim và bổ sung oxy. Sau đó khai thác bệnh sử chi tiết và tham khám nhanh chóng, bao gồm khám thần kinh, tìm kiếm manh mối về nguyên nhân của cơn co giật. Các tình trạng đe dọa đến mạng sống, như viêm màng não, nhiễm khuẩn huyết, chấn thương đầu và ăn phải độc tố, nên được xem xét trong chẩn đoán phân biệt.

Khi co giật kéo dài > 5 phút, cần phải lấy được đường tĩnh mạch, lấy đường huyết và nồng độ natri huyết thanh. Canxi, photpho, magiê, urê máu, và công thức máu cũng có thể được chỉ định. Nồng độ độc chất trong nước tiểu và nồng độ thuốc chống co giật trong huyết thanh có thể hữu ích. Một benzodiazepine như lorazepam hoặc barbiturate là chỉ định hàng đầu để ngăn chặn cơn co giật. Lorazepam có thể được lặp lại mỗi 10 đến 15 phút nếu cần.

Nếu cơn co giật tiếp tục > 10 phút, nên dùng thuốc chống co giật thứ hai, như phenobarbital hoặc phenytoin. Các rối loạn chuyển hóa, như hạ đường huyết và hạ natri huyết, nên được điều trị ngay khi được chẩn đoán.

Khi cơn co giật kéo dài > 30 phút, nó được gọi là trạng thái động kinh. Chỉ định thuốc chống co giật tác dụng kéo dài được chỉ định cho trạng thái động kinh. Ngoài ra, bác sĩ nên chuẩn bị đặt nội khí quản và gây mê toàn thân khi cơn động kinh kéo dài 45 phút.

Các biến chứng của trạng thái động kinh bao gồm thiếu oxy tổ chức, toan acid lactic, tăng kali máu, hạ đường huyết, sốc, tăng thân nhiệt ác tính (hyperpyrexia), suy thận và suy hô hấp, và tử vong.

Hạ đường huyết và hạ natri huyết là những rối loạn chuyển hóa thường xảy ra nhất gây ra co giật. Hạ đường huyết xảy ra phổ biến nhất ở trẻ sơ sinh ở tình trạng thiếu oxy tổ chức, nhiễm độc máu (toxemia), đái tháo đường thai nghén, hoặc sinh thường. Ở trẻ lớn hơn, nó xảy ra do kiêng ăn lâu, kém hấp thu và suy dinh dưỡng, bệnh hệ thống, và tăng insulin máu. Hạ đường huyết ở trẻ sơ sinh có biểu hiện như xanh tím, ngưng thở, hạ thân nhiệt, hạ huyết áp, thiếu ăn, ngủ lịm đi, hoặc co giật. Ở trẻ lớn hơn, dấu hiệu hạ đường huyết bao gồm lo âu, nhịp tim nhanh, đổ mồ hôi, run vì hốt hoảng (tremulousness), yếu cơ, đói và co giật. Ở mọi lứa tuổi, hạ đường huyết nên được coi là nguyên nhân của một cơn co giật. Co giật thứ phát do hạ đường huyết nên được điều trị tiêm tĩnh mạch với 2 mL/kg đường glucose 50%.

Hạ natri máu, một nguyên nhân trao đổi chất khác gây co giật, là một trong những rối loạn điện giải phổ biến nhất xảy ra trong bệnh viện. Nó thường là kết quả của lượng nước dư thừa cùng với sự bài tiết nước kém.

Các ví dụ bao gồm hội chứng tiết hormone ADH không thích hợp (SIADH), giảm natri huyết sau mổ, ngộ độc nước, pha loãng quá mức sữa bột trẻ sơ sinh và sử dụng lợi tiểu. Khi hạ natri máu xảy ra, nước sẽ chuyển vào trong khoang nội bào, dẫn đến phù tế bào. Điều này có thể có biểu hiện lâm sàng như phù não và bệnh não do đau đầu, buồn nôn, nôn mửa, và yếu cơ. Nó có thể tiến triển đến tình trạng tinh thần thay đổi, co giật, ngừng hô hấp và thoát vị não.

Giảm natri huyết có triệu chứng là một tình trạng cấp cứu và cần được điều trị bằng dung dịch muối ưu trương 3%. Những BN này hoặc những BN có áp lực nội sọ tăng, dung dịch muối ưu trương nên được truyền nhanh chóng để tăng nồng độ natri huyết thành từ 4 đến 8 mEq/L trong giờ đầu tiên hoặc cho đến khi ngừng co giật. Đối



với các triệu chứng ít nghiêm trọng hơn, dung dịch muối ưu trương nên được truyền với mục tiêu tăng nồng độ natri huyết thanh lên 1 mEq/L/h. Nói chung, 1 mL/kg nước muối ưu trương sẽ làm tăng nồng độ natri huyết thanh lên 1 mEq / L. Các bác sĩ nên biết rằng việc điều chỉnh nhanh chóng lượng natri máu quá nhanh có thể gây ra sự tàn phá myeline não nghiêm trọng.

Các bác sĩ nên nhớ xem xét các rối loạn chuyển hóa ở bệnh nhân co giật. Nên kiểm tra hàm lượng glucose và natri huyết thanh cho tất cả các bệnh nhân bị co giật kéo dài hoặc tái diễn.

## Tích cực điều trị cơn đau cấp tính: đối với bất cứ ai bị đau cấp tính, việc điều trị cần bao gồm một loại thuốc cơ bản cùng một prn

David Stockwell MD

### Nên làm gì?

Một trách nhiệm quan trọng của các bác sĩ chăm sóc trẻ em là điều trị đau và đau đớn khi có thể. Một số nghiên cứu đã ghi nhận rằng một tỷ lệ lớn bệnh nhân không được điều trị đau phù hợp. Loại đau phổ biến nhất mà trẻ trải qua là đau cấp tính do chấn thương, bệnh tật hoặc các thủ thuật y khoa cần thiết. Trách nhiệm của bác sĩ là hiểu và thực hành các nguyên tắc cơ bản về kiểm soát đau như đoán trước cơn đau, nhận dạng đau và điều trị cơn đau.

Trước khi thảo luận các nguyên lý về kiểm soát đau, cần phải nhận ra một số rào cản đối với việc điều trị đầy đủ các cơn đau ở trẻ em. Những rào cản này được Hiệp hội Nhi khoa Hoa Kỳ xác định bao gồm: (a) huyền thoại rằng trẻ em, đặc biệt là trẻ sơ sinh, không cảm thấy đau như cách người lớn cảm nhận, hoặc nếu như vậy, cũng không quá trọng yếu; (b) đánh giá và đánh giá lại thiếu sót đối với biểu hiện của đau; (c) sự hiểu sai về cách khái niệm hóa và định lượng một kinh nghiệm chủ quan; (d) thiếu kiến thức về điều trị đau; (e) quan niệm giải quyết đau ở trẻ em mất quá nhiều thời gian và công sức; và (f) những lo ngại về tác dụng bất lợi của thuốc giảm đau, bao gồm suy hô hấp và nghiện.

Các chuyên gia chăm sóc sức khỏe nên dự đoán những kinh nghiệm đau đớn và theo dõi tình trạng của bệnh nhân. Ngoài ra, cần thảo luận với bệnh nhân và gia đình rằng có thể có cơn đau. Một trong những quan niệm sai lầm lớn là tất cả các cơn đau đều có thể vô hiệu được. Tuy nhiên, thảo luận với gia đình và bệnh nhân, nếu thích hợp, cho phép họ hiểu rằng một số khó chịu có thể xảy ra nhưng nỗi đau sẽ được dự đoán và điều trị đầy đủ.

Để điều trị cơn đau phù hợp, cần phải xác định được sự hiện diện và mức độ nghiêm trọng của cơn đau. Một số công cụ đánh giá

lâm sàng đáng tin cậy, có giá trị, nhạy, dành cho trẻ sơ sinh cho đến thanh thiếu niên. Trong bối cảnh bệnh viện, đau đớn và đáp ứng với điều trị, bao gồm các tác dụng bất lợi, nên được theo dõi thường xuyên và ghi lại rõ ràng và ở nơi dễ nhìn thấy.

Việc xác định cơn đau ở trẻ sơ sinh non tháng có thể rất khó khăn. Khi đau kéo dài, những thay đổi đáng chú ý trong các chỉ số sinh lý và hành vi của trẻ sơ sinh. Trong suốt giai đoạn đau kéo dài, trẻ sơ sinh nhập vào trạng thái thụ động với rất ít cử động của cơ thể; một khuôn mặt vô cảm; giảm nhịp tim và biến đổi hô hấp; và tiêu thụ oxy giảm - tất cả cho thấy 1 sự bảo toàn năng lượng. Đau kéo dài hoặc lặp đi lặp lại cũng làm tăng phản ứng gây ra bởi kích thích đau trong tương lai và thậm chí bằng các kích thích bình thường không gây đau.

Điều trị sớm hiệu quả cơn đau là an toàn hơn và có hiệu quả hơn là điều trị chậm và dẫn đến cải thiện sự thoải mái của bệnh nhân và có thể giảm tổng số thuốc giảm đau sử dụng. Đối với đau vừa phải đến nặng kéo dài, nên dùng liều liên tục hoặc 24h với các khoảng dùng cố định; có rất ít chỉ định cho một phác đồ đơn độc. Liều lượng và khoảng cách liều nên được điều chỉnh dựa trên đáp ứng của bệnh nhân.

Vì vậy, các khuyến cáo của nhiều chuyên gia đau là phải có một loại thuốc đang được sử dụng. Ví dụ, đây là lý do cho truyền liều cơ bản trong một hệ thống kiểm soát đau bởi bệnh nhân. Việc sử dụng thuốc NSAID 24h cũng là một cách thay thế cho thuốc đang truyền liên tục.

Trong cả hai bối cảnh, nếu có cơn đau trầm trọng hơn mức độ hiệu quả của thuốc liên tục, thì có thể dùng thuốc giảm đau từng đợt (intermittent analgesic). Trong hệ thống kiểm soát đau bởi bệnh nhân, bệnh nhân sẽ kích hoạt hệ thống cung cấp một liều thuốc bolus. Trong phác đồ đường uống, bệnh nhân được cho một liều thuốc khác (như một prn) hoặc một liều thuốc từ một loại thuốc giảm đau khác.

