

MỤC LỤC

NHI KHOA II (Nhi hô hấp - Nhi tiêu hoá- Nhi lây)

<i>Tên bài giảng</i>	<i>Tiết LT</i>	<i>Tiết LS</i>	<i>Trang</i>
1. Đau bụng ở trẻ em	1	3	1
2. Tiêu chảy cấp ở trẻ em	2	6	7
3. Tiêu chảy kéo dài	1	3	16
4. Hội chứng nôn trớ	1	3	21
5. Hội chứng táo bón	1	3	24
6. Xuất huyết tiêu hoá ở trẻ em	1	3	27
7. Viêm ruột hoại tử ở trẻ em	2	6	32
8. Dị tật bẩm sinh ống tiêu hoá	1	1	37
9. Chương trình nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính	3	9	43
10. Đánh giá và xử trí hen theo IMCI	1	3	49
11. Viêm phổi do vi khuẩn (kể cả viêm phổi do tụ cầu khuẩn)	2	6	53
12. Viêm phổi do virus	1	3	63
13. Các bệnh nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính ở trẻ em	2	6	67
14. Hen trẻ em	2	6	73
15. Sốt Dengue xuất huyết	1	3	80
16. Bệnh lao ở trẻ em	1	3	84
17. Bệnh sởi	1	3	87
18. Ho gà	1	3	91
19. Bệnh bạch hầu	1	3	95
20. Bệnh AIDS ở trẻ em	2	6	100
21. Bệnh sốt rét ở trẻ em	1	3	110
22. Viêm gan ở trẻ em	1	3	114
23. Lỵ trực trùng	1	3	118



ĐAU BỤNG Ở TRẺ EM

Mục tiêu

1. Trình bày cách khám lâm sàng và đề nghị một số xét nghiệm hay thăm dò thông thường để xác định nguyên nhân đau bụng ở trẻ em
2. Kể một số nguyên nhân thường gặp của đau bụng ở trẻ em
3. Trình bày nguyên tắc xử trí đau bụng ở trẻ em

Đau bụng là một bệnh cảnh thường gặp ở trẻ em và là một trong những nguyên nhân hàng đầu mà trẻ được đem đến các cơ sở y tế (bệnh viện, trạm xá, hay phòng mạch của Bác sĩ). Ngoài những nguyên nhân đau bụng do một số bệnh lý tại ruột thì không được quên rằng nguyên nhân của nó có thể là do bệnh lý ngoài ống tiêu hóa, và mức độ của bệnh cũng như biểu hiện lâm sàng rất đa dạng.

Cần phân biệt đây là đau bụng cấp, đau bụng tái diễn, đau bụng nội khoa hay đau bụng ngoại khoa

1. Thăm khám lâm sàng và cận lâm sàng

1.1. Tình hình chung: Tuổi, giới, tiền sử bệnh tật (bệnh nội hay điều trị ngoại)

1.2. Hỏi bệnh

1.2.1. Con đau

- Ngày, giờ đau, hoàn cảnh xuất hiện cơn đau, cách khởi phát: đột ngột hay từ từ
- Diễn tiến cơn đau: Liên tục hay từng cơn. Khoảng cách của các cơn đau
- Cường độ đau (Thường được cường điệu do bố mẹ)
- Vị trí và hướng lan

1.2.1. Những triệu chứng tiêu hóa khác

- Nôn, buồn nôn
- Ỉa chảy, táo bón hay bí trung- đại tiện

1.2.2. Dấu hiệu ngoài ống tiêu hóa

- Dấu hiệu ở Tai mũi họng (TMH): Chảy mũi nước, nuốt khó, đau tai..
- Đường hô hấp: ho, khạc đàm
- Tiết niệu: đái khó, đái buốt,

1.3. Khám bụng

- Xác định vị trí đau, phản ứng thành bụng. Ở trẻ nhỏ phản ứng thành bụng rất giới hạn bởi vì cơ thành bụng yếu
- Thăm trực tràng được thực hiện sau cùng để khám phá khối u, máu, hay làm tăng cơn đau

1.4. Khám lâm sàng khác

- Tình trạng tổng quát: Hội chứng nhiễm trùng kèm hay không run lạnh, nổi ban, da xanh tái, sốt (Thân nhiệt < 37⁰8)
- Tình trạng choáng: Hạ huyết áp, nhịp tim nhanh, đổ mồ hôi, tay chân lạnh
- Tình trạng mất nước (Khát nước, nếp véo da mất chậm, mắt trũng, trẻ kích thích hay li bì)
- Khám TMH, phổi, hạch, bộ phận sinh dục để phát hiện một vài dấu chứng bệnh lý
- Xác định về một vài nét đặc biệt trong đời sống của trẻ: Như quan hệ xã hội, rối loạn về giao tiếp, hay trẻ bị đi học quá sớm.

1.5. Cận lâm sàng

- Chụp phim bụng (nằm và đứng): Tìm các dấu hiệu liềm hơi dưới cơ hoành, mức hơi nước ở ruột hay dịch tự do trong ổ bụng..
- CTM, điện giải đồ, C reactive protein

- Siêu âm bụng : có thể phát hiện dấu hiệu viêm hạch mạc treo, búi lồng, hay hình ảnh ruột thừa viêm hay dịch tự do hay khu trú trong ổ bụng hay hình ảnh giun ở đường mật, đường tụy..

- Nếu cần thiết có thể thử nước tiểu (tế bào, sinh hóa hay cận lắng), nội soi ổ bụng, chụp đường tiêu có chuẩn bị (UIV)

2. Phân loại

2.1. Đau bụng cấp ở trẻ em

Đau bụng cấp là cơn đau bụng xảy ra một cách đột ngột, đau từng cơn, kèm theo những triệu chứng như đề kháng hay phản ứng thành bụng. Tình trạng thường gặp ở trẻ em làm bố mẹ rất lo lắng. Bệnh gặp ở bất cứ lứa tuổi nào, có thể lúc trẻ được 2-3 tháng tuổi hay ở trẻ 13-14 tuổi. Nguyên nhân rất đa dạng và đôi lúc chẩn đoán gặp nhiều khó khăn

2.1.1. Nguyên nhân

- Cấp cứu ngoại khoa

+ Viêm ruột thừa

+ Lồng ruột

+ Thoát vị inguinal

+ Viêm phúc mạc tiên phát

+ Xoắn ruột do xoay ruột dở dang, thủng tạng rỗng, chấn thương vùng bụng

- Không có chỉ định ngoại khoa cấp cứu

Khi chẩn đoán ban đầu không phải là một cấp cứu ngoại khoa, thì cần làm những thăm dò khác đặc biệt là siêu âm chẩn đoán, transaminase, cấy máu, ngoáy họng tìm vi khuẩn. Hướng chẩn đoán vẫn phụ thuộc vào dấu hiệu lâm sàng.

+ Viêm phổi, viêm màng tim và viêm cơ tim

+ Nhiễm trùng đường tiểu, sỏi tiết niệu, thận ứ nước

+ Viêm dạ dày ruột cấp, viêm gan siêu vi, sỏi mật, viêm túi mật, viêm tụy, nhiễm giun đũa, giun móc, viêm loét dạ dày.

+ Xuất huyết dạng thấp (Purpura rheumatoid)

+ Hội chứng tăng urê máu huyết tán

2.1.2. Những yếu tố có giá trị để chẩn đoán

- Sẹo ở bụng: Hãy nghĩ đến biến chứng ngoại khoa sau mổ

- Nếu trẻ có những ngày sống ở vùng dịch tễ, cần nghĩ đến một số bệnh như sốt rét, amip, nhiễm ký sinh trùng đường ruột

- Trẻ bú mẹ cần nghĩ đến lồng ruột, xoắn ruột, inguinal thoát vị.

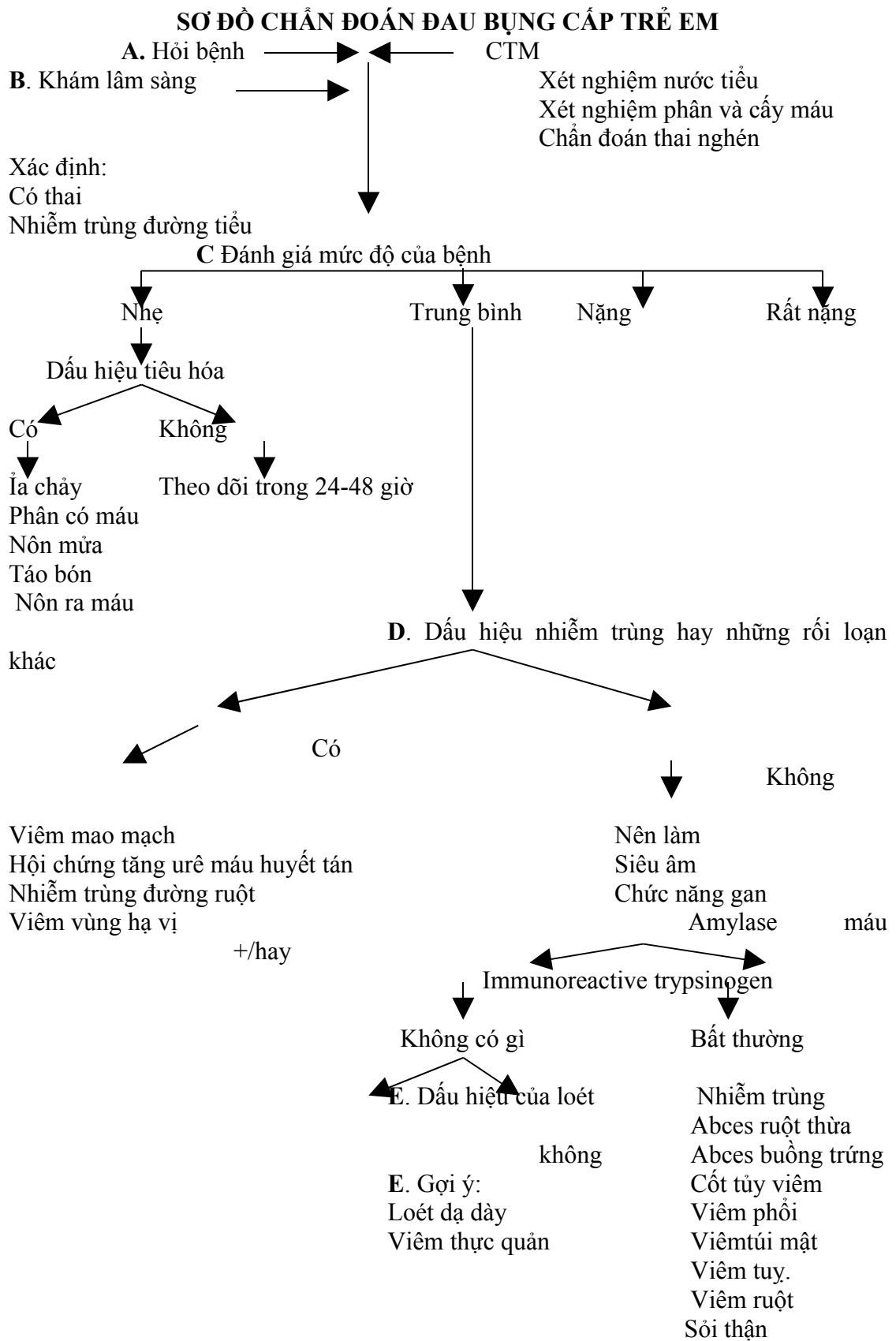
Ở trẻ gái, nếu cơn đau khu trú ở vùng hạ vị, thì cần nghĩ đến xoắn buồng trứng, viêm phần phụ, hay ở trẻ thiếu niên cần nghĩ đến tắc kinh thứ phát, biến chứng của có thai, trong những trường hợp này cần làm siêu âm bụng.

Đứng trước một trường hợp đau bụng cấp, có 2 điểm cần để ý:

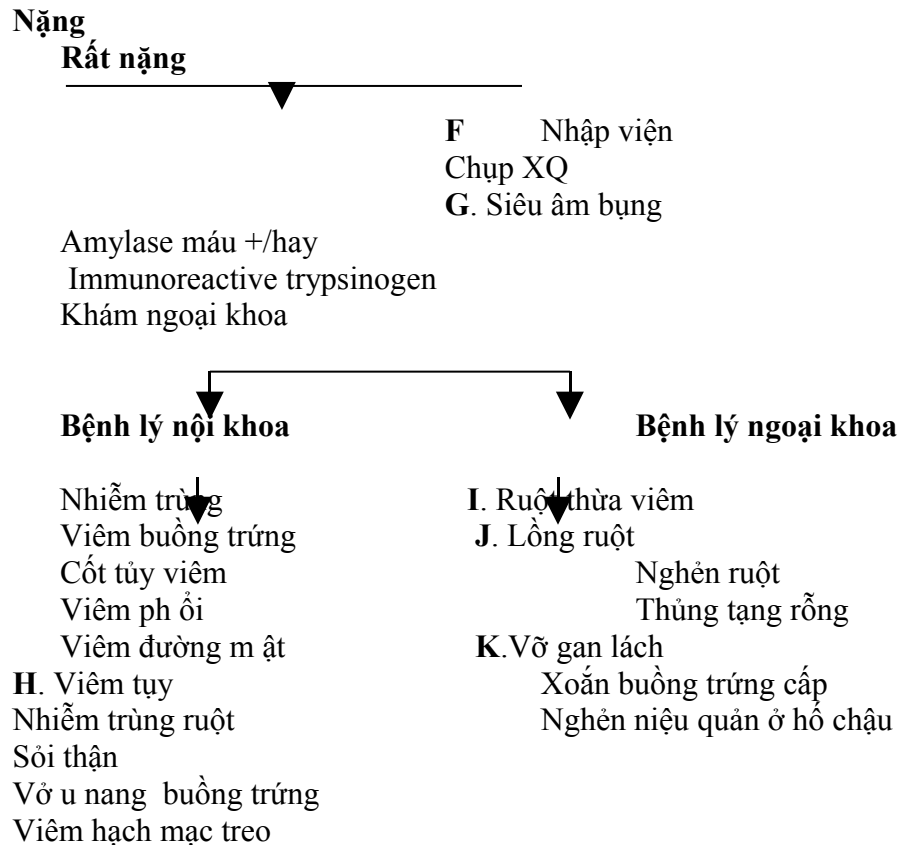
- Xác định tình trạng nặng của bệnh nhân

- Nhớ rằng một trường hợp đau bụng cấp tính ngoại khoa vẫn phải nghĩ một tình huống nội khoa khi cần thiết.

Nếu không tìm ra vấn đề gì, thì viêm hạch mạc treo đặc biệt do Yersinia hay bệnh cảnh Virus loại tăng bạch cầu đơn nhân nhất là ở bệnh nhân có triệu chứng nhiễm đường hô hấp trên với nhiều hạch lớn và lách lớn cần phải chú ý. Đứng trước những trường hợp này, cần theo dõi sát về phương diện lâm sàng vài ngày sau đó để có thái độ xử trí kịp thời (nhất là những bệnh cảnh ngoại khoa cấp tính)



U nang buồng trứng vỡ
Viêm hạch mạc treo..



Ghi chú chỉ dẫn :

A. Hỏi bệnh sử:

- Xác định cách khởi phát, thời gian vị trí, số lần và cường độ của cơn đau.
- Những triệu chứng của đường tiêu hóa như ỉa chảy, nôn mửa, ỉa ra máu, táo bón
- Những triệu chứng của đường tiểu như tiểu ít, tiểu đau
- Sốt, viêm khớp, giảm cân

B. Khám lâm sàng:

- Đánh giá tình trạng mất nước và tuần hoàn.
- Ghi nhận những dấu hiệu của kích thích phúc mạc như đau khi xoay cẳng chân ra ngoài, khi nhảy hay khi đi đứng, dấu hiệu của cơ đáy chậu bị kích thích.
- Dấu hiệu của tắc ruột như nôn mửa, tăng nhu động ruột, bụng căng chướng
- Dấu hiệu của viêm phúc mạc như co cứng thành bụng, giảm nhu động ruột, chướng bụng, hay choáng, có điểm đau cố định
- Nếu đau ở vùng thượng vị hãy nghĩ đến viêm loét dạ dày, thoát vị qua lỗ thực quản, trào ngược dạ dày thực quản, viêm thực quản, viêm tụy
- Đau ở ¼ trên phải gợi ý viêm gan, abscess gan hay u gan, HC Hugh-Curtis, viêm túi mật, hay viêm đường mật.
- Nếu đau toàn bụng hay quanh ruột, hay vùng bên trái nhưng mức độ nhẹ cần nghĩ đến táo bón, viêm hạch mạc treo, ngộ độc thức ăn, viêm dạ dày ruột cấp, hay đau do tâm căn

C. Đánh giá mức độ đau:

- Nhẹ: mặc dù đau nhưng trẻ vẫn hoạt động bình thường hay kèm theo những bệnh tự giới hạn
- Trung bình: Trẻ đau kèm theo triệu chứng nhiễm trùng
- Nặng: Bệnh nhi có triệu chứng của viêm phúc mạc hay nghẽn ruột

D. Những triệu chứng gợi ý bệnh hệ thống hay nhiễm trùng : Vàng da (Viêm gan); Sang thương quanh hậu môn, sút cân, máu trong phân (Viêm ruột non: bệnh Cronh); Ỉa ra máu, sau

dùng kháng sinh (Viêm đại tràng màng giả), ỉa chảy phân có máu, sốt, không nôn mửa (Viêm ruột nhiễm khuẩn); xuất huyết dưới da dạng chấm, viêm khớp, đái ra máu (Schonlein-Henoch); ỉa ra máu, đái máu, thiếu máu, suy thận (HC tăng urê máu huyết tán); sốt kéo dài, viêm kết mạc, nổi ban, sang thương ở niêm mạc (Bệnh Kawasaki); sốt, sút cân, gan lách lớn, hạch to (Bệnh ác tính); thiếu máu (bệnh hồng cầu hình liềm); ho, giảm âm phế bào, nghe ran ở phổi (Viêm đáy phổi phải); đau họng và xuất tiết, viêm hạch (Viêm họng do Streptococcus pyogenes); bụng chướng, gãy chi (chấn thương)

E. Gợi ý viêm loét dạ dày khi bệnh nhi đau bụng tái diễn kèm theo nôn mửa, nôn ra máu, ỉa ra máu. Ở trẻ lớn thường đau ở vùng thượng vị

F. Chụp Xquang bụng để tìm sỏi trong ruột thừa, bóng hơi ở thành ruột trong bệnh viêm ruột hoại tử ở trẻ sơ sinh, liềm hơi dưới cơ hoành (thủng tạng rỗng), mức hơi nước (tắc ruột), u ổ bụng hay những nốt calci hoá trong bụng, sỏi đường tiết niệu....

G. Siêu âm là kỹ thuật có hiệu quả cao có thể chẩn đoán nhiều nguyên nhân của đau bụng cấp như viêm ruột thừa, lồng ruột, bệnh lý túi mật, hay đường mật, viêm tụy, viêm gan, khối u trong ổ bụng hay còn chẩn đoán một số bệnh lý ở trong hố chậu.

H. Gợi ý viêm tụy khi đau bụng có hướng lan ra sau lưng có kèm theo nôn. Báng, bụng chướng và dấu phản ứng thành bụng có thể gặp. Amylase máu tăng là dấu hiệu gợi ý, Siêu âm có thể phát hiện được viêm và giả nang. Nguyên nhân của viêm tụy có thể do chấn thương, rối loạn chuyển hoá hay nhiễm trùng hoặc hội chứng tăng ure máu huyết tán hay ngộ độ thuốc hoặc những dị tật bẩm sinh.

I. Ruột thừa viêm với các dấu hiệu sốt, nôn mửa, đau vùng hố chậu phải nhất là tại điểm Mac Burney.

J. Lồng ruột khi cơn đau bụng bộc phát đột ngột, kèm theo nôn mửa, bụng chướng, ỉa ra máu, và sờ thấy khối u. Với siêu âm túi lồng được phát hiện khá dễ dàng

K. Chấn thương gây nên vỡ gan lách và bàng quang hay chấn thương gây nên viêm tụy

2.2. Đau bụng tái diễn

Đau bụng tái diễn được định nghĩa là những cơn đau lặp lại ít nhất 3 đợt trong vòng 3 tháng trước đó. Tần suất mắc bệnh vào khoảng 10% trẻ từ 3-15 tuổi, hiếm khi gặp ở trẻ < 4 tuổi, thường gặp nhất ở lứa tuổi 8-10 và trẻ gái tuổi dậy thì; trẻ gái chiếm đa số. Nguyên nhân đau bụng tái diễn có thể gồm 3 nhóm: thực thể, chức năng hay có nguồn gốc tâm lý. Nhiều nguyên nhân có thể xuất hiện trên một bệnh nhân. Thường có mối liên quan giữa thực thể hay chức năng, đặc tính về nhân cách hay cảm xúc cũng như thói quen trong cuộc sống. Ở các nước đang phát triển, đau bụng tái diễn có nguồn gốc tâm căn chiếm khoảng 80-90% bệnh nhân, do thực thể hay chức năng chiếm khoảng 5-10%

2.2.1. Nguyên nhân

Bằng chứng để xác định nguyên nhân thực thể khá giới hạn. Đặc biệt cần phải chú ý đến những yếu tố tâm sinh lý.

- Đau bụng tái diễn kèm theo những triệu chứng khác:

+ Triệu chứng gan- mật (Đau vùng hạ sườn phải): Bệnh lý đường mật (Viêm đường mật)

+ Đau ở vùng hạ sườn trái, có hướng lan ra xương bả vai: Bệnh cảnh của tụy (Viêm tụy, u giả nang tụy, tăng lipid máu typ1)

+ Nôn mửa có thể kèm theo nôn ra máu và đau bụng sau bữa ăn, nghĩ đến nguyên nhân ở đường tiêu hóa trên: trào ngược dạ dày- thực quản, loét dạ dày thực quản. Một trong những nguyên nhân quan trọng của cơn đau bụng tái diễn ở trẻ em là do Helicobacter pylori. Chẩn đoán gián tiếp quan trọng là bệnh lý trên cơ hoành, nhất là viêm màng ngoài tim

- Ỉa chảy tái diễn, thỉnh thoảng có máu, tổng trạng giảm kèm theo hội chứng viêm: Hướng chẩn đoán đến một tình trạng bệnh lý ở đường tiêu hóa thấp: Bệnh Crohn, viêm đại tràng chảy máu (chẩn đoán xác định cần phải có những thăm dò chức năng khác như soi trực tràng, chụp

đại tràng với baryt hay chụp ruột non với thuốc cản quang), bắt dung nạp protein sữa bò, viêm đại tràng do vi khuẩn hay ký sinh trùng..

+ Tuy nhiên một số trường hợp ngoại khoa đã biết rõ như bệnh lý của túi thừa Meckel (xuất huyết tái diễn, thiếu máu thiếu sắt) rất khó chẩn đoán với các kỹ thuật thăm dò cổ điển như chụp khung đại tràng mà chỉ xác định được nhờ chụp nhấp nháy (Scintigraphie); ruột đôi hay nang mạc treo

+ Bệnh lý ở đường tiết niệu sinh dục nếu kèm theo các triệu chứng như như đái khó, đái ra máu, đau vùng hạ vị hay vùng hông. Có thể là bệnh cảnh của nhiễm trùng đường tiểu, dị tật đường tiểu hay sỏi tiết niệu; hay bệnh lý của buồng trứng hay phần phụ ở trẻ tiền dậy thì

+ Hội chứng viêm

+ Đau chứng thần kinh như nhức đầu, nôn mửa, kèm theo những dấu cứng thần kinh bất thường khác cần nghĩ đến tăng áp lực nội sọ, hay migraine hay động kinh thể bụng

+ Bệnh lý về chuyển hóa như hạ đường máu, porphyries,

- Đau bụng tái diễn đơn độc:

Vị trí cơn đau rất quan trọng để xác định nguyên nhân đau.

+ Đau vùng hạ sườn : nghĩ đến nguyên nhân gan mật

+ Đau vùng thượng vị : bệnh lý ở thực quản, trung thất, hay dạ dày

+ Đau vùng quanh rốn : Bệnh lý ở khung đại tràng, ruột non hay rễ thần kinh

+ Đau vùng hạ sườn trái: Bệnh lý ở tụy hay sỏi tiết niệu, hay cũng có thể là đau do táo bón

+ Đau vùng hạ vị: Bệnh lý ở đường tiểu hay phụ khoa (trẻ gái), Cần phải thăm trực tràng.

2.2.2.Xét nghiệm

- Công thức máu, VS. transaminase, amylase máu, xét nghiệm phân tìm ký sinh trùng, hồng cầu và tế bào), siêu âm bụng

- Thăm dò khác : chụp khung đại tràng, chụp dạ dày với baryt, UIV. Chụp cắt lớp vùng quanh rốn (tất cả những đau bụng quanh rốn cần xác định nguyên nhân thực thể).

- Đánh giá về nhân cách của trẻ và tìm hiểu những mối quan hệ của trẻ đối với gia đình và trẻ đối với môi trường xung quanh

3.Xử trí:

- Xử trí nguyên nhân. Tùy thuộc nguyên nhân có một thái độ xử trí khác nhau. Cần chú ý những trường hợp đau bụng cấp có nguyên nhân từ ngoại khoa như viêm ruột thừa hay lồng ruột để chẩn đoán chính xác và sớm hầu có thái độ điều trị kịp thời.

- Thuốc: Rất thận trọng khi dùng thuốc giảm đau, giảm nhu động ruột khi chưa xác định nguyên nhân

- Cần vỗ về an ủi trẻ, và động viên bố mẹ, tránh tạo sự lo lắng hay kích thích cho bố mẹ trẻ khi không cần thiết.

Tài liệu tham khảo

1.Tài liệu giảng dạy của bộ môn nhi Huế(giáo trình của bộ môn nhi Huế)

2.Bài giảng Nhi Khoa của Bộ Môn Nhi- Trường đại học y khoa TP HCM (2000).

3. Bài giảng Nhi Khoa của Bộ Môn Nhi- Trường đại học Y Khoa Hà nội (2000)

4. Morris Green.(2000).Pediatric Diagnosis. W.B.Saunders company .2000; 234-245

5. Nelson (2000) . Text book of pediatrics. Behrman and Vaughan

6. Stephen Berman. (1999) Pediatric decision making.B.C. Decker. Philadelphia, 1999; 308-315

TIÊU CHẢY CẤP Ở TRẺ EM

Mục tiêu

1. Trình bày được định nghĩa, phân loại, tầm quan trọng và dịch tễ học của bệnh tiêu chảy cấp ở trẻ em.
2. Trình bày được sinh lý của việc bù nước bằng đường uống, liệt kê và giải thích được thành phần của dung dịch ORS.
3. Biết đánh giá và phân loại mất nước.
4. Nêu được các nguyên tắc, sử dụng đúng các phác đồ điều trị bệnh tiêu chảy. Trình bày được các chỉ định kháng sinh trong điều trị tiêu chảy, nêu được vai trò của dinh dưỡng trong và sau tiêu chảy.
5. Liệt kê và phân tích được các nguyên tắc phòng bệnh tiêu chảy.

1. Dịch tễ học và căn nguyên bệnh tiêu chảy

1.1 Tầm quan trọng của bệnh tiêu chảy

Tiêu chảy là nguyên nhân hàng đầu gây bệnh tật và tử vong cho trẻ em các nước đang phát triển. Ước tính hàng năm có tới 1.3 ngàn triệu lượt trẻ em dưới 5 tuổi mắc tiêu chảy và 4 triệu trẻ chết vì bệnh này. Trên toàn thế giới, hàng năm mỗi trẻ mắc 3.3 lượt tiêu chảy. Có khoảng 80% trường hợp tử vong do tiêu chảy xảy ra ở nhóm trẻ dưới 2 tuổi, đỉnh cao nhất là 6-24 tháng tuổi. Nguyên nhân chính gây tử vong của tiêu chảy cấp tính là do cơ thể bị mất nước và điện giải.

Tiêu chảy là nguyên nhân hàng đầu gây suy dinh dưỡng. Lý do chính của tình trạng này là bệnh nhi ăn ít đi trong khi bị tiêu chảy và khả năng hấp thụ các chất dinh dưỡng bị giảm, trong khi đó nhu cầu dinh dưỡng lại tăng do nhiễm trùng. Mỗi đợt tiêu chảy lại góp phần gây suy dinh dưỡng.

Bệnh tiêu chảy còn là gánh nặng kinh tế đối với các nước đang phát triển vì bệnh thường được điều trị bằng các dịch truyền tĩnh mạch đắt tiền và các thuốc không hiệu quả.

1.2 Dịch tễ học

1.2.1 Sự lây lan các mầm bệnh tiêu chảy

Các tác nhân gây tiêu chảy thường truyền bằng đường phân-miệng thông qua thức ăn hoặc nước uống ô nhiễm, hoặc tiếp xúc trực tiếp với phân đã nhiễm khuẩn gây bệnh. Có một số tập quán tạo thuận lợi cho sự lan truyền tác nhân gây bệnh như: không rửa tay sau khi đi ngoài, trước khi chế biến thức ăn, để trẻ bò chơi ở vùng đất bẩn có dính phân người hoặc phân gia súc.

1.2.2. Những tập quán làm tăng nguy cơ tiêu chảy

- Không nuôi con hoàn toàn bằng sữa mẹ trong 4-6 tháng đầu, tập quán cai sữa trước 1 tuổi.
- Cho trẻ bú chai: Để thức ăn đã nấu ở nhiệt độ trong phòng. Dùng nước uống đã bị nhiễm các vi khuẩn đường ruột. Không rửa tay sau khi đi ngoài, sau khi dọn phân hoặc trước khi chuẩn bị thức ăn. Không xử lý phân (đặc biệt là phân trẻ nhỏ) một cách hợp vệ sinh

1.2.3. Các yếu tố vật chủ làm tăng tính cảm thụ với bệnh tiêu chảy

- Suy dinh dưỡng: Những trẻ suy dinh dưỡng thì bị tiêu chảy kéo dài và nặng hơn, dễ bị tử vong hơn, nhất là những trẻ suy dinh dưỡng nặng.