## **Đảm bảo đặt đúng vị trí và lót nệm cho các bệnh nhân mê ở ICU bởi vì họ có xu hướng phát triển các bệnh lý thần kinh cục bộ ở vị trí bị đè ép**

*Renée Roberts MD*

### **Nên làm gì?**

Đảm bảo đặt đúng vị trí và lót nệm cho các đơn vị chăm sóc đặc biệt và các bệnh nhân bị mê bởi vì họ có xu hướng phát triển các bệnh lý thần kinh cục bộ tại các vị trí bị đè ép (ví dụ như dây thần kinh trụ ở khuỷu tay, dây thần kinh mác ở đầu xương mác và dây thần kinh quay trong rãnh TK quay) do tư thế và sụt cân.

Nhận biết các điểm áp lực khi bệnh nhân đang mê hoặc không thể cảm giác hay cảm nhận được gì ở các điểm áp lực hoặc đầu chi. Các tình trạng trước đó cần lưu ý trong tiền sử trước phẫu thuật và thăm khám bao gồm thói quen cơ thể, bệnh đái tháo đường, các bệnh thần kinh sẵn có, bệnh mạch máu ngoại biên, nghiện rượu, và viêm khớp.

Đặc biệt ở những bệnh nhân giới hạn vận động, hãy đánh giá xem bệnh nhân có chịu đựng được vị trí phẫu thuật trước khi dùng thuốc gây mê không. Các vị trí phổ biến nhất của chấn thương dưới gây mê khi được phân tích bằng là dây thần kinh trụ, tiếp theo là dây đám rối cánh tay. Cánh tay không nên dạng vượt quá 90 độ đối với bệnh nhân nằm ngửa nhưng có thể làm như vậy trong các bệnh nhân nằm sấp. Cánh tay nên được đặt ở vị trí để giảm áp lực lên rãnh sau lồi cầu của đầu xương cánh tay để bảo vệ dây thần kinh trụ. Ví dụ, khi bệnh nhân nằm ngửa với cánh tay dạng ra, cẳng tay phải được giữ nằm ngửa hoặc ở tư thế trung lập.

Nên tránh áp lực trên dây thần kinh quay nằm ở rãnh TK quay của đầu xương cánh tay. Đảm bảo rằng đệm tay phù hợp. Kiểm tra xem cuff huyết áp có đúng kích cỡ với bệnh nhân và nằm trên cánh tay chứ không phải là cẳng tay. Đã có trường hợp báo cáo các tổn thương dây thần kinh quay và TK trụ gây ra bởi áp lực của cuffs.

***Lỗi cấp cứu nhi***

Tuy nhiên, Tổ công tác về Phòng ngừa các Bệnh thần kinh ngoại biên (được hỗ trợ bởi Hiệp hội các chuyên gia gây mê Mỹ) đồng ý rằng việc sử dụng một cuff huyết áp đặt trên hố trụ không làm thay đổi nguy cơ bệnh thần kinh ngoại vi. Tránh duỗi kéo dài khuỷu tay. Điều này có thể gây tổn thương thần kinh giữa. Giới hạn duỗi khuỷu tay  $\leq 90$  độ.

Hãy nhớ rằng, vị trí an toàn được ưu tiên hơn phơi bày vị trí phẫu thuật tối ưu. Để tránh tổn thương sọ dây thần kinh, tránh làm căng cơ nhị đầu vượt quá phạm vi thích hợp. Giới hạn gấp hông  $<120$  độ khi bệnh nhân nằm ngửa hoặc nghiêng bên. Để ngăn ngừa bệnh thần kinh đùi, giảm gấp hông xuống  $\leq 90$  độ đối với bệnh nhân nằm ngửa. Để bảo vệ dây thần kinh mác, hãy đảm bảo có đệm đầy đủ và không có áp lực trực tiếp lên đầu xương mác và lồi củ ngoài xương chày. Nói cách khác, hãy chắc chắn có miếng đệm giữa bên ngoài của chân dưới đầu gối để ngăn sự tiếp xúc của dây thần kinh mác với một bề mặt cứng, nghĩa là, trong các thủ thuật ở vị trí phá sỏi. Lớp đệm bảo vệ làm giảm tỷ lệ mắc bệnh thần kinh ngoại biên trước phẫu thuật. Các ví dụ khác bao gồm các tấm ván đệm, tấm lót bọt hoặc gel ở khuỷu tay, và một ống ngực được đặt dưới ngực (chứ không phải là nách) cho các bệnh nhân ở vị trí nghiêng bên để bảo vệ đám rối cánh tay.

Đánh giá thể chất sau phẫu thuật cải thiện sự phát hiện và kết quả trong điều trị sớm các bệnh lý thần kinh ngoại vi. Ghi lại các vị trí hành động cụ thể khi gây mê là rất quan trọng không chỉ cho mục đích nghiên cứu mà còn để xác định nguyên nhân có thể của một bệnh lý thần kinh ngoại biên sau phẫu thuật.

## Theo dõi nồng độ glucose ở bệnh nhân có tình trạng tâm thần bị thay đổi

Sophia Smith MD

### Nên làm gì?

Trẻ em có tình trạng tâm thần thay đổi thể hiện sự thay đổi về tính cách, hành vi hoặc đáp ứng. Chúng có thể xuất hiện buồn ngủ, khó đánh thức, hoặc hoàn toàn không phản ứng. Điều này có thể đe dọa tính mạng nếu nó không được nhận ra và điều trị kịp thời. Nó thường dẫn đến chứng giảm trương lực, có thể dẫn đến tắc nghẽn đường thở và gây cản trở hô hấp, dẫn đến tình trạng thiếu oxy máu và cuối cùng là suy hô hấp.

Trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ có thể có tình trạng tâm thần thay đổi do các nguyên nhân bao gồm thiếu oxy máu, sốc, co giật, nhiễm khuẩn huyết, viêm màng não, tăng thân nhiệt, hạ thân nhiệt và hạ đường huyết. Trọng tâm ở đây là hạ đường huyết là một nguyên nhân phổ biến cần điều trị ngay lập tức. Hạ đường huyết ở trẻ sơ sinh có nồng độ insulin máu tăng cao quá mức được thấy ở trẻ sơ sinh có mẹ bị ĐTĐ hoặc tiền sản giật, trẻ sơ sinh non tháng, trẻ sơ sinh nhẹ cân so với tuổi thai, hoặc trẻ sơ sinh bị thai suy. Trẻ sơ sinh của các bà mẹ dùng thuốc hạ đường huyết có thể dễ bị tình trạng hạ đường huyết. Có những trường hợp tăng insulin máu dai dẳng ở trẻ sơ sinh có thể là do tăng insulin máu gia đình hoặc không, và u đảo tụy (insulinoma), hoặc tăng sản tế bào beta. Các nguyên nhân khác của hạ đường huyết sơ sinh bao gồm thiếu hụt nội tiết và khuyết tật chuyển hóa bẩm sinh.

Cần có tính nghi ngờ cao để nhận ra những trẻ có rối loạn chuyển hóa. Biểu hiện của những khuyết tật chuyển hóa bẩm sinh này thường không đặc hiệu và có thể bắt chước các tình trạng bệnh khác. Bệnh chuyển hóa riêng biệt rất hiếm, nhưng gộp chung lại tạo thành một loạt các rối loạn. Mỗi rối loạn là do hoặc sự vắng mặt hoặc giảm hoạt động của một enzym cụ thể. Bệnh nhân có thể có một dạng enzyme không hoạt động hoặc thiếu một đồng yếu tố cần

thiết cho quá trình trao đổi chất của một amino acid, carbohydrate, acid béo hoặc hợp chất phức tạp hơn. Các biểu hiện lâm sàng là kết quả từ sự tích tụ các chất chuyển hoá độc hại, thiếu sản xuất các chất trung gian cần thiết hoặc các sản phẩm phụ, hoặc cả hai.

Rối loạn chuyển hóa axit hữu cơ bao gồm một nhóm rối loạn chuyển hóa, tạo ra sự tích tụ axit hữu cơ. Đặc trưng là toan ceton và hạ đường huyết.

Toan ceton, tăng  $\text{NH}_3$  máu, và hạ đường huyết có thể giải thích sự ngủ lịm và nửa tỉnh nửa mê (obtundation). Các axit hữu cơ tăng lên áp đảo sự cân bằng acid-base của cơ thể, dẫn đến tình trạng toan chuyển hóa. Tình trạng này làm tăng nhu cầu về năng lượng của tế bào, được cung cấp bởi sự tăng thoái biến glucose, dẫn đến hạ đường huyết. Hạ đường huyết bị trầm trọng thêm do ức chế gluconeogenesis gây ra bởi sự tích tụ một hoặc nhiều axit hữu cơ. Hạ đường huyết gây ra sự thay đổi hóc môn dẫn đến việc giải phóng các axit béo tự do từ mô mỡ.

Điều quan trọng là phải chẩn đoán nhanh chóng để ngăn ngừa tổn thương thần kinh vĩnh viễn. Axit hữu cơ và amoniac độc cho não và sự tích tụ của các sản phẩm này có thể dẫn đến phù não. Sự mất bù chuyển hóa được điều trị bằng glucose và bicarbonate đường tĩnh mạch. Sự mất bù sớm hay ceton niệu dai dẳng được điều trị bằng cách loại bỏ protein trong chế độ ăn và khuyến khích chế độ ăn nhiều carbohydrate. Việc điều trị suy giảm chuyển hoá cấp tính trong các rối loạn này bao gồm hydrat hóa, điều chỉnh các bất thường về sinh hóa (toan chuyển hóa, tăng  $\text{NH}_3$  máu, hạ đường huyết), đảo ngược sự dị hóa / thúc đẩy sự anabolism, loại bỏ các chất chuyển hóa độc hại, điều trị các yếu tố đồng mắc khi có thể (ví dụ, nhiễm trùng, ăn quá nhiều protein), và bổ sung đồng yếu tố (cofactor).

Điều quan trọng là các thông số lâm sàng được sử dụng để theo dõi tình trạng lâm sàng của bệnh nhân nhưng cũng cần phải có các thông số sinh hóa để theo dõi sát tình trạng toan kiềm và kiểm soát glucose khi bắt đầu phục hồi.