- Sởi: Trẻ đang bị sởi hay mới khỏi bệnh sởi trong vòng 4 tuần thì mắc tiêu chảy nhiều hơn do bị tổn thương hệ miễn dịch sau sởi hoặc do tổn thương niêm mạc ruột chưa lành hoàn toàn sau thời gian mắc bệnh.

- Ưc chế hoặc suy giảm miễn dịch. Tình trạng này có thể là tạm thời do một số bệnh nhiễm virus (như sởi) hoặc có thể kéo dài như người bị bệnh suy giảm miễn dịch mắc phải (AIDS).

1.2.4. Tính chất mùa

Có sự khác biệt theo mùa ở nhiều địa dư khác nhau. Ở những vùng ôn đới, tiêu chảy do vi khuẩn thường xảy ra vào mùa nóng, ngược lại, tiêu chảy do virút, đặc biệt là Rotavirus lại xảy ra cao điểm vào mùa đông. Ở những vùng nhiệt đới, tiêu chảy do Rotavirus xảy ra quanh năm nhưng tăng vào các tháng khô và lạnh, ngược lại tiêu chảy do vi khuẩn lại có cao điểm vào mùa mưa và nóng.

1.3. Căn nguyên của bệnh tiêu chảy

Ngày nay, sử dụng các kỹ thuật mới, các phòng thí nghiệm lớn đã có thể phân lập được tác nhân gây bệnh trong khoảng 75% các trường hợp tại cơ sở điều trị và 50% các trường hợp tiêu chảy nhẹ ở tuyến cộng đồng.

1.3.1 Cơ chế bệnh sinh

- Các virus nhân lên trong liên bào nhung mao ruột non phá hủy cấu trúc liên bào và làm cùn nhung mao gây bài tiết nước và điện giải ở ruột.

-Vi khuẩn: gây bệnh theo nhiều cơ chế

+ Bám dính niêm mạc: Enterotoxigenic Escherichia Coli (ETEC), V. cholerea

+ Các độc tố gây tiết dịch: V. cholerea

+ Xâm nhập niêm mạc: Shigella, C. jejuni, ETEC

- Đơn bào

+ Bám dính niêm mạc: Giardia, Cryptosporidium

+ Xâm nhập niêm mạc: E. histolitica

1.3.2 Các tác nhân thường gặp nhất gây tiêu chảy cấp tại các nước đang phát triển

	Các tác nhân gây bệnh	Tỷ lệ % các trường hợp	Các kháng sinh có tác dụng*
Virus	-Rotavirus	15-25	***
Vi khuẩn	-Enterotoxigenic Escherichia coli	10-20	Cotrimoxazol
	-Shigella	5-15	Cotrimoxazol
	-Campilobacter jejuni	10-15	Nalidixic acid
	-Vibrio cholerae 01	5-10**	Erythromycin
	-Salmonella(non-typhoid)		Tetracyclin
	-Enteropathogenic Escherichiae coli	1-5	***
		1-5	
Đơn bào	Cryptosporidium	5-15	Cotrimoxazol

Không tìm thấy tác nhân		20-30***	

bệnh			
------	--	--	--

* Chứng nhạy cảm

** Ở những vùng bị dịch hay đang lưu hành dịch

*** Kháng sinh không hiệu quả.

2. Phân loại bệnh tiêu chảy

Tiêu chảy thường được định nghĩa là đi cầu phân lỏng hoặc tóe nước trên 3 lần trong 24 giờ. Phân lỏng là phân không thành khuôn. Trừ những trẻ bú mẹ, thường đi mỗi ngày một vài lần phân nhão, đối với những trẻ này xác định tiêu chảy thực tế là phải dựa vào tăng số lần hoặc tăng mức độ lỏng của phân mà các bà mẹ cho là bất thường.

Người ta đã xác định ba hội chứng lâm sàng khác nhau của tiêu chảy, thể hiện ba cơ chế bệnh sinh khác nhau, đòi hỏi các biện pháp điều trị khác nhau.

2.1. Tiêu chảy phân lỏng cấp tính

Thuật ngữ này nói đến bệnh tiêu chảy khởi đầu cấp, kéo dài không quá 14 ngày (thường dưới 7 ngày), phân lỏng hoặc tóe nước, không thấy máu. Tiêu chảy phân lỏng cấp tính gây mất nước. Bệnh nhân có thể bị nôn và sốt. Thức ăn đưa vào cơ thể giảm cũng góp phần gây suy dinh dưỡng. Tử vong xảy ra là do mất nước. Các tác nhân quan trọng gây bệnh ở trẻ em tại các nước đang phát triển là: Rotavirus, ETEC, Shigella, Campylobacter Jejuni, Cryptosporidia và ở một nơi còn gặp Vibrio cholerae 01, Salmonella và Enteropathogenic Escherichia Coli (EPEC).

2.2. Hội chứng lỵ

Đây là bệnh tiêu chảy thấy có máu trong phân. Tác hại chính của lỵ gồm: bệnh nhân chán ăn, sụt cân nhanh, niêm mạc bị tổn thương do sự xâm nhập của vi khuẩn. Bệnh còn gây ra các biến chứng khác nữa. Nguyên nhân quan trọng nhất của lỵ cấp là Shigella các vi khuẩn khác như Campylobacter Jejuni và ít gặp hơn là E.coli xâm nhập (ETEC) hoặc Salmonella. E.Histolytica có thể gây ra hội chứng lỵ nặng ở người lớn nhưng ít gây bệnh hơn cho trẻ em.

2.3. Tiêu chảy kéo dài

Là bệnh tiêu chảy khởi đầu cấp tính nhưng kéo dài bất thường (ít nhất là 14 ngày). Bắt đầu mỗi đợt có thể là tiêu chảy phân lỏng cấp hoặc là hội chứng lỵ. Bệnh nhân thường bị sụt cân rõ rệt. Lượng phân đào thải cũng có thể nhiều gây nguy cơ mất nước. Không có tác nhân vi

sinh vật riêng biệt nào gây tiêu chảy kéo dài. E. Coli bám dính (EAEC), Shigella và Cryptosporidia có thể có vai trò quan trọng hơn so với các tác nhân khác.

Yếu tố nguy cơ của tiêu chảy kéo dài: suy dinh dưỡng, cho ăn sữa động vật hoặc các loại sữa công nghiệp (hoặc sữa đậu nành), tuổi nhỏ (< 18 tháng), tổn thương hệ miễn dịch, tiêu chảy gần đây.

3. Sinh lý bệnh tiêu chảy phân nước, mất nước, bù nước

3.1. Nhắc lại sinh lý ruột

Bình thường nước và điện giải được hấp thu ở nhung mao và được bài tiết ở các hẻm tuyến của liên bào ruột điều đó tạo ra luồng trao đổi hai chiều của nước và điện giải giữa lòng ruột và máu. Bất kỳ sự thay đổi nào của luồng trao đổi này đều gây ra giảm hấp thu hoặc tăng bài tiết làm tăng khối lượng dịch xuống ruột già. Nếu lượng dịch này vượt quá khả năng hấp thu của ruột già thì tiêu chảy sẽ xảy ra.

Khi tiêu chảy xảy ra, sự hấp thu muối natri bị cản trở. Nhiều công trình nghiên cứu cho thấy rõ ràng rằng sự hấp thu natri nếu có hiện diện của glucose (phân hủy sucrose hoặc tinh bột nấu chín) sẽ tăng gấp 3 lần. Dựa trên đặc điểm này mà các loại dịch bù trong tiêu chảy cần phải có hai chất muối natri và đường glucose. Các chất điện giải quan trọng khác như bicarbonate, citrate và kali được hấp thu độc lập với glucose trong tiêu chảy. Hấp thu bicarbonate hay citrate làm gia tăng hấp thu natri và clo.

3.2 Cơ chế tiêu chảy phân nước

- Tiêu chảy xuất tiết: Khi bài tiết dịch (muối và nước) vào lòng ruột không bình thường sẽ gây ra tiêu chảy xuất tiết. Việc này xảy ra khi hấp thu Na^+ (ở nhung mao ruột bị rối loạn trong khi xuất tiết Cl^- ở vùng hẻm tuyến vẫn tiếp tục hay tăng lên. Sự tăng bài tiết này gây nên mất nước và muối của cơ thể qua phân lỏng.

- Tiêu chảy thẩm thấu: Niêm mạc ruột non được lót bởi lớp liên bào bị "rò rỉ", nước và muối vận chuyển qua lại rất nhanh để duy trì sự cân bằng thẩm thấu giữa lòng ruột và dịch ngoại bào. Vì vậy tiêu chảy thẩm thấu xảy ra khi ăn một chất có độ hấp thu kém và độ thẩm thấu cao.

3.3. Hậu quả tiêu chảy phân nước.

Phân khi bị tiêu chảy chứa một số lượng lớn Na^+ , Cl^- , K^+ và bicarbonate. Mọi hậu quả cấp tính do tiêu chảy phân nước là do mất nước, điện giải, càng tăng thêm nếu có nôn và sốt. Tất cả sự mất mát này gây mất nước (do mất nước và NaCl), gây toan chuyển hoá (do mất bicarbonate) và thiếu Kali. Tuy nhiên điều nguy hiểm nhất vẫn là mất nước vì gây giảm lưu lượng tuần hoàn, truy tìm mạch, tử vong nếu không điều trị ngay.

3.4 Liệt pháp bù dịch

3.4.1 Bù dịch bằng đường uống.

3.4.1.1 Sử dụng dung dịch ORS

Thành phần dung dịch ORS

Thành phần	g/l	Nồng độ	mmol/l
------------	-----	---------	--------

Natri clorua	3.5	Sodium Chloride	90 80
Trisodiumcitrate, dihydrate	2.9*	Citrate	10**
Kali clorua	1.5	Potassium	20
Glucose (anhydros)	20.0g	Glucose	111

* hoặc Natri bicarbonate 2.5g ** Hoặc bicarbonate 30mmol

- Thành phần của ORS rất thích hợp với bệnh nhân bị tiêu chảy do tả hay các loại tiêu chảy khác. Công thức ORS phù hợp để bù dịch mà không sợ ảnh hưởng đến chức năng thận chưa hoàn chỉnh ở trẻ nhỏ, ngoài ra ORS còn hiệu quả trong trường hợp mất nước ưu trương hay nhược trương. Do đặc điểm này mà ORS đã được sử dụng điều trị có hiệu quả hàng triệu trường hợp tiêu chảy do nhiều nguyên nhân và lứa tuổi khác nhau.

- Tuy nhiên dung dịch ORS không làm giảm khối lượng phân, số lần đi tiêu chảy hay thời gian tiêu chảy trong khi đó bà mẹ (hay cả cán bộ y tế) lại quan tâm rất nhiều về số lần và khối lượng tiêu chảy vì vậy cần phải thuyết phục bà mẹ lợi ích cũng như hạn chế của sử dụng ORS trong điều trị tiêu chảy.

- Lợi ích của bù dịch bằng đường uống so với truyền dịch: ORS đơn thuần bằng đường uống có thể phục hồi được 95% các trường hợp tiêu chảy mất nước trung bình. ORS có thể sử dụng rộng rãi, rẻ tiền, không cần các phương tiện vô trùng, bà mẹ tham gia tích cực vào điều trị.

- Hạn chế của bù dịch bằng đường uống:

+ Đi tiêu phân xối xả(trên 15ml/kg/giờ)

+ Nôn nhiều : trên 3 lần / giờ

+ Mất nước nặng: trong khi chờ đợi truyền dịch cần phải cho uống hay truyền dịch qua ống thông mũi dạ dày.

+ Không uống được hay từ chối uống: do viêm miệng do nấm hay herpes

+ Bất dung nạp đường glucose: ít gặp, uống ORS có thể gây tiêu chảy nặng thêm.

+ Chướng bụng hay liệt ruột: do sử dụng thuốc cầm tiêu chảy, thiếu kali

+ Pha và cho uống ORS không đúng cách: pha đậm đặc ORS hay cho uống nhanh có thể gây nôn, cần hướng dẫn bà mẹ pha đúng cách ORS

3.4.1.2. Dung dịch pha chế tại nhà

Khi tiêu chảy xảy ra thì điều trị tại nhà bằng đường uống sử dụng các dung dịch tại nhà rất quan trọng để đề phòng mất nước: dung dịch pha chế tại nhà phổ biến nhất là nước cháo muối.

3.4.2. Truyền dịch tĩnh mạch

Cần thiết đối với các trường hợp mất nước nặng, bù lại khối lượng tuần hoàn một cách nhanh chóng và điều trị shock.

- Dung dịch tốt nhất: Ringer lactat.

- Các loại dịch dùng được: Dung dịch muối sinh lý, dung dịch Darrow pha loãng 1/2

4. Đánh giá bệnh nhân tiêu chảy

4.1. Đánh giá tình trạng mất nước

Nhìn: - Toàn trạng - Mắt - Khát	- Tốt, tỉnh táo - Bình thường - Không khát	- Vật vã, kích thích - Trũng - Khát, háo nước	- Li bì, hôn mê - Rất trũng - Không thể uống
Sờ véo da	- Mất nhanh	- Mất chậm	- Mất rất chậm
Quyết định	- Không có dấu mất nước	- Nếu có ≥ 2 dấu hiệu Mất nước nhẹ hoặc trung bình	- Có ≥ 2 dấu hiệu: Mất nước nặng
Điều trị	- Xử dụng phác đồ A	- Xử dụng phác đồ B	- Xử dụng phác đồ C

4.2 Đánh giá những vấn đề khác của bệnh nhi

Ly, tiêu chảy kéo dài, suy dinh dưỡng.

4.3. Xét nghiệm

- Soi phân: Nếu thấy hồng cầu và bạch cầu đa nhân trung tính chứng tỏ nhiễm vi khuẩn xâm nhập như Shigella. Nếu thấy kén hoặc đơn bào Giardia hoặc E. histolitica chứng tỏ chúng là nguyên nhân gây bệnh.

- Cây phân và kháng sinh đồ.

- pH phân, các chất khử

- Điện giải đồ.

- Công thức máu

5. Điều trị tiêu chảy

5.1 Phác đồ điều trị A: Điều trị tiêu chảy tại nhà

Ba nguyên tắc điều trị tiêu chảy tại nhà:

1. Cho trẻ uống nhiều dịch hơn bình thường phòng mất nước:

- Dung dịch pha chế tại nhà, dung dịch ORS, nước trong.

- Số lượng ORS cần uống sau mỗi lần đi ngoài:

> 24 tháng : 50-100ml.

2-10 tuổi : 100-200ml.

> 10 tuổi : Uống tùy thích.

- Tiếp tục cho uống cho đến khi hết tiêu chảy.

2. Cho trẻ ăn nhiều thức ăn giàu dinh dưỡng để đề phòng suy dinh dưỡng.

- Tiếp tục cho bú sữa mẹ thường xuyên.

3. Đưa trẻ tới cán bộ y tế nếu không khá lên sau 3 ngày hoặc có một trong các triệu chứng sau:

- Đi tiêu nhiều, phân nhiều nước.

- Ăn hoặc uống kém. - Sốt. - Khát nhiều

- Nôn liên tục. - Có máu trong phân.

5.2 Phác đồ điều trị B - Bệnh nhân mất nước nhẹ hoặc trung bình

- Lượng dung dịch cho uống trong 4h đầu: Nhân trọng lượng cơ thể của bệnh nhân (kg) với 75.

- Khuyến khích mẹ tiếp tục cho con bú

- Quan sát trẻ cẩn thận và giúp mẹ cho trẻ uống ORS.

- Sau 4h đánh giá lại theo bảng đánh giá rồi cho phác đồ A hay B hay C để điều trị tiếp.

5.3 Phác đồ điều trị C: điều trị bệnh nhân mất nước nặng

- Truyền tĩnh mạch dung dịch Ringer lactat 100ml/kg, chia số lượng và thời gian như sau

Tuổi	Lúc đầu cho 30ml/kg trong	Sau đó truyền 70ml/kg trong
Trẻ nhỏ dưới 12 tháng	1 giờ	5 giờ
Trẻ lớn hơn	30 phút	2 giờ 30 phút

- Ngay khi bệnh nhân có thể uống được, cho uống 5ml/kg/giờ dung dịch ORS.

- Sau 6 giờ (trẻ nhỏ) hoặc 3 giờ (trẻ lớn) đánh giá lại bệnh nhân bằng bảng đánh giá, sau đó chọn phác đồ điều trị phù hợp để tiếp tục điều trị.
- Nếu không thể chuyển dịch được có thể bù nước bằng ống thông dạ dày dung dịch ORS 20ml/kg/giờ trong 6 giờ. Cứ 1-2 giờ đánh giá lại tình trạng bệnh nhân, nếu sau 3 giờ tình trạng mất nước không tiến triển tốt chuyển bệnh nhân lên tuyến trên để truyền dịch tĩnh mạch.

5.4 Điều trị tiêu chảy kéo dài

5.4.1. Dinh dưỡng điều trị

- Giảm tạm thời số lượng sữa động vật (hoặc đường lactose) trong chế độ ăn.
- Cung cấp đầy đủ năng lượng, protein, vitamin, muối khoáng cho cơ thể.
- Tránh cho trẻ những thức ăn hoặc nước uống làm tiêu chảy nặng thêm.
- Đảm bảo chắc chắn cung cấp đầy đủ thức ăn cho trẻ trong thời kỳ lành bệnh để hồi phục tình trạng SDD.

5.4.2. Điều trị thuốc

- Phân có máu hoặc cấy phân dương tính đối với Shigella nên dùng kháng sinh để điều trị Shigella.
- Nếu thấy kén hoặc các đơn bào ký sinh như Giardia, E.histolitica trong phân phải cho điều trị một đợt kháng đơn bào thích hợp.

6. Dinh dưỡng điều trị bệnh tiêu chảy

Trong xử trí bệnh tiêu chảy, ngoài việc bù nước và chất điện giải, cho ăn là khâu không kém quan trọng để phòng ngừa suy dinh dưỡng. Cách dinh dưỡng hữu hiệu nhất là tiếp tục cho trẻ ăn trong lúc tiêu chảy và cho trẻ ăn thêm trong hai tuần sau khi đã ngưng tiêu chảy. Nhiều công trình nghiên cứu cho thấy 60% các chất dinh dưỡng vẫn được hấp thu trong giai đoạn cấp của tiêu chảy.

6.1. Nuôi dưỡng trong khi bị tiêu chảy

Nuôi dưỡng trước khi tiêu chảy	0-3 tháng	4-5 tháng	> 6 tháng
Bú mẹ Sữa động vật Sữa công nghiệp	Tiếp tục Tiếp tục nhưng pha loãng 1/2 trong 2 ngày	Tiếp tục Tiếp tục nhưng pha loãng 1/2 trong 2 ngày, nếu không thì cho thức ăn mềm	Tiếp tục Tiếp tục cho ăn như thường
Thức ăn mềm hoặc thức ăn đặc (#)	Không	Tiếp tục nếu bình thường đã cho ăn	Tiếp tục hoặc bắt đầu nếu chưa cho ăn

(#): Những thức ăn này không cho trong khi đang bù nước nhưng phải cho ăn lại ngay sau đó.

6.2. Nuôi dưỡng trong thời kỳ hồi phục và theo dõi

Cho trẻ ăn thêm mỗi ngày một bữa trong 2 tuần lễ sau khi bị tiêu chảy. Nếu trẻ bị suy dinh dưỡng (SDD) hoặc tiêu chảy kéo dài đang hồi phục thì cần kéo dài hơn thời gian cho ăn thêm bữa phụ cho tới khi tình trạng SDD được khắc phục.

7. Thuốc kháng sinh và các thuốc khác trong tiêu chảy

7.1. Kháng sinh: Kháng sinh không được cho một cách thường qui trong tiêu chảy cấp. 95% các trường hợp tiêu chảy ở trẻ em được điều trị thành công chỉ bằng bù dịch bằng đường uống và cho ăn. Kháng sinh được chỉ định cho trong lý do shigella và trong tả.

Lý trực trùng: Chọn loại thuốc đang còn đáp ứng với vi khuẩn ở tại địa phương:

-Cotrimoxazole (bactrim):50mg/kg cân nặng/ngày chia 2 lần trong 5-7ngày hoặc Acid Nalidixic (Negram): 50mg/kg/ngày trong 5-7 ngày.

Tả: Tetracyclin 30mg/kg/ngày trong 3 ngày hoặc Erythromycin 30-40mg/kg/ngày trong 3 ngày.

7.2. Thuốc chống ký sinh trùng: Trong tiêu chảy có thể sử dụng những thuốc để điều trị một số bệnh nhiễm trùng khác như viêm phổi, viêm màng não mủ, viêm tai giữa hay sốt rét. Chỉ điều trị lý míp khi điều trị lý shigella không khỏi hay thấy trong phân có đơn bào amíp ăn hồng cầu. Điều trị trùng roi (Giardia) khi tiêu chảy kéo dài trên 14 ngày và có kén hay đơn bào trùng roi ở trong phân.

Điều trị Giardia: Metronidazole (Klion, Flagyl): 15mg/kg/ngày trong 7-10 ngày.

7.3. Các thuốc không nên dùng trong tiêu chảy: Các thuốc chống nhu động ruột như immodium, các thuốc chống nôn như promethazine, các thuốc hấp phụ như actapulgit, smecta, than hoạt là những thuốc không có ích trong điều trị tiêu chảy. Các kháng sinh như sulfaguanidine, neomycine, streptomycine, neomycine cũng không có giá trị gì trong điều trị tiêu chảy.

8. Phòng bệnh tiêu chảy

Điều trị đúng một trường hợp tiêu chảy gồm phục hồi nước bằng dịch uống (ORT) và nuôi dưỡng có thể làm giảm tác hại của tiêu chảy như mất nước, suy dinh dưỡng và nguy cơ tử vong. Tuy nhiên dù tần suất các đợt tiêu chảy đã giảm đáng kể thì vẫn cần phải có các biện pháp làm giảm lan truyền vi khuẩn gây tiêu chảy và làm tăng sức đề kháng của cơ thể trẻ để chống lại các tác nhân gây bệnh.

Có 7 biện pháp được xác định như là những mục tiêu tuyên truyền.

8.1. Nuôi con bằng sữa mẹ

- Nuôi con bằng sữa mẹ đảm bảo được vệ sinh,
- Sữa mẹ chứa các thành phần miễn dịch bảo vệ cho trẻ khỏi mắc các bệnh nhiễm trùng đặc biệt là bệnh tiêu chảy.
- Sữa mẹ luôn luôn thích hợp với trẻ, dễ tiêu hóa và hấp thu.
- Sữa mẹ là thức ăn hoàn hảo, đủ chất, đủ thành phần dinh dưỡng và nước đáp ứng cho nhu cầu bình thường của trẻ trong 4 - 6 tháng đầu
- Nuôi con bằng sữa mẹ rẻ tiền.
- Nuôi con bằng sữa mẹ giúp cho dễ thừa hơn.
- Những trẻ bú mẹ sớm làm tăng tình cảm mẹ con và sớm xác lập vị trí của đứa trẻ trong quan hệ gia đình.

8.2. Cải thiện tập quán cho trẻ ăn dặm

Ăn dặm là một quá trình tập cho trẻ quen dần với chế độ ăn của người lớn. Ăn dặm là một giai đoạn nguy hiểm vì trẻ không có thức ăn đủ giá trị dinh dưỡng, thức ăn cũng như nước uống có thể bị ô nhiễm bởi vì sinh vật gây bệnh, trong đó có nhiều tác nhân gây tiêu chảy.

8.3. Sử dụng nguồn nước sạch cho vệ sinh và ăn uống

Hầu hết các tác nhân bệnh tiêu chảy lây lan theo đường phân - miệng, thông qua thức ăn, nước uống bị ô nhiễm hoặc lây trực tiếp từ người này sang người khác. Cung cấp đủ nước sạch giúp vệ sinh được tốt hơn như rửa tay, rửa thực phẩm, dụng cụ chứa thức ăn được sạch sẽ. Những việc này có thể ngăn ngừa được lây lan tác nhân gây bệnh tiêu chảy.

8.4. Rửa tay

Rửa tay đặc biệt có hiệu quả trong việc phòng lây lan Shigella, một nguyên nhân quan trọng nhất gây lỵ.

8.5. Sử dụng hố xí

Phân người phải được xử lý làm sao để không dính vào tay và làm ô nhiễm nguồn nước. Cách tốt nhất là mọi người thường xuyên sử dụng hố xí hợp vệ sinh.

8.6. Xử lý an toàn phân trẻ nhỏ

Ở nhiều nơi, người dân thường cho phân trẻ em là vô hại. Nhưng thực tế trẻ em hay bị nhiễm trùng các vi sinh vật gây bệnh đường ruột và phân trẻ em là một nguồn bệnh nguy hiểm lây lan cho người khác. Đối với trẻ đang tiêu chảy hay bị nhiễm trùng không triệu chứng thì phân trẻ lại càng nguy hiểm.

8.7. Tiêm phòng sỏi

Những trẻ em mắc bệnh sỏi hay mới khỏi bệnh sỏi trong vòng bốn tuần đầu thì dễ mắc tiêu chảy hay bệnh lỵ nặng và dễ tử vong.

TÀI LIỆU THAM KHẢO .

1. WHO – Lỵ- tiêu chảy kéo dài -tiêu chảy phối hợp – Những hiểu biết về bệnh tiêu chảy-Bộ Y Tế- Chương trình CDD quốc gia .1990
2. Programme for the Control of Diarrhoeal Diseases. *A manual for the treatment of diarrhoea*. World Health Organization, Geneva. Document WHO/CDD/SER/80.2 Rev.
3. Phan Kim Ngân, Ỉa chảy kéo dài- Tài liệu giảng của bộ môn Nhi, Đại học Y Huế.
4. Bộ y tế-Xử trí lồng ghép các bệnh các bệnh thường gặp ở trẻ em, Nhà xuất bản y học, 2003

TIÊU CHẢY KÉO DÀI

Mục tiêu

1. Trình bày được dịch tễ học và yếu tố nguy cơ gây nên bệnh
2. Trình bày được cơ chế sinh bệnh của tiêu chảy kéo dài
3. Nêu vai trò của vi khuẩn đường ruột trong tiêu chảy kéo dài
4. Trình bày nguyên tắc điều trị và phòng bệnh tiêu chảy kéo dài

Tại các nước đang phát triển, trẻ dưới 5 tuổi có thể bị đến 10 đợt tiêu chảy/năm, trung bình là 3 - 4 đợt/cháu. Phần lớn các đợt tiêu chảy xảy ra ngắn ngày (dưới 7 ngày), tuy nhiên có vào khoảng 3 - 20% những đợt tiêu chảy kéo dài trên 14 ngày. Những đợt tiêu chảy kéo dài như vậy thường làm cho tình trạng dinh dưỡng của trẻ ngày một xấu đi, và cũng là một nguy cơ gây tử vong cho trẻ.

1. Dịch tễ học:

1.1. Dịch tễ :

Tần suất mắc bệnh thay đổi theo vùng. Ở Guatemala là 21% trẻ dưới 30 tháng tuổi bị tiêu chảy kéo dài trong vòng 7 tháng theo dõi. Tại Việt Nam, ở Hà Nội thì nhận thấy rằng tỉ lệ mới mắc tiêu chảy kéo dài là 1,3% ở trẻ < 48 tháng tuổi; Tại Bệnh viện Huế là 2,8% (1990-1994), thành phố Hồ Chí Minh là 5,3%. Tuổi chủ yếu của ICKD là trẻ < 24 tháng tuổi. Không có sự phân bố khác biệt giữa nam và nữ. Về mùa thì tương đương như mùa của tiêu chảy cấp.

Tỉ lệ tử vong là 35% / tử vong tiêu chảy. Tỷ lệ tử vong của tiêu chảy cấp / tỷ lệ mắc phải là 0.7% trong khi đó là 14% đối với tiêu chảy kéo dài (theo công trình nghiên cứu ở Bắc Ấn độ).

1.2. Yếu tố nguy cơ :

1.2.1. Yếu tố nguy cơ của chủ thể :

- Tuổi : Tần suất mắc phải tiêu chảy kéo dài cao nhất ở nhóm trẻ từ 6 - 24 tháng tuổi.
- Tình trạng dinh dưỡng : Thiếu hụt một vài yếu tố vi lượng (vitamin hay một số muối khoáng như kẽm, sắt, acid folic, vitamin A...), suy dinh dưỡng có thể là yếu tố thuận lợi cho tiêu chảy kéo dài.
- Acid dạ dày và sự trống rỗng của dạ dày : Nồng độ acid dạ dày thấp hoặc sự trống rỗng của dạ dày có thể tạo điều kiện cho vi khuẩn xâm nhập vào ruột nhiều hơn.
- Tình trạng miễn dịch : Những trẻ có phản ứng bị yếu thường dễ bị tiêu chảy kéo dài hơn những trẻ có phản ứng bình thường
- Nhu động ruột : Tình trạng giảm nhu động ruột dễ làm cho vi khuẩn xâm nhập và kéo dài thời gian cư trú ở ruột, dễ tạo điều kiện cho tiêu chảy kéo dài xuất hiện.
- Chức năng ngoại tiết của tụy : Giảm các enzyme của tụy cũng là yếu tố làm tiêu chảy kéo dài.
- Sự toàn vẹn và vận tốc đổi mới của tế bào hấp thu : Sự toàn vẹn và vận tốc đổi mới này chậm trễ trong trường hợp suy dinh dưỡng, thường làm tiêu chảy kéo dài.
- Lớp chất nhầy và glucoprotein ở ruột non : Lớp chất nhầy này mỏng hay bất thường có thể tạo điều kiện hình thành những tổn thương ở niêm mạc ruột non hay làm cho vi khuẩn tăng sinh gây tiêu chảy kéo dài.

1.2.2. Các bệnh lý nhiễm trùng trước đó :

- Nhiễm trùng tại ruột : Ía chảy kéo dài có thể xảy ra sau một nhiễm trùng cấp tính hoặc do nhiễm khuẩn ruột, đặc biệt là tình trạng phối hợp nhiều loại vi khuẩn hoặc là ở những trẻ có tình trạng tiêu chảy tái diễn. Điều này có thể được giải thích là do niêm mạc ruột bị tổn thương trong đợt tiêu chảy trước đó chưa kịp hồi phục toàn vẹn hoặc do những thay đổi khác trong sự đề kháng của chủ thể, có nghĩa là yếu tố phòng vệ đường tiêu hóa bị giảm sút đã tạo tiền đề

cho tiêu chảy kéo dài, hoặc do trẻ được săn sóc kém vệ sinh tạo điều kiện cho vi khuẩn tiếp tục xâm nhập vào ống tiêu hoá.

- Nhiễm trùng ngoài ruột :Những đợt nhiễm trùng tái diễn hay sau sỏi (trong vòng 1-2 tháng) là điều kiện dễ kéo dài thời gian tiêu chảy hơn trẻ khác.

1.2.3.Yếu tố dinh dưỡng :

- Tập quán nuôi dưỡng trước khi bị bệnh Thức ăn chứa lectine, những chất ức chế enzyme tiêu hoá, hay bú sữa động vật trong tháng đầu .

- Dinh dưỡng trong khi tiêu chảy :Hạn chế ăn uống trong khi trẻ bị tiêu chảy, cai sữa sớm, bú sữa bò trong thời gian tiêu chảy

1.2.4.Sử dụng thuốc trong giai đoạn tiêu chảy :

Sử dụng thuốc cầm tiêu và kháng sinh không thích hợp có thể gây nên tình trạng tăng sinh vi khuẩn ở phần trên ống ruột non, tăng sự đề kháng kháng sinh của các vi khuẩn dẫn đến rối loạn hấp thu, rối loạn những chức năng khác của niêm mạc do đó làm tiêu chảy kéo dài.

1.2.5.Yếu tố tiên lượng để đợt tiêu chảy cấp trở thành tiêu chảy kéo dài :

Có một số biểu hiện của tiêu chảy cấp làm chỉ điểm báo hiệu một đợt tiêu chảy cấp sẽ có nguy cơ trở thành tiêu chảy kéo dài : số lần tiêu chảy, hồng cầu, bạch cầu trong phân.

2.Cơ chế sinh bệnh

Theo lý thuyết thì tiêu chảy có thể bị kéo dài do :Các yếu tố gây bệnh tiếp tục làm tổn thương thành ruột. và sự hồi phục chậm của niêm mạc ruột.

2.1.Niêm mạc ruột tiếp tục bị tổn thương :

2.1.1.Các mầm bệnh xâm lấn vào niêm mạc hay tấn công bám dính lên bề mặt tế bào biểu mô ruột có thể là nguyên nhân trực tiếp làm tổn thương tiếp tục thành ruột

2.1.2.Chế độ ăn nhiều đường đặc biệt là đường lactose và protein động vật

2.1.3.Sự thay đổi chuyển hoá muối mật trong lòng ruột:

Theo lý thuyết thì sự kém hấp thu muối mật ở ruột non có thể làm tăng một lượng muối mật xuống ruột già, vì thế nó làm tăng sự tiết dịch từ hồng tràng, hồi tràng và đặc biệt là ở ruột già. Chenodeoxycholic acid hay deoxycholic acid gây nên hiện tượng như tả là tăng tiết qua cơ chế AMP vòng. Nó làm gia tăng tính thấm và gây nên tổn thương ở tế bào niêm mạc ruột.

2.1.4.Các vi khuẩn tăng sinh ở ruột non

Các vi khuẩn tăng sinh có thể phân huỷ muối mật gây nên tình trạng kém hấp thu chất béo, làm tiêu chảy mỡ và tiêu chảy kéo dài.

2.2.Sự hồi phục của niêm mạc ruột :

Sự hồi phục niêm mạc ruột non bị tổn thương trong tiêu chảy cấp hay tiêu chảy kéo dài phụ thuộc vào sự tác động lẫn nhau của 3 yếu tố :Khả năng loại bỏ tác nhân gây bệnh, độ trầm trọng của tổn thương, khả năng phân bào của lớp tế bào thượng bì để thay thế những tổn thương đã mất, đã bị huỷ hoại.

Trong trường hợp vi khuẩn hay ký sinh trùng, việc loại bỏ tác nhân gây bệnh có thể cần đến một số thuốc (ly trực trùng, amip hay Giardia...). Sự xuất hiện của miễn dịch đặc hiệu là một trong những yếu tố chính trong việc loại bỏ những yếu tố gây bệnh và nó có thể giải thích tính tự giới hạn của phần lớn những trường hợp tiêu chảy cấp.

Sự hồi phục niêm mạc ruột phụ thuộc vào sự thay đổi lớp tế bào thượng bì bị tổn thương bởi những tế bào lành được cấu tạo và trưởng thành từ những thành phần khác nhau từ hêm tuyến lierberkuhn. Lớp tế bào thượng bì của ruột non được đổi mới và hoàn thành trong mỗi 5 ngày (ở người) và nhanh nhất ở vùng hồi tràng.

Sự đổi mới này được điều hoà bởi các yếu tố sau:

- Vi khuẩn ruột, mật, dịch tụy, thức ăn đã làm tăng vận tốc đổi mới

- Gastrin kích thích sự đổi mới của tế bào thượng bì. Thyroxin, hormone tăng trưởng và có thể là Prolactin có tác dụng điều chỉnh sự đổi mới

- Thuốc ức chế beta hay kích thích alpha như Norepinephrine làm gia tăng hiện tượng đổi mới. Catecholamine cũng có thể can thiệp vào sự điều hoà quần thể tế bào ở niêm mạc ruột.

- Corticoid làm giảm sự đổi mới của tế bào thượng bì ở dạ dày và ruột non. Epinephrine, Isoproterenol, alpha adrenergic blocking (thuốc ức chế alpha) thường ngăn cản sự đổi mới.

Sự hồi phục niêm mạc trong một số bệnh lý :

- Ở trẻ suy dinh dưỡng thể Marasmus, cấu trúc của niêm mạc ruột vẫn bình thường nhưng mỏng, chỉ số gián phân giảm. Ở những trẻ Kwashiorkor, cấu trúc của niêm mạc bị thay đổi nhưng độ dày của niêm mạc được duy trì, bề mặt thượng bì bị tổn thương, và chỉ số gián phân chỉ giảm một cách vừa phải.

- Thiếu vitamin B12 làm giảm chỉ số gián phân.

- Bệnh Coeliac làm rối loạn trầm trọng sự đổi mới của tế bào thượng bì. Trong bệnh Sprue hay Coeliac đều tăng chỉ số gián phân.

- Tia bức xạ làm giảm hoạt tính gián phân một cách trầm trọng và nhanh chóng. Trong vòng 72 giờ sau khi ngưng sử dụng tia bức xạ, hoạt tính gián phân trở lại bình thường.

Methotrexate cũng làm rối loạn sự đổi mới của tế bào thượng bì ở ruột non, nó kèm theo tình trạng rối loạn của siêu cấu trúc tế bào ruột.

2.3.Hậu quả :

2.3.1.Kém hấp thu carbohydrate :

Bất dung nạp hay kém hấp thu carbohydrate đường như tìm thấy thường xuyên trong và ngay sau tiêu chảy, nhất là đối với trẻ em. Đây là một hiện tượng thoáng qua do thiếu disaccharidase thứ phát do lớp tế bào bàn chải bị tổn thương bởi nhiễm trùng, viêm, nhiễm độc, dị ứng và một số yếu tố cơ học. Mức độ thiếu disaccharidase thứ phát có liên hệ trực tiếp đến độ rộng lớn và độ trầm trọng của niêm mạc bị tổn thương. Lactase dễ bị thương tổn nhất và cũng là hồi phục chậm nhất. Thiếu sucrase isomaltase cũng thường gặp nhưng thiếu maltase ít gặp nhất. Thời gian thiếu disaccharidase thay đổi từ 3 ngày đến 9 tuần tùy theo tác giả và nguyên nhân của tổn thương. Khi sự hấp thu đường bị rối loạn, carbohydrate không được hấp thu sẽ bị lên men bởi những vi khuẩn ở ruột thành những phần tử nhỏ và acid hữu cơ và chất này đã làm gia tăng áp lực thẩm thấu trong lòng ruột làm tăng tiết nước - điện giải vào trong lòng ruột. Triệu chứng của kém hấp thu carbohydrate ở trẻ em rất đa dạng gồm có tiêu chảy phân nước, nôn mửa, mất nước, bụng chướng, đau bụng quặn và chậm phát triển.

2.3.2.Kém hấp thu protit :

Qua nhiều nghiên cứu cho thấy rằng hoạt tính của peptidase của tế bào bàn chải bị giảm ở trẻ bị tiêu chảy cấp hay tiêu chảy kéo dài, đặc biệt là những trẻ suy dinh dưỡng và/hoặc có tổn thương niêm mạc. Hậu quả của sự giảm tiêu hoá và hấp thu của niêm mạc đối với peptid là kém hấp thu protein. Tình trạng này có thể thoáng qua. Qua nghiên cứu của Molla ở bệnh nhân tiêu chảy cho thấy rằng đối với Rotavirus, hay shigella thì tình trạng này sẽ cải thiện sau 2 – 8 tuần hồi phục bệnh. Sự tăng sinh vi khuẩn cũng góp phần vào việc kém hấp thu protein như trong hội chứng vòng mù.

2.3.3.Kém hấp thu lipid :

Lượng lipase ở dịch ruột bị giảm sút. Thêm vào đó sự rối loạn chuyển hoá muối mật trong giai đoạn này cũng đã làm kém hấp thu lipide. Thông thường, lipide là chất kém hấp thu nhất so với protide và glucide (60 - 80%).

3. Vai trò của vi sinh vật trong tiêu chảy kéo dài:

3.1.Vai trò của vi sinh vật gây bệnh :

Các vi sinh vật xác định được từ các bệnh nhân bị tiêu chảy kéo dài có thể chia thành 2 nhóm: Các vi sinh vật có tỷ lệ bắt gặp tương đương ở bệnh nhân tiêu chảy cấp và các vi sinh vật có tỷ lệ bắt gặp ở bệnh nhân tiêu chảy kéo dài cao hơn rất nhiều so với bệnh nhân tiêu chảy cấp.

5.1.1. Nhóm thứ 1 :

Gồm có Salmonella không gây thương hàn (nontyphoid salmonella), ETEC, Campylobacter jejuni, Aeromonas hydrophila là chính. Ngoài ra còn gặp các tác nhân kém phổ biến như Giardia lamblia, Yersinia enterocolitica, Clostridium difficile, Entamoeba histolytica.

5.1.2. Nhóm thứ 2 :

Một số nghiên cứu cho thấy rằng EIEC, EAEC, EPEC, Shigella và Cryptosporidium có khả năng gây tiêu chảy kéo dài. Đối với trẻ em có tiền sử suy dinh dưỡng thì Cryptosporidium và Shigella thường gây nên tiêu chảy kéo dài. Có chế gây tiêu chảy kéo dài là do khả năng bám dính hay xâm nhập vào tế bào thượng bì ruột. Người ta nhận thấy rằng đối với tiêu chảy cấp, Rotavirus giữ một vai trò đáng kể nhưng trong tiêu chảy kéo dài thì với phương pháp ELISA phân, tỷ lệ (+) thấp hơn rõ rệt. Tuy nhiên nếu dùng ELISA máu để định lượng IgM đặc hiệu của Rotavirus thì thấy có kết quả khá cao (50% so với nghiên cứu của Bhan). Điều này có thể cho ta kết luận là trẻ đã bị nhiễm Rotavirus trước đó và hiện nay tiêu chảy vẫn tiếp tục là do tổn thương niêm mạc chưa hồi phục.

3.2. Vai trò của vi khuẩn chí ở ruột :

Chỉ có khoảng 50% số trẻ bị tiêu chảy kéo dài tìm thấy được tác nhân gây bệnh qua phân lập từ phân và dịch ruột non. Tuy nhiên số lượng vi khuẩn ái khí và kỵ khí tăng sinh ở ruột trong tiêu chảy kéo dài cao hơn hẳn ở nhóm chứng là người khỏe mạnh.

4. Điều trị

Trung Tâm Quốc Tế Nghiên Cứu Bệnh Ủa Chảy ở Bangladesh đã đưa ra một số phương án điều trị có thể hữu ích khi áp dụng ở các nước khác :

- Điều chỉnh lại tình trạng mất nước và duy trì cung cấp nước bằng ORS hay bằng đường tĩnh mạch.
- Điều trị các bệnh nhiễm trùng khác kèm theo
- Chọn lựa chế độ ăn thích hợp.
- Theo dõi số lượng, độ đặc của phân và số lần tiêu. Để đánh giá tình trạng kém hấp thu carbohydrate, người ta dùng một thử nghiệm đơn giản là đo pH phân, chất cặn dư phân. Nếu pH phân < 5.5 và các chất khử > 0.5 thì có thể chẩn đoán kém hấp thu carbohydrate.

4.1. Điều trị dinh dưỡng :

4.1.1. Bú sữa mẹ : (xem bài dinh dưỡng trẻ em)

4.1.2. Bú sữa động vật :

Nhiều nghiên cứu cho thấy rằng làm giảm lượng đường lactose động vật bằng quá trình lên men hoặc cho thêm enzyme lactase thì có thể làm giảm mức độ nặng nề và làm giảm cả thời gian tiêu chảy. Sự phối hợp sữa và bột ngũ cốc cho phép cung cấp đủ dinh dưỡng và giảm lactose trong thức ăn . Vì thế có thể áp dụng chế độ ăn này.

4.1.3. Thức ăn dặm :

- Thức ăn được chọn lựa cần phải có sẵn ở địa phương, dễ kiếm, không quá đắt và không trái với phong tục ở địa phương. Thức ăn phải có giá trị dinh dưỡng cao, độ dính thấp và phải tránh tăng tính thẩm thấu. Thành phần thức ăn phải dễ tiêu và có tính cân đối dinh dưỡng (đạm, mỡ, đường).

- Ở Trung Tâm Nghiên Cứu Tiêu Chảy ở Bangladesh người ta đã sử dụng một công thức gồm có : bột gạo, dầu, glucose và protein của trứng (lòng trắng trứng) đã thành công 81% ở trẻ tiêu chảy kéo dài, cải thiện rõ sau 3 ngày điều trị. Lợi điểm của công thức này là tránh được lactose, sucrose, protein của sữa hay đậu nành. Protein và năng lượng của thức ăn này là 100 Kcal/kg/ngày và 4 - 5 g/kg/ngày đủ để trẻ phát triển. Nên chọn thêm các chất béo dễ tiêu.

4.1.4. Yếu tố vi lượng :

Cung cấp đầy đủ các yếu tố vi lượng như : acid folic (folate), kẽm, sắt, vitamin B12, vitamin A và các yếu tố khác cần thiết cho việc phục hồi niêm mạc và hoạt động đáp ứng miễn dịch cũng như các nhu cầu khác của cơ thể.

4.1.5. Trong thời kỳ hồi phục :

Nếu tiêu chảy đã ngừng sau khi dùng bất kỳ chế độ ăn nào kể trên thì tiếp tục dùng chế độ ăn đó tối thiểu trong 2 tuần. Theo dõi định kỳ hàng tuần để đánh giá mức độ tăng cân và dần dần chuyển sang thức ăn bình thường.

4.2. Đối với trẻ bị tiêu chảy kéo dài / suy dinh dưỡng nặng :

Cần được điều trị đặc biệt tại bệnh viện. Nguyên tắc điều trị là hồi phục và duy trì dinh dưỡng cũng như bù dịch cho trẻ. Cần cho trẻ chế độ dinh dưỡng đặc biệt, dễ hấp thu. Nếu có lý, cần được điều trị đặc biệt với kháng sinh đặc hiệu. Bệnh nhân tiêu chảy nhiều, mất nước nặng cần được xem xét tình trạng kém hấp thu các chất đường. Tuy hiếm gặp nhưng phải quan tâm tới các trường hợp tiêu chảy do mẫn cảm với protein thức ăn.

Nếu gặp bệnh nhân mà sau khi đã điều trị với kháng sinh thích hợp và giảm lượng đường trong chế độ ăn mà tiêu chảy vẫn không thuyên giảm thì cần nghĩ đến tình trạng mẫn cảm với protein trong thức ăn. Những bệnh nhân này cần được ăn kiêng các loại thức ăn này. Nếu trẻ bị mẫn cảm với protein trong sữa bò thì có thể thay thế bằng protein chế biến từ các loại thịt như nước thịt gà, thịt bò.

4.3. Sử dụng kháng sinh :

Chưa có số liệu đầy đủ để chỉ định sử dụng kháng sinh thường xuyên cho các bệnh tiêu chảy kéo dài. Ngày nay người ta khuyến cáo chỉ nên dùng kháng sinh sau khi đã phân lập được tác nhân gây bệnh cụ thể hay bệnh nhân có hội chứng lỵ.

4.4. Bù dịch theo đường uống :

Bù dịch bằng ORS trong tiêu chảy kéo dài chưa đánh giá được hiệu quả nhưng kinh nghiệm từ một số nước đang phát triển thì cho thấy ORS sử dụng tốt cho hầu hết các trường hợp. Tuy nhiên theo kết quả nghiên cứu của chúng tôi thì tỷ lệ thất bại cao 25% (so với tiêu chảy cấp là < 10%). Sở dĩ có tình trạng này là vì trong tiêu chảy kéo dài ở trẻ < 1 tuổi có tình trạng kém hấp thu đường glucose và fructose ở ruột non bị giảm nghiêm trọng. Những trường hợp này cần được truyền tĩnh mạch để thay thế ORS. Ngoài ra, một số tác giả cho rằng áp lực thẩm thấu và nồng độ glucose trong ORS cao so với trẻ tiêu chảy kéo dài vì thế dễ đưa đến tình trạng tiêu chảy thẩm thấu. Do đó người ta đã đề nghị một công thức ORS khác có độ thẩm thấu thấp hơn.

4.5. Các loại thuốc khác :

- Cholestyramine là một chất mang acid mật; Trong trường hợp lượng acid mật tăng cao trong phân và lòng ruột, nó có thể gây tiêu chảy.
- Các thuốc khác như Subtilus, Biolactyl chưa có kết quả rõ ràng trong điều trị tiêu chảy kéo dài, vì thế vấn đề sử dụng đang còn bàn cãi, tuy nhiên dùng nó không có hại như một số thuốc khác .
- Các thuốc như smecta, actapulgit là một loại thuốc mà bản chất là đất sét, là một loại thuốc hấp phụ có tác dụng bao phủ bề mặt của niêm mạc ruột do đó ngăn cản phần nào sự bám dính của vi khuẩn hay độc tố nhưng đồng thời nó cũng ngăn cản sự hấp thu nước và các chất dinh dưỡng do đó không nên dùng.

Tài liệu tham khảo

1. Tài liệu giảng dạy của bộ môn nhi Huế (giáo trình của bộ môn nhi Huế) -2003
2. Bài giảng Nhi Khoa của Bộ Môn Nhi- Trường đại học y khoa TP HCM-2003

HỘI CHỨNG NÔN TRỚ

Mục tiêu

1. Kể được nguyên nhân gây nôn trớ ở trẻ (theo lứa tuổi và cơ chế sinh bệnh)
2. Chọn lựa một số xét nghiệm cần thiết để chẩn đoán nguyên nhân và hậu quả của nôn trớ
3. Xử trí ban đầu nôn trớ ở trẻ em

Nôn trớ là sự bắn tung mạnh mẽ những chất chứa trong dạ dày ra ngoài do co bóp của cơ hoành, cơ bụng và cơ trơn của dạ dày. Ở là một hiện tượng mà một lượng nhỏ thức ăn từ dạ dày được bắn ra ngoài do sự co bóp của thành dạ dày. Đối với người không chuyên môn thật khó phân biệt giữa 2 trường hợp này.

Đây là một triệu chứng thường gặp ở trẻ ở bất cứ lứa tuổi nào, là một trong những mối quan tâm của bố mẹ, và trẻ thường được bố mẹ đem đến thầy thuốc nhi khoa. Nó có thể chỉ là một triệu chứng đơn giản nhưng cũng có thể là triệu chứng của một bệnh nguy hiểm như viêm màng não mủ hay là một bệnh lý phức tạp như rối loạn về chuyển hóa.

1. Nguyên nhân

1.1. Theo lứa tuổi

Nguyên nhân rất rộng và thường khác nhau tùy theo tuổi.

Những dị tật bẩm sinh và rối loạn về chuyển hóa thường xảy ra trong thời kỳ bú mẹ. Những bệnh có tính hệ thống thường xảy ra trong thời kỳ niên thiếu. Thời kỳ thanh niên thường do những rối loạn về ăn uống, thuốc hay thai nghén.

1.1.1. Thời kỳ bú mẹ

- Bệnh nội khoa:

- + Viêm dạ dày ruột cấp (thường gặp do Rotavirus)
- + Nuốt máu mẹ hay mucus
- + Ăn nhiều
- + Trào ngược dạ dày thực quản
- + Rối loạn nhu động ở thực quản
- + Nhai lại thức ăn
- + Khóc quá nhiều, ăn thức ăn đặc sớm
- + Trẻ lo lắng, kích thích. Cần chú ý đến hành vi của trẻ và tình trạng bệnh lý
- + Dị ứng thức ăn
- + Rối loạn về chuyển hóa: Phenylketonuria, galactosemia..
- + Tăng sản thượng thận bẩm sinh
- + Nhiễm trùng như viêm tai giữa, nhiễm trùng đường tiêu, hệ thần kinh, và nhiễm trùng huyết
- + Bệnh celiac
- + Vàng da nhân
- Ngoại khoa
- + Teo, hẹp hay có dây chằng ở ống tiêu hóa (Ruột và thực quản)
- + Nghẽn ruột do nguyên nhân khác: Ruột đôi, tụy vòng, tắc ruột phân su, vòng mạch máu, u
- + Hẹp phì đại môn vị
- + Thoát vị
- + Xoắn tinh hoàn
- + Phình thực quản vô hạch hay không có nhu động thực quản
- + Lòng ruột, xoắn ruột
- + Viêm ruột thừa
- + Nghẽn niệu đạo

1.2. Trẻ nhỏ (xem thêm phần trẻ bú mẹ và thiếu niên)

- Nội khoa
- + Viêm họng do liên cầu
- + Đái tháo đường
- + Nhiễm ceton do hạ đường huyết
- + Những bệnh lý ở hệ thần kinh trung ương như nhức đầu, u não, xuất huyết não, động kinh
- + Viêm gan, viêm tụy
- + Hội chứng Reye
- + Ngộ độc
- Ngoại khoa
- + Bệnh của túi mật
- + U nang buồng trứng

1.1.3. Tuổi thiếu niên (Xem thêm phần trẻ bú mẹ và trẻ nhỏ)

- Nội khoa
- + Do thuốc hay rượu
- + Do ăn uống
- + Thai nghén
- + Nhiễm trùng vùng chậu

- Ngoại khoa:

Không có thêm những nguyên nhân đặc hiệu trong thời kỳ này

1.2. Theo cơ quan

Ngoài cách phân chia theo lứa tuổi người ta có thể sắp xếp nguyên nhân theo bệnh tật tại cơ quan .

1.2.1. Tại đường tiêu hóa: Dị tật bẩm sinh, tắc ruột (mắc phải) hay bệnh lý viêm nhiễm như viêm ruột thừa, viêm tụy viêm dạ dày, viêm ruột do nhiễm trùng...

1.2.2. Ngoài đường tiêu hóa

- Bệnh lý ở hệ thần kinh: U não, hội chứng tăng áp lực nội sọ, viêm não viêm màng não, xuất huyết não màng não...
- Bệnh lý tai- mũi họng: Viêm họng, rối loạn tiền đình..
- Rối loạn chuyển hóa: tăng hoặc giảm natri máu, nhiễm toan máu, tăng urê máu...
- Nguyên nhân khác: do xúc cảm, do say tàu xe..

2. Thăm khám

- Hỏi bệnh sử và tiền sử thật kỹ về bệnh nhân và gia đình.
- Chú ý đến khoảng thời gian từ khi ăn cho đến nôn xuất hiện, số lần nôn/ ngày, chất nôn (máu, mật , thức ăn..), số lượng mỗi lần nôn; những triệu chứng kèm theo như đau, khó chịu, thay đổi thức ăn có làm gia tăng hay cải thiện tình trạng nôn mửa, đặc tính của phân và nước tiểu, một vài chấn thương hay một vài vấn đề như giảm cân, sốt.
- Khám thực thể nên khám kỹ tình trạng bụng, nhưng cũng chú ý đến vùng khác như hệ hô hấp, tiết niệu sinh dục, dấu hiệu thần kinh, những dấu hiệu mất nước và rối loạn điện giải. Cần chú ý những dấu hiệu ở cơ quan khác như ở da và họng.. Không quên khám tai mũi họng và soi đáy mắt.
- Khám lâm sàng và lấy bệnh sử kỹ càng sẽ hướng dẫn tốt cho các xét nghiệm cận lâm sàng và Xquang. Tùy theo lứa tuổi của bệnh nhân, hình ảnh Xquang, kết quả siêu âm có thể giúp cho việc chẩn đoán . Nếu có vấn đề về ngoại khoa cần các nhà ngoại khoa cho những lời tư vấn sớm

3. Xét nghiệm

Những xét nghiệm góp phần vào việc xác định các bệnh nhiễm trùng hay các vấn đề khác cũng như các rối loạn thứ phát như rối loạn nước - điện giải gây nên bởi nôn dữ dội. Những xét nghiệm đầu tiên nên làm là:

3.1. Máu

- Công thức máu

- Urê/ crêatine
- Điện giải đồ
- Chức năng gan
- Amylase máu hay lipase máu
- Calcium, magnesium và phosphore

3.2.Nước tiểu và phân:

- Tế bào, sinh hóa và vi trùng

3.3.Chẩn đoán hình ảnh:

- Xquang bụng (có chuẩn bị hay không)
- Siêu âm bụng,
- Nội soi tiêu hóa
- Xquang sọ não

4. Xử trí

4.1. Điều trị nội khoa

Đa số những trường hợp nôn có tính chất nội khoa thì nôn sẽ chấm dứt trong vòng 8-12 giờ nếu xử trí đúng. Nên xử trí theo các bước sau

- Tạm ngưng bú mẹ và các loại sữa khác. Ngưng ăn các loại thức ăn đặc khác ở trẻ lớn
- Uống từng ngụm nước hay từng thìa . Tốt nhất là ORS. Nếu trẻ nôn nhiều hay mất nước nặng có thể bù nước bằng đường tĩnh mạch với dung dịch Ringer lactate.
- Nếu trẻ không nôn sau 8-12 giờ, cho thêm thức ăn đặc.
- Nếu sau 12-24 giờ trẻ không nôn, bắt đầu cho trẻ bú mẹ hay sữa công nghiệp. Lúc đầu dùng sữa tách bơ bán phần trong vòng 12 giờ sau đó dùng sữa có bơ hoàn toàn
- Cho thêm thức ăn đặc và nước uống thật chậm nếu trẻ có khả năng giữ chúng
- Không nên dùng thuốc chống nôn nếu chưa xác định rõ nguyên nhân

4.2. Điều trị nguyên nhân

Điều trị một số nguyên nhân thường gặp

- Dùng kháng sinh như Penicilline hay cephalixin, erythromycine trong trường hợp viêm họng do liên cầu.
- Viêm ruột thừa, tắc ruột hay lồng ruột cần phải được phẫu thuật kịp thời.

4.3. Săn sóc trẻ khi nôn:

Trẻ bị nôn có thể xảy ra những tai biến tức thời như sặc chất nôn có thể làm cho trẻ ngưng thở hay viêm phổi, xẹp phổi. Ngoài ra trẻ còn có thể xảy hạ đường huyết hay rối loạn nước điện giải vì thế cần chú ý săn sóc khi trẻ bị nôn.

- Sau khi ăn nên để trẻ ở tư thế thẳng , không đặt trẻ nằm ngay
- Khi trẻ nôn nên nghiêng đầu trẻ qua một bên để tránh sặc chất nôn

Tài liệu tham khảo:

- 1.Tài liệu giảng dạy của bộ môn nhi Huế(giáo trình của bộ môn nhi Huế)
- 2.Bài giảng Nhi Khoa của Bộ Môn Nhi- Trường đại học y khoa TP HCM (2000).
3. Bài giảng Nhi Khoa của Bộ Môn Nhi- Trường đại học Y Khoa Hà nội (2000)
4. Morris Green.(2000).Pediatric Diagnosis. *W.B.Saunders company* .2000; 204-215
5. Nelson (2000) . Text book of pediatrics. *Behrman and Vaughan*
6. Stephen Berman. Pediatric decision making.*B C Derker. Philadelphia* . 1999;.322-329

HỘI CHỨNG TÁO BÓN

Mục tiêu

1. Trình bày được tần suất mắc bệnh và nguyên nhân của táo bón ở trẻ em
2. Kể các triệu chứng lâm sàng và cách thăm khám để phát hiện bệnh
3. Nêu các xét nghiệm thường dùng để chẩn đoán nguyên nhân
4. Trình bày cách điều trị và phòng táo bón

1. Đại cương

Táo bón là sự đào thải phân khô cứng ra ngoài, và đau khi thải phân. Đây là một hiện tượng thường thấy ở trẻ em, chiếm khoảng 3-5% trẻ đến khám tại bác sĩ nhi khoa và 35 % trẻ đến khám ở các Bác sĩ nhi khoa tiêu hoá. Bệnh có thể có nguồn gốc thực thể như bệnh phình đại tràng, hẹp hậu môn, nứt hậu môn, thuốc hay mất nước hay bệnh về thần kinh cơ hay chức năng như không chịu đi ỉa . Ở giai đoạn sơ sinh vào khoảng 90-95% táo bón cơ năng. Tần suất:

Ở Mỹ 16% bố mẹ ghi nhận con mình bị táo bón (2 tuổi); Ở Anh 34% bố mẹ ghi nhận con họ từ 4-7 tuổi bị táo bón, Ở Brazil tìm thấy 28% trẻ từ 8-10 tuổi bị táo bón. Ở Việt Nam điều này chưa được ghi nhận

Về giới thì trước tuổi dậy thì, tần suất nam và nữ bị táo bón giống nhau. Sau tuổi dậy thì trẻ gái dường như bị táo bón cao hơn nam giới.