## Know the early signs of brain herniation

*Megha Shah Fitzpatrick MD*

### What to Do – Interpret the Data

Herniation occurs when the brain shifts across structures within the skull, from one intracranial compartment to another, as a result of pressure gradients created by high intracranial pressure (ICP). Although the brain has considerable elasticity, the arteries and veins responsible for its blood supply are relatively fixed in space, leading to the risk that a shifting brain will cause moving portions to lose their blood supply. It is essential to be able to recognize the early clinical manifestations of herniation syndromes and to rapidly institute therapies to decrease ICP in order to reverse the process and maintain viability of the patient. Herniation syndromes of the brain can be classified as follows: central, uncal, cerebellar tonsillar, subfalcine, and transcalvarial.

#### Central Herniation Syndrome

Central (transtentorial) herniation syndrome occurs as a result of diffuse brain swelling due to trauma or a centrally located mass. This causes the diencephalon (thalamus, hypothalamus, epithalamus, subthalamus, and pretectum) to move caudally through the tentorial notch. The resulting alteration of consciousness is thought to be caused by cerebral hypoperfusion secondary to increased ICP as well as dysfunction of the reticular formation. The reticular formation is involved in stereotypical actions such as walking, sleeping, and lying down. It is absolutely essential for the basic functions of life and is evolutionarily one of the oldest portions of the brain.

Consequently, an initial presenting sign of potential central herniation is a decreased level of alertness, which later progresses to stupor and coma.

Other key early features of the central herniation syndrome include meiotic but reactive pupils secondary to loss of sympathetic



output from the hypothalamus; decorticate or flexor posturing that can be elicited spontaneously or via noxious stimuli; and Cheyne-Stokes respiration, an abnormal pattern of breathing characterized by periods of breathing with gradually increasing and decreasing tidal volumes scattered with periods of apnea. It is crucial to recognize this constellation of symptoms in the face of severe traumatic brain injury or a known central intracranial mass, because at this stage, herniation is potentially reversible.

In addition to these early signs of central herniation, it is crucial to be able to recognize signs and symptoms of Parinaud syndrome. Children with midbrain or pineal tumors, as well as direct or compressive trauma to the midbrain often present with Parinaud syndrome, also known as dorsal midbrain syndrome or pretectal syndrome. This syndrome consists of paralysis of up gaze, Pseudo-Argyll Robertson pupils (light-near dissociation), convergence-retraction nystagmus, and eyelid retraction (Collier sign). If this group of symptoms is present or even just a limitation of upward gaze is present, it behooves the physician to obtain neuroimaging to rule out an intracranial process.

With progression of the central herniation syndrome, there is a marked decrease in the likelihood of reversibility. As the failure progresses to the midbrain from the diencephalon, the pupils enlarge to midposition and posturing becomes decerebrate or extensor. Attempts to elicit horizontal eye movements via the cerebro-ocular reflex (commonly known as doll's eyes) or the cervicovestibular reflex (also known as the cold calorics test) fail, respiratory patterns continue to become more irregular, and the patient becomes overtly comatose. At this point, the patient will also display signs of Cushing triad (hypertension, bradycardia, and alteration in respiratory pattern) and will likely continue to complete loss of all brainstem reflexes and death.

#### Uncal Herniation Syndrome

Uncal herniation (or lateral mass herniation) syndrome occurs when a lateral expanding cerebral mass pushes the uncus and the hippocampal gyrus over the lateral edges of the tentorium. Initially, prior to the herniation syndrome developing, signs and symptoms are often due to the mass itself (i.e., contralateral hemiparesis). With

shifting of the diencephalon away from the mass, the initial two signs of impending herniation are alteration in consciousness and an ipsilateral third nerve palsy, which is present in about 85% of patients. As the third cranial nerve is compressed against the tentorial notch, the papillary fibers—which are located most peripherally within the nerve—are damaged and cause a dilated pupil. This unilateral dilated pupil, along with contralateral hemiparesis with or without significant impairment in consciousness, are the hallmarks of the uncal herniation syndrome.

As the lateral displacement of the midbrain continues, an ipsilateral hemiplegia is produced secondary to compression of the contralateral corticospinal tract within the cerebral peduncle against the edge of the tentorium. This hemiplegia is also referred to as Kernohan notch phenomenon. Patients may also have bilateral papillary dilatation secondary to distorted cranial nerve three anatomy and midbrain ischemia. After the initial triad of symptoms, uncal herniation begins to affect the midbrain and pons, producing bilateral fixed pupils and decerebrate posturing. Symptoms are often rapidly

progressive, and at this point, the signs and symptoms of uncal herniation are no longer distinguishable from central herniation.

#### Cerebellar Tonsillar Herniation Syndrome

Cerebellar tonsillar herniation is seen in patients with posterior fossa masses, causing brainstem compression, cranial nerve dysfunction, and obstructive hydrocephalus. The cerebellar tonsils are pushed into and eventually through the foramen magnum as the pressure gradient across the foramen increases. Patients can initially present with neck pain prior to losing consciousness. In addition, compression of the medulla affects respiratory centers within this structure and results in apnea.

Conversely, patients undergoing ventriculostomy for relief of obstructive hydrocephalus can have a caudal or upward transtentorial herniation of the posterior fossa into the diencephalic region. Consequently, neurosurgeons performing a ventriculostomy also prepare the patient for an emergent posterior fossa decompression

before beginning the procedure, given the risk of caudal herniation of the posterior fossa.

As discussed earlier, it is crucial as a physician to be able to identify the signs and symptoms of brain herniation syndromes. Often, patients are asymptomatic in their presentation of an intracranial mass until increased ICP is above a threshold necessary to cause pressure gradients that lead to shifting of parts of the brain between compartments and ischemia secondary to compression of the vasculature. Once this cascade of symptoms has begun, there is often very limited time to initiate treatment to decrease intracranial pressure and eliminate the pressure gradients preventing complete herniation and death.

## Biết cách điều chỉnh sự tăng bạch cầu khi đối mặt với dịch não tủy (CSF) có máu

Megha Shah Fitzpatrick MD

### What to Do – Interpret the Data

CSF bao gồm nước > 99%. Các thành phần khác của CSF bao gồm các ion chính, oxy, đường, lactate, protein (ví dụ albumin, globulins), amino axit, urê, amoniac, creatinin, chất béo, chất dẫn truyền thần kinh và các chất chuyển hóa, hormon và vitamin. Hàng rào máu-CSF bảo vệ não và CSF khỏi những nguy cơ tiềm ẩn hoặc chất độc hại trong máu. Chỉ có các chất béo có thể khuếch tán không hạn chế qua hàng rào máu-CSF. Thêm vào đó, các chất như glucose (ura mỡ) được vận chuyển qua hàng rào máu-CSF vào không gian CSF thông qua sự khuếch tán thuận tiện bằng cách sử dụng một chất mang proteolipid. Nếu sự toàn vẹn của hàng rào máu-CSF bị tổn hại, lượng protein, tế bào và glucose bất thường có thể có trong CSF.

Thành phần của CSF và cơ chế vận chuyển qua rào cản này là rất quan trọng khi đánh giá các mẫu dịch CSF thu được bằng chọc dò tủy sống (LP) nhằm chẩn đoán và điều trị bệnh thần kinh trung ương (CNS). Các XN CSF phổ biến nhất thu được bao gồm nhuộm gram và nuôi cấy, đếm số lượng tế bào và phân biệt, cũng như nồng độ glucose và protein. Kết quả bất thường của những XN này giúp xác định xem có phải bệnh thần kinh trung ương hay không và cũng có thể giúp xác định được loại bệnh nào. CSF để phân tích thu được thông qua LP và phải trong và không màu với lượng nước lớn nếu không có bệnh CNS. CSF thường không có tế bào hồng cầu (RBCs) và 0 đến 1 bạch cầu (WBCs). Thông thường, LP có thể là một thủ thuật đầy thách thức về mặt kỹ thuật và không quen làm có thể gây ra chấn thương nhỏ cho hàng rào máu-CSF, dẫn đến chảy máu trong CSF. Kết quả là, một số giá trị trong phòng thí nghiệm, chẳng hạn như số lượng protein và số lượng WBC, có thể tăng thứ phát với số lượng hồng cầu tăng lên của CSF, nhưng không nhất thiết là thứ phát do bệnh CNS, chẳng hạn như nhiễm trùng hoặc viêm.

Điều quan trọng là phải tính đến sự hiện diện của máu khi đưa ra hoặc loại ra các loại bệnh CNS khác nhau. Điều này đạt được bằng cách sử dụng một yếu tố điều chỉnh ở dạng một tỷ lệ. Đối với mỗi 700 RBCs trên mỗi microliter, có 1 WBC cho mỗi microliter. Nếu số lượng WBC vượt quá tỷ lệ này, cần phải kiểm tra thêm một nguyên nhân khác gây tăng bạch cầu.

Ví dụ, trong đánh giá sốt, đặc biệt ở trẻ dưới 6 tháng tuổi, LP là một công cụ chẩn đoán phổ biến dùng để tìm kiếm sự có mặt của viêm màng não. Mặc dù máu trong CSF có thể thứ phát từ xuất huyết dưới nhện có thể không phổ biến, hoặc do chấn thương từ chọc dò tủy sống thoáng xảy ra. Sử dụng tỷ số 700 RBC cho mỗi 1 WBC trên mỗi microliter của CSF giúp phân biệt nguyên nhân gây tăng bạch cầu CSF trước khi sử dụng một đợt kháng sinh cho trẻ và cho nhập viện do chẩn đoán viêm màng não cho một tình trạng chấn thương do chọc dò tủy sống.

Một xét nghiệm lần thứ hai được sử dụng để tìm bệnh CNS là glucose CSF. Glucose CSF thường là 60% nồng độ glucose trong huyết tương. Mặc dù mức glucose CSF tăng cao (hyperglycorrhachia) là kết quả của glucose huyết tương cao, mức glucose CSF thấp (hypoglycorrhachia) có thể là do nhiều nguyên nhân, bao gồm cả lượng đường trong máu thấp (hypoglycemia). Nếu đường huyết CSF thấp không phải là do hạ đường huyết trong máu, nó có thể chỉ ra sự thiếu hụt vận chuyển glucose hoặc tăng cường sử dụng glucose do não bị nhiễm trùng hoặc bị bệnh thần kinh trung ương khác.

Cùng nhau, glucose CSF và WBC là các xét nghiệm chẩn đoán hữu ích cho các bất thường CNS, chẳng hạn như nhiễm trùng. Ngoài biểu hiện lâm sàng và kết quả của các XN CSF thông thường khác, như mức độ protein, nhuộm Gram và cấy, khả năng giải thích chính xác các giá trị XN CSF bất thường rất hữu ích để chẩn đoán bệnh CNS.