2. Nguyên nhân

2.1. Ở trẻ sơ sinh

Nguyên nhân bẩm sinh và thực thể như teo trực tràng hay ruột, thoát vị não màng não, không có cơ ở thành bụng, xơ nang tụy, phình đại tràng bẩm sinh

2.2. Ở trẻ ngoài diện sơ sinh

2.2.1. Chế độ ăn

Thiếu chất xơ hay ăn quá nhiều chất cứng, uống nhiều sữa bò, hay ăn sữa bò sớm hay ăn quá nhiều

2.2.2. Đau khi ỉa do nứt hậu môn, áp xe trực tràng, hay không thích đi vào hố xí

Hậu quả của trẻ không chịu đi ỉa lâu ngày làm trẻ mất cảm giác buồn ỉa. Nếu tình trạng này kéo dài trên 4-5 tuổi , trẻ không được hướng dẫn tốt về đi ỉa sẽ gây ra chứng ỉa đùn .

2.2.3 Nguyên nhân khác

Dùng thuốc có opium, thuốc chống co thắt hay giảm nhu động ruột, lạm dụng thuốc nhuận trường, thiếu năng giáp, giảm kali máu.

Về phương diện thực hành lâm sàng , cần chẩn đoán gián biệt giữa táo bón kéo dài do bệnh Hirschsprung hay không phải do Hirschsprung (táo bón cơ năng).

3. Triệu chứng lâm sàng và thăm khám

3.1. Bệnh sử

Rất quan trọng để phân biệt táo bón do bệnh Hirschsprung hay táo bón cơ năng. Lần đầu tiên đi ỉa, tuổi khởi phát , độ cứng, độ lớn của phân, số lần ỉa, đau bụng, chán ăn , mệt mỏi.

- Hồi đi ỉa lần đầu tiên của trẻ bởi vì ở trẻ bị bệnh Hirschsprung thường chậm đào thải phân su. Hơn 1/2 trẻ ỉa phân su sau 36 giờ đầu sau sinh và táo bón thường xuất hiện rõ khi trẻ được 3-4 tháng.

- Dấu hiệu đau khi ỉa, phân có máu tươi, hay ỉa đùn (ỉa trịn). Phần lớn táo bón kéo dài thường làm trẻ đau khi đi ỉa do đó trẻ lại không thích đi ỉa . Bố mẹ thường lầm lẫn với trẻ không chịu đi ỉa vì đau và trẻ phải gắng sức để rặn khi ỉa.

- Thời điểm xuất hiện táo bón: Ở trẻ nhỏ táo bón chức năng thường xảy ra đồng thời khi trẻ thay đổi chế độ hay khi bắt đầu tự đi ỉa một mình. Ngoài ra táo bón còn xảy ra khi trẻ mắc một số bệnh như viêm da do tả hay mất nước. Ở trẻ lớn bệnh xuất hiện khi trẻ bắt đầu đi học vì trẻ không muốn ỉa tại trường

3.2. Khám

Sờ thấy khối ở bụng. Khám trực tràng thấy phân cứng hiện diện ở bóng trực tràng. Nút hậu môn có thể tìm thấy

- Thăm trực tràng rất quan trọng. Phải thực hiện thăm trực tràng ở bất cứ trẻ nào bị táo bón kéo dài.

- Khám cẩn thận vùng tầng sinh môn, tìm dấu lún vào ở trên xương cụt vì có thể có những bất thường ở cột sống. Phải chú ý đến vị trí của hậu môn.

- Khám hậu môn để tìm dấu nứt hậu môn, lỗ dò, hay trĩ.

- Khi thăm trực tràng, có thể xác định được độ lớn của ống hậu môn, trực tràng và có thể tìm thấy một khối u trong trực tràng. Chú ý trực tràng rộng hay đầy phân và độ cứng của phân.

- Ở trẻ bị Hirschsprung, trực tràng thường nhỏ và rộng. Sau khi thăm khám có thể trẻ phun ra một lượng phân nước bởi vì chỗ nghẽn chức năng đã được tháo bỏ.

Ở trẻ táo bón cơ năng, trực tràng thường lớn và phân ở ngay tại bờ mép hậu môn

3.3. Cận lâm sàng

Quan trọng nhất là chụp phim không sửa soạn có thể thấy phân ở đại tràng và với phim có baryt tìm thấy chỗ teo hẹp. Sinh thiết trực tràng trong trường hợp nghi bệnh Hirschsprung. Đo áp lực trực tràng có thể góp phần chẩn đoán phân biệt bệnh Hirschsprung và táo bón cơ năng nhưng không thật sự cần thiết. Chức năng của tuyến giáp và điện giải đồ cũng nên làm.

- Trong phần lớn trường hợp chẩn đoán dựa vào phần bệnh sử và thăm khám tuy nhiên ở những trẻ mập hay không cho thăm trực tràng thì chụp phim không chuẩn bị có thể giúp ta xác định sự hiện diện của phân.

- Chụp khung đại tràng với baryt : rất cần thiết để chẩn đoán bệnh Hirschsprung. Qua phim này người ta có thể gợi ý được bệnh dựa vào sự thay đổi khẩu kính của đại tràng. Không cần thiết phải dùng đối quang kép. Không thực hiện một thăm dò nào như thụt tháo điều trị hay đặt toạ dược trong vòng 48 giờ trước khi chụp với baryt vì nó có thể làm dẫn tạm thời chỗ hẹp do đó làm lẫn trong chẩn đoán.

- Trong khi chụp baryt không chuẩn bị có độ nhạy và độ đặc hiệu cao ở trẻ lớn thì nó kém chính xác ở trẻ < 6 tháng

4. Điều trị

4.1. Nguyên tắc điều trị

Đảm bảo 3 nguyên tắc sau

4.1.1. Làm sạch (rỗng) đại tràng

Khi xác định phân tích tụ ở đại tràng thì có thể làm sạch đại tràng bằng cách thụt tháo hay uống thuốc xổ nhẹ như magnesium citrate hay polyethylene glycol.

4.1.2. Châm dứt đau đớn khi đi ỉa

Sau khi làm sạch đại tràng cần cho thuốc nhuận tràng thật sự và dùng nhiều ngày với mục đích làm mềm phân để chấm dứt tình trạng đau khi đi ỉa, điều này vô cùng quan trọng ở trẻ nhỏ. Thuốc có thể dùng đến vài tháng nếu cần thiết, tuy nhiên cần biết rằng một vài thuốc nhuận tràng có thể gây nên ung thư đại tràng nếu dùng dài ngày hay trẻ bị phụ thuộc vào thuốc. Nếu trẻ bị nứt hậu môn cần dùng toạ dược có Xylocaine hay hydrocortisone để làm giảm cơn đau.

4.1.3. Tập thói quen đi ỉa

Tập cho trẻ đi ỉa 1-2 lần /ngày trong 5-10 phút, thường thực hiện sau khi ăn buổi sáng.

Khi trẻ đã ỉa bình thường trong vài tuần hay 1 tháng, không đau, không gắng sức có thể ngưng điều trị tuy nhiên cần thông báo cho gia đình là bệnh có thể tái phát nhất là khi trẻ thay đổi hoàn cảnh sống như đi nghỉ hè.

4.1.4. Chế độ ăn

Thay đổi chế độ ăn, như tăng cường nước và carbohydrate, thức ăn có nhiều chất xơ. Nếu trẻ đang bú sữa bò cần ngưng hay giảm

4.2. Thực hiện điều trị

4.2.1. Đối với táo bón đơn giản ở trẻ bú mẹ

Dùng lactulose 2.5 đến 10ml/ngày, chia ra làm 3 hay 4 lần. Thêm trái cây hay nước trái cây ở trẻ > 4 tháng. Siro bắp 15-20ml/8oz sữa công nghiệp. Bơm glycerin vào hậu môn có thể kích thích sự thải phân (nếu sau nhiều ngày trẻ không tự đi được). Xi và xoa bụng sau khi trẻ bú mẹ để tập thói quen cho trẻ đi ỉa.

4.2.2. Ở trẻ lớn

Thụt tháo hay dùng thuốc xổ nhẹ ở trẻ em (như magnesium citrate hay polyethylene glycol). Tăng chế độ ăn nhiều chất xơ (quả mận, trái vả, nho, đậu, cám, trái cây tươi...) Giới hạn sữa ở trẻ đã dùng nhiều sữa trước đó. Tránh thụt tháo bằng dung dịch nhuận tràng vì có thể gây nên rối loạn điện giải và co giật

4.2.3. Đối với ỉa đùn:

- Thường bắt đầu với không chịu đi ỉa dần dần dẫn đến mất cảm giác buồn ỉa bởi vì trực tràng dần lớn và mất cảm giác đầy ở trực tràng.
- Tư vấn cho người nhà và trẻ biết nguyên nhân của tình trạng này. Phác thảo một kế hoạch để giúp trẻ giải quyết vấn đề này.
- Làm sạch trực tràng trước khi bắt đầu điều trị
- Dùng sữa có chứa magnesia (< 1 tuổi 5.5ml; >1 tuổi= 7.5 đến 30ml) hay dầu muối khoáng 5-30ml và tăng dần cho đến khi phân mềm. Dùng Lactulose 5-10ml uống 2 lần /ngày. Không dùng dầu muối khoáng cho trẻ < 5 tuổi. Tiếp tục điều trị từ 2-6 tháng chừng nào độ lớn của cảm giác của trực tràng trở về bình thường.
- Khi giảm liều lượng thuốc xổ thì bắt đầu cho trẻ ngồi ở hố xí, 15 phút sau bữa ăn. Cần áp dụng các biện pháp thích hợp theo lứa tuổi.
- Thay đổi chế độ ăn như trên.

4.2.4. Đối với trẻ bị Hirschsprung cần phẫu thuật

4.3. Phòng bệnh:

- Cung cấp đầy đủ nước.
- Tập trẻ có thói quen đi ỉa hàng ngày.

Tài liệu tham khảo:

1. Bộ Môn Nhi Đại Học Y khoa Hà nội (2000). Bài giảng nhi khoa tập 1. Nhà xuất bản Y học (2000). Trang 200-203
2. Constipation (2002). EMedicine Journal, January 2. 2002, Volume 3, Number 1

XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA

Mục tiêu

1. Liệt kê được những đặc điểm chung của xuất huyết tiêu hoá
2. Kể nguyên nhân xuất huyết tiêu hoá phổ biến qua từng lứa tuổi (sơ sinh, dưới 2 tuổi, > 2 tuổi), qua vị trí (cao hay thấp)
3. Nêu được nguyên tắc xử trí ban đầu

Xuất huyết tiêu hoá là một bệnh cảnh tiêu hoá thường gặp ở trẻ em. Bệnh có thể rất lành tính và thường tự khỏi nhưng cũng đôi khi cần phải cấp cứu kịp thời mới tránh được tử vong cho bệnh nhân, nguyên nhân của bệnh rất đa dạng và có liên quan mật thiết đến lứa tuổi xuất hiện bệnh. Phương tiện chẩn đoán nguyên nhân đôi lúc gặp nhiều khó khăn và điều trị phụ thuộc phần lớn vào nguyên nhân gây bệnh

1.Đặc điểm chung

1.1.Tính chất máu

Số lượng có thể nhiều, có thể ỏn. Màu đỏ tươi, đỏ sẫm hay nâu, đen..

1.2.Hình thái xuất huyết

Nôn và đi cầu ra máu, có thể cấp hoặc mạn tính.

1.3.Vị trí xuất huyết

Có thể xảy ra bất kỳ nơi nào của ống tiêu hoá, khó xác minh vị trí trong một số trường hợp. Ruột non là nơi khó nhất và cũng là nơi ít xảy ra nhất. Khi xuất huyết xảy ra tại thực quản, dạ dày hay tại tá tràng thường gây nôn ra máu.

1.4.Các loại tổn thương gây xuất huyết tiêu hoá

Tổn thương loét niêm mạc ống tiêu hoá là nguyên nhân phổ biến gây xuất huyết tiêu hoá; hiếm hơn là vỡ tĩnh mạch trong tăng áp lực tĩnh mạch cửa và rất hiếm do dị tật bẩm sinh

1.5.Tầm quan trọng

Xuất huyết tiêu hoá là một cấp cứu liên quan đến cả nội nhi và ngoại khoa, lúc đầu có thể ít nhưng sau đó từ vài giờ đến vài ngày, có thể chảy máu dữ dội, tử vong nhanh chóng.

2.Nguyên nhân

Có nhiều cách phân loại nguyên nhân. Trong lĩnh vực nhi khoa, người ta thường phân loại nguyên nhân theo tổn thương và lứa tuổi.

2.1.Xuất huyết tiêu hoá do tổn thương tại đường tiêu hoá

2.1.1.Ở tuổi sơ sinh

- Viêm ruột hoại tử ở trẻ sơ sinh .Bệnh thường xảy ra ở trẻ đẻ non, bị ngạt ở thời kỳ chu sinh, suy hô hấp, bệnh tim bẩm sinh hoặc cho ăn nhân tạo sớm hoặc ăn thức ăn có độ thẩm thấu cao như sữa bò. Bệnh do thiếu máu cục bộ ở ruột, do thiếu oxy, do thiếu nước nên làm tăng độ quánh của máu hoặc do nhiễm trùng nặng sẽ dẫn đến hoại tử ruột nhất là hồi tràng.Bệnh thường xảy ra trong tuần lễ đầu với các triệu chứng : bỏ bú, nôn trớ, chướng bụng, ỉa ra máu, hay kèm theo choáng. Bệnh thường tiến triển đến thủng ruột, viêm phúc mạc. X-quang có hình ảnh bóng hơi ở thành ruột, hoặc hình ảnh tắc ruột, ruột non giãn. Tỷ lệ tử vong cao 30 - 50%. Điều trị bao gồm hồi sức tuần hoàn hô hấp, kháng sinh, ngưng cho ăn bằng đường miệng, phẫu thuật nếu điều trị nội khoa thất bại. Để phòng bệnh thì ở trẻ đẻ non cần hạn chế đặt tĩnh mạch, động mạch rốn, hạn chế ngạt sau sinh, tránh ăn thức ăn có độ thẩm thấu cao; ăn nhanh, ăn nhiều, phòng hạ đường huyết, hạ thân nhiệt. Phòng nhiễm khuẩn, kháng sinh dự phòng không có hiệu quả

- U máu : Bệnh hiếm gặp, 50% có u máu ở da, 50% gặp ở ruột già. Biểu chứng gồm xuất huyết tiêu hoá, lồng ruột.

- Bệnh ruột gấp đôi : Bệnh hiếm gặp. Có 3 loại ruột đôi : khu trú, kèm theo bất thường cột sống và tuỷ sống, đại tràng đôi. Nguyên nhân chưa rõ. Biểu chứng gồm thủng ruột, xuất huyết. Chẩn đoán dựa vào lâm sàng, X-quang, siêu âm, chụp bóng nhấp nháy bằng technetium

2.1.2. Xuất huyết tiêu hoá ở trẻ dưới 2 tuổi

- Viêm ruột non - ruột già cấp : Theo Tổ chức y tế thế giới nguyên nhân ở các nước đang phát triển gồm Shigella (chiếm 60% các trường hợp đi tiêu ra máu ở các nước đang phát triển) Campylobacter jejuni, Salmonella, và E. coli xâm nhập (EIEC)

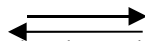
- Lòng ruột : Thường gây nên xuất huyết tiêu hoá ở trẻ em 6 - 9 tháng, hay gặp ở trẻ bị bầm, trẻ trai bị nhiều hơn trẻ gái, bệnh mắc cao vào mùa Xuân và Thu. Về đặc điểm lâm sàng : khóc thét từng cơn, sôi bụng, nôn mửa và muộn sẽ ỉa ra máu, sờ thấy búi lòng ở hạ sườn phải hoặc qua đến góc lách (nặng). Tiên lượng tử vong nếu không điều trị; tiên lượng tốt nếu tháo lòng trong 24 giờ đầu. Tái phát sau tháo lòng bằng barýt : 10%, sau mổ : 2-5%. Để chẩn đoán sớm cần hướng dẫn bà mẹ 3 dấu chứng chẩn đoán : Nôn, khóc thét, và đi ỉa ra máu

- Chảy máu túi thừa Meckel : 60% xuất huyết túi thừa Meckel gặp ở trẻ < 2 tuổi, xuất huyết thường gặp ở trẻ trai (3 /1). Trẻ ỉa ra máu rất nặng, phân đen à thường không đau bụng. Toàn thân có biểu hiện thiếu máu nặng, Hb có khi chỉ còn 3 - 4 g%. Ngoài ra người ta còn thấy loét ở ruột non, dạ dày. Túi thừa Meckel có thể gây lồng ruột, xoắn ruột hoặc tắc ruột.

- U máu : thường gặp ở trực tràng, hậu môn.

- Vết nứt hậu môn :

Nứt hậu môn



Táo bón

Đây là vòng luẩn quẩn gây nên bệnh cảnh nứt hậu môn. Điều trị bằng bôi chất nhờn ở hậu môn, ăn các loại thức ăn có tính nhuận tràng, chống táo bón hoặc ngâm vùng hậu môn bằng nước ấm

- Trĩ nội : Máu tươi dính theo phân và nhỏ giọt sau khi ỉa. Thăm trực tràng sẽ thấy tĩnh mạch trực tràng giãn và nổi ngoằn ngoèo thành từng búi, có máu ra theo tay. Trĩ hiếm gặp ở trẻ nhỏ

2.1.3. Xuất huyết tiêu hoá ở trẻ trên 2 tuổi :

- Viêm dạ dày - ruột non - ruột già cấp : giống như ở trẻ dưới 2 tuổi.

- Viêm ruột hoại tử ở trẻ lớn : khác sơ sinh (Xem bài VRHT ở trẻ lớn)

- Loét dạ dày - tá tràng : Tỷ lệ hiện mắc: chưa rõ (3. 5 - 14. 5 /100. 000 dân trước khi có nội soi). Yếu tố thuận lợi gồm yếu tố gia đình, thuốc lá, nhóm máu O, khí hậu, ăn uống, stress, thuốc chống viêm, vi khuẩn H. pylori. Hiện nay, người ta chia loét dạ dày hành tá tràng gồm loét tiên phát do vi khuẩn H. pylori và loét thứ phát do Stress, thuốc chống viêm. Chẩn đoán xác định bằng nội soi dạ dày và sinh thiết. Điều trị nội khoa gồm sử dụng ức chế bơm proton (như Omeperazole), kháng sinh, Ở trẻ em ít có chỉ định ngoại khoa.

- Viêm hồi tràng từng vùng hay bệnh Crohn : Hiếm gặp ở trẻ em. Lứa tuổi mắc bệnh ở 10 tuổi và 50 tuổi. Bất kỳ vùng nào đều có thể bị viêm kể cả đại tràng hoặc manh tràng. Bệnh thường phát hiện muộn ở trẻ > 10 tuổi, chậm phát triển thể lực, da xanh, thiếu máu, sốt, biếng ăn, ỉa chảy mạn, đau bụng từng cơn và có thể ỉa ra máu nhưng không tìm ra vi khuẩn gây bệnh. Tiến triển kéo dài có thể dẫn đến bệnh cảnh áp-xe thành ruột, lỗ dò quanh hậu môn, bán tắc hoặc tắc ruột. Các biểu hiện ngoài ruột gồm viêm miệng áp tơ, viêm khớp, ban u, móng tay dài trắng, sỏi thận và sỏi mật.

- Polype ruột : Polyp ruột hiện nay được phân thành 2 loại.

+ Polyp ruột già lành tính (juvenile colonic polyp) 60% có 2-3 polyp thường gặp ở trẻ 2 - 4 tuổi, hiếm khi > 15 tuổi. Bệnh nhân ỉa phân có máu tươi hoặc phân đen tái đi tái lại, không kèm đau bụng hoặc mót rặn. Khi soi trực tràng có thể thấy 1 hoặc nhiều polyp. Tiến triển có chiều hướng tốt, tự rụng khi trẻ lớn lên. Chẩn đoán dựa trên ỉa ra máu, thăm trực tràng, nội soi, siêu âm. Điều trị bằng cắt bỏ với nội soi

- Polyp có yếu tố gia đình như Hội chứng Puetz – Jeghers (Đa polyp với các sắc tố ở miệng, tay hay chân..)

- Trĩ : như trẻ dưới 2 tuổi, thường do tăng áp lực tĩnh mạch cửa (cửa-chủ dưới).
- Vỡ tĩnh mạch thực quản : Hội chứng Mallory - Weiss : Nôn nhiều do bất kỳ nguyên nhân gì làm rách các mạch máu ở dạ dày và thực quản gây chảy máu.
- Thoát vị qua lỗ thực quản : Bệnh nhân có triệu chứng nôn ra máu và ỉa phân đen từng đợt.

2.2. Xuất huyết tiêu hoá là triệu chứng của bệnh toàn thân

2.2.1. Bệnh về máu

Tất cả các bệnh về máu đều có thể gây xuất huyết tiêu hoá và khi có xuất huyết tiêu hoá thì thường là nặng, giai đoạn cuối của bệnh : bệnh ưa chảy máu, bệnh xuất huyết giảm tiểu cầu, bệnh bạch cầu cấp.

2.2.2. Bệnh nhiễm trùng, siêu vi

Sốt xuất huyết, nhiễm trùng máu, thương hàn

2.2.3. Bệnh về dị ứng

Viêm mao mạch dị ứng, hội chứng huyết tán tăng urê máu.

Bảng tóm tắt nguyên nhân gây xuất huyết tiêu hoá ở trẻ em

Trẻ nhỏ	Trẻ lớn	Thiếu niên
<i>Hay gặp</i> Viêm ruột do vi khuẩn Dị ứng sữa Lòng ruột Nuốt phải máu mẹ Rách hậu môn	Viêm ruột do vi khuẩn Vết nứt hậu môn Lòng ruột Polyp đại tràng HC. Mallory - Weiss Loét, viêm dạ dày	Viêm ruột do vi khuẩn Bệnh viêm ruột Loét viêm dạ dày HC. Mallory - Weiss Polyp đại tràng
<i>Hiếm gặp</i> Lòng ruột Viêm ruột non ruột già hoại tử Túi thừa Meckel Loét dạ dày Rối loạn về đông máu U máu	Dẫn tĩnh mạch thực quản Viêm thực quản Túi thừa Meckel Viêm mao mạch dị ứng Dị vật U máu HC. Huyết tán tăng urê máu Các bệnh viêm ruột	Dẫn tĩnh mạch thực quản Viêm thực quản

3. Xử trí ban đầu trường hợp xuất huyết tiêu hoá

3.1. Mục tiêu

Xử trí ban đầu của xuất huyết tiêu hoá được thực hiện theo những mục tiêu sau:

- Xác định có xuất huyết
- Xác định hiện đang xuất huyết
- Xác định vị trí xuất huyết
- Xem xét mối liên quan giữa bệnh sử và xuất huyết
- Lượng giá số lượng máu mất và phản ứng của cơ thể
- Tiến hành chuyển máu
- Xúc tiến các biện pháp cầm máu
- Xúc tiến sử dụng phương tiện để tìm hiểu nguyên nhân xuất huyết

3.2. Thực hiện

Thực hiện bao gồm các bước xử trí sau, thứ tự thực hiện các bước xử trí không nhất thiết phải theo thứ tự sau đây mà tùy theo tình trạng cấp cứu của bệnh mà áp dụng

3.2.1. Bệnh sử

- Nôn và đi ỉa ra máu
- Sử dụng các loại thuốc gây loét niêm mạc ruột như aspirin hay corticoid
- Bệnh lý kèm theo : thường gia tăng mức độ trầm trọng của xuất huyết tiêu hoá như bệnh lý ở phổi, gan, thận, thần kinh...

3.2.2. Thăm khám lâm sàng

- Ít khi có thể cho biết một cách chính xác nguyên nhân chảy máu
- Thăm khám trực tràng : rất quan trọng không được bỏ sót
- Khám tìm dấu hiệu tư thế : có giá trị để đánh giá mất máu. Dấu này được phát hiện bằng cách để bệnh từ tư thế nằm ngửa sang tư thế ngồi, mạch bệnh nhân sẽ tăng trên 20/phút và huyết áp giảm hơn 10mmHg

3.2.3. Bồi phụ nước, điện giải và máu

- Thiết lập ngay một đường truyền tĩnh mạch ngoại biên với kim lớn.
- Truyền dịch và máu : Trước khi truyền máu phải truyền ngay dung dịch nước muối sinh lý
- Thiết lập một đường truyền tĩnh mạch trung tâm : Rất cần thiết để đánh giá hiệu quả của việc bù dịch.
- Theo dõi lưu lượng nước tiểu : có giá trị cho biết sự tưới máu các cơ quan sinh tồn.

3.2.4. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu : nhóm máu, công thức máu, đo thời gian prothrombin . Các chất điện giải, creatinine, urê, glucose. Hb và Hct thường thấp và có tỷ lệ với lượng máu mất đi. Trong trường hợp bệnh nhân mất máu quá nhanh nên Hb và Hct có thể bình thường hay giảm hơn bình thường một ít
- Theo dõi các xét nghiệm : điện giải đồ và công thức máu nên làm thường xuyên

3.2.5. Đặt một ống thông mũi - dạ dày và rửa dạ dày .

Lợi ích của việc đặt ống thông mũi dạ dày:

- Cho biết có hay không có máu trong dạ dày.
- Theo dõi được tốc độ xuất huyết.
- Cho biết xuất huyết tái diễn sau lần cầm máu đầu tiên.
- Rửa và làm xẹp dạ dày.
- Hút được axit dạ dày.

Bất lợi của đặt ống thông mũi dạ dày :

- Bệnh nhân khó chịu
- Dễ gây trào ngược dạ dày thực quản và sặc vào phổi.
- Gây kích thích niêm mạc thực quản dạ dày và có thể làm trầm trọng thêm tổn thương sẵn có.

3.2.6 Hội chẩn

Cần có ý kiến của khoa X-quang, khoa ngoại đặc biệt khoa ngoại trong giai đoạn đầu vì sẽ có quyết định can thiệp ngoại khoa ngay.

3.2.7. Chẩn đoán và xử trí

- Nội soi
- + Chẩn đoán nhờ nội soi
- + Điều trị nhờ nội soi: Có thể qua nội soi, điều trị cầm chảy máu bằng đốt nhiệt bằng tia laser hay tiêm ethanol hay dung dịch ưu trương. Ngày nay người ta bơm adrrenaline vào dạ dày để cầm máu. Biện pháp này có hiệu quả cao và ít gây nguy hiểm.

- Chụp bóng nhấp nháy
- Chụp bóng có chọn lọc :Chụp bóng động mạch thân chung, mạc treo trên, mạc treo dưới cho phép phát hiện chỗ chảy máu và đồng thời điều trị. Tuy nhiên áp dụng kỹ thuật này cần thận trọng vì có thể gây nguy hiểm.

- Chụp bóng bằng baryte phân trên ruột hay baryte trực tràng :Ít có giá trị so với nội soi. Ngoài ra chất baryte đọng trong thực quản hay dạ dày có thể làm cản trở việc đánh giá niêm mạc bằng nội soi hay bằng chụp bóng động mạch.

3.2.8. Trường hợp đặc biệt

- Giãn tĩnh mạch thực quản :Có một sự khác biệt về điều trị giãn tĩnh mạch thực so với điều trị các loại xuất huyết cao khác, vì ở đây có kèm theo bệnh lý ở gan với tình trạng suy dinh dưỡng, rối loạn đông máu, và bệnh não Điều trị đầu tiên : Bao gồm nội soi và bơm thuốc gây xơ teo giãn tĩnh mạch. Sau đó chèn ép giãn tĩnh mạch bằng ống Sengstaken - Blakemore : Đây

là một ống có 3 nòng với mục đích bơm được hơi để làm căng ống gây chèn ép tĩnh mạch, đồng thời cho phép hút được dịch dạ dày. Tuy vậy việc đặt ống Sengstaken Blakemore có thể gây một số biến chứng như gây tắt đường thở, sặc chất xuất tiết vào phổi, gây hoại tử niêm mạc thực quản do lưu ống quá lâu gây chèn ép.

- HC. Mallory - Weiss : Đây là một hội chứng do giãn quá mạnh gây rách phần niêm mạc và hạ niêm mạc và gây nôn ra máu. Chẩn đoán nhờ nội soi để phân biệt với tất cả nguyên nhân chảy máu khác ở dạ dày. Ở trẻ em, bệnh tự khỏi và điều trị gồm thay thế số lượng máu mất là đủ.

Tài liệu tham khảo:

1. Heidi Koch .(2002).Pediatrics: GI Bleeding in Childhood.*University of Iowa Family Practice Handbook, Fourth Edition, Chapter 12*
2. John Halpern, DO, FACEP.(2002)Pediatrics, Gastrointestinal Bleeding.WWW. Emedicine. Com. 23/4/2002

VIÊM RUỘT HOẠI TỬ

Mục tiêu

1. Trình bày được dịch tễ học và các yếu tố nguy cơ của bệnh.
2. Trình bày được cơ chế gây bệnh và tổn thương bệnh lý của bệnh
3. Mô tả được các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và các thể lâm sàng
4. Nêu được nguyên tắc điều trị và phòng bệnh có hiệu quả.