## Biết làm thế nào để điều chỉnh thích hợp nồng độ glucose dịch não tủy (CSF)

Megha Shah Fitzpatrick MD

### Nên làm gì?

Nồng độ glucose trong CSF thấp hơn là kết quả của sự sai sót trong vận chuyển glucose vào CSF và tăng lượng glucose tiêu thụ trong não. Glucose CSF phụ thuộc vào nồng độ glucose trong máu. Glucose CSF < 40% glucose máu được coi là thấp bất thường.

Glucose là chất nền thiết yếu cho sự trao đổi chất của hầu hết các tế bào. Vì glucose là một phân tử phân cực, nên vận chuyển qua các màng sinh học đòi hỏi phải có các protein vận chuyển cụ thể. GLUT-1 là một trong những chất vận chuyển glucose đầu tiên được báo cáo. Nó được phân bố rộng rãi trong các mô nội mô của hàng rào máu-não, chịu trách nhiệm cho sự hấp thu glucose theo nhu cầu của các mô để duy trì hô hấp bình thường trong tất cả các tế bào.

Glucose thường có trong CSF; nồng độ thường là 60% của glucose máu. Để đánh giá đúng mức bình thường tương đối của nồng độ glucose, cần phải đo đồng thời glucose huyết thanh (đặc biệt nếu mức glucose CSF thấp). Giảm mức glucose trong CSF có thể chỉ ra nhiễm trùng nấm, lao, hoặc vi khuẩn; u lympho; bệnh bạch cầu lan rộng đến màng não; bệnh não-màng não do quai bị; hoặc hạ đường huyết. Mức glucose CSF thấp liên quan đến nhiễm khuẩn có lẽ là do sự ức chế enzym hơn là sự tiêu thụ glucose thực tế của vi khuẩn. Nồng độ glucose trong CSF giảm thường có trong viêm màng não mủ. Nó có ít giá trị ngoài việc hỗ trợ chẩn đoán bởi vì thông tin quan trọng là từ kết quả nuôi cấy CSF.

Giảm glucose trong CSF dường như là kết quả của sự giảm vận chuyển glucose qua hàng rào máu-CSF và chuyển đổi sự chuyển hóa của não sang cơ chế phân giải glycogen kém hiệu quả hơn. Do đó, glucose hạ thấp gợi ý tổn thương não kèm theo nặng hơn.

Sự thiếu hụt vận chuyển glucose (hội chứng thiếu hụt vận chuyển glucose type 1) cũng liên quan đến bệnh não do động kinh.

Nó cũng được đặc trưng ở trẻ em và nên được xem xét trong động kinh kháng trị. Do đó, hội chứng thiếu hụt chất vận chuyển glucose 1 là một bệnh quan trọng trong chẩn đoán phân biệt của bác sĩ nhi khoa.

## Nhận biết các nguyên nhân làm tăng mức protein protein não tủy (CSF)

Megha Shah Fitzpatrick MD

### Nên làm gì?

Phần lớn CSF được tạo ra bởi đám rối màng mạch, có mặt trong toàn hệ thống não thất và khoang dưới nhện xung quanh não và tủy sống. Đám rối màng mạch được hình thành bởi các biểu mô màng mạch, một cấu trúc 2 lớp, các mạch máu kèm theo và các mô liên kết kẽ. Bộ não và các chất dịch xung quanh được bảo vệ khỏi các chất trong máu bởi hàng rào máu-CSF. Chỉ những chất ưa lipid mới có thể vượt qua màng sinh học, khuếch tán không giới hạn qua hàng rào máu-não. Protein không được bao gồm trong tập hợp các chất này.

CSF trong và không màu vì nó bao gồm 99% nước. Phần lớn protein trong CSF có nguồn gốc từ huyết thanh. Khi sự toàn vẹn của hàng rào máu-CSF còn nguyên vẹn, tỷ lệ albumin CSF: huyết thanh là 1: 200, có nghĩa là tỷ lệ nhập bình thường của protein từ huyết thanh vào khoang CSF là thấp hơn 200 lần so với tỷ lệ xuất. Bất kỳ sự tổn hại nào đối với sự toàn vẹn của rào cản này sẽ dẫn đến tỷ lệ nhập cao hơn và do đó mức protein cao hơn trong CSF. Protein CSF bình thường dao động từ 10 đến 40 mg / dL ở trẻ, cao đến 120 mg / dL ở trẻ sơ sinh.

Protein CSF có thể được tăng lên trong nhiều trường hợp, bao gồm cả nhiễm trùng; bệnh miễn dịch, mạch máu và thoái hóa; cũng như khối u não và tủy sống. Xuất huyết trong khoang CSF, chẳng hạn như xuất huyết dưới nhện hoặc chấn thương do chọc dò tủy sống, cũng có thể làm tăng mức protein của CSF. Điều này khác với các nguyên nhân khác của protein CSF cao vì tính toàn vẹn của hàng rào máu-CSF không nhất thiết phải bị tổn thương. Điều quan trọng là phải cân nhắc đến lượng máu hiện diện và xác định xem nó có phải chỉ mình nó làm tăng cao protein CSF hay có sự thương tổn hàng rào



máu-CSF. Đối với mỗi 1.000 tế bào hồng cầu trong CSF, mức protein tăng lên 1 mg / dL.

Sự tăng lên của protein CSF là một chỉ số không đặc hiệu của bệnh hệ thần kinh trung ương. Mặc dù nó có thể cung cấp một dấu hiệu cho biết hàng rào máu-não bị tổn thương, nhưng sự hiện diện của máu trong CSF phải được loại trừ trước tiên vì nó cũng là nguyên nhân của protein tăng cao.

## Luôn cần nhắc chẩn đoán viêm khớp nhiễm khuẩn và viêm tủy xương ở bất kỳ trẻ nào có sốt và đau chi

Anjali Subbaswamy MD

### Nên làm gì?

Trong viêm khớp nhiễm khuẩn, đầu gối thường bị nhất, tiếp theo là hông. Tỷ lệ mắc phải cao trong những tháng đầu của thời thơ ấu, với độ tuổi trung bình là 3 đến 6 năm. Nam và nữ dường như có nguy cơ tương đương. Vi khuẩn có thể tiếp xúc với khớp do sự lây lan qua đường máu hoặc trực tiếp từ một nơi lân cận. Khớp hông đặc biệt nhạy cảm, vì nó nằm trong bao khớp và có chung sự cung cấp máu với đầu xương đùi. *Staphylococcus aureus* và các loài *Streptococcus* là những tác nhân gây bệnh phổ biến nhất. Sự phá hủy khớp và sụn tăng trưởng là do các enzyme vi khuẩn, viêm và áp lực từ sự tích tụ của dịch mủ trong một khoang cố định. Giảm chiều dài chân và giảm sự di động khớp là di chứng phổ biến. Các triệu chứng bao gồm sốt, đau khớp hoặc chi, tăng bạch cầu, và tốc độ lắng đọng hồng cầu tăng lên. Chẩn đoán được xác nhận bởi chọc dịch khớp và cấy. Không phải không thường gặp những trường hợp cấy dịch mủ âm tính, trong tình huống đó thì sử dụng liệu pháp kháng sinh nhắm đến các vi khuẩn thường gây bệnh nhất.

Viêm tủy xương phát triển và biểu hiện theo nhiều cách tương tự. Nguyên nhân bao gồm đường máu, nhiễm trùng trực tiếp bởi chấn thương hoặc phẫu thuật, và lan truyền của nhiễm khuẩn tại chỗ. Tỷ lệ mắc bệnh viêm tủy xương theo đường máu là cao nhất trong hai thập kỷ đầu của cuộc đời, phổ biến hơn trong suy giảm miễn dịch, chấn thương nhẹ với bệnh nhiễm trùng máu, và đặt ống thông vào tĩnh mạch. Xét nghiệm chẩn đoán bao gồm chụp X quang, công hưởng từ và / hoặc xạ hình xương của chi bị ảnh hưởng. Nhiễm trùng bán cấp và mãn tính sau đó có thể phát triển, đòi hỏi liệu pháp kháng sinh dài hạn, lên đến 6 tuần. Các mầm bệnh gây bệnh phổ biến nhất là *S. aureus*, liên cầu và *Kingella kingae* (chủ yếu ở trẻ dưới 5 tuổi).

Cả hai loại viêm khớp nhiễm khuẩn và viêm tủy xương đều là những trường hợp khẩn cấp về y tế và bất cứ trẻ em nào có biểu hiện sốt và đau khớp hoặc đau chi cần phải được đánh giá và điều trị nhanh chóng.

## Chụp MRI ở bệnh nhân bị bệnh Legg-Calvé-Perthes (LCPD) bởi vì nó nhạy hơn X quang trong việc phát hiện những thay đổi sớm

Yolanda Lewis-Ragland MD

### Nên làm gì?

LCPD ước tính ảnh hưởng đến khoảng 1 trong số 1.200 trẻ em, chủ yếu là nam giới. LCPD còn được gọi là hoại tử thiếu máu cục bộ của hông, coxa plana, viêm xương sụn, và hoại tử vô mạch của đầu xương đùi.

Dấu hiệu và triệu chứng của Legg-Calvé-Perthes Disease

Các triệu chứng đầu tiên của LCPD thường là đi khập khiễng, và đau ở một bên hông, háng, hoặc đầu gối, với sự giảm dạng và xoay trong của hông. Thông thường phụ huynh sẽ chú ý lần đầu tiên khi trẻ đi khập khiễng trong giờ sinh hoạt. Trẻ thường không thể nhớ một chấn thương nào cả, và cũng không thể xác định chính xác vị trí của cơn đau.

### Nguyên nhân

LCPD có nguồn gốc không rõ; tuy nhiên, một giả thuyết về sự bất thường cục bộ với huyết khối mạch máu đã được đề xuất. Huyết khối mạch máu dẫn đến sự chết xương xảy ra ở đầu xương đùi do sự gián đoạn trong dòng máu. Khi xương chết xảy ra, đầu đùi sẽ phát triển thành một vết nứt, là dấu hiệu cho sự khởi đầu của sự tái hấp thụ lại xương của cơ thể. Khi xương bị hấp thụ chậm, nó sẽ được thay thế bằng mô và xương mới. LCPD dường như diễn ra theo bốn giai đoạn riêng biệt:

1. Đầu xương đùi trở nên đặc và có thể gãy phần nâng đỡ xương
2. Phân mảnh và tái hấp thụ của xương

3. Cốt hóa lại xương mới
4. Sửa chữa, xương mới tái định hình.

Những yếu tố nguy cơ của Legg-Calvé-Perthes Disease

Một số yếu tố nguy cơ của LCPD bao gồm trẻ nhỏ so với tuổi và vận động quá mức; dân tộc thiểu số ở châu Á, người Eskimo và người da trắng; và tiếp xúc với khói thuốc gián tiếp

### Chẩn đoán

Chẩn đoán ban đầu sẽ yêu cầu chụp tia X, MRI hoặc scan xương. Các biện pháp chẩn đoán khác có thể bao gồm các test về giới hạn của động tác dạng, đo đùi để xác định teo cơ và các test để xác định phạm vi vận động của trẻ. Một số nghiên cứu đã tập trung vào độ nhạy của MRI đối với chẩn đoán sớm. Một số nghiên cứu về LCPD sớm chứng minh sự vượt trội của MRI đối với chụp X quang và Hạt nhân. MRI đã chứng minh hoại mạch máu của hông bị ảnh hưởng khi chụp X quang và xạ hình xương bình thường. Trong vài tuần đến vài tháng sau đó, XQ có thể trở nên dương tính với LCPD.

## Biết rằng đau hông ở trẻ em có thể là một tình huống chẩn đoán khó khăn cho các bác sĩ

Laura Hufford MD

### Nên làm gì?

Mặc dù hầu hết các tình trạng gây đau hông đều lành tính và tự hạn chế, đánh giá bệnh lý và điều trị nhanh thường rất quan trọng và cần thiết để ngăn ngừa tàn tật và tử vong.

Bệnh nhân có biểu hiện đi khập khiễng và hông giảm khả năng xoay trong, có thể có nốt đầu trên xương đùi. Trong bệnh này, đầu trên xương đùi bị chuyển ra sau. Điều quan trọng là đau hông có thể lan đến đầu gối. Độ tuổi biểu hiện trung bình là 12 tuổi, và các yếu tố nguy cơ bao gồm chứng béo phì, suy giáp và thiếu hormone tăng trưởng. Một khi chẩn đoán được xác nhận bằng chụp X quang, bệnh nhân nên được đặt trên nạng, ở trạng thái không mang trọng lượng và hội chẩn chỉnh hình để có thể phẫu thuật.

Hoại tử vô mạch chỏm xương đùi nguyên phát được gọi là bệnh Legg-Calvé-Perthes (LCPD). Tuổi biểu hiện nhiều là từ 5 đến 7 tuổi, và phổ biến ở trẻ trai hơn trẻ gái. Bệnh nhân có thể bắt đầu với một sự khập khiễng, khi hoại tử tiên triển, xuất hiện đau hông, đùi, hoặc đau đầu gối. Khi thăm khám, trẻ bị đau khi xoay trong và dẹt, và thông thường, XQ thương quy (dấu chân ếch) đủ để chẩn đoán. Liệu pháp điều trị cho LCPD vẫn còn nhiều tranh cãi. Trên thực tế, 70% đến 90% bệnh nhân có chuyển động tốt và không có đau ở 20 năm theo dõi bất kể điều trị ban đầu. Do đó, nếu nghi ngờ LCPD, bệnh nhân nên được đặt vào tình trạng không mang trọng lượng và giới thiệu đến chỉnh hình để đánh giá và quản lý thêm.

Viêm màng hoạt dịch thoáng qua là một chứng viêm tự giới hạn của lớp hoạt dịch lót bên trong khớp hông. Nó xảy ra ở trẻ trai gấp đôi ở trẻ gái và thường gặp ở trẻ từ 3 đến 8 tuổi. Bệnh nhân thường không có sốt và có biểu hiện đi khập khiễng và đau hông một bên. Tuy nhiên, một tỷ lệ nhỏ trẻ em bị viêm màng hoạt dịch thoáng qua 2 bên. Một nghiên cứu cho thấy 25% trẻ em bị viêm thoái hoá

khớp thoát qua có tràn dịch khớp hoặc sưng màng hoạt dịch phía đối diện. Đau thường kéo dài từ 3 đến 10 ngày và được điều trị bằng thuốc chống viêm và nghỉ ngơi.

Viêm khớp nhiễm khuẩn là một nhiễm trùng do vi khuẩn trong khoang khớp và có thể dẫn đến tàn tật vĩnh viễn và tử vong nếu không được điều trị kịp thời. Bệnh nhân thường không biểu hiện sốt và dễ kích thích hoặc ngủ lịm. Hồng thường được giữ ở vị trí gập, xoay ngoài, dạng và bị giảm khả năng di chuyển. Tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán viêm khớp nhiễm khuẩn bao gồm chọc hút dịch khớp. Dịch khớp nói chung là đục, với số lượng bạch cầu  $> 50.000 / \mu\text{L}$  và neutrophilic ưu thế. Cây dịch có vi khuẩn gây bệnh trên 70% bệnh nhân. Tình trạng này là một trường hợp khẩn cấp y tế vì bất kỳ sự chậm trễ nào trong việc làm sạch khớp bị nhiễm trùng bằng phẫu thuật có liên quan đến hoại tử khớp và viêm tủy xương.

Phân biệt các nguyên nhân gây ra đau hông là một nhiệm vụ khó khăn nhưng quan trọng. Chụp X quang phim phẳng có thể giúp loại trừ các bệnh cơ xương khớp như LCPD và chứng trật đầu trên xương đùi (SCFE). Tuy nhiên, phân biệt giữa viêm màng hoạt dịch thoát qua và nhiễm khuẩn khớp hông có thể khó khăn. Một nghiên cứu của Kocher et al. khuyến cáo sử dụng bốn yếu tố dự báo để xác định khả năng bị viêm khớp nhiễm khuẩn. Các yếu tố đó bao gồm sốt  $38,5^\circ\text{C}$ , không chịu được trọng lượng, tốc độ lắng hồng cầu  $\geq 40$  và số lượng bạch cầu huyết thanh  $\geq 12.000$  tế bào /  $\text{mL}^3$ . Nghiên cứu của Kocher cho thấy nếu có ba hoặc bốn yếu tố dự báo, thì  $> 93\%$  là viêm khớp nhiễm khuẩn và nên được chọc dịch khớp làm XN và có thể phải phẫu thuật mở khớp. Nếu bệnh nhân có hai yếu tố dự báo, Kocher khuyên bạn nên chọc hút dịch khớp dưới hướng dẫn của siêu âm và sau đó điều trị theo kết quả XN dịch khớp.

## Nhớ kiểm tra creatinine phosphokinase (CPK) ở những BN “đau cơ” đáng kể

Lindsey Albrecht MD

### Nên làm gì?

Tiêu cơ vân thường bị chẩn đoán nhầm và không chẩn đoán ở trẻ em và thanh thiếu niên mắc bệnh virus, nhiệt độ quá cao hoặc những người vận động quá mức.

Than phiền về đau nhức cơ rất phổ biến ở trẻ em. Trong hầu hết các trường hợp, đau nhức là thoáng qua và lành tính; mặc dù đôi khi tiềm ẩn một vấn đề lớn hơn. Tiêu cơ vân là một nguyên nhân tiềm ẩn nghiêm trọng gây ra chứng đau cơ trong thời thơ ấu và được đặc trưng bởi sự phân hủy các mô cơ vân. Sự phân hủy cơ dẫn đến sự rò rỉ các thành phần tế bào cơ, bao gồm creatin kinase (CK) và myoglobin vào tuần hoàn. Myoglobin niệu có thể dẫn đến suy thận cấp, là hậu quả nghiêm trọng nhất của tiêu cơ vân.

Sự tiêu cơ vân ở trẻ em khác với người trưởng thành về nguyên nhân, biểu hiện lâm sàng và tiên lượng.

Ở trẻ em, sự tiêu cơ vân thường là do viêm cơ virus, chấn thương, bệnh mô liên kết, và quá liều thuốc. Trong thời thơ ấu, nhiễm virut là nguyên nhân hàng đầu, chiếm gần 40% tất cả các trường hợp tiêu cơ vân ở trẻ em. Chấn thương, dẫn đến sự chèn ép cơ hoặc tổn thương cơ, là nguyên nhân hàng đầu của tiêu cơ vân ở trẻ em trên 9 tuổi. Chấn thương chiếm khoảng 26% tất cả các ca trẻ em bị tiêu cơ vân. Tập thể dục quá mức được biết đến là thỉnh thoảng gây ra tiêu cơ vân ở trẻ em và người lớn và chiếm khoảng 4% trường hợp trẻ em. Trong một trường hợp báo cáo, 119 học sinh bị đau cơ và CK cao sau khi được hướng dẫn để thực hiện 120 lần hít đất trong 5 phút. Đặc biệt có thể xảy ra tiêu cơ vân khi luyện tập thể dục ở nhiệt độ và độ ẩm cao. Các rối loạn chuyển hóa như toan keton ĐTĐ, bệnh McArdle, thiếu aldolase A, có thể dẫn đến tiêu cơ vân ở trẻ em.



Biểu hiện lâm sàng điển hình gồm tam chứng đau cơ, yếu cơ và tiểu sẫm màu, nhưng xảy ra không thường xuyên ở BN nhi.

Trong nghiên cứu nhi khoa lớn nhất cho đến nay, chỉ có 1 trong số 191 bệnh nhân có cả ba triệu chứng. Đau cơ đã được ghi nhận ở 45% bệnh nhân, yếu cơ 38% và nước tiểu đậm trong khoảng 4% trẻ ở nghiên cứu này. Các đặc điểm bổ sung phổ biến khác bao gồm sốt 40%, cơ nhạy cảm đau 39%, và triệu chứng nhiễm virus 39%

Xét nghiệm đánh giá tiêu cơ vân nên bao gồm CK huyết thanh, hóa sinh cơ bản và xét nghiệm nước tiểu. Chẩn đoán chính xác tiêu cơ vân thường được thực hiện khi CK huyết thanh  $> 5$  lần bình thường mà không có bằng chứng có sự gia tăng đáng kể các phân số tim hay não (CK-MB hoặc CK-BB). Que thử nước tiểu có thể dương tính với hemoglobin nhưng kiểm tra bằng kính hiển vi không thấy hồng cầu. Điều này đại diện myoglobin niệu hơn là tiểu máu. Suy thận cấp (ARF) ít gặp ở bệnh nhân nhi khoa có kết quả que thử nước tiểu dưới  $< 2+$ .