Bệnh viêm ruột hoại tử (VRHT) là một bệnh đường ruột cấp tính, thường gặp trong những bệnh tiêu hoá trẻ em. Bệnh đã được ghi nhận tại nhiều nơi ở Việt Nam sau 1975. Bệnh có đặc điểm lâm sàng, dịch tễ giống như bệnh Hambourg (hay Darmbrand ở Thế chiến thứ II, hay bệnh Pig Bell được ghi nhận ở Papua New Guinea từ năm 1960 đến nay).

1. Dịch tễ học - nguyên nhân

1.1. Dịch tễ học

Theo Murrel thì tần suất mắc bệnh ở Simbu là 48, 3/10.000 dân và 33/10.000 trẻ em dưới 15 tuổi. Có khoảng 1000 trẻ chết vì bệnh Pig Bell hàng năm. Tử vong chiếm 10% trẻ chết, là nguyên nhân tử vong thường gặp ở trẻ 6 - 10 tuổi (51. 8% số trẻ tử vong).

Tại Thừa Thiên-Huế, bệnh phát hiện lần đầu tiên vào năm 1976. Bệnh có phân bố chọn lọc về địa phương rõ rệt : nông thôn 86%, thành phố và vùng ven 14%. Tuổi mắc bệnh thường gặp nhất là 4 - 9 tuổi (61. 45%), trẻ trai mắc bệnh nhiều hơn trẻ gái với tỉ lệ 1,6-2:1. Bệnh thường xảy ra vào mùa hè. Tử vong cao ở trường hợp có choáng và tỷ lệ tử vong là 69 - 80% đối với thể nặng.

1.2. Nguyên nhân

Nguyên nhân gây bệnh VRHT đó là (toxin của Clostridium Welchi type C (CWC hay còn gọi là Welchi Perfringens). CWC là một loại vi khuẩn kỵ khí, gram (+), tạo bào tử, hình gậy. Nó gây nên tình trạng nhiễm độc với tổn thương hoại tử ở ống tiêu hoá của súc vật thí nghiệm cũng như ở người.

CWC có thể tìm thấy trong phân súc vật : bò, lợn và ngay cả trong phân của người lành. Tỷ lệ mắc bệnh thay đổi tùy theo công trình nghiên cứu. Theo Murrel thì tần suất mắc bệnh ở Simbu là 48, 3/10.000 dân và 33/10.000 trẻ em dưới 15 tuổi. Có khoảng 1000 trẻ chết vì bệnh Pig Bell hàng năm. Tử vong chiếm 10% trẻ chết, là nguyên nhân tử vong thường gặp ở trẻ 6 - 10 tuổi (51. 8% số trẻ tử vong).

Tại Thừa Thiên-Huế, bệnh phát hiện lần đầu tiên vào năm 1976. Bệnh có phân bố chọn lọc về địa phương rõ rệt : nông thôn 86%, thành phố và vùng ven 14%. Tuổi mắc bệnh thường gặp nhất là 4 - 9 tuổi (61. 45%), trẻ trai mắc bệnh nhiều hơn trẻ gái với tỉ lệ 1,6-2:1. Bệnh thường xảy ra vào mùa hè. Tử vong cao ở trường hợp có choáng và tỷ lệ tử vong là 69 - 80% đối với thể nặng.

1.3. Yếu tố nguy cơ gây nên bệnh là:

- Vệ sinh kém đặc biệt là vệ sinh môi trường và vệ sinh thực phẩm.
- Nhiễm giun đũa.
- Ăn khoai lang nhất là khoai lang sống
- Bình thường thức ăn chứa ít protein, nhưng đột nhiên được ăn nhiều thịt và nhất là thức ăn đó bị nhiễm Clostridium Perfringens do đó cơ thể thiếu hụt tương đối lượng men trypsin.

2. Bệnh sinh bệnh viêm ruột hoại tử

Welchi perfringens và β toxin của nó là tác nhân gây bệnh VRHT ở trẻ lớn. Bệnh gây ra do sự mất quân bình giữa yếu tố sinh (sản xuất) (toxin và huỷ diệt (toxin). (toxin rất dễ bị huỷ diệt bởi protease (trypsin). Số lượng protease sẽ giảm khi dinh dưỡng thiếu protein về lượng

cũng như về chất hoặc dinh dưỡng có nhiều chất chống protease như các loại khoai (khoai lang), đậu (đậu nành) hay trong cơ thể có nhiều giun đũa.

Vì vậy khi trẻ ăn phải một lượng lớn vi khuẩn chứa trong thức ăn cùng với khoai lang hoặc nuốt phải độc tố đã có sẵn trong thịt thì độc tố này không được trung hoà bởi men protease của ruột, một phần do thiếu men, một phần do men bị ức chế.

3. Tổn thương bệnh lý :

Welchi perfringens (W P) sau khi nuốt vào sẽ bám vào vi nhung mao, phát triển tại đó và tiết ra β toxin. Chất này sơ khởi huỷ hoại màng nhầy ruột và sau đó toàn bộ thành ruột.

Trong bệnh viêm ruột hoại tử, tổn thương thường khu trú ở ruột non nhất là đoạn hồng tràng. Tổn thương có thể từ vài cm đến suốt cả chiều dài ruột non.

Tổn thương vi thể dưới dạng phù nề, xuất huyết, hoại tử, có thâm nhập bạch cầu đa nhân.

Quan sát đại thể ta có thể chia tổn thương của viêm ruột hoại tử theo 4 độ như sau :

Độ	Hình ảnh trên ruột	Thành ruột	Khẩu kính
I	Lấm chấm màu gạch hoặc lốm đốm đỏ	Phù nề	Bình thường
II	Lốm đốm như da beo	Phù nề	Bình thường
III	Lốm đốm như da beo	Phù nề, bắt đầu cứng	Bắt đầu teo
IV	Giống như khúc lạp xương khô	Dày cứng	Tắc ruột

Tổn thương ở độ I, II thường hồi phục hoàn toàn sau khi lành bệnh; tổn thương độ IV không hồi phục do để lại những biến chứng về sau và độ III có thể hồi phục một phần. Diễn tiến của tổn thương theo mức độ hoàn toàn phụ thuộc vào thời gian mắc bệnh còn diện tổn thương (độ rộng của tổn thương) không phụ thuộc vào thời gian mắc bệnh.

4. Lâm sàng

Thời gian ủ bệnh trung bình từ vài giờ đến vài ngày.

Biểu hiện lâm sàng gồm các triệu chứng sau :

4.1. Đau bụng :

Luôn luôn có (100%), là triệu chứng đầu tiên của bệnh, xuất hiện vào vào ngày thứ nhất nhưng nó biến mất chậm nhất.. Lúc đầu trẻ đau từng cơn, sau đó đau âm ỉ. Đau gia tăng khi ăn hoặc uống ; đây là triệu chứng đặc biệt của bệnh dùng để phân biệt với những trường hợp có ỉa ra máu khác hoặc ở những thể nhẹ. Cơn đau thường khu trú ở vùng thượng vị hoặc quanh rốn hoặc có khi không xác định được vị trí nhất định. Đau kéo dài khoảng 4 - 12 ngày, trung bình là 9 ngày. Trong trường hợp VRHT có choáng, cơn đau dữ dội hơn và kéo dài hơn (9 ngày).

4.2. Sốt :

Cũng là triệu chứng thường xuyên (100%), xuất hiện sau đau bụng và vào ngày đầu tiên của bệnh. Trong trường hợp có choáng, sốt thường cao $> 38.50^{\circ}\text{C}$

Nếu sốt cao vẫn tiếp tục hay xuất hiện sau tuần thứ hai, cần cảnh giác những biến chứng của VRHT như tắc ruột, viêm phúc mạc... hay viêm tĩnh mạch do tiêm chuyen, viêm phổi. . .

4.3. Ỉa ra máu :

Triệu chứng quan trọng nhất và luôn luôn có (100%), có giá trị trong quyết định chẩn đoán. Xuất hiện ngay ngày đầu hoặc thứ 2 của bệnh. Phân thường có màu đà nâu, lỏng, có mùi thối khắm rất đặc biệt. Lượng phân mỗi lần đi khoảng 50 - 200 ml. Ỉa dễ dàng, không mót rặn. Có trường hợp trẻ không tự ỉa được, phải ấn mạnh vào bụng hoặc thăm trực tràng hoặc đặt ống xông trực tràng phân mới chảy ra ngoài.

Một số trường hợp có táo bón sau một vài ngày ỉa ra máu, thông thường kéo dài 2 - 3 ngày, có trường hợp đến 10 ngày. Nếu táo bón xuất hiện mà các triệu chứng khác của trẻ khá hơn như hết sốt hoặc giảm sốt hoặc bụng bớt chướng thì đó là diễn tiến tốt của bệnh. Ngược lại nếu có táo bón mà sốt gia tăng, đau bụng tăng hay bụng chướng hoặc nôn xuất hiện thì cần nghĩ đến biến chứng của bệnh như tắc ruột, thủng ruột hay viêm phúc mạc.

Có một số trường hợp ỉa chảy phân lỏng xuất hiện trước khi ỉa ra máu (21%).

4.4.Nôn :

Triệu chứng này xuất hiện khá sớm, thường vào ngày thứ 1, thứ 2 của bệnh. Nôn thường chấm dứt vào ngày thứ 3 của bệnh, hiếm khi kéo dài quá 7 ngày. Nếu nôn tái xuất hiện vào tuần lễ thứ 2 thì thường là do biến chứng tắc ruột.

Chất nôn lúc đầu là dịch chứa trong dạ dày, có thể kèm theo giun đũa. Trong trường hợp nặng, chất nôn có thể có máu đờn hoặc máu bầm lợn cợn.

4.5.Bụng chướng :

Xuất hiện tương đối muộn so với các triệu chứng trên, thường vào ngày thứ 3 của bệnh. Nếu bụng chướng xuất hiện sớm là dấu hiệu của tiên lượng nặng. Trong một số trường hợp có thể sờ thấy khối u ở hạ sườn trái hoặc vùng hông trái (thường xuất hiện sau ngày thứ 4 của bệnh). Trường hợp bụng chướng kéo dài qua tuần lễ thứ 2, cần theo dõi biến chứng tắc ruột.

4.6.Choáng :

Choáng thường xảy ra vào ngày thứ 1, thứ 2 của bệnh (79%), ít khi xảy ra vào ngày thứ 3, thứ 4, rất hiếm vào ngày thứ 5, thứ 6. Đi kèm với tình trạng choáng, bệnh nhân có nổi vân tím. Choáng thường hồi phục trước 24 giờ nếu bệnh nhân còn sống. Tỷ lệ tử vong cao nếu có vân tím xuất hiện.

5. Cận lâm sàng :**5.1. Máu :**

- Công thức máu có bạch cầu tăng cao với bạch cầu đa nhân chiếm ưu thế.
- Thời gian máu chảy, máu đông và số lượng tiểu cầu bình thường.
- Điện giải đồ : nồng độ Na máu thấp.
- Protide máu giảm.

5.2.Phân :

- Soi phân thấy tỷ lệ giun đũa và giun móc cao. Mật độ trứng giun đũa trong nhóm trẻ bị VRHT và gia đình cao gấp 2 lần so với nhóm chứng.
- Cây phân : Tìm thấy *Clostridium perfringens* trong dịch ruột non vùng tổn thương hay trong phân bằng phương pháp nhuộm fluorescing kháng thể.

5.3.Dịch màng bụng :

Dịch màng bụng được phân thành 2 loại : dịch hồng đục và vàng đục với nồng độ protein cao, chủ yếu gặp ở thể nhiễm độc hoặc thể ngoại khoa ; ngược lại dịch có màu vàng với nồng độ protein thấp hơn chủ yếu gặp ở thể nội khoa.

5.4.X-quang bụng :

- Chụp phim không sửa soạn thường có hình ảnh tắc ruột với mức hơi-nước.
- Hình ảnh đèn xếp trung thu ở bên trái của ổ bụng. Các bóng hơi trong ruột tách rời nhau bởi các bóng mờ, chứng tỏ có nước trong ổ bụng. Hơi ở đại tràng có ít hoặc không có. Thành ruột dày nhiều.
- Gan bình thường. Thành bụng phù nề.

6. Thể lâm sàng**6.1.Thể nhiễm độc cấp tính :**

Biểu hiện lâm sàng với choáng, nhiễm độc nhiễm trùng nặng ngay từ đầu. Tử vong 80 - 90%.

6.2.Thể ngoại khoa cấp tính :

Biểu hiện lâm sàng với tắc ruột, viêm phúc mạc, thủng ruột.

6.3.Thể ngoại khoa bán cấp :

Bệnh có thể biểu hiện muộn sau một đợt cấp tính nhẹ dưới dạng tắc ruột hoặc kém hấp thu.

6.4.Thể nhẹ :

Đau bụng, ỉa ra máu, sốt nhẹ.

7.Chẩn đoán**7.1.Chẩn đoán:**

VRHT ở trẻ lớn tại vùng có bệnh lưu hành thường dựa vào các yếu tố sau:

- Lâm sàng và cận lâm sàng: Nếu có choáng thì đây là một tiêu chuẩn quan trọng vừa giúp chẩn đoán và đánh giá, tiên lượng.
- Yếu tố dịch tễ: Tuổi (chủ yếu 4-9 tuổi), nông thôn, mùa hè.
- Yếu tố nguy cơ: ăn khoai lang sống, có nhiều giun đũa, sau ăn một bữa tiệc ở trẻ được nuôi dưỡng ít đạm.

Nếu có càng nhiều yếu tố thì chẩn đoán càng chính xác.

Xác minh chẩn đoán bằng giải phẫu đại thể và vi thể tổn thương ruột.

Đối với một số trường hợp như ở thể nhẹ thì triệu chứng đau sau khi ăn hay uống là một dấu hiệu quan trọng để chẩn đoán phân biệt với các bệnh cảnh khác.

7.2. Chẩn đoán gián biệt:

Chẩn đoán phân biệt thường được đặt ra với tất cả nguyên nhân gây viêm ruột ỉa ra máu như : Shigella, Campylobacter jejuni, Yersinia enterocolitica, Salmonella, EIEC, EHEC Đôi khi chẩn đoán nhầm với Dengue xuất huyết có choáng (kèm xuất huyết tiêu hoá).

7.3.. Xác định yếu tố tiên lượng nặng:

- Sốt cao > 39°C, nhiễm độc nhiễm trùng
- Nôn nhiều
- Bụng chướng sớm

Nếu bệnh nhân có nhiều triệu chứng bệnh càng nặng (nguy cơ choáng cao)

8.Điều trị và tiên lượng

Bệnh VRHT là một bệnh nặng, diễn tiến phức tạp vì thế khi phát hiện bệnh ở tại các tuyến cơ sở , bệnh nhân cần được chuyển đến những bệnh viện có điều kiện chăm sóc và theo dõi cũng như xử lý kịp thời.

8.1.Đối với thể nhẹ, không có choáng :

Có thể điều trị bảo tồn với hồi phục nước và điện giải, làm cho bụng bớt chướng, phân được thải ra ngoài (ruột được lưu thông).

8.1.1.Hồi phục nước - điện giải :

Uống dung dịch ORS hoặc truyền TM với Ringer lactate (trong trường hợp bệnh nhân nôn nhiều (> 3 lần/giờ) hay bụng chướng căng

8.1.2.Đặt ống thông mũi-dạ dày và ống thông hậu môn :

Thường được áp dụng trong trường hợp có bụng chướng nhưng lượng phân thải ra ngoài ít.

8.1.3. Dinh dưỡng :

Có thể cho trẻ ăn với các thức ăn nhẹ như nước súp, sữa, hay bột lỏng ngay từ những ngày đầu của bệnh nếu trẻ không nôn, bụng chướng nhẹ, lượng phân ít. Ăn số lượng từng ít một và ăn nhiều lần trong ngày. Thức ăn sẽ đặc dần nếu triệu chứng lâm sàng cải thiện nhiều.

Nhịn ăn được áp dụng trong trường hợp nặng hoặc nôn nhiều, bụng chướng. Tuy nhiên cần cho trẻ ăn sớm khi các triệu chứng trên đã cải thiện. Ăn sớm cũng góp phần vào việc giúp thải phân ra (thời gian táo bón ngắn và ỉa phân đen ngắn) và thời gian đau bụng cũng rút ngắn lại.

8.1.4. Kháng sinh :

Trong bệnh Pig Bell, người ta đề nghị dùng Penicillin (TM) và Chloramphenicol hay Gentamycin . Chúng tôi nhận thấy rằng đối với thể nhẹ, không choáng thì việc dùng kháng sinh hay không dùng có kết quả giống nhau.

Có thể cho uống ngay Pyrantel (Combantrim).

8.2. Đối với trường hợp có choáng hoặc có nguy cơ choáng (tiên lượng nặng):

Việc điều trị bao gồm nội ngoại khoa kết hợp.

8.2.1. Điều trị nội khoa với mục đích sửa soạn phẫu thuật cho bệnh nhi bao gồm

- Hồi phục nước - điện giải, cần đưa trẻ ra khỏi tình trạng choáng (Xem nguyên tắc Điều trị choáng ở trẻ em)

- Kháng sinh nên được sử dụng và dùng đường tĩnh mạch. Kháng sinh được chọn nhiều nhất là cefotaxim phối hợp với metronidazole hoặc Chloramphenicol phối hợp với Gentamycin hay Penicilline. Liều lượng dùng tùy theo lứa tuổi và cân nặng của trẻ
- Đặt ống thông mũi-dạ dày và hút liên tục.
- Ngừng ăn bằng đường miệng.

Trong thực hành có một số trường hợp bệnh nhân ở tình trạng choáng hay tiền choáng, điều trị nội khoa thành công mà không cần phẫu thuật. Tuy vậy, trong điều trị, nếu trẻ có choáng hay nguy cơ bị choáng thì cần được phẫu thuật.

8.2.2. Điều trị ngoại khoa :

- Thể nhẹ nếu diễn biến xấu hơn hoặc sau 2 ngày điều trị mà dấu hiệu nhiễm độc gia tăng hoặc bụng chướng và đau bụng tăng kèm theo hút dịch dạ nâu ở dạ dày hay nghi ngờ có thủng ruột hay tắc ruột.
- Thể nặng có choáng hoặc có nguy cơ choáng. Về chỉ định trong phẫu thuật vẫn chưa được thống nhất hoàn toàn. Phương pháp giải phẫu thông thường trong bệnh Pig Bell ở Papua New Guinea là cắt bỏ đoạn ruột hoại tử trung bình 50 - 200 cm, có lúc đến 1 m ; hoặc chỉ dẫn lưu ruột ; hoặc bơm oxy.

9. Phòng bệnh

Nguyên tắc phòng bệnh là phòng sự xuất hiện các yếu tố únguy cơ.

9.1. Tham gia của cộng đồng:

Đây là một bệnh nhiễm trùng do đó phải có sự tham gia của cộng đồng trong việc bảo vệ vệ sinh môi trường đặc biệt vệ sinh phân - nước - rác, vệ sinh thực phẩm. . . Giáo dục sức khỏe cho toàn dân đặc biệt cho các bà mẹ trong việc phòng bệnh.

9.2. Vaccine :

Đây là biện pháp tích cực nhất. Tại những vùng có dịch lưu hành người ta khuyên nên tiêm toxoid cho trẻ lúc 2, 4, 6 tháng tuổi hoặc những có yếu tố nguy cơ. Thời gian bảo vệ của vaccine hiện nay chưa rõ. Tuy vậy, cần phải tiêm nhắc lại. Hiện nay vaccine chưa được áp dụng tại nước ta.

9.3. Dinh dưỡng :

Thức ăn giàu đạm nên được sử dụng thường xuyên. Tránh ăn khoai lang kèm theo một bữa tiệc, tránh ăn khoai lang sống

9.4. Tẩy giun đũa có định kỳ.

Đối với những biện pháp điều trị ở thể nhẹ và phòng bệnh đều có thể đáp ứng đúng nguyên lý của chăm sóc sức khỏe ban đầu là áp dụng kỹ thuật thích hợp, người dân có thể tiếp cận được, có thể chi trả được, hay người dân dễ chấp nhận được

Tài liệu tham khảo:

1. Tài liệu giảng dạy của bộ môn nhi Huế(giáo trình của bộ môn nhi Huế)
2. Bài giảng Nhi Khoa của Bộ Môn Nhi- Trường đại học y khoa TP HCM (2000).
3. Bài giảng Nhi Khoa của Bộ Môn Nhi- Trường đại học Y Khoa Hà nội (2000)
4. Nelson (2000) . Text book of pediatrics. *Behrman and Vaughan*

DI TẬT BẨM SINH ỐNG TIÊU HOÁ

Mục tiêu

1. Trình bày các triệu chứng cơ bản của các dị tật thường gặp.
2. Nêu các nguyên tắc xử lý kịp thời các dị tật này
3. Hướng dẫn bà mẹ phòng ngừa các biến chứng sớm của dị tật

Dị tật tiêu hoá là một trong những dị tật thường gặp ở trẻ em. Đa số những dị tật này cần phải được can thiệp ngay, nếu không trẻ sẽ tử vong do suy hô hấp như trong trường hợp thoát vị cơ hoành, teo thực quản có dò thực quản - khí quản. Một số trường hợp khác, tuy không cần can thiệp ngay trong giai đoạn sơ sinh nhưng cần phải mổ nếu không trẻ sẽ bị tử vong vì các biến chứng của dị tật như tắc ruột, thủng ruột như trong các trường hợp phình đại tràng bẩm sinh, hẹp phì đại môn vị hay tắc hoặc teo tá tràng. Vì thế chẩn đoán sớm những dị tật này vô cùng quan trọng để có thái độ xử trí kịp thời.

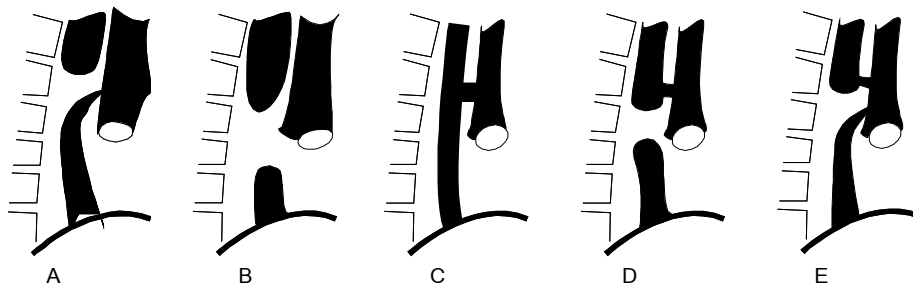
1. Dị tật thực quản

1.1. Teo thực quản (có dò hay không dò thực quản)

Teo thực quản xảy ra khoảng 1/3000-1/4500 trẻ sơ sinh, 1/3 gặp ở trẻ đẻ non. Trong đó hơn 85% trường hợp có lỗ dò thực quản - khí quản và một đoạn thực quản bị teo. Hiếm gặp hơn là chỉ có teo thực quản hay dò thực quản - khí quản.

1.1.1. Phân loại

- Loại A : Teo thực quản có lỗ dò TQ-KQ ở phần thấp gần chỗ chia của khí quản. Chiếm tỷ lệ 87%
- Loại B : Teo thực quản không có lỗ dò TQ-KQ chiếm 8%.
- Loại C : Thực quản không bị teo, có lỗ dò TQ-KQ chiếm 4% (chữ H).
- Loại D : Thực quản bị teo có lỗ dò TQ-KQ ở phần cao chiếm < 1%.
- Loại E : Thực quản bị teo có lỗ dò cả phần trên và phần dưới tỷ lệ < 1%.



1.1.2. Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng

Teo thực quản được gợi ý khi :

- Mẹ đa ối.
- Nếu đặt xông dạ dày không thể vào được dạ dày.
- Nếu sau sinh trẻ tiết ra nước bọt quá nhiều.
- Nếu trẻ ngạt thở, tím tái, hoặc ho, sặc xảy ra sau khi trẻ ăn hoặc bú.
- Hút nước bọt dư thừa ở miệng thường cải thiện tình trạng tím tái nhưng rồi triệu chứng này lại nhanh chóng xuất hiện.
- Phế quản phế viêm thường xảy ra do sặc nước bọt, sữa hoặc chất tiết của dạ dày do trào ngược lên.

Khi thăm khám :

- Loại có lỗ dò ở phần trên (D) : bụng lõm lõng thuyên, gõ đục vùng thượng vị. X-quang bụng không thấy hơi ở ruột, dạ dày. Dấu hiệu sặc hay xảy ra sau ăn hay uống một cách trầm

trọng vì lúc đó thức ăn hay nước uống đi đi vào phế quản. Biểu chứng viêm phổi xảy ra sớm hơn.

- Loại có lỗ dò ở phần thấp (A) : bụng thường đầy hơi, vùng thượng vị gõ trong. X-quang bụng thấy có hơi ở dạ dày-ruột. Viêm phổi do trào ngược chất dịch dạ dày là biểu chứng trầm trọng.

- Loại có lỗ dò nhưng không có teo (C) : dấu hiệu thường gặp là viêm phổi tái phát do sặc. Chẩn đoán có thể chậm vài ngày hay vài tháng.

1.1.3. Chẩn đoán

Xác định chẩn đoán bằng cách bơm chất cản quang 1 - 2 ml (nên dùng lipiodol) vào ống xông mũi dạ dày, sau đó chụp thẳng và nghiêng : có thể thấy hình ảnh túi cùng trên của thực quản (và lỗ dò nếu có). Chẩn đoán teo thực quản nên được chẩn đoán ngay tại phòng sinh vì viêm phổi do hít là một biến chứng xấu. Không có khả năng đặt ống xông vào dạ dày đã gợi ý chẩn đoán, nếu chụp X-quang thì thấy ống xông bị cuộn lại ở phần trên thực quản.

1.1.4. Điều trị

- Cần được mổ cấp cứu

- Trước khi mổ bệnh nhân phải được nằm sấp để giảm nguy cơ chất dịch dạ dày trào ngược vào phổi. Hút chất dịch ở túi cùng thực quản liên tục để tránh viêm phổi do hít

- Dùng kháng sinh để chống viêm phổi.

1.2. Thoát vị thực quản

Trong trường hợp này, một phần của dạ dày thoát vị lên ngực xuyên qua lỗ thực quản, có thể là thoát vị bên hay thoát vị trượt hay thoát vị hỗn hợp. Trong trường hợp thoát vị bên, chỗ nối dạ dày - thực quản vẫn ở vị trí bình thường, nhưng một phần của dạ dày thoát vào trong lồng ngực xuyên qua lỗ thực quản. Trong trường hợp thoát vị trượt, chỗ nối thực quản - dạ dày nằm trên lồng ngực. Và loại cuối cùng là hỗn hợp, chỗ nối thực quản - dạ dày và một phần dạ dày nằm trên lồng ngực. Loại thoát vị trượt hay gặp nhất.

1.2.1. Triệu chứng

- Cảm giác nóng bỏng hoặc cảm giác đầy sau khi ăn, đau phần phía trên thượng vị (trẻ lớn), nôn trớ, thỉnh thoảng có triệu chứng tắc nghẽn dạ dày. Đặc biệt nôn trớ xảy ra sớm sau khi ăn nhất là sau ăn để trẻ nằm ngay ; hiếm hơn là có suy hô hấp. Vùng thượng vị có cảm giác trống và lõm xuống.

- Nếu bệnh kéo dài có thể có viêm thực quản, viêm phổi, xuất huyết ở thực quản.

1.2.2. Chẩn đoán

Chụp X-quang dạ dày với thuốc cản quang, có thể thấy một phần dạ dày ở lồng ngực.

1.2.3. Điều trị

Không điều trị trực tiếp vào thoát vị mà điều trị lên hồi lưu thực quản dạ dày. Để trẻ ở tư thế nửa nằm nửa ngồi, ăn thức ăn đặc, có thể có kết quả (1/2 - 1/3 trường hợp). Nếu thất bại và có nhiều biến chứng thì giải phẫu.

1.3. Phình thực quản (Achalasia, Megaoesophagus)

Achalasia là một rối loạn ít gặp, biểu hiện bởi tình trạng không có sóng nhu động thực quản, vận động giãn cơ vòng thực quản dưới bị giảm, thực quản bị giãn. Bệnh thường gặp ở người trung niên hay trưởng thành, trẻ < 4 tuổi chỉ chiếm khoảng < 5% trường hợp. Trẻ thường biểu hiện với triệu chứng nuốt khó, trớ, ho và chậm phát triển. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào X-quang (có chất cản quang) và đo áp lực cơ vòng dưới thực quản. Biểu chứng gồm có viêm phổi, dẫn phế quản, viêm thực quản. Trong một số trường hợp achalasia kèm theo suy thượng thận. Các triệu chứng có thể giảm nhẹ và thoáng qua khi nong chỗ nối tâm vị - thực quản. Giảm hẳn triệu chứng sau khi giải phẫu.

2. Di tật ở cơ hoành : Thoát vị cơ hoành

Thoát vị cơ hoành có thể bẩm sinh hay mắc phải. Thoát vị bẩm sinh với một phần tạng phủ trong bụng lên ngực gây nên suy hô hấp trầm trọng, cần phải được điều trị nội ngoại cấp cứu ngay trong giai đoạn sơ sinh. Thoát vị cơ hoành thường xảy ra ở phần sau bên của cơ hoành,

thường gặp ở bên trái hơn bên phải, là do ống phế mạc - phúc mạc đóng không kỹ trong giai đoạn phát triển phôi : lỗ Bochdalech, chiếm 80% trường hợp. Hiếm hơn, thoát vị xảy ra ở phần trước, vùng sau xương ức: lỗ Morgagni. Một số trường hợp, thoát vị cơ hoành được khám phá chậm, có thể ở tuổi nhỏ hay trong giai đoạn bú mẹ, khi ít hay không có giai đoạn suy hô hấp.

2.1. Triệu chứng lâm sàng

- Suy hô hấp trầm trọng từng đợt xuất hiện từ lúc sinh. Nó có thể xuất hiện chậm hơn, ngay trong giai đoạn sơ sinh hoặc muộn hơn (thường qua lỗ Morgagni). Suy hô hấp là do cơ quan trong phủ tạng vào trong lồng ngực.

- Nôn mửa, đau bụng dạng co thắt, khó chịu sau khi ăn và táo bón. . Có thể có triệu chứng tắc ruột cấp. Hiếm hơn là không có triệu chứng và chỉ chẩn đoán được là nhờ X-quang. Những dấu hiệu này phụ thuộc vào mức độ dôi chỗ của các cơ quan vào trong lồng ngực. Khi việc dôi chỗ trầm trọng vào trong thời kỳ sơ sinh, bụng trẻ thường nhỏ lại, có hình chiếc xuồng, trẻ tím tái và co rút trầm trọng khi thở. Trong những trường hợp nhẹ có thể không có suy hô hấp.

- Gõ ở phần ngực có chứa thoát vị có thể có âm vang hơn bình thường, âm thở có thể không nghe thấy, âm ruột có thể nghe được ở phần trên lồng ngực.

2.2. Chẩn đoán

Thường được dựa vào X-quang. Chẩn đoán trước sinh có thể bằng siêu âm. X-quang ngực có thể có những bóng hơi nước tương ứng với quai ruột ở trên lồng ngực giống như những nang ; trung thất bị dôi chỗ, thường lệch về bên phải.

2.3. Điều trị

- Đặt trẻ ở tư thế đầu và ngực cao hơn bụng và chân để dễ dàng đưa các phần thoát vị vào trong ổ bụng.

- Hút ngất quảng qua ống xông mũi dạ dày để làm giảm lượng không khí và nước bên trong cơ quan làm giảm mức độ chèn ép phổi.

- Mô để đưa phủ tạng xuống ổ bụng và khâu chỗ thoát vị.

3. Di tật ở dạ dày: Hẹp phì đại môn vị

Chiếm tỷ lệ 1/150 ở trẻ nam và 1/750 ở trẻ nữ. Bệnh thường gặp ở đứa con đầu và bệnh có tính cách gia đình khoảng 15%. Bệnh xảy ra là do cơ môn vị tăng sinh và phì đại làm hẹp vùng hang vị của dạ dày, dễ gây nên hẹp và tắc nghẽn. Vùng hang vị dài, dày lên gấp 2 lần bình thường, có mật độ giống như sụn.

3.1. Triệu chứng lâm sàng

- Khởi đầu chỉ có trớ hay chỉ thỉnh thoảng có nôn, thường vào tuần lễ thứ 2 - 3 sau sinh. Nôn trở nên nôn vọt thường trong vòng 1 tuần sau khởi bệnh và thường xảy ra sau ăn một thời gian ngắn nhưng cũng có thể chậm sau vài giờ. Chất nôn chỉ là chất chứa trong dạ dày, có thể có vài giọt máu nhưng không có mật.

- Phân đối , số lượng phụ thuộc vào số lượng thức ăn được đưa xuống ruột

- Mất nước. Giảm trọng lượng. Trong một số trường hợp trọng lượng còn thấp hơn trọng lượng lúc sinh. Má hóp, có nét mặt cụ già, mất lớp mỡ dưới da. .

- Thấy sóng nhu động chuyển từ trái qua phải thường xuất hiện sau ăn hay trước khi nôn: hình ảnh quả bóng lăn dưới thành bụng. Khám bụng với tư thế tốt nhất là trẻ nằm nghiêng về phía bên trái, trẻ đói hay hút hết chất dịch ở dạ dày, ta tìm thấy u môn vị tròn như quả ô liu, độ 2 - 3 cm, nằm ở vùng thượng vị về phía phải hay giữa, u cứng, di động. Chụp X-quang hay siêu âm không cần thiết nếu tìm thấy u môn vị.

3.2. Chẩn đoán hình ảnh

Siêu âm có thể đo được đường kính trước sau, chiều dài và độ dày của cơ môn vị. X-quang có baryte ta có được hình ảnh như sau :

- Dạ dày co bóp mạnh, biểu hiện bằng những chỗ thắt ở các bờ cong, song thuốc vẫn khó qua môn vị. Trong trường hợp muộn, dạ dày dần to thành vồng ở đáy chậu, đôi khi thành 2 túi. Môn vị có thể bị kéo dẫn ra 2 - 3cm nhỏ như sợi chỉ.

- Thuốc qua tá tràng rất chậm, thường ở lại dạ dày 6 - 12 giờ và có thể đến 24 giờ.

2 - 9% trẻ có vàng da. Bilirubin tăng do thiếu men glucuronyl transferase hay tăng tuần hoàn ruột gan của bilirubine. Nó thường biến mất trong vòng 72 giờ sau giải phẫu.

3.3. Chẩn đoán gián biệt

- Hội chứng sinh dục thượng thận thể mất muối : trẻ nôn nhiều, dị tật ở cơ quan sinh dục, hạ Natri máu, Kali máu tăng.

- Dị ứng prôtêin sữa bò.

- Tắc tá tràng bẩm sinh, thoát vị thực quản, dạ dày đôi.

3.4. Điều trị

- Bồi phụ nước và điện giải.

- Giải phẫu. Nếu được mổ sớm, tử vong < 1%. Điều trị nội khoa, tử vong cao hơn.

4. Dị tật ở ruột

Tần suất mắc bệnh 1/1500 trẻ.

4.1. Tắc tá tràng bẩm sinh

20 - 30% ở trẻ có hội chứng Down; 20% ở trẻ sinh non. Tắc tá tràng có thể do yếu tố nội tại như trong lòng tá tràng có màng ngăn hoặc teo hẹp một đoạn tá tràng. Đoạn tắc có thể nằm trên hoặc nằm dưới bóng Vater. Tắc tá tràng có thể do yếu tố ngoại lai như dây chằng Ladd, động mạch mạc treo tràng trên nằm sai chỗ, hoặc do tuý vòng.

Bệnh biểu hiện với các triệu chứng như nôn (nếu ra mật thường do tắc dưới bóng Vater), xuất hiện ngay trong vài ngày đầu sau sinh. Sóng nhu động ở vùng thượng vị, mặc dù có thể không có bụng chướng. Nôn nhiều làm trẻ làm trẻ bị mất nước và nhiễm kiềm.

Chẩn đoán có thể dựa vào siêu âm trong tử cung hay bằng chụp X-quang ổ bụng. Cổ điển có 2 bóng hơi, đó là một bóng hơi dạ dày và một là do tá tràng phình trên chỗ tắc. Nếu tắc hoàn toàn sẽ không thấy hơi ở ruột. Tùy theo nguyên nhân và phân loại của tắc sẽ có thái độ xử trí khác nhau.

4.2. Tắc ruột phân su

Thường tìm thấy ở trẻ sơ sinh. Dịch tụy bài tiết ít, phân su bị kết đặc lại dễ dàng, ngoài ra có nhiều chất nhầy bất thường ở ruột làm cho phân su kết đặc lại dính chặt vào niêm mạc ruột gây tắc ruột hoàn toàn. Triệu chứng lâm sàng là một tắc ruột cơ học điển hình với bụng chướng, nôn mửa, có thể nôn ra mật. Tắc ruột phân su có thể gây viêm phúc mạc phân su do thủng ruột ngay trong tử cung, nơi thủng thường được bít lại do đó mổ ngay sau sinh ít cần thiết nhưng nếu chỗ thủng vẫn còn rò kèm với bụng chướng căng, hơi tự do trong phúc mạc thì mổ là cần thiết. X-quang thấy vùng 1/2 bên dưới bên phải bị mờ, có những bóng hơi nhỏ phân tán trong vùng này, hoặc từng đám calci hoá ở vùng mạng sườn. Bệnh có thể điều trị bằng cách thụt tháo với Gastrographin. Có thể lập lại sau 8 - 12 giờ. Cắt bỏ đoạn ruột là không cần thiết nếu không có biến chứng thuyên tắc mạch máu. Vào khoảng 50% không đáp ứng với Gastrographin và cần có giải phẫu.

4.3. Phình đại tràng bẩm sinh (Bệnh Hirschsprung)

Là nguyên nhân thường gây tắc ruột ở trẻ sơ sinh, chiếm khoảng 33%, thỉnh thoảng có tính gia đình. Tỷ lệ nam / nữ là 4 / 1. Tần suất mắc phải là 1/5000 trẻ sinh ra. Bệnh gây nên do thiếu tế bào thần kinh ở thành ruột già. Đoạn ruột thiếu các tế bào hạch phó giao cảm ở thành ruột có những bất thường về chức năng : hiện tượng co thắt tăng hoạt động trong khi đó chức năng dẫn bị giới hạn vì thế đoạn ruột phía trên đoạn vô hạch bị phình to, thành ruột mỏng dần, còn đoạn vô hạch teo nhỏ lại. Do đó gây nên tình trạng bất thường về nhu động, táo bón và tắc ruột cơ năng. Tổn thương ở đoạn trực tràng sigma là 80%, 15% từ hậu môn đến góc gan (trừ phần trước) và 5% ở vùng khác.

4.3.1. Biểu hiện lâm sàng

Triệu chứng có thể thay đổi từ tắc ruột cấp tính xảy ra trong giai đoạn sơ sinh đến những triệu chứng muộn hơn xảy ra ở trẻ lớn với táo bón. Ở trẻ sơ sinh, xuất hiện sớm với chậm ỉa phân su, hay có triệu chứng tắc ruột hoàn toàn hay từng phần với nôn mửa, bụng chướng, không thải phân được. Ỉa chảy do viêm ruột thường nổi bật ở trẻ sơ sinh và kèm theo triệu chứng tắc nghẽn ruột. Ỉa chảy và táo bón có thể xen kẽ nhau với những đợt bình thường. Ở trẻ lớn, bệnh Hirschsprung gây nên tình trạng táo bón kinh niên, chướng bụng và ỉa chảy với phân hôi thối sau một đợt táo bón kéo dài (dấu hiệu tháo cống). Trong tiền sử có tình trạng chậm ỉa phân su trong tuần đầu của cuộc sống. Khi thăm khám, tìm thấy có một khối ở vùng trái phần thấp của bụng, nhưng trực tràng trông rỗng khi khám. Phân có từng viên nhỏ hay từng dải nhỏ hay có nước. Bệnh Hirschsprung thường được chẩn đoán gián biệt với phình đại tràng mắc phải, táo bón kéo dài không rõ nguyên nhân, hội chứng ruột già trái nhỏ, tắc ruột phân su, teo hồi tràng với ruột già nhỏ.

4.3.2. Chẩn đoán

- Sinh thiết ở đoạn ruột bị teo không tìm thấy tế bào hạch ở lớp hạ niêm mạc.
- Chụp X-quang với baryte, cần theo đúng những qui định sau: Không nuốt tháo trước khi chụp X-quang. Dùng baryte ít và loãng, pha thêm Natri clorua 9% hoặc dung dịch Lipiodol. Đặt ống lên cao, bơm chậm, áp lực thấp, bơm khoảng 30 - 50ml sau đó rút ống. Chụp nghiêng và chéo, chú ý đoạn vô hạch ở dưới. Có thể thấy những hình ảnh đặc biệt:
 - + Thay đổi khẩu kính đột ngột giữa đoạn vô hạch và có hạch hình đuôi lợn. Ở trẻ sơ sinh không thấy rõ sự phân biệt như trẻ lớn, phải đợi đến 2 - 3 tháng tuổi hay có khi 8 - 9 tháng tuổi mới thấy rõ.
 - + Hình nham nhỡ dạng răng cưa không đều ở phần vô hạch.
 - + Hình những nếp ngang song song ở đoạn kết tràng trên bị dẫn, hoặc bị dày lên, phù nề đặc trưng của bệnh ruột gây mất protein.
 - + Chậm đào thải baryte.

4.3.3. Biến chứng

- Thủng ruột thường hiếm, gặp nhiều ở trẻ sơ sinh hơn trẻ lớn.
- Viêm ruột già ruột non.
- Suy dinh dưỡng, thiếu máu. . .

4.3.4. Điều trị

- Giải phẫu là biện pháp hữu hiệu để điều trị.
- Chống táo bón gây viêm loét đại tràng. Sử dụng kháng sinh khi có viêm ruột.

4.3.5. Tiên lượng

- Tử vong trong giai đoạn sơ sinh là 25 - 35%.
- Viêm ruột trước và sau khi mổ tử vong là 30%.
- 10% viêm ruột trong tháng đầu và gấp 3 trong 2 - 3 tháng sau.

5. Di tật ở hậu môn- trực tràng

Phân loại theo Ladd - Gross có 4 loại:

5.1. Hẹp ống hậu môn:

Ít gặp. Lâm sàng thường biểu hiện bằng táo bón, khó đi ỉa. Thăm hậu môn, khó rút lọt ngón tay. Điều trị bằng cách nông hậu môn.

5.2. Hậu môn màng

Lỗ hậu môn được một màng mỏng ngăn cách. Qua màng mỏng này ta có thể thấy phân su. Trẻ không thể ỉa phân su. Điều trị bằng cách phá vỡ vách ngăn.

5.3. Không có hậu môn hoặc trực tràng

5.4. Teo trực tràng

Ngoài ra còn có những di tật hậu môn trực tràng khác như dò trực tràng - niệu đạo hoặc bàng quang hay dò trực tràng - âm đạo... Trong trường hợp này phân thường ra ở âm đạo hay khi bệnh nhân đi tiểu phân chảy ra theo (loại dò hậu môn - niệu đạo, hay bàng quang), bệnh nhân thường có triệu chứng nhiễm trùng đường tiểu. Điều trị thất lỗ dò.

Tóm lại, dị tật tiêu hoá cần được chẩn đoán ngay và can thiệp kịp thời mới mong cứu sống bệnh nhân. Nếu trễ chậm thì tử vong thường rất cao.

Tài liệu tham khảo

1. Tài liệu giảng dạy của bộ môn nhi Huế(giáo trình của bộ môn nhi Huế)-2003
2. Bài giảng Nhi Khoa của Bộ Môn Nhi- Trường đại học y khoa TP HCM-2003

CHƯƠNG TRÌNH NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP CẤP TÍNH

Mục tiêu

1. Phân tích được các số liệu về tình hình mắc bệnh và tử vong do nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính (NKHHCT).
2. Liệt kê được nguyên nhân và các yếu tố nguy cơ gây tử vong và mắc bệnh NKHHCT.
3. Khám và đánh giá chuẩn, phân loại và xử trí đúng bệnh NKHHCT tại tuyến y tế cơ sở.

1. Tầm quan trọng và định nghĩa NKHHCT

1.1. Tầm quan trọng của NKHHCT

NKHHCT là bệnh lý phổ biến ở trẻ em và gây tỉ lệ tử vong cao nhất so với các bệnh khác. Các thông báo chính tại hội nghị quốc tế về chống NKHHCT cho biết hàng năm trên thế giới có khoảng 4,3 triệu trẻ em < 5 tuổi chết vì NKHHCT trong đó chủ yếu do viêm phổi. Mỗi năm một đứa trẻ bị 4-6 lần NKHHCT làm ảnh hưởng đến ngày công lao động của bố mẹ, là gánh nặng đối với xã hội. Do NKHHCT có tầm quan trọng như vậy nên Tổ chức y tế thế giới và Unicef đã đưa ra chương trình phòng chống bệnh NKHHCT với mục tiêu cụ thể là làm giảm tỉ lệ tử vong do NKHHCT ở trẻ < 5 tuổi, cùng với mục tiêu lâu dài là làm giảm tỉ lệ mắc bệnh và giảm tỉ lệ kháng kháng sinh.

1.2. Định nghĩa

NKHHCT bao gồm các nhiễm trùng ở bất kỳ vị trí nào trên đường hô hấp, bao gồm mũi, tai, họng, thanh quản, khí quản, phế quản, tiểu phế quản, phổi. Thời gian bị bệnh không quá 30 ngày, ngoại trừ viêm tai giữa cấp là 14 ngày.

2. Dịch tễ và nguyên nhân

Hàng năm đa số trẻ em bị mắc 4-6 lần NKHHCT, chiếm một phần lớn bệnh nhân đến khám tại các cơ sở y tế. Tại hội nghị Tham khảo Quốc tế về chống NKHHCT lần thứ nhất tổ chức tại Washington năm 1991, cho biết hàng năm trên thế giới có khoảng 4,3 triệu trẻ em < 5 tuổi đã chết vì NKHHCT trong đó chủ yếu do viêm phổi. Mười ngàn tử vong mỗi ngày chỉ do một nguyên nhân. Chưa có bệnh nào làm trẻ chết nhiều như vậy, trong đó đáng chú ý là 90% số tử vong này tập trung ở các nước đang phát triển. Đến tháng 7 năm 1997, hội nghị quốc tế của TCYTTG tại Canberra đã tổng kết là tử vong do NKHHCT dưới chiếm 19% tử vong ở trẻ em < 5 tuổi. Sau đây là một vài con số thống kê:

2.1. Tình hình mắc bệnh – tử vong chung của NKHHCT

2.1.1. Tình hình mắc bệnh

- Trong cộng đồng

Nơi	Tuổi của trẻ (năm tuổi)		
	< 1	1 - 2	3 - 5
San Jose, Costa	5.9	7.2	4.8
Ibaden, Nigeria	7.5	7.1	6.3
Cruz, Guatemala	8.3	8.8	5.7
New Delhi, India	5.6	5.3	4.8
Tecumsed, USA	6.1	5.7	4.7
Seattle, USA	4.5	5.0	4.8

Bảng 1: Số đợt NKHHCT hàng năm tại khu vực thành phố .

Nơi	% trẻ
Ethiopia	25.5
Baghdad, Iraq	39.3
Sao Paulo, Brazil	41.8
London, UK	35.5
Herston, Australia	34.0

Bảng 2: Số trẻ em bị NKHHCT đến khám tại các phòng khám bệnh ngoại trú :

- Trong bệnh viện

Nơi	% trẻ vào viện
Dhaka, Bangladesh	35.8
Rangoon, Myanmar	31.5
Islamabad, Pakistan	33.6
Nadola, Zambia	34.0
Khoa Nhi, BV Huế	25.31

Bảng 3: Số trẻ em bị NKHHCT đến điều trị tại bệnh viện:

2.1.2. Tình hình tử vong

Trong hội nghị Washington, 1991, đã thông báo số liệu sau đây của Wafula, về tử vong hàng năm trong 1000 trẻ đẻ sống :

Nơi	Chiếm % tổng số tử vong
Abotabad, Pakixtan	35
Ấn độ	43
Indonexia	25
Bagamoyo , Tanzania	36

Bảng 4 : Tình hình tử vong hàng năm trong 1000 trẻ đẻ sống.

Nhìn chung, tại các nước đang phát triển, NKHHCT là nguyên nhân mắc bệnh hàng đầu ở trẻ em <5 tuổi, là nguyên nhân đến khám bệnh cũng như vào điều trị hàng đầu tại các tuyến y tế và cũng là nguyên nhân tử vong làm trẻ chết nhiều nhất. Thật vậy, nguyên nhân ước tính của 12,8 triệu tử vong ở trẻ dưới 5 tuổi, 1990 : NKHHCT 33,4 % (4,3 triệu), tiêu chảy 24,8 % (3,2 triệu), nguyên nhân khác 41,8% (5,4 triệu). Theo số liệu của TCYTTG năm 2000 thì các nguyên nhân chính gây tử vong cho trẻ em <5 tuổi trên toàn cầu là: do suy dinh dưỡng 54%, do tử vong chu sinh 22%, do viêm phổi: 20%, do tiêu chảy 12%, do sốt rét 8 %, do sởi 5%, do HIV/ AIDS 4% và do các nguyên nhân khác 29%.

2.1.3. Tình hình ở nước ta

NKHHCT phổ biến ở thành thị hơn là nông thôn, tỉ lệ mắc bệnh ở nước ta tăng lên vào tháng 4, 5 và tháng 9, 10 (Viên Lao và Bệnh Phổi 1984).Nguyên nhân có thể do yếu tố ẩm nóng, gió mùa Việt Nam.

- Trung bình 1 xã 8000 dân có 1000 trẻ dưới 5 tuổi, hàng năm sẽ có khoảng 1600 - 1800 lượt mắc NKHHCT, trong đó khoảng 400 - 450 lượt là viêm phổi và khoảng 40 - 50 lượt viêm phổi nặng.

- Bệnh viện St. Paul (Hà Nội) từ 1987 - 1989 : số trẻ đến khám do bệnh hô hấp là 37.416, do bệnh tiêu hóa 8.481. Số vào điều trị do bệnh hô hấp là 6.115, do bệnh tiêu hóa 2.287. Số tử

vong do bệnh hô hấp là 530, do bệnh tiêu hoá là 52. Tỷ lệ tử vong trong điều trị do bệnh hô hấp là 8,6%, do bệnh tiêu hoá là 2,5%.

- T.P. Hồ Chí Minh (1991) : số trẻ đến khám do bệnh hô hấp là 138.020, do bệnh tiêu chảy 31.092. Số vào viện do bệnh hô hấp là 24.258, do bệnh tiêu chảy 12.182 (theo Bs. Nguyễn Thành Nhơn)

2.1.4. Tỷ lệ mới mắc và gánh nặng của NKHHCT đối với xã hội

- Ở thành phố : 5 - 6 đợt NKHHCT/trẻ/năm. Ở nông thôn : 3 - 5 đợt (Việt Nam : 1,6 đợt).
- Tỷ lệ mới mắc NKHHCT giống nhau ở các nước đã và đang phát triển.
- Bệnh NKHHCT hiện nay phổ biến vì: Bệnh cấp ở trẻ em, số lượng đến khám bệnh đông, số lượng điều trị tại bệnh viện đông.

Như vậy NKHHCT là gánh nặng cho xã hội vì:

- + Tỷ lệ mắc bệnh và tử vong cao. + Chi phí tốn kém cho điều trị.
- + Ảnh hưởng ngày công lao động của bố mẹ.

2.2. Tình hình viêm phổi

2.2.1. Trên thế giới

Nơi	Tỷ lệ mới mắc viêm phổi hàng năm/100 trẻ
Chapel Hill, USA	3.6
Seattle, USA	3.0
Bangkok, Thailand	7.0
Gadchiroli, India	13.0
Basse, Gambia	17.0
Maragua, Kenya	18.0

Bảng 5: Số đợt viêm phổi hàng năm ở trẻ dưới 5 tuổi :

2.2.2. Ở nước ta

- Viêm phổi chiếm khoảng 33% trong tổng số tử vong ở trẻ nhỏ do mọi nguyên nhân.
- Khoảng 2,8/1000 số trẻ chết là do viêm phổi.
- Với 7 triệu trẻ dưới 5 tuổi trong cả nước, ước tính số chết do viêm phổi không dưới 20.000/năm.

2.3. Yếu tố nguy cơ chính gây viêm phổi và tử vong của NKHHCT

- Trẻ nhỏ < 2 tháng.
- Sinh non yếu.
- Không được bú mẹ.
- Thiếu vitamin A.
- Suy miễn dịch.
- Thời tiết: nhiễm lạnh, yếu tố ẩm nóng, gió mùa Việt Nam.
- Ở đông đúc, nhà ở chật chội, thiếu vệ sinh.
- Phơi nhiễm người mang mầm bệnh.
- Tiếp xúc không khí ô nhiễm: khói thuốc, khói bếp, bụi, lông súc vật.

2.4. Nguyên nhân gây NKHHCT và viêm phổi ở trẻ em

- Virus là nguyên nhân chính gây NKHHCT ở trẻ em các nước phát triển và đang phát triển.

- Ở các nước đã phát triển, nguyên nhân phổ biến gây viêm phổi là virus, trong đó virus hợp bào hô hấp (RSV) là phổ biến.
- Ở các nước đang phát triển, vi khuẩn là nguyên nhân phổ biến gây viêm phổi, chiếm hàng đầu là Phế cầu, H. Influenza.
- Tỷ lệ tìm được vi khuẩn qua 13 công trình nghiên cứu ở trẻ em bị viêm phổi trước đó chưa dùng kháng sinh là 55%.

2.5. Nội dung chương trình NKHHCT tại Việt Nam

Để phòng và giảm tỷ lệ tử vong do NKHHCT, cần thực hiện 4 nội dung:

2.5.1. Nâng cao chất lượng của y tế cơ sở trong chẩn đoán và điều trị NKHHCT (chủ yếu là viêm phổi).

- Làm tăng số trẻ được thăm khám.
- Nâng cao khả năng của cán bộ trong chẩn đoán và điều trị NKHHCT.
- Cung cấp đủ thuốc điều trị NKHHCT.
- Cung cấp đủ phương tiện cần thiết để chuyển bệnh nhân lên tuyến trên.

2.5.2. Giáo dục bà mẹ các kiến thức cơ bản về phòng bệnh, phát hiện và xử trí NKHHCT

- Kiến thức về chăm sóc con khỏe.
- Biết lúc nào cần đem con đến cơ sở y tế.
- Biết lợi ích của việc tiêm phòng.
- Biết lợi ích của sữa mẹ.
- Biết tác hại của khói, bụi.

2.5.3. Tổ chức tốt việc tiêm phòng 6 bệnh cho trẻ em (xem bài tiêm chủng mở rộng)

2.5.4. Nâng cao dinh dưỡng, tránh các yếu tố làm tăng nguy cơ NKHHCT.

3. Đánh giá, phân loại và xử trí NKHHCT:

NKHHCT có thể có nhiều dấu hiệu và triệu chứng khác nhau bao gồm : Ho, khó thở, đau họng, chảy mũi nước, đau tai, chảy mủ tai và sốt. Sốt là triệu chứng phổ biến trong NKHHCT. May mắn là đa số các trẻ em bị NKHHCT nhẹ như cảm lạnh, hoặc viêm phế quản. Những trẻ như vậy không bị ốm nặng và có thể được gia đình chữa ở nhà mà không cần dùng kháng sinh. Tuy vậy một ít trẻ bị viêm phổi nếu không được dùng kháng sinh sẽ có thể chết vì thiếu oxy hoặc do nhiễm khuẩn huyết. Khoảng 1/4 trẻ <5 tuổi chết ở các nước đang phát triển là do viêm phổi .

Như vậy điều trị trẻ bị viêm phổi sẽ có thể làm giảm rất nhiều số tử vong ở trẻ em. Để được như vậy người cán bộ y tế phải có khả năng thực hiện một nhiệm vụ khó khăn là xác định được một số ít trẻ bị ốm rất nặng trong số trẻ bị NKHHCT mà hầu hết là nhẹ.

3.1. Đánh giá

Đánh giá là tìm các thông tin về bệnh của đứa trẻ bằng cách hỏi người mẹ, nhìn và nghe.

3.1.1. Hỏi

- Trẻ bao nhiêu tuổi ?
- Trẻ có ho không ? Ho từ bao lâu rồi ?
- Đối với trẻ từ 2 tháng đến 5 tuổi : hỏi trẻ có uống nước được không ?
- Đối với trẻ < 2 tháng tuổi : hỏi trẻ có bú kém không ?
- Trẻ có sốt không ? Sốt từ bao giờ ?
- Trẻ có co giật không ?

3.1.2. Nhìn, nghe

- Đếm số lần thở trong một phút .
- Tìm dấu rút lõm lồng ngực .
- Tìm và nghe tiếng thở rít .
- Tìm và nghe tiếng thở sò sè, có bị tái phát không? (Đã bị nhiều lần trước đây không?)
- Nhìn xem trẻ ngủ không bình thường không ? Có li bì khó đánh thức không ?
- Sờ xem trẻ có sốt nóng hay thân nhiệt thấp không ? (đo nhiệt độ) .
- Trẻ có suy dinh dưỡng nặng không ?

Điều quan trọng là phải giữ đứa trẻ thật yên tĩnh, vì khi đứa trẻ khóc hoặc giãy dụa có thể xuất hiện những dấu hiệu dễ lẫn với các dấu hiệu của bệnh . Trước khi bắt đầu khám cần yêu cầu bà mẹ :

- + Không đánh thức trẻ dậy nếu trẻ đang ngủ .
- + Không cởi quần áo hoặc làm trẻ sợ hãi.

3.1.3. Một số khái niệm

- Thế nào là không uống được? Không uống được là trẻ không uống được tí nào hoặc nôn liên tiếp không giữ lại được tí thức ăn nào trong dạ dày .
- Thế nào là bú kém ? Bú kém là trẻ bú ít đi chỉ bằng một nửa lượng sữa thường ngày. Bà mẹ có thể đánh giá thay đổi lượng sữa bú dựa vào thời gian trẻ bú.
- Đặc biệt quan trọng là phải đếm tần số thở khi trẻ nằm yên và phải đếm trong 60 giây. Khi đếm có thể nhìn vào bụng hay ngực trẻ. Nếu không nhìn rõ, yêu cầu bà mẹ vén áo trẻ lên. Nếu đứa trẻ bắt đầu kêu khóc hoặc giãy dụa, để bà mẹ dỗ trẻ yên tĩnh lại trước khi đếm. Trẻ thở nhanh khi :

Tuổi	Tần số thở
< 2 tháng	≥ 60 lần / phút.
2 tháng - 12 tháng	≥ 50 lần / phút
12 tháng - 5 tuổi	≥ 40 lần / phút.