ARF thường gặp hơn khi kết quả que thử cao hơn ( $> 2+$ ), nhưng vẫn chỉ xảy ra ở 5% trẻ. CK huyết thanh tương quan với mức độ rối loạn chức năng thận, bởi vì các giá trị CK cao hơn có liên quan đến nồng độ creatinine trong máu cao hơn. Ngoài tỷ lệ ARF thấp hơn nhiều so với ở người lớn, trẻ cũng thường không tiến triển thành suy thận mãn tính.

Điều trị tiêu cơ vân ở trẻ nên bao gồm việc bắt đầu bù dịch sớm. Hầu hết các nhà lâm sàng có xu hướng điều trị với 1,5 đến 2 lần nhu cầu dịch duy trì. Cần thiết sử dụng bicarbonate để kiềm hóa nước tiểu, mặc dù hiệu quả ở người lớn, nhưng chưa được chứng minh là ngăn ngừa được ARF ở trẻ em. Các bất thường điện giải đáng kể, chẳng hạn như tăng kali máu, rất hiếm nhưng cần phải được điều trị một cách hợp lý và tích cực.

Việc chẩn đoán tiêu cơ vân ở trẻ em thường bị cản trở do thiếu các triệu chứng điển hình. Bệnh nhân bị đau cơ, yếu cơ, hoặc cơ nhạy cảm đau nên được đánh giá tiêu cơ vân, bởi vì di chứng nghiêm trọng như ARF có thể xảy ra nếu không bắt đầu bù dịch TM tích cực. Vì bệnh do virus và chấn thương là nguyên nhân hàng đầu gây

ra sự tiêu cơ vân ở trẻ, nên khi có những điều này phải tăng nghi ngờ để chẩn đoán sớm.

CẬP NHẬT KIẾN THỨC Y KHOA

## Hãy nhớ rằng đau khớp hoặc đau chi, đặc biệt là ở chi dưới, có thể là đau quy chiếu từ một vị trí khác

*Michael Clemmens MD*

### Nên làm gì?

Thực hiện một cuộc thăm khám toàn diện và cân nhắc chụp XQ của cả những vùng được hỏi, cũng như những vị trí gần và xa hơn.

Đau chi dưới có thể là một dấu hiệu bệnh lý đáng kể ở trẻ em. Ở trẻ mới biết đi, nó thường biểu hiện như một sự khập khiễng hoặc không có khả năng chịu trọng lượng. Trẻ sơ sinh có thể cảm thấy không thoải mái khi thay tã hoặc từ chối di chuyển một chi. Định khu vị trí bệnh có thể là khó khăn bởi vì trẻ nhỏ thường không thể truyền đạt được vị trí đau. Ngoài ra, bệnh ở một khu vực có thể gây đau ở một khu vực khác. Điều này xảy ra phổ biến nhất với hông, có thể gây đau quy chiếu ở đùi hoặc đầu gối. Tuy nhiên, đi khập khiễng và đau quy chiếu cũng có thể thứ phát từ bệnh lý cột sống hoặc bệnh tiêu hóa, như viêm ruột thừa. Bác sĩ lâm sàng có thể bị nhầm lẫn nếu toàn bộ chi dưới và phần cơ thể liên kế không được đánh giá.

Chẩn đoán phân biệt của đau chi dưới, đi khập khiễng là khá rộng và phụ thuộc vào tuổi của trẻ. Table

230.1 danh sách một số nguyên nhân phổ biến của đau chi dưới theo từng nhóm tuổi. Việc lựa chọn chẩn đoán cần được công nhận, đánh giá và điều trị khẩn cấp sẽ được xem xét ở đây. Một chẩn đoán phân biệt mở rộng hơn có thể được tìm thấy trong tài liệu tham khảo được cung cấp hoặc trong các chương riêng biệt về rối loạn phát triển của mô hông và gãy xương trong chấn thương không do tai nạn (do bạo hành trẻ em). Nói chung, các nguyên nhân cụ thể của đi khập khiễng được chia thành 3 loại: đau, yếu, hoặc bất thường về cấu trúc. Hỏi bệnh sử kỹ lưỡng, thăm khám tỉ mỉ, và việc sử dụng hợp lý các XN và X quang thường sẽ dẫn đến chẩn đoán chính xác.

Bệnh Legg-Calvé-Perthes (LCPD) và chứng trật đầu trên xương đùi (SCFE) là các bệnh về hông, nếu được chẩn đoán sớm sẽ cải thiện tiên lượng. LCPD là một hội chứng hoại tử vô mạch chỏm xương đùi. Đau trong LCPD thường không nghiêm trọng và có thể quy chiếu đến mắt trước đùi hoặc đầu gối. Một số trường hợp chỉ có khớp khiếm. Khi thăm khám, phạm vi chuyển động có thể bị hạn chế. SCFE xảy ra do chấn thương cấp tính hoặc lặp đi lặp lại cho một đĩa sụn tăng trưởng bất thường của đầu xương đùi. Nó xảy ra phổ biến nhất ở những năm đầu của tuổi teen, ngay trước khi trẻ dậy thì, và nó liên quan đến chứng béo phì. Cùng với việc xoay ngoài bị ảnh hưởng, trẻ thường than phiền rất nhức nhối vùng hông, đùi, hoặc đầu gối.

**Bảng 230. 1 Common Causes of Lower Extremity Pain by Age Group**

Age	Causes
Birth to 2 years	Septic arthritis Osteomyelitis Developmental dysplasia of the hip Nonaccidental trauma
2 to 10 years	Septic arthritis Osteomyelitis Legg-Calvé-Perthes disease Juvenile rheumatoid arthritis Transient synovitis of the hip Leukemia Fractures
10 to 18 years	Fractures Slipped capital femoral epiphysis Transient synovitis of the hip Tumors Osteomyelitis

Việc chẩn đoán sớm và điều trị viêm khớp nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn ở khớp, là rất quan trọng để ngăn ngừa tàn tật do phá hủy khớp. Mặc dù nó có thể xảy ra trong bất kỳ khớp nào, nhưng nó thường ảnh hưởng đến hông và đầu gối. Sốt thường có mặt, và thăm khám quan trọng là đau nặng khi chuyển động khớp thụ động. Đau

hiệu viêm trong máu tăng lên, và vi khuẩn có thể có mặt trong dịch khớp của khớp bị ảnh hưởng hoặc trong máu. Bệnh giống viêm khớp nhiễm khuẩn nhất là viêm màng hoạt dịch ở hông, một bệnh tự giới hạn, gây viêm tạm thời không rõ nguyên nhân. Trẻ em bị viêm hoạt dịch thoáng qua không có biểu hiện toàn thân và các XN thường bình thường.

Gãy xương chày xoắn ốc ở trẻ em (CAST), trước đây gọi là gãy xương của trẻ mới biết đi, do chấn thương nhẹ như xoắn mắt cá chân, sảy chân, hoặc nhảy từ độ cao thấp. Gãy xương CAST biểu hiện với đau chân, đi khập khiễng, hoặc không chịu được trọng lượng ở trẻ em dưới 7 tuổi. Sưng và biến dạng thường không có. Chẩn đoán được gợi ý bằng điểm nhạy cảm đau ở phía trên vị trí đứt gãy, thường là phần dưới thứ ba của xương chày. Đau cũng có thể được gợi lên bằng cách nhẹ nhàng xoắn bàn chân và phần trên của cẳng chân theo hướng ngược lại. Gãy xương CAST được nhìn thấy tốt nhất bằng hình ảnh X quang với chế độ nghiêng trước. Tuy nhiên, trong nhiều trường hợp, x-quang sẽ bình thường và chẩn đoán được dựa vào một mình lâm sàng.

Ung thư lympho cấp tính là trường hợp ác tính phổ biến nhất ở trẻ em và thường xuất hiện với chứng đau xương hoặc khập khiễng kéo dài. Việc chẩn đoán bệnh bạch cầu lymphô cấp tính cần được đề ra ở bất cứ trẻ em nào có đau chi dưới vào ban đêm hoặc đau chân dai dẳng. Bệnh sử, khám lâm sàng, phết máu ngoại vi, và XQ có thể dẫn đến chẩn đoán. Các khối u ác tính của xương phát sinh ở đầu xa xương đùi hoặc đầu gần xương chày cũng có thể có đau đầu gối.

## Đừng bỏ sót chẩn đoán chấn thương do bạo hành ở trẻ em bị chấn thương xương

*Michael Clemmens MD*

### What to Do – Interpret the Data

Biết các kiểu hay đặc tính phổ biến của gãy xương liên quan đến đả thương. Lạm dụng trẻ em là nguyên nhân phổ biến gây gãy xương ở trẻ nhỏ, đặc biệt ở trẻ dưới 2 tuổi. Trẻ em không phải là người có thể tự đi bộ nên hiếm khi bị gãy xương dài do tai nạn. Khi gãy xương như vậy xảy ra ở nhóm tuổi này, thường có một bệnh sử rõ ràng về ngã hoặc các thương tích hợp lý khác. Bất kỳ vết nứt nào ở trẻ không có khả năng đi lại (trẻ ngồi xe lăn) thì cần nâng cao chỉ số nghi ngờ về lạm dụng trẻ em.

Một số yếu tố trong bệnh sử lâm sàng nên cảnh báo bác sĩ lâm sàng về khả năng chấn thương do bạo hành. Các thương tích không giải thích được hoặc không được nhìn thấy dẫn đến gãy xương, đặc biệt ở trẻ nhỏ, là phải nghi ngờ về sự lạm dụng. Khi báo cáo cơ chế chấn thương không phù hợp với giai đoạn phát triển của đứa trẻ hoặc với các thương tích được ghi nhận khi thăm khám hoặc chụp X-quang thì khả năng bị đả thương xảy ra cao hơn đáng kể. Cũng cần quan tâm đến bệnh sử thay đổi hay có tính đáng nghi ngờ, cho thấy đứa trẻ bị thương bởi anh chị em ruột hoặc người chăm sóc, hoặc bệnh sử mâu thuẫn thu được từ người chăm sóc riêng.

Nhiều gãy xương là đơn độc do bạo hành. Tuy nhiên, một số trẻ sẽ có tiền sử bị thương nhiều lần, phải vào các trung tâm y tế khác nhau để điều trị. Nhiều vết nứt gãy, đặc biệt là những vết ở những giai đoạn lành khác nhau, hoặc các vết nứt liên quan đến các thương tích khác, chẳng hạn như bỏng hoặc bầm tím, cần nghi ngờ lạm dụng trẻ em.