- Dấu rút lõm lồng ngực

Dấu rút lõm lồng ngực là dấu thấy được ở thì hít vào, là phần dưới lồng ngực lõm vào khi hít vào. Dấu rút lõm lồng ngực xảy ra khi phải gắng sức để hít vào. Cần đặc biệt chú ý khi tìm dấu rút lõm ở trẻ nhỏ < 2 tháng tuổi . Bình thường ở trẻ này cũng có dấu rút lõm lồng ngực nhẹ vì xương thành ngực mềm, mỏng. Do đó ở lứa tuổi này gọi là có dấu rút lõm khi dấu này sâu và dễ thấy . Dấu rút lõm lồng ngực chỉ có ý nghĩa khi nhìn thấy liên tục và rõ ràng, nếu chỉ thấy lúc trẻ đang khóc hoặc đang bú thì không phải có dấu rút lõm.

- Tiếng thở rít

Tiếng thở rít là một tiếng thở thô ráp tạo ra khi trẻ hít vào. Muốn nghe rõ tiếng này phải để sát tai vào miệng của bệnh nhân . Thở rít xảy ra khi có hẹp thanh quản, khí quản hoặc nắp thanh quản làm cản trở không khí vào phổi. Thông thường một trẻ không ốm nặng sẽ chỉ thở rít khi kêu khóc hoặc giãy dụa, cho nên phải nghe tiếng thở rít khi trẻ nằm yên.

- Tiếng sò sè

Tiếng sò sè là một tiếng êm dịu như tiếng nhạc nghe được ở thì thở ra . Muốn nghe rõ tiếng này cũng phải để sát tai vào miệng bệnh nhân. Thở sò sè xảy ra khi hẹp đường dẫn khí ở phổi, thì thở ra sẽ kéo dài hơn bình thường và đòi hỏi trẻ phải cố gắng thở. Một trẻ được gọi là “ thở sò sè tái diễn “ phải có hơn một đợt bị sò sè trong vòng 12 tháng.

- Ngủ li bì khó đánh thức

Đứa trẻ gọi là ngủ li bì khó đánh thức là đứa trẻ có thể ngủ lại ngay khi bà mẹ lay dậy hoặc vỗ tay mạnh hoặc thay quần áo tả lót cho trẻ.

- Sốt hoặc hạ thân nhiệt

Gọi là sốt khi nhiệt độ ≥ 38 độ C (nhiệt độ hậu môn), hạ thân nhiệt khi nhiệt độ $<35,5^{\circ}\text{C}$, lúc đó sờ hõ nách và bắp chân lạnh.

- Suy dinh dưỡng nặng

+ SDD teo đét nặng(marasmus): mỡ và cơ bị teo nặng đến nỗi đứa trẻ chỉ còn da bọc xương .

+ Kwashiorkor : phù toàn thân , tóc mảnh và thưa .

3.2. Phân loại NKHHCT theo TCYTTG Có 2 cách phân loại:

3.2.1. Phân loại theo giải phẫu

- NKHH trên: Bao gồm những bệnh lý viêm nhiễm ở trên nắp thanh quản:

+ Viêm mũi họng cấp.

+ Viêm họng cấp và viêm họng- amygdales cấp.

+ Viêm xoang cấp.

+ Viêm tai giữa cấp.

+ Viêm tai xương chũm.

- NKHH dưới:

+ Viêm thanh quản.

+ Viêm nắp thanh quản.

+ Viêm thanh khí phế quản cấp.

+ Viêm phế quản cấp.

+ Viêm phổi.

+ Viêm tiểu phế quản cấp.

3.2.2. Phân loại theo mức độ nặng nhẹ

- Trẻ từ 2 tháng đến 5 tuổi

Triệu chứng	• Không uống được. • Co giật. • Ngủ li bì khó đánh thức. • Thở rít khi nằm yên. • Suy dinh dưỡng nặng.
Chẩn đoán	Bệnh rất nặng
Xử trí	• Chuyển ngay đi bệnh viện. • Tiêm ngay một liều kháng sinh. • Dùng thuốc hạ nhiệt (nếu có sốt). • Điều trị thở sò sè (nếu có). • Nếu ở vùng sốt rét : thì cho thuốc chống sốt rét

Triệu chứng	* dấu rút lõm lồng ngực	* thở nhanh	* không rút lõm lồng ngực. * không thở nhanh.
Chẩn đoán	Viêm phổi nặng	Viêm phổi	Không viêm phổi

Xử trí	* gửi ngay đi bệnh viện . * tiêm ngay một liều kháng sinh. * dùng thuốc hạ nhiệt (nếu có sốt). * điều trị thở sò sè (nếu có). Nếu không có điều kiện chuyển tuyến trên, có thể điều trị bằng kháng sinh và theo dõi sát.	* chăm sóc tại nhà. * cho một liều kháng sinh. * điều trị sốt (nếu có). * điều trị sò sè (nếu có). Nhắc bà mẹ bế con trở lại sau 2 ngày hoặc sớm hơn nếu trẻ trở nên xấu đi.	* nếu ho trên 30 ngày thì gửi đi khám. * điều trị viêm tai, viêm họng nếu có. * khám và chữa bệnh khác. * chăm sóc tại nhà. * điều trị sốt và sò sè nếu có.
--------	--	--	---

Khám lại sau 2 ngày dùng kháng sinh

Triệu chứng	Nặng hơn * không uống được * có dấu rút lõm * có dấu nguy cơ khác	Cầm chừng	Đờ * thở chậm hơn * đờ sốt * ăn được
Xử trí	Chuyển đi bệnh viện	Đổi kháng sinh hoặc chuyển viện.	Điều trị tiếp kháng sinh cho đủ 5 ngày.

- Trẻ < 2 tháng tuổi

Triệu chứng	* bú kém * co giật * ngủ li bì khó đánh thức * thở rít lúc nằm yên * sốt cao hoặc lạnh toát toàn thân	
Chẩn đoán	Bệnh rất trầm trọng	
Xử trí	* chuyển ngay đi bệnh viện * giữ ấm cho trẻ * tiêm ngay một liều kháng sinh	
Triệu chứng	* rút lõm lồng ngực nặng hoặc * thở nhanh (thở nhanh > 60 lần / phút)	* không rút lõm nặng * không thở nhanh
Chẩn đoán	Viêm phổi nặng	Không viêm phổi
Xử trí	* chuyển ngay đi bệnh viện * giữ ấm cho trẻ * tiêm ngay một liều kháng sinh Nếu không có điều kiện chuyển có thể điều trị bằng kháng sinh và phải theo dõi chặt chẽ	* hướng dẫn bà mẹ chăm sóc tại nhà. * giữ ấm cho trẻ * tăng cường cho bú * làm sạch , thông mũi để trẻ dễ bú mẹ * đưa ngay tới trạm y tế nếu thấy trẻ : - khó thở hơn - thở nhanh hơn - bú khó khăn - mệt nặng hơn

3.3. Hướng dẫn điều trị

Việc điều trị bao gồm :

- Tiêu chuẩn để chọn kháng sinh:

- + Có hiệu quả.
- + Dễ uống.
- + Ít gây tai biến.
- + Rẻ tiền.
- + Dễ thực hiện.
- + Nhạy cảm tại địa phương đối với phế cầu và H.Influezae.

+ Cotrimoxazole (uống 2 lần mỗi ngày).

+ Amoxicilline (uống 3 lần mỗi ngày).

+ Ampicilline(uống 4 lần mỗi ngày). +Procaine Penicilline (tiêm bắp 1 lần mỗi ngày).

Năm 2000 TCYTTG chỉ khuyến cáo dùng Cotrimoxazole và Amoxicilline để điều trị viêm phổi và viêm tai cấp, còn viêm phổi nặng, bệnh rất nặng và viêm tai xương chũm thì tiêm Chloramphenicol một liều trước khi chuyển viện.

- Liều lượng

+ Chloramphenicol: 40mg/kg/lần $\times$ 2 lần/ ngày $\times$ 5 ngày TB (nếu không có điều kiện chuyên viên đối với trẻ từ 2 tháng – 5 tuổi).

Tuổi hoặc cân nặng	COTRIMOXAZOLE Trimethopime +Sulfamethoxazole 2 lần mỗi ngày trong 5ngày.			AMOXICILLINE 3lần/ngày X 5 ngày	
	Viên 480mg	Viên 120mg	Sirops 240mg/5ml	Viên 250mg	Sirops 125mg/5ml
<2tháng (<5kg)	1/4	1 *	2,5 *	1/4	2,5
2- 12 tháng (6-9 kg)	1/ 2	2	5	1/2	5
12 th-5 tuổi (10- 19 kg)	1	3	7,5	1	10

* Chỉ cho kháng sinh uống ở nhà khi không thể gửi đi bệnh viện được.

* Nếu trẻ dưới 1 tháng tuổi, hãy cho ½ viên trẻ em hoặc cho 1,25ml sirops 2 lần mỗi ngày, tránh dùng Cotrimoxazole ở trẻ nhỏ < 1 tháng tuổi bị dễ non hoặc vàng da .

* Không dùng Amoxicilline nếu đứa trẻ có tiền sử bị rối loạn nhịp thở hoặc hiện tượng phản vệ (phản ứng dị ứng) sau khi dùng Penicilline.

- Trẻ nhỏ <2 tháng: có thể tử vong nhanh do nhiễm trùng. Do nguyên nhân gây nhiễm trùng ở trẻ nhỏ có nhiều loại nên đòi hỏi kháng sinh khác với trẻ lớn. Viêm phổi ở trẻ nhỏ có lâm sàng giống như nhiễm trùng huyết, hoặc VMNM và các loại bệnh này có thể phối hợp nhau. Các triệu chứng lâm sàng có thể nhẹ nhàng nhưng bệnh lại thường tiến triển rất nhanh. Do đó:

+ Kháng sinh: Benzylpenicillin và Gentamycin hoặc Gentamycin và Ampicillin được dùng ít nhất 5 ngày trong trường hợp viêm phổi nặng và bệnh rất nặng khi không thể chuyển viện.

Nếu trẻ được chuyển viện gấp thì tiêm bắp 1 liều Penicillin hoặc Ampicillin cùng Gentamycin.

+ Liều lượng

* Gentamycin: 7,5mg/kg TB một lần/ ngày.

* Benzylpenicillin: 200.000UI/ kg/ ngày TB hoặc TM chia 4 lần (50.000UI/kg/liều).

* Ampicillin: 200mg/ kg/ ngày TB hoặc TM chia 4 lần (50mg/kg/ liều).

3.3.2. Hướng dẫn bà mẹ chăm sóc trẻ tại nhà

- Đối với trẻ từ 2 tháng đến 5 tuổi

+ Nuôi dưỡng: Tiếp tục cho ăn khi trẻ ốm; bồi dưỡng thêm sau khi khỏi; làm sạch, thông mũi để trẻ dễ bú.

+ Tăng cường cho uống : Cho trẻ uống thêm, tăng cường cho bú.

Cần đặc biệt chú ý: nếu trẻ được chẩn đoán không phải bị viêm phổi, cần theo dõi và đưa tới trạm y tế khi thấy một trong các triệu chứng sau :

+ Thở khó hơn.

+ Thở nhanh hơn

+ Không uống được

+ Mệt nặng hơn .

- Đối với trẻ dưới 2 tháng tuổi : Xem bảng phân loại và xử trí bệnh ở trẻ < 2 tháng.

3.3.3. Điều trị sốt

Sốt cao (39(C	Sốt không cao (38-39° C)	Trong vùng có sốt rét Falciparum. * bất cứ sốt nào hoặc *bệnh sử có sốt	Sốt trên 5 ngày
Cho Paracetamol	Khuyến bà mẹ cho thêm dịch (uống nước)	Cho một thuốc chống sốt rét (hoặc điều trị theo phác đồ chữa sốt rét quốc gia)	Gửi đi bệnh viện
Liều lượng Paracetamol : cách 6 giờ một lần			
Tuổi hay cân nặng		viên 100mg	viên 500mg
4 - < 6kg (2- < 4 tháng)		1/ 2	1/ 8
6 - <14kg (4 - <3 tuổi)		1	1/ 4

3.3.4. Điều trị sò sè

- Đối với trẻ bị lần đầu :

+ Nếu có khó thở nặng → Dùng thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh và chuyển đi bệnh viện)

+ Nếu không có khó thở → Uống Salbutamol

- Đối với trẻ đã tái diễn nhiều lần (hen) + Cho thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh + Khám lại sau 30 phút				
NẾU - CÓ KHÓ THỞ NẶNG HOẶC CÓ CÁC TRIỆU CHỨNG NGUY KỊCH		THÌ: - Xử trí như viêm phổi nặng hoặc như bệnh rất trầm trọng (chuyển viện)		
- KHÔNG CÓ KHÓ THỞ NẶNG VÀ KHÓ THỞ NHANH		- Xử trí như viêm phổi và dùng Salbutamol		
- KHÔNG KHÓ THỞ NHANH		- Xử trí như không viêm phổi và dùng Salbutamol uống.		
THUỐC GIÃN PHẾ QUẢN TÁC DỤNG NHANH		SALBUTAMOL UỐNG 3lần trong một ngày, cho 5ngày		
Khí dung Salbutamol(5mg/ml)	0,5ml Salbutamol +2ml nước cất	Tuổi hoặc cân nặng	Viên 2mg	Viên 4mg
Adrenaline 0,1 % tiêm dưới da	0,01ml/kg	2tháng- 12 tháng (< 10kg)	1/2	1/4
		12 tháng- 5 tuổi (10- 10kg)	1	1/2

3.3.5. Xử trí một trẻ có vấn đề ở tai

Dấu hiệu	* Sưng đau sau tai	* Mủ chảy từ tai dưới 2 tuần hoặc * Đau tai hoặc * Màng nhĩ đỏ, không di động	* Mủ chảy từ tai 2 tuần hoặc hơn
Chẩn đoán	Viêm tai xương chũm	Viêm tai giữa cấp	Viêm tai giữa mạn
Xử trí	* Gửi cấp cứu đi bệnh viện * Cho liều kháng sinh đầu * Chữa sốt nếu có * Cho Paracetamol nếu đau	* Cho 1 kháng sinh uống * Làm khô tai bằng quần sâu kèn * Đánh giá lại sau 5 ngày * Điều trị sốt nếu có * Cho Paracetamol nếu đau	* Làm khô tai bằng quần sâu kèn * Chữa sốt nếu có * Cho Paracetamol nếu đau

3.3.6. Xử trí trẻ bị đau họng

HỎI *Trẻ có uống được không ?	NHÌN , SỜ * Sờ phía trước để tìm hạch * Tìm chất xuất tiết ở họng
---	--

XẾP LOẠI BỆNH

TRIỆU CHỨNG	* Không uống được	* Hạch bạch huyết ở cổ to, đau * Chết xuất tiết trắng ở họng
CHẨN ĐOÁN	ÁP XE HỌNG	VIÊM HỌNG LIÊN CẦU
XỬ TRÍ	* Gửi đi bệnh viện * Cho Benzathin Penicilline (như đối với viêm họng do liên cầu). * Chữa sốt nếu có * Cho Paracetamol khi đau	* Cho một kháng sinh đối với viêm họng do liên cầu . * Cho thuốc không độc làm dịu đau họng. * Chữa sốt nếu có. * Cho Paracetamol khi đau

- Cho 1 kháng sinh để chữa viêm họng do liên cầu
- Cho Benzathin Penicillin tiêm bắp một liều độc nhất :

Dưới 5 tuổi	600.000 đv
5 tuổi trở lên	1.200.00 đv

HOẶC

- Cho Amoxicillin , Ampicillin hoặc Penicillin V trong 10 ngày

- Cho dịu họng bằng thuốc không độc
- Cho Paracetamol khi đau hoặc sốt cao

Tài liệu tham khảo :

1. Bộ y tế, *Nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính trẻ em* . Chương trình ARI. Hà Nội 1994.
2. Tổ chức y tế thế giới, *Tài liệu về chương trình ARI* .
3. Tổ chức y tế thế giới, *Chương trình IMCI 2000* .

ĐÁNH GIÁ VÀ XỬ TRÍ HEN PHẾ QUẢN THEO IMCI

Mục tiêu

1. Định nghĩa được hen phế quản (HPQ) theo Tổ Chức Y Tế Thế Giới.
2. Phân biệt được HPQ với một số bệnh lý thường gặp khác.
3. Đánh giá và xử trí được HPQ tại cộng đồng theo chương trình Xử Trí Lồng Ghép Bệnh Trẻ Em (IMCI - Integrated Management of Childhood Illness).

1. Định nghĩa HPQ theo Tổ Chức Y Tế Thế Giới

HPQ là một bệnh lý viêm mạn tính với tình trạng tắc nghẽn đường thở có hồi phục. Bệnh được đặc trưng bởi từng đợt sò sè tái diễn, thường kèm theo ho, và đáp ứng với các thuốc giãn phế quản và thuốc kháng viêm.

2. Dịch tễ học

Hen phế quản là bệnh phổi mạn tính phổ biến nhất ở trẻ em. Hiện nay tỷ lệ trẻ em bị hen phế quản tăng nhanh trên toàn cầu ở các nước phát triển và đang phát triển. Theo thông báo của Tổ Chức Y Tế Thế Giới, có khoảng từ 7-10% trẻ em đã mắc hen, cứ sau 20 năm hen phế quản ở trẻ em tăng lên 2-3 lần. Chính vì vậy, tỷ lệ tử vong và nhập viện tăng đáng kể ở các nước phát triển.

Ở Mỹ, mặc dù công tác quản lý điều trị hen trẻ em đã có nhiều tiến bộ, song năm 2002 tỷ lệ trẻ em dưới 5 tuổi hen phế quản tăng hơn 160% và tăng 74% ở nhóm tuổi 5-14 tuổi so với năm 1982; trên toàn nước Mỹ đã mất khoảng 14 triệu ngày học và 14,5 triệu ngày công lao động do bố mẹ nghỉ chăm sóc con cái; mỗi năm đã tiêu tốn hơn 14 tỷ đô-la cho việc chăm sóc người bệnh hen.

Ở nước ta, trong năm 1999 có gần 658.000 lần cấp cứu nhi khoa do hen. Tỷ lệ cấp cứu ước tính hàng năm ở trẻ dưới 5 tuổi là 137,1/10.000 trẻ - tỷ lệ mắc bệnh cao nhất ở nhóm tuổi này. Bệnh hen làm mất đi khoảng 10 triệu ngày học hàng năm của học sinh. Đây là nguyên nhân hàng đầu làm cho trẻ em nghỉ học và bỏ học do bệnh kéo dài.

Giá thành điều trị hen ước tính hàng năm ở lứa tuổi dưới 18 khoảng 3,2 tỷ đô-la Mỹ. Một nghiên cứu tại TP Hồ Chí Minh cho thấy chi phí ước tính cho việc chăm sóc bệnh nhân hen là 108 triệu USD, trong đó 50-70% dành cho nhập viện và cấp cứu, 30% là thuốc điều trị; 288064 ngày công lao động bị mất.

3. Chẩn đoán HPQ

- Tiền sử có những đợt sò sè tái diễn, thường kèm theo ho.
- Khám lâm sàng có thể có:
 - + Ngực căng phồng.
 - + Rút lõm lồng ngực.
 - + Thở ra kéo dài kèm với tiếng sò sè.
 - + Giảm lượng khí hít vào nếu tình trạng tắc nghẽn nặng.
 - + Không sốt.
 - + Đáp ứng tốt với thuốc giãn phế quản.

Trong trường hợp chẩn đoán còn nghi ngờ, hãy cho một liều thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh. Trẻ bị HPQ thường sẽ cải thiện nhanh với các dấu hiệu như giảm tần số thở, giảm rút lõm lồng ngực và đỡ khó thở. Tuy nhiên, trẻ bị HPQ nặng có khi phải cần nhiều liều thuốc giãn phế quản mới cải thiện.

4. Chẩn đoán phân biệt HPQ

Cần chẩn đoán phân biệt HPQ với các bệnh lý có sò sè. Ở trẻ nhũ nhi và trẻ nhỏ dưới 2 tuổi, đợt sò sè đầu tiên thường xảy ra trong mùa dịch virus hợp bào hô hấp (RSV) và viêm tiểu phế quản cấp thường là nguyên nhân của đợt sò sè này. Ở trẻ lớn hơn và những trẻ có những đợt

sò sè tái diễn thì HPQ và các bệnh lý tăng đáp ứng đường thở (reactive airways disease) là những nguyên nhân quan trọng nhất gây sò sè.

Một số bệnh lý có sò sè cần được chẩn đoán phân biệt với HPQ :

4.1. Viêm tiểu phế quản cấp

- Sò sè xuất hiện lần đầu trong mùa dịch RSV.
- Thường gặp ở trẻ < 2 tuổi.
- Ngực căng phồng và gõ trong.
- Rút lõm lồng ngực.
- Nghe phổi có thể có ran nổ mịn hoặc ran rít.
- Ăn, bú mẹ hoặc uống kém do khó thở.
- Sò sè không đáp ứng với thuốc giãn phế quản.

4.2. Sò sè kèm với ho hoặc cảm lạnh

- Hầu hết các đợt sò sè đầu tiên ở trẻ < 2 tuổi đều có liên quan với ho hoặc cảm lạnh.
- Trẻ không có tiền sử dị ứng trong gia đình (chàm, viêm mũi dị ứng...).
- Các đợt sò sè thưa hơn khi trẻ lớn lên.
- Sò sè thường đáp ứng tốt với Salbutamol uống tại nhà.

4.3. Một số nhiễm khuẩn hô hấp như viêm phổi do virus hoặc viêm phổi do Mycoplasma có thể kèm theo sò sè

4.4. Dị vật đường thở

4.5. Hạch bạch huyết chèn ép vào phế quản: hạch lao, u lympho và các khối u hạch bạch huyết khác.

5. Xử trí HPQ

- Nếu trẻ bị sò sè lần đầu và không khó thở thì chỉ cần chăm sóc tại nhà, không cần thuốc giãn phế quản.

- Nếu trẻ có khó thở và sò sè tái diễn thì cho Salbutamol dưới dạng phun sương (nebulizer) hoặc bình hít có liều định sẵn (metered-dose inhaler = MDI). Nếu không có Salbutamol thì cho Epinephrine tiêm dưới da. Đánh giá lại trẻ sau 30 phút để quyết định bước điều trị tiếp theo:

+ Nếu trẻ hết khó thở và không còn thở nhanh : khuyên bà mẹ chăm sóc và về nhà điều trị với Salbutamol uống (si-rô hoặc viên).

+ Nếu trẻ còn khó thở: cho trẻ nhập viện và điều trị với thở oxy, các thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh và những thuốc khác được trình bày ở phần sau.

+ Nếu trẻ có tím trung tâm hoặc không uống được: cho trẻ nhập viện và điều trị với thở oxy, các thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh và những thuốc khác được trình bày ở phần sau.

Khi trẻ nhập viện, cần cho thở oxy ngay, cho một thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh và một liều steroids (uống hoặc tiêm tĩnh mạch). Nên đánh giá đáp ứng với điều trị trong 30 phút bằng các dấu hiệu như đỡ khó thở, và thông khí phế nang cải thiện khi nghe phổi. Nếu không cải thiện thì tiếp tục cho thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh với khoảng cách có thể 1 giờ 1 lần. Sau khi đã cho 3 liều thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh mà trẻ vẫn không đáp ứng thì cho thêm Aminophylline tiêm tĩnh mạch.

5.1. Thở oxy

Cho thở oxy 1-2 lít/phút đối với những bệnh nhân HPQ có khó thở. Nên cho thở oxy qua ống thông có 2 nhánh vào 2 mũi (nasal prongs) (đây là phương pháp tốt nhất cho trẻ nhũ nhi) hoặc qua ống thông mũi. Ngoài ra có thể cho thở oxy qua ống thông mũi họng. Cần cho thở oxy cho đến khi nào trẻ không còn dấu hiệu thiếu khí nữa. Y tá nên kiểm tra mỗi 3 giờ xem thử các ống thông có đặt đúng vị trí không, hoặc có bị tắc bởi chất nhầy không và các chỗ nối có đảm bảo không.

5.2. Thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh

Cho 1 trong 3 loại thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh sau:

- Salbutamol khí dung: Nguồn khí truyền cho máy phun sương phải truyền được 6-9 L/phút, thường là máy nén khí hoặc bình oxy. Nếu không có, có thể dùng bơm đạp chân. Liều Salbutamol: 2,5 mg (ví dụ 0,5 ml dung dịch 5 mg/ml) pha với 2-4 ml nước muối sinh lý. Liều này có thể cho mỗi 4 giờ, rồi giảm xuống mỗi 6-8 giờ khi trẻ cải thiện. Trong trường hợp nặng, nếu cần có thể cho mỗi 1 giờ.

- Salbutamol liều định sẵn (MDI) với bầu hít (spacer device): Bầu hít thể tích 750 ml hiện có bán trên thị trường. Xịt 2 cái (200 mcg) vào bầu hít, đợi cho trẻ thở bình thường 3-5 lần rồi mới nhắc bầu hít ra. Liều này có thể lập lại mỗi 4 giờ, sau đó giảm xuống mỗi 6-8 giờ khi trẻ cải thiện. Trong trường hợp nặng, nếu cần có thể cho mỗi 1 giờ. Đối với trẻ nhũ nhi và trẻ nhỏ, để trẻ hợp tác tốt hơn với điều trị, cần gắn mặt nạ với bầu hít. Nếu không có bầu hít chuẩn, có thể sử dụng bầu hít tự tạo bằng chai nước nhựa loại 1 lít, khi đó phải xịt 3-4 cái và để cho bệnh nhân thở trong 30 giây rồi mới nhắc bầu hít ra.

- Epinephrine (adrenaline) tiêm dưới da: Nếu không có Salbutamol khí dung hoặc Salbutamol liều định sẵn, thì tiêm dưới da 0,01 ml/kg Epinephrine (adrenaline) loại 1:1000 (tối đa 0,3 ml). Nên sử dụng loại bơm tiêm 1ml để đo chính xác liều lượng thuốc. Sau 20 phút, nếu không cải thiện, có thể lập lại một lần nữa.

5.3. Thuốc giãn phế quản uống

Khi trẻ đã cải thiện và có thể ra viện, nếu không có Salbutamol dạng hít, có thể cho Salbutamol dạng viên hoặc xi-rô. Liều lượng Salbutamol uống:

- Trẻ từ 2-12 tháng : 1 mg mỗi 6-8 giờ.
- Trẻ từ 12 tháng-5 tuổi : 2 mg mỗi 6-8 giờ.

5.4. Steroids

Nếu trẻ bị cơn sò sè cấp tính nặng và trong tiền sử đã có sò sè tái diễn nhiều lần thì cho Prednisolone uống với liều 1 mg/kg 1 lần/ngày trong 3 ngày. Nếu trẻ vẫn còn nặng thì tiếp tục điều trị cho đến khi cải thiện. Thông thường không cần dùng steroids trong đợt sò sè đầu tiên.

5.5. Aminophylline

Nếu trẻ vẫn không cải thiện sau khi đã cho 3 liều thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh kết hợp với prednisolone uống thì cho Aminophylline tiêm tĩnh mạch với liều khởi đầu 5-6 mg/kg (tối đa là 300 mg), sau đó duy trì liều 5 mg/kg mỗi 6 giờ. Cần phải cân trẻ cẩn thận và mỗi liều thuốc phải được tiêm tĩnh mạch chậm trong ít nhất 20 phút hay tốt nhất là trong 1 giờ. Aminophylline tiêm tĩnh mạch có thể nguy hiểm khi cho quá liều hoặc tiêm quá nhanh. Nếu bệnh nhi đã được dùng bất kỳ dạng Aminophylline nào (ví dụ Theophylline) trong vòng 24 giờ trước đó thì hãy bỏ qua liều khởi đầu. Cần phải ngưng thuốc ngay lập tức nếu trẻ bắt đầu nôn, mạch > 180 lần/phút, nhức đầu hoặc co giật. Nếu không có Aminophylline tiêm tĩnh mạch thì có thể sử dụng Aminophylline dạng đặt hậu môn.

5.6. Kháng sinh

Không nên cho kháng sinh một cách thường qui đối với những trẻ bị HPQ có thở nhanh nhưng không có sốt. Chỉ cho kháng sinh khi trẻ bị sốt kéo dài và có các dấu hiệu khác của viêm phổi.

5.7. Chăm sóc

Bảo đảm cung cấp đầy đủ dịch cho nhu cầu hàng ngày của bệnh nhi. Lượng dịch này được tính theo tuổi của trẻ. Khuyến khích bà mẹ cho trẻ bú mẹ nhiều và uống nhiều nước cũng như cho ăn đầy đủ thức ăn bổ sung ngay khi trẻ ăn được.

5.8. Theo dõi

Khi nhập viện, trẻ cần được y tá theo dõi và đánh giá mỗi 3 giờ, hoặc mỗi 6 giờ khi trẻ đã cải thiện (ví dụ như tần số thở giảm, đỡ rút lõm lồng ngực và đỡ khó thở) và phải được bác sĩ theo dõi ít nhất 1 ngày 1 lần. Cần theo dõi tần số thở và đặc biệt là các dấu hiệu của suy hô hấp. Nếu kém đáp ứng với điều trị thì cho Salbutamol thường xuyên hơn, có thể mỗi 60 phút. Nếu vẫn không hiệu quả thì cho Aminophylline.

5.9. Biến chứng

Nếu trẻ không đáp ứng với các điều trị ở trên hoặc tình trạng trẻ đột ngột xấu đi, cần cho chụp X-quang phổi để tìm dấu hiệu tràn khí màng phổi. Tràn khí màng phổi có chèn ép biểu hiện bằng suy hô hấp nặng và trung thất bị đẩy qua phía bên kia. Lúc này cần dẫn lưu khí màng phổi ngay cho đến khi không còn khí thoát ra và nhu mô phổi trở lại bình thường.