Tổn thương hành xương điển hình xảy ra như là một kết quả của chấn thương do cắt và biểu hiện một loạt các vi gãy xương ở hành xương. Một tổn thương hành xương điển hình, còn được gọi là gãy góc hay gãy bucket handle dựa trên hình ảnh chụp X quang của

nó, là đặc trưng do chấn thương gây ra. Hơn nữa, trong trường hợp không có tiền sử chấn thương, gãy xương sườn ở trẻ nhỏ rất đáng nghi ngờ là do chấn thương. Những vết nứt này thường được duy trì dọc theo mặt sau và mặt bên của xương sườn, và là kết quả của các lực nén ép gây ra trong khi giữ chặt xung quanh lồng ngực. Cuối cùng, gãy xương bả vai hoặc gãy xương ở các độ tuổi khác nhau có tương quan cao với chấn thương.

Một số vết gãy khác có thể được nhìn thấy trong lâm sàng trẻ em nhưng không đặc hiệu như đề cập ở trên. Chúng bao gồm gãy xương sọ, đặc biệt nếu chúng phức tạp hoặc có liên quan đến bệnh sử đáng nghi và gãy mỏm gai hoặc cột sống. Sự tách rời của đầu xương và gãy đốt ngón tay hay ngón chân, gãy xương bàn tay và xương bàn chân cũng liên quan đến chấn thương.

Vị trí phổ biến nhất của gãy xương do chấn thương là ở giữa thân của một xương dài. Gãy xương cánh tay hoặc xương đùi ở trẻ không có khả năng đi lại gợi ý chấn thương. Gãy xương cẳng tay và cẳng chân cũng thường gặp ở trẻ bị ngược đãi, nhưng ở trẻ có khả năng đi lại thì những thương tích này cũng có thể là do tai nạn. Gãy xương đòn và gãy xương sọ thường xảy ra do hậu quả của việc lạm dụng nhưng cũng có thể xảy ra ở những bối cảnh khác.

Trong trường hợp chẩn đoán chấn thương do bạo hành thì nên bắt đầu với XQ. XQ thẳng và nghiêng của bộ phận cơ thể bị ảnh hưởng phải được thu thập trong tất cả các trường hợp thương tích được báo cáo hoặc nghi ngờ. Một cuộc khảo sát xương hoàn chỉnh phải được chỉ định ở trẻ em dưới 2 tuổi khi nghi ngờ bị ngược đãi. Trong một số trường hợp, khảo sát xương có thể hữu ích ở trẻ lớn hơn. Cuộc khảo sát xương bao gồm một cái nhìn trước sau (XQ thẳng) của tất cả các xương, nhìn nghiêng cột sống và xương sọ, và nhìn nghiêng 2 bên của xương sườn. Nên áp dụng cách nhìn kiểu nón cụt (cone down view) khi nghi ngờ hoặc có những vùng tổn thương kèm theo. Khi cần thêm thông tin về các thương tích hiện tại hoặc liên quan, có thể scan xương, chụp cắt lớp vi tính, hoặc chụp cộng hưởng từ.

Chẩn đoán lạm dụng trẻ em không phải lúc nào cũng rõ ràng. Bác sĩ hoặc nhà cung cấp dịch vụ chăm sóc sức khỏe phải duy trì mức độ cảnh giác cao đối với khả năng bị chấn thương. Bệnh sử và thăm khám kỹ, sử dụng hợp lý các XN hình ảnh có thể dẫn đến việc

nhận ra chấn thương do bạo hành. Bác sĩ có trách nhiệm báo cáo không những các trường hợp lạm dụng đối với các cơ quan chức năng thích hợp, mà còn cả trường hợp nghi ngờ lạm dụng. Điều này cho phép điều tra kỹ lưỡng bởi một đội ngũ các chuyên gia và hỗ trợ bác sĩ trong việc chẩn đoán xác định.



## Thăm khám hông kỹ lưỡng ở trẻ sơ sinh và trẻ em mỗi khi chúng đến khám cho tới khi chúng có thể tự đi bộ tốt

Michael Clemmens MD

### Nên làm gì

Loạn sản phát triển khớp hông (DDH) đề cập đến một mối quan hệ giải phẫu bất thường giữa đầu xương đùi và ổ cối. Nếu đầu xương đùi không khớp với ổ cối, khớp sẽ không phát triển bình thường, dẫn đến tàn tật suốt đời. Hông có thể bị trật khớp khi sinh hoặc trật khớp đơn thuần, với trật khớp xảy ra trong những tháng đầu đời. DDH có thể xuất hiện bất cứ lúc nào trong thời thơ ấu, nhưng thường được chẩn đoán lúc mới sinh hoặc sơ sinh. Sự nhận biết sớm dẫn đến điều trị nhanh hơn và ít xâm lấn hơn. Trẻ sơ sinh thường có thể được điều trị mà không cần phẫu thuật, trong khi hầu hết trẻ được chẩn đoán sau 2 tuổi yêu cầu phẫu thuật.

Các yếu tố nguy cơ của DDH bao gồm quan hệ tình dục với phụ nữ, đẻ ngôi mông và tiền sử gia đình có người bị. Những trẻ gái đẻ ngôi mông có nguy cơ đặc biệt cao. Sự có mặt của vẹo cổ, tật xương đốt bàn chân vẹo vào, hoặc rối loạn thần kinh cơ cũng làm tăng nguy cơ DDH. Cha mẹ của trẻ lớn hơn có thể báo cáo một sự đi khập khiễng, dáng đi như vịt, hoặc sự chênh lệch chiều dài chân.

DDH chủ yếu được chẩn đoán bằng khám lâm sàng. Nghiệm pháp Ortolani và Barlow có thể phát hiện hầu hết trường hợp nhưng không phải tất cả DDH trong giai đoạn sơ sinh và trong 4 tháng đầu đời. Người bác sĩ phải khám trẻ sơ sinh khi bé bình tĩnh, và kiểm tra từng hông một lúc. Có âm thanh khi vận động cho thấy nghiệm pháp dương tính. Dây chằng lách cách nói chung không chỉ ra bệnh lý. Sự bất đối xứng của chiều dài đùi hay nếp gấp da cũng gợi ý chẩn đoán. Giới hạn dạng khớp hông là một dấu hiệu ban đầu của DDH sau 3 tháng tuổi. Điều cần thiết là bác sĩ lâm sàng thực hiện thăm khám cẩn thận và ghi chép lại cuộc khám nghiệm hông tại mỗi lần khám bệnh vì chúng loạn sản hông có thể phát triển sau khi khám lần đầu tiên bình thường. Siêu âm là XN hình ảnh được lựa chọn ở trẻ dưới 4

tháng tuổi vì nó có thể xác định tính di động của hông và giải phẫu. Sau tuổi đó, chụp X quang thường rất hữu ích vì đầu xương đùi bắt đầu cốt hóa.

Khi nghi ngờ DDH, trẻ nên được giới thiệu ngay đến bác sỹ phẫu thuật chỉnh hình có tay nghề trong chẩn đoán và điều trị tình trạng này. Điều trị phụ thuộc vào tuổi tác. Đai Pavlik được sử dụng trong giai đoạn đầu của trẻ sơ sinh để duy trì sự duỗi và dạng khớp.

Tã 3 lớp không phải là cách điều trị hiệu quả cho DDH. Trẻ lớn hơn và trẻ mới biết đi phải thường xuyên nắn kín. Việc chẩn đoán sau khi trẻ 18 tháng tuổi thường đòi hỏi nắn hở và cố định khớp.

Những sai lầm cần tránh trong việc đánh giá trẻ DDH bao gồm việc không xem xét các yếu tố nguy cơ, không đánh giá hông ở mỗi lần khám trong 2 năm đầu đời, và thực hiện thăm khám hông không đầy đủ hoặc không chính xác. Trong những trường hợp có vấn đề, bác sỹ lâm sàng không nên ngần ngại tìm kiếm ý kiến thứ hai từ bác sỹ nhi khoa hoặc bác sỹ phẫu thuật chỉnh hình có kinh nghiệm. Chụp X quang không hữu ích ở trẻ em dưới 4 tháng.

Khi chẩn đoán đã rõ ràng, không nên có một sự chậm trễ trong việc giới thiệu một chuyên gia thích hợp.

## **Biết cách nhận biết và điều trị chứng vẹo cột sống vì chẩn đoán sớm và điều trị đặc biệt quan trọng để tránh những hậu quả nghiêm trọng**

*Elizabeth Wells MD*

### **Nên làm gì?**

Chứng vẹo cột sống có thể là bẩm sinh, thần kinh cơ, thoái hóa, hoặc tự phát. Cột sống nên được thăm khám ở tất cả các bệnh nhân nhi khoa như là một phần của các cuộc thăm khám ở trẻ sơ sinh và khám hàng năm. Chứng vẹo cột sống nguyên phát được thấy ở trẻ trước vị thành niên và vị thành niên đang phát triển nhanh (thường là trẻ lớp 5-9). Trẻ gái thường cần điều trị nhiều hơn trẻ trai 5 đến 8 lần. Điều quan trọng khi hỏi về chứng vẹo cột sống là tiền sử gia đình, vì nguy cơ cao gấp 20 lần ở trẻ có người trong gia đình bị ảnh hưởng.

### **Làm thế nào để sàng lọc**

Trong suốt cuộc thăm khám, lưng của đứa trẻ nên được bộc lộ hoàn toàn. Bác sĩ nhi khoa nên hướng dẫn trẻ lớn hơn đứng thẳng với 2 bàn chân, vai quay lại, và hai tay treo ở hai bên, thẳng đầu và nhìn thẳng về phía trước. Các dấu hiệu của chứng vẹo cột sống bao gồm sự không đối xứng của chiều cao vai, xương bả vai, hoặc hông hoặc sự lệch trục của cột sống. Sau khi kiểm tra lưng ở vị trí thẳng đứng, bác sĩ nên yêu cầu đứa trẻ cúi xuống trước ở thắt lưng (với bàn chân và lòng bàn tay chạm nhau) và kiểm tra lại sự không đối xứng. Test uốn người về phía trước để kiểm tra sự không đối xứng của ngực là kỹ thuật sàng lọc quan trọng nhất.

### **Điều trị**

Học viện Nhi khoa Hoa Kỳ khuyến cáo trẻ sơ sinh, trẻ em và thanh thiếu niên bị chứng vẹo cột sống nghiêm trọng được chuyển tới bác sĩ phẫu thuật chỉnh hình nhi khoa. Bác sĩ chỉnh hình sẽ thực

hiện chụp XQ thẳng tư thế đứng của cột sống để xác nhận chẩn đoán. Các đề xuất điều trị sẽ tùy thuộc vào mức độ, tính linh hoạt, và vị trí của đường cong. Các hướng dẫn hiện tại là theo dõi chặt chẽ từ 3 đến 6 tháng bằng XQ đối với độ cong < 15 đến 20 độ; sử dụng nẹp Milwaukee trong khoảng từ 20 đến 40 độ; Đeo nẹp (brace) hoặc phẫu thuật giữa 40 và 50 độ; và sự kết hợp tùy sống cho > 50 độ.

### Hậu quả của việc bỏ sót vẹo cột sống

Vì chứng vẹo cột sống nghiêm trọng (> 50-60 độ) đòi hỏi phải điều trị bằng phẫu thuật cột sống, bác sĩ nhi khoa phải nhận ra chứng vẹo cột sống ở giai đoạn sớm để tránh phẫu thuật lớn. Phương pháp điều trị không phẫu thuật được ưa thích vì phẫu thuật lưng, ngoài các nguy cơ chung liên quan đến phẫu thuật và gây tê, có thể liên quan đến các vấn đề, như tổn thương thần kinh và tủy sống. Không được điều trị, đường cong bên sẽ tiếp tục phát triển cho đến khi trưởng thành xương, thông thường là từ 13 đến 16 tuổi đối với trẻ em gái và 14 và 17 tuổi đối với trẻ em trai. Nếu không có phẫu thuật, chứng vẹo cột sống nghiêm trọng có thể làm giảm đáng kể khả năng sống còn và làm giảm chức năng tim phổi, dẫn đến tăng áp phổi và suy tim sung huyết.

Đừng bỏ sót những tình trạng khác cùng biểu hiện với vẹo cột sống

Mặc dù hầu hết trẻ bị chứng vẹo cột sống thường có các cấu trúc khác bình thường nhưng điều quan trọng là đừng bỏ lỡ một vấn đề phát triển rộng hơn, trong đó cột sống cong sang một bên là một đặc điểm.

Trẻ sơ sinh bị chứng vẹo cột sống nên được đánh giá, thường là chụp X quang, để xác định xem nó có phải do chèn ép trong tử cung hay dị dạng đốt sống. Một bệnh nhân có đốt sống bị biến dạng nên được kiểm tra cẩn thận để tìm các dị tật khác. Trẻ lớn hơn bị chứng vẹo cột sống nên được đánh giá để xác định liệu chứng vẹo cột sống là mắc phải hay bẩm sinh. Một đứa trẻ ngắn, không cân xứng, hoặc có cấu trúc xương dài thay đổi cần được khảo sát xương để loại trừ chứng loạn sản xương hoặc bệnh xương chuyển hóa. Da nên được kiểm tra kỹ lưỡng để loại trừ một hội chứng da-thần kinh, chẳng hạn như u sợi thần kinh hoặc bệnh nhiễm sắc tố da bẩm sinh (incontinentia pigmentosa). Nếu tình trạng chậm phát triển tâm thần

trầm trọng xảy ra ở trẻ nam vị thành niên bị chứng vẹo cột sống, tầm vóc ngắn, và khuôn mặt giống ngựa (coarse facies), nên xem xét hội chứng Coffin-Lowry. Bệnh thần kinh cơ nguyên phát có thể là nguyên nhân gây ra chứng vẹo cột sống ở trẻ lớn hơn, nếu thăm khám thần kinh thấy yếu cơ, thay đổi phản xạ gân, phối hợp kém, hoặc rối loạn dáng đi. Cuối cùng, cần phải cân nhắc phân biệt với bệnh mô liên kết, và phải đánh giá về nhãn khoa và tim mạch khi có các bất thường khác trong cấu trúc nâng đỡ (ví dụ hội chứng marfan, các khớp lỏng lẻo, lệch lenses mắt).

Tất cả trẻ cần được kiểm tra chứng vẹo cột sống. Phân loại chứng vẹo cột sống và đánh giá các nguyên nhân cơ bản sẽ phụ thuộc vào tuổi lúc biểu hiện và những bất thường liên quan. Bác sĩ nhi khoa phải tập trung đặc biệt vào cột sống trong thời kỳ tăng trưởng của thanh thiếu niên để ngăn ngừa các hậu quả của phẫu thuật hoặc không điều trị bệnh.

## Đừng bỏ qua những vấn đề cơ xương khớp phổ biến có hậu quả xấu như chấn thương do vận động quá mức, gãy sụn tăng trưởng, và gãy xương thuyên

*Nailah Coleman MD*

### Nên làm gì?

Sự cạnh tranh thể thao, có thể là Little League, Junior Varsity, Varsity, hoặc các môn thể thao đại học, thường có thể dẫn đến chấn thương thể thao. Một số thương tích dễ nhận ra; tuy nhiên, có thể có một số ít khó nhận ra và, nếu không được điều trị, có thể có những hậu quả nghiêm trọng. Thương tích do vận động quá mức, gãy xương thuyên, và gãy sụn tăng trưởng cần được chẩn đoán và điều trị một cách kịp thời.

Thương tích do vận động quá mức, bao gồm viêm gân, viêm khớp dịch (apophysitis), và gãy xương do mệt mỏi, có thể xảy ra với sự tham gia thể thao quá mức. Trong khi vẫn đang tăng trưởng và phát triển, các vận động viên trẻ tuổi có thể đặc biệt có khuynh hướng bị thương do các môn thể thao sử dụng lặp lại (ví dụ: chạy, ném bóng). Những vết thương này có thể bao gồm viêm khớp dịch (ví dụ như bệnh Osgood-Schlatter, tibial apophysitis), viêm mỏm lồi cầu trong (ví dụ, bệnh khuỷu tay Little League, gây ra bởi lực kéo và lực nén từ việc ném lặp lại và mạnh lên phần giữa và phần bên của khuỷu tay), tổn thương các bề mặt khớp phát triển (ví dụ, viêm xương sụn bóc tách, xẹp và biến dạng của khớp, cũng được thấy trong khuỷu tay Little League), và các chấn thương của cột sống chưa trưởng thành (ví dụ như khuyết eo đốt sống, là một khiếm khuyết trong phân eo của đốt sống (pars interarticularis), gây ra bởi lặp đi lặp lại sự duỗi quá mức của xương sống, thường thấy trong tập gym). Việc công nhận sớm thương tổn do vận động quá mức có thể giúp tránh được bệnh mãn tính và tàn tật trong tương lai. Tùy thuộc vào thời điểm được chẩn đoán, việc điều trị các chấn thương do vận động quá mức là nghỉ ngơi và đeo nẹp lưng cho đến phẫu thuật điều chỉnh.

**Lỗi cấp cứu nhi**

Các xương thuyền, còn được gọi là xương bàn tay, là một nơi thường xuyên bị gãy ở thanh thiếu niên và người lớn, và nên được xem xét ở một người ngã duỗi tay và đau đớn trên mốc giải phẫu hõm lồi. Gãy xương không được điều trị qua phần lưng của xương thuyền, do chỉ có một nguồn cung cấp máu duy nhất, có thể dẫn đến không kết hợp, viêm khớp cổ tay, và hoại tử mạch máu của dây chằng gần. May mắn thay, hầu hết các gãy xương thuyền ở trẻ em đều xảy ra thông qua đầu xa của xương. Một khi nghi ngờ, và thậm chí không có xác nhận bằng hình ảnh XQ, thì gãy xương thuyền nên được điều trị với thumb spica (bó bột bất động ở bàn tay, quấn bột đến gần hết ngón cái)

Một khi đã được xác nhận qua chụp X-quang xương thuyền (XQ thẳng của cổ tay được giữ ở độ cao 30 độ, ngửa và và lệch về phía trụ), gãy xương thuyền nên được điều trị trong 8 đến 12 tuần cố định cho các vết gãy ở eo và 6-8 tuần cố định cho các đứt gãy ở cực xa. Do mức độ nghiêm trọng của hậu quả của việc điều trị chậm, nên thảo luận với bác sĩ chỉnh hình trong tất cả các trường hợp nghi ngờ hoặc xác định gãy xương thuyền.

Tổn thương phần tăng trưởng xương, hay còn gọi là gãy sụn tăng trưởng, chỉ xảy ra ở những người có hệ thống xương đang phát triển, trong đó đĩa tăng trưởng vẫn mở và hoạt động. Tổn thương phần tăng trưởng xương được phân loại thành 5 nhóm, gọi là hệ thống phân loại của Salter-Harris (SH).

☐ SH I fractures gãy xương hoàn toàn qua các sụn tăng trưởng mà không có sự gián đoạn của đầu xương và hành xương. Những chấn thương này được chẩn đoán bởi sự có mặt của đau trên phần tăng trưởng xương mà không có bất kỳ dấu hiệu chấn thương nào trên X quang và thường lành tốt mà không ảnh hưởng xấu đến sự phát triển của cơ thể.

☐ SH II fractures, là tổn thương phần tăng trưởng xương phổ biến nhất, đi qua phần tăng trưởng xương và một phần của hành xương, nhưng không liên quan đến đầu xương. Chúng cũng thường lành tốt.

SH III fractures đi qua đầu xương và phần tăng trưởng xương nhưng không tổn thương hành xương.

Khi các vết gãy này liên quan đến bề mặt khớp nối, chúng cần được nắn lại để khôi phục khớp đúng và giảm khả năng gián đoạn tăng trưởng của khớp.

SH IV fractures cắt xuyên qua đầu xương và băng qua phần tăng trưởng xương đến cắt qua hành xương. Chúng thường cần được nắn để phục hồi khớp và giảm khả năng làm gián đoạn sự tăng trưởng hoặc tăng trưởng biến dạng ở vùng đó.

SH V fractures, còn  được gọi là tổn thương nghiền nát và thường bị nhầm lẫn như SH 1, có tỷ lệ cao làm gián đoạn tăng trưởng xương. Nhận diện và điều trị sớm những thương tổn này có thể giúp tránh được những tàn tật lâu dài tiềm ẩn.