6. Phòng bệnh

- Cần tránh cho trẻ tiếp xúc với các dị ứng nguyên đặc hiệu gây hen hoặc các chất kích thích:
 - + Hạn chếбет trong nhà đặc biệt là phòng ngủ của trẻ.
 - + Hạn chế nấm mốc: nhà cửa phải thoáng, khô ráo, các vật dụng phòng ngủ phải được giặt và phơi khô thường xuyên.
 - + Tránh nuôi chó mèo nếu trong nhà có trẻ bị hen.
 - + Hạn chế phấn hoa: không cắm hoa trong phòng ngủ của trẻ bị hen, không để trẻ chơi ở những nơi có nhiều hoa.
 - + Hạn chế dãn.
 - + Tránh khói bụi: tránh cho trẻ tiếp xúc với khói bếp, khói thuốc lá, bụi nhà.
 - + Tránh các yếu tố kích thích trong không khí: không khí lạnh, mùi sơn ướt, mùi nấu nướng thức ăn v.v...
 - + Tránh chạy nhảy nô đùa quá mức.
- Giải mẫn cảm (miễn dịch liệu pháp).
- Liệu pháp tâm lý.
- Phòng bệnh bằng thuốc: corticosteroids dạng hít (ICS) là thuốc kháng viêm hiệu quả nhất hiện nay, là pháp điều trị dự phòng thiết yếu cho những bệnh nhân bị hen phế quản mạn tính.

Tài liệu tham khảo:

1. WHO/FCH/CAH/00.1 (2000). Management of the child with a serious infection or severe malnutrition - Guidelines for care at the first-referral level in developing countries; 35-37.
2. WHO/FCH/CAH/00 (April 2000). Handbook IMCI: Integrated Management of Childhood Illness.
3. Hàn Trung Điền (2003). Hen phế quản ở trẻ em. Báo Sức Khỏe và Đời Sống; số ngày 14/04/2003.
4. Lê Văn Nhi (2002). Kiểm soát hen tại Việt Nam: lý thuyết và thực tế. Hội Nghị Khoa Học: Xu hướng mới về điều trị bệnh hen trong thế kỷ 21. Thời Sự Y Dược Học; tháng 04/2003: 108-111.

VIÊM PHỔI DO VI KHUẨN

Mục tiêu

1. Trình bày được dịch tễ học của bệnh viêm phổi.
2. Chẩn đoán và điều trị một số bệnh viêm phổi do vi khuẩn hay gặp.
3. Hướng dẫn được cho bà mẹ cách phòng bệnh viêm phổi do vi khuẩn.

1. Một số khái niệm

- Theo Tổ chức Y tế thế giới, viêm phổi (VP) ở trẻ em được chẩn đoán nhờ vào tần số thở tăng và dấu rút lõm lồng ngực.
 - Ở trẻ em viêm phổi thường thứ phát sau một bệnh nhiễm virus đường hô hấp.
 - Nhiễm virus đường hô hấp có một mối liên hệ hữu cơ với viêm phổi: Tình trạng nhiễm virus đường hô hấp làm rối loạn các cơ chế phòng vệ của đường hô hấp dưới thông qua các cơ chế:
 - + Làm biến đổi bản chất các chất tiết bình thường của đường hô hấp.
 - + Ngăn cản sự thực bào.
 - + Biến đổi khuẩn giới đường hô hấp.
 - + Làm tổn thương tạm thời hệ biểu mô có lông chuyển ở niêm mạc khí đạo.
- Do đó, tình trạng nhiễm virus đường hô hấp thường đi trước viêm phổi độ vài ngày.
- Viêm phổi tái diễn thường liên quan đến các tình trạng sau:
 - + Khiếm khuyết miễn dịch (giảm gamma globuline máu..)
 - + Các dị dạng đường hô hấp (hở hàm ếch, dẫn phế quản bẩm sinh, hội chứng giảm hoạt động hệ biểu mô có lông chuyển, dò khí thực quản v.v...)

2. Dịch tễ học

2.1. Tình hình viêm phổi

2.1.1. Trên thế giới

- Tỷ lệ mới mắc viêm phổi : Theo hội nghị quốc tế của TCYTTG (1997), tỉ lệ mới mắc viêm phổi ở trẻ <5 tuổi hàng năm là 3% ở nước đã phát triển và 7-18% ở nước đang phát triển
- Tình hình tử vong do viêm phổi

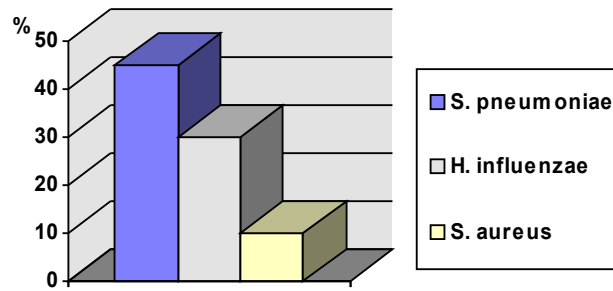
Theo số liệu của TCYTTG năm 2000 thì các nguyên nhân chính gây tử vong cho trẻ em <5 tuổi trên toàn cầu là: do suy dinh dưỡng 54%, do tử vong chu sinh 22%, do viêm phổi: 20%, do tiêu chảy 12%, do sốt rét 8 %, do sởi 5%, do HIV/ AIDS 4% và do các nguyên nhân khác 29%.

2.1.2. Ở nước ta

- Viêm phổi chiếm khoảng 33% trong tổng số tử vong ở trẻ nhỏ do mọi nguyên nhân.
- Khoảng 2,8/1000 số trẻ chết là do viêm phổi.
- Với 7 triệu trẻ dưới 5 tuổi trong cả nước, ước tính số chết do viêm phổi không dưới 20.000/năm.

2.2. Vai trò của vi khuẩn trong nguyên nhân gây VP ở trẻ em

- Ở các nước đã phát triển, nguyên nhân phổ biến gây VP là virus.
- Ở các nước đang phát triển , vi khuẩn là nguyên nhân phổ biến gây VP.
- Tỷ lệ tìm được vi khuẩn qua 13 công trình nghiên cứu ở trẻ em bị VP trước đó chưa dùng kháng sinh là 55%.



Biểu đồ: Vi khuẩn phân lập được qua hút dịch phổi của 370 trẻ bị viêm phổi chưa được điều trị.

3. Một số viêm phổi do vi khuẩn hay gặp

3.1. Viêm phổi do phế cầu khuẩn (*Streptococcus pneumoniae*)

Hiện nay, phế cầu khuẩn (PCK) vẫn là vi khuẩn hàng đầu gây viêm phổi ở trẻ em (chiếm khoảng 90% các trường hợp viêm phổi do vi khuẩn ở trẻ em).

3.1.1. Dịch tễ học

Xảy ra chủ yếu vào cuối đông đầu xuân, dưới dạng tản phát.

- Các type hay gặp: 1, 4, 6, 14, 18 và 19.
- Nguồn lây chủ yếu từ người lành mang mầm bệnh.
- Ở trẻ em, bệnh xảy ra nhiều nhất trong 4 năm đầu của đời sống.
- Trong điều kiện sống tập thể (nhà trẻ, mẫu giáo), có tỷ lệ mang mầm bệnh cao, kết hợp với tình trạng nhiễm virus phổ biến, bệnh có thể xảy ra thành dịch.
- Sau khi lành bệnh trẻ được miễn dịch đặc hiệu với type huyết thanh đã mắc, kể cả không trở thành người lành mang mầm bệnh với type đó.

3.1.2. Lâm sàng

- Ở trẻ bú mẹ
- + Giai đoạn khởi phát: Trẻ có biểu hiện viêm hô hấp trên do virus với: Sổ mũi, mệt mỏi, chán ăn, sốt, kéo dài trong vài ngày.
- + Giai đoạn toàn phát
- * Dấu nhiễm trùng: Sốt cao $>39^{\circ}\text{C}$, vẻ mặt nhiễm trùng.
- * Dấu suy hô hấp: Kích thích vật vã, khó thở ở những mức độ khác nhau, có thể nặng đến mức thiếu oxy, tím tái. Trẻ có thể thở rên, phập phồng cánh mũi, rút lõm lồng ngực, tần số thở nhanh, mạch nhanh. Ho lúc đầu ít về sau tăng dần lên.
- * Dấu thực thể: Khám phổi có thể phát hiện các ran ẩm nhỏ hạt kín đáo rải rác 2 phế trường hoặc một vùng có hội chứng đặc phổi không điển hình. Ở giai đoạn lui bệnh, ran ẩm vừa và to hạt xuất hiện. Tuy nhiên trong giai đoạn sớm của thời kỳ toàn phát các triệu chứng thực thể có thể khó phát hiện. Nếu gõ phổi đục ở phần thấp cần cảnh giác tràn dịch màng phổi.
- * Các dấu khác: Trẻ thường chướng bụng do nuốt hơi hoặc liệt ruột. Gan có thể lớn do bị sa (do bị cơ hoành đẩy xuống thấp) hay do suy tim. Đôi khi trẻ co giật, nôn mửa.
- Ở trẻ lớn và thiếu niên: Bệnh cảnh giống người lớn.
- + Giai đoạn khởi phát: Trẻ có một giai đoạn viêm hô hấp trên ngắn.
- + Giai đoạn toàn phát: Sốt cao 40°C hoặc hơn, rét run, mệt mỏi, lơ mơ xen kẽ từng lúc kích thích, thở nhanh nông, ho khan, vẻ mặt lo lắng, nói sảng. Trẻ thường nằm nghiêng về phía bệnh để giảm đau và dễ thở. Đôi khi khởi đầu trẻ đau bụng đột ngột, thường khu trú ở vùng quanh

rón, có khi ở hố chậu phải khiến nhầm với bệnh ngoại khoa. Ngoài ra, trẻ cũng có thể có biểu hiện của màng não như đau đầu, nôn mửa, kích thích, cứng cổ. Có thể kèm theo herpes ở môi và quanh mũi.

Khám phổi thấy có hội chứng đặc phổi điển hình ở vùng phổi viêm. Vào ngày đầu của giai đoạn toàn phát hội chứng đặc phổi chưa rõ, rõ nhất là vào ngày thứ 2 và thứ 3 với rung thanh tăng, âm thổi ống, ran nổ khô, gõ đục. Trẻ thường ho ít, ho khan, sau đó ho ra đàm nhầy có thể có màu rỉ sắt (hiếm gặp). Trần dịch có thể xảy ra. Ở trên mức tràn dịch thường nghe âm thổi ống rất rõ. Sang giai đoạn lui bệnh, các ran ẩm xuất hiện và hội chứng đặc phổi biến mất.

3.1.3. Cận lâm sàng

- Bạch cầu tăng khá cao 14.000-40.000 /mm³ với đa nhân trung tính chiếm ưu thế. Bạch cầu < 5000/mm³ là dấu hiệu tiên lượng xấu.
- PaO₂ giảm nhẹ, PaCO₂ ít khi tăng cao.
- Phân lập được vi khuẩn từ chất tiết lấy từ dịch hút khí quản, máu hoặc mủ màng phổi cho phép xác định nguyên nhân gây bệnh. Cây máu dương tính khoảng 30%.
- Điện di miễn dịch hoặc test ngưng tập latex với máu, dịch màng phổi, nước tiểu cho phép chẩn đoán nhanh.
- X quang thường ít phù hợp với lâm sàng: Hiện tượng đặc phổi thường xuất hiện trên phim sớm hơn trên lâm sàng và biến mất chậm, vài tuần sau khi trẻ đã khỏi. Ở trẻ lớn thường thấy hình ảnh mờ theo thùy, ít thấy hơn ở trẻ nhỏ. Ở trẻ bú mẹ thường có hình ảnh mờ rải rác lan tỏa. Hình ảnh tràn dịch hay gặp, có thể xuất hiện sớm, thường là nhẹ (hình ảnh mất góc sườn hoành) và không nhất thiết dẫn đến tràn mủ. Hình ảnh X quang chỉ biến mất 3-4 tuần lễ sau khi lâm sàng đã ổn định.

3.1.4. Chẩn đoán phân biệt

- VP do PCK rất khó phân biệt với các loại viêm phổi khác nếu không có xét nghiệm vi trùng học. Tuy nhiên trên lâm sàng có thể hướng đến VP do PCK với bệnh cảnh xảy ra đột ngột ở trẻ lớn, có biểu hiện của “viêm màng não”, “viêm ruột thừa” hay có herpes ở môi, quanh mũi cùng hội chứng đặc phổi điển hình.
- VP thùy dưới bên phải có thể gây đau hố chậu phải dễ nhầm với ruột thừa viêm cấp. Do đó khám tỉ mỉ có hệ thống sẽ phát hiện được viêm phổi. Nếu nghi ngờ, có thể chụp X.quang ngay để xác định chẩn đoán. Bệnh này cũng có thể nhầm với viêm màng não. Nếu nghi ngờ nên chọc dò để loại trừ.

3.1.5. Biến chứng Rất hiếm nếu điều trị kháng sinh sớm. Tuy nhiên tràn mủ màng phổi và áp xe phổi có thể xảy ra nếu viêm phổi không được điều trị sớm và đầy đủ. Bóng hơi tồn tại dài ngày có thể gặp.

3.1.6. Tiên lượng Hiện nay, với việc sử dụng kháng sinh sớm, tỷ lệ tử vong do bệnh này ở trẻ em chỉ còn khoảng 1%.

3.1.7. Điều trị

- Theo chương trình NKHHCT và IMCI(2000) có thể dùng Amoxicilline và Bactrim và Penicilline.
- Tốt nhất là Penicillin G 50.000- 100000 đv/kg/24 giờ ở trẻ nhỏ. Ở trẻ lớn có thể dùng liều độc nhất Penicillin procaine 600.000 đv trong ngày đầu và tiếp tục với Penicillin V uống (50.000 đv/kg/24 giờ) trong những ngày sau. Thời gian điều trị 8-10 ngày.
- Nếu dị ứng Penicillin: Có thể dùng nhóm macrolide: Erythromycine 30- 50mg/kg/24 giờ, Rulide 5-8mg/kg/24 giờ; Cefazolin 50 mg/kg/24 giờ; Cefuroxime 100 mg/kg/24giờ.
- Các điều trị nâng đỡ gồm: Cho uống nhiều nước, thuốc hạ sốt khi sốt cao, thở oxy khi suy hô hấp.

3.1.8. Phòng bệnh

Hiện nay đã có thuốc chủng ngừa PCK đa hóa trị nhưng chỉ dùng cho những trẻ nhiều nguy cơ. Thuốc chưa được dùng rộng rãi vì phản ứng phụ khá nhiều.

3.2. Viêm phổi do *Hemophilus influenzae*

Hemophilus influenzae (HI) type b là một nguyên nhân phổ biến gây VP nặng ở trẻ bú mẹ và trẻ nhỏ. Nhiễm HI mũi họng luôn đi trước VP.

3.2.1. Dịch tễ

VP do HI xảy ra chủ yếu vào mùa đông xuân. Trong số các loại nhiễm trùng do HI, VP chỉ đứng sau viêm màng não mủ do HI.

3.2.2. Lâm sàng

- Giai đoạn khởi phát: Trẻ thường có một giai đoạn viêm đường hô hấp trên trước đó vài hôm.
- Giai đoạn toàn phát: Bệnh cảnh toàn phát thường không rầm rộ mà có vẻ trầm lắng hơn. Trẻ thường ho khan, sốt vừa phải, khó thở rõ với tần số thở tăng, cánh mũi phập phồng, rút lõm lồng ngực.

Khám thực thể thường phát hiện một vùng đặc phổi không điển hình hoặc có ran ẩm nhỏ hạt rải rác. Đôi khi có thể có tràn dịch màng phổi.

Nếu không được điều trị, tiến trình bệnh kéo dài trên vài tuần.

3.2.3. Cận lâm sàng

- Bạch cầu tăng vừa phải.
- Cây máu, dịch màng phổi, chất hút từ khí quản để phân lập vi khuẩn và làm kháng sinh đồ.
- Các test chẩn đoán nhanh như test ngưng kết với Latex, điện di miễn dịch ngược dòng với các bệnh phẩm như máu, chất tiết khí quản, nước tiểu, dịch màng phổi.
- X quang có thể thấy hình ảnh thâm nhiễm theo thùy hay hình ảnh mờ lan tỏa dạng phế quản phế viêm.

3.2.4 Chẩn đoán

Chẩn đoán dựa vào việc phân lập vi khuẩn trong máu, trong dịch màng phổi, chất hút khí quản.

3.2.5 Biến chứng Hay gặp và chủ yếu ở trẻ nhỏ:

- Vỡ khuẩn huyết.
- Viêm màng ngoài tim.
- Viêm mô mềm.
- Tràn mủ màng phổi.
- Viêm màng não mủ (chiếm 15% các trường hợp bị viêm phổi do HI)
- Viêm khớp mủ.

3.2.6 Điều trị

- Điều trị nâng đỡ như trong các trường hợp viêm phổi khác.
- Theo chương trình NKHHCT và IMCI (2000) có thể điều trị VP do HI bằng Amoxicilline và Bactrim.
- Theo Nelson, khi nghi ngờ VP do HI nên điều trị ngay với chloramphenicol cho đến khi xác định vi khuẩn có sinh penicillinase hay không.
- Nếu penicillinase âm tính, có thể dùng ampicillin 200mg/kg/24 giờ theo đường TM. Những kháng sinh khác cũng có hiệu quả là : cefotaxime, cefuroxime 100mg/kg/24 giờ. Thời gian điều trị kháng sinh từ 7-10 ngày. Nếu điều trị ban đầu với chloramphenicol TM có kết quả tốt có thể tiếp tục dùng thuốc này theo đường uống trong 10-14 ngày.

- Tràn dịch màng phổi hay viêm khớp mủ cần được dẫn lưu. Tràn mủ màng phổi do HI có thể giải quyết bằng chọc hút nhiều lần nếu mủ loãng và số lượng ít. Nếu mủ nhiều cần dẫn lưu kín.

X quang trở lại bình thường 2-4 tuần sau khi khỏi bệnh trên lâm sàng.

3.3. Viêm phổi do tụ cầu (*Staphylococcus Aureus*)

3.3.1. Dịch tễ

Viêm phổi do tụ cầu (VPTC) là một bệnh nhiễm trùng nặng, tiến triển nhanh, dễ dẫn đến tử vong nếu không được phát hiện sớm và điều trị thích đáng.

- Trước đây tỉ lệ mắc bệnh và tỉ lệ tử vong cao. Theo Trần Quý , năm 1979, tỉ lệ VPTC là 54,16 %. Hiện nay VPTC ngày càng giảm nhưng chưa có tài liệu công bố cụ thể.

- Thường gặp ở trẻ nhỏ hơn trẻ lớn (90% ở trẻ < 1 tuổi và 70% ở trẻ < 6 tháng), trẻ trai bị nhiều hơn trẻ gái.

- Năm 1952, Alison và Lelong cho rằng 9/10 các trường hợp viêm phổi màng phổi ở trẻ em là do tụ cầu. Điều này nói lên tính phổ biến của bệnh.

- Đa số trường hợp xảy ra từ tháng 10 đến tháng 5. Riêng nước ta hay gặp ở những tháng nóng nực (mùa hè thu), liên quan đến vấn đề vệ sinh da.

- Đường vào chủ yếu là da, mũi họng. Ngoài ra có thể là đường nhiễm trùng huyết, tiêu hóa hoặc do điều trị (truyền dịch, đặt catheter).

3.3.2. Bệnh sinh và bệnh học

Tụ cầu là vi khuẩn gram + sống tập trung thành từng nhóm như chùm nho, dễ mọc trên môi trường thông thường và cho các khuẩn lạc trắng hay màu trong đó tụ cầu vàng là tụ cầu gây bệnh. Tuy nhiên các tụ cầu khác cũng có thể gây bệnh khi thay đổi màu sắc. Do đó tụ cầu gây bệnh là tụ cầu có 2 tiêu chuẩn chính sau :

- Khả năng sản xuất men coagulase

- Làm lên men Manitol trên môi trường Chapmann

Ngoài coagulase và hemolysine, tụ cầu vàng còn sản xuất leucocidine và staphylokinase.

- Leucocidine làm phá hủy bạch cầu và là nguyên nhân gây thoái hóa bạch cầu hạt và tổn thương màng tế bào phế nang.

- Staphylokinase làm tan đông tụ máu do hoạt động của plasminogene huyết tương.

- Hemolysine là ngoại độc tố gồm 4 loại :

+ α -Toxin tác dụng lên màng tế bào và gây hoại tử tổ chức, hủy hoại bạch cầu, gây ngưng tập tiểu cầu và co thắt cơ trơn.

+ β - hemolysin thoái hóa sphingomyelin, gây tan máu do hủy hồng cầu.

+ δ - hemolysin phá vỡ màng tế bào bởi tác dụng như một chất tẩy (detergent-like action).

+ γ - hemolysin cũng tác dụng lên màng tế bào.

- Enterotoxin gây nôn mửa và ỉa chảy.

- Coagulase tương tác với một yếu tố của huyết tương tạo ra một hoạt chất làm biến đổi fibrinogene thành fibrine có tác dụng làm đông huyết tương.

Do đặc tính dễ lây lan và do có nhiều men và độc tố nên tụ cầu là loại vi khuẩn nguy hiểm, gây nên những tổn thương hoại tử ở nhu mô phổi hay tạo thành những bóng hơi, gây nhiều biến chứng tràn khí, tràn mủ màng phổi và rất dễ nhờn kháng sinh , rất khó điều trị.

Tụ cầu gây tổn thương PQPV tập trung, thường chỉ một bên hoặc trội hẳn một bên so với bên kia (đa số là bên phải).Đặc trưng của tổn thương là xuất huyết hoại tử lan tỏa và nang hóa không đồng đều .Màng phổi thường bị phủ bởi một lớp fibrine mủ dày. Cũng có nhiều ổ abscess hình thành gồm tụ cầu, bạch cầu, hồng cầu và tổ chức hoại tử. Nếu ổ abscess nhỏ cạnh màng

phổi vỡ có thể gây TK- TMMP, sau đó ăn mòn một nhánh phế quản tạo ra một đường dò phế quản - màng phổi và nếu có van sẽ gây ra 1 loại TKMP có áp lực cao rất nguy hiểm .

3.3.3. *Lâm sàng* gồm 3 giai đoạn :

- Giai đoạn khởi phát (giai đoạn sơ nhiễm tụ cầu)

Tổn thương luôn thứ phát sau một thời gian sơ nhiễm tụ cầu ở da, tai , mũi họng và đường tiêu hóa từ 8 đến 10 ngày . Trong giai đoạn này có thể có những triệu chứng lâm sàng kín đáo như kém ăn, sụt cân, sốt nhẹ, thỉnh thoảng ho, rối loạn tiêu hóa. Những triệu chứng này không có gì đặc hiệu nên dễ bỏ qua .

- Giai đoạn toàn phát (giai đoạn nhiễm khuẩn nhiễm độc)

+ Lâm sàng : bệnh xuất hiện đột ngột và tiến triển rất nhanh với các biểu hiện :

* Triệu chứng toàn thân: sốt cao 39- 40 độ C, vẻ mặt xanh tái, nhiễm trùng nhiễm độc, li bì hoặc kích thích vật vã .

* Triệu chứng suy hô hấp: khó thở nhanh, tần số thở > 50 lần / phút, khó thở ậm ạch, co kéo các khoảng gian sườn, hõm ức, thượng vị rõ, phập phồng cánh mũi, tím tái, vẻ mặt hốt hoảng lo lắng.

* Triệu chứng rối loạn tiêu hóa: bú kém, nôn mửa, đi chảy, đặc biệt nổi bật là dấu chướng bụng .

* Triệu chứng thực thể ở phổi: thay đổi tùy theo mức độ tổn thương. Gõ có thể có vùng đục nhẹ, nghe RRPN hơi giảm, ít ran ẩm nhỏ hạt, ran rít .

Tóm lại về lâm sàng giai đoạn toàn phát giống PQPV nhưng khi thấy triệu chứng toàn thân nặng kèm khó thở nhiều, bụng chướng và tiến triển nhanh thì khiến người thầy thuốc hướng đến VPTC, nhất là khi có tiêu điểm nhiễm trùng ở da thì chẩn đoán dễ dàng hơn.

Trong giai đoạn này cũng có thể có biểu hiện ở màng phổi như TM, TKMP và có bóng hơi ở nhu mô phổi nhưng ít gặp.

Tại tuyến y tế cơ sở, nghi ngờ VPTC khi có các dấu chứng đơn giản như sau:

* Sốt cao, xanh tái, bú kém hoặc không uống được.

* Bụng chướng, đi chảy.

* Thở nhanh >50 lần/ phút, có rút lõm lồng ngực.

* Có nốt ở da .

+ Cận lâm sàng :

* X. Quang : phải chụp nhiều lần vì lúc đầu có thể có biểu hiện nhẹ nhưng rất nhanh chóng trở nên nặng . Sự biến chuyển nhanh của X. quang trong vài giờ từ một PQPV biến thành TM, TKMP hoặc TM- TKMP có bóng hơi kèm theo hay không rất có giá trị gợi ý VPTC. Do đó nếu nghi ngờ VPTC thì nên theo dõi X quang với những khoảng thời gian đều đặn. Sự cải thiện lâm sàng thường xảy ra trước X quang vài ngày đến vài tuần. Ở nhu mô phổi: nhiều nốt mờ to nhỏ không đều rải rác, đôi khi tập trung theo thùy hoặc là phân thùy. Đôi khi có bóng hơi.

Ở màng phổi trong giai đoạn này ít gặp hình ảnh tràn mủ hoặc là tràn khí màng phổi.

* Công thức máu : Trẻ lớn bạch cầu thường tăng cao trên 20000/mm³, đa nhân trung tính chiếm ưu thế. Trẻ nhỏ bạch cầu có thể ở trong giới hạn bình thường. Bạch cầu < 5000/mm³ là dấu hiệu tiên lượng xấu.

* Cây dịch khí phế quản: có tụ cầu cho phép chẩn đoán xác định, có tụ cầu trong dịch mũi họng không có giá trị chẩn đoán.

* Cây máu: có thể (+).

* Dịch màng phổi : chọc dò màng phổi được tiến hành ngay để chẩn đoán xác định tràn mủ màng phổi. Dịch màng phổi rất có giá trị để chẩn đoán vi khuẩn, qua đó biết được kháng sinh đồ. Đây là một dịch viêm với tế bào đa nhân $500 - 100.000/mm^3$, protein $> 2,5g/dl$.

+ Diễn biến có thể có 3 khả năng :

* Tử vong : tình trạng toàn thân nặng, triệu chứng nhiễm trùng nhiễm độc toàn thân rõ, trẻ ngày càng khó thở tím tái, bụng chướng căng, trụy tim mạch, suy hô hấp và tử vong.

* Khỏi bệnh : nếu chẩn đoán sớm, điều trị kịp thời thì nhiệt độ trở về bình thường, khó thở giảm, bớt chướng bụng, ăn được, lên cân. Giai đoạn nhiễm khuẩn nhiễm độc qua khỏi trong vòng 2- 6 tuần.

* Biến chứng: ở nhu mô phổi có thể có những bóng hơi, có khi bóng hơi to gây chèn ép phổi gây khó thở hoặc có thể gây biến chứng TM, TKMP làm bệnh nặng thêm .

- Giai đoạn biến chứng

Giai đoạn này có thể xảy ra 2 tình huống :

+ Tình trạng toàn thân tốt hơn, trẻ ăn được, lên cân, giảm sốt, các triệu chứng cơ năng và thực thể giảm dần, các xét nghiệm trở về bình thường, trẻ khỏi bệnh hoặc có thể còn những bóng hơi .

+ Hoặc bệnh tiến triển nặng hơn, do các biến chứng ở màng phổi. Như vậy trong giai đoạn này ta có thể gặp :

* Bóng hơi

Tổn thương giải phẫu bệnh lý của tụ cầu phổi- màng phổi chủ yếu là hiện tượng viêm có nung mủ gây nên những ổ abscess nhỏ ở nhu mô phổi, thành phế quản cũng có những ổ abscess nhỏ hoại tử và có thể bị thủng. Khi thở những ổ abscess hoại tử đó như một van có nắp . Khi hít vào không khí tràn vào nhu mô phổi, khi thở ra van đóng lại. Đó là cơ chế hình thành những bóng hơi, những bóng hơi này hình tròn hoặc bầu dục, to nhỏ không đều, bờ mỏng rõ nét và đều như bút chì, to dần ra tới chừng mực nào đó sẽ giữ nguyên thể tích rồi thu nhỏ và biến mất, có thể có nhiều hoặc chỉ một bóng hơi. Bóng hơi chỉ tình cờ phát hiện được trên X.quang, còn biểu hiện lâm sàng kín đáo. Nếu bóng hơi to quá sẽ ảnh hưởng đến hô hấp, trẻ khó thở do chèn ép hoặc do bóng hơi vỡ gây tràn khí màng phổi. Bóng hơi có thể mất đi trong vài ngày hoặc tồn tại trong vài tháng rồi tự khỏi không để lại di chứng. Vì vậy không nên vội vàng can thiệp, chỉ can thiệp khi nào có biến chứng.

Cần phân biệt bóng hơi tụ cầu với :

- Kén hơi bẩm sinh: bóng hơi cố định không phát triển, dấu hiệu thiếu oxy máu thường xuyên nhất là khi có nhiều kén hơi, có dấu hiệu suy hô hấp mạn tính .
- Thoát vị cơ hoành: với hình ảnh mức nước, mức hơi của ruột trong lồng ngực, khi nằm bệnh nhân khó thở nhiều, khi ngồi hoặc đứng đỡ khó thở. Thụt chất cản quang sẽ phân biệt được rõ ràng .
- Abscess phổi: đa số trường hợp chỉ có một bóng hơi độc nhất, có mức nước mức hơi, bờ không tròn, dày và nhám nhở. Bệnh nhân có khạc ra mủ.

Chẩn đoán phân biệt khó khi bóng hơi tụ cầu bị bội nhiễm có mức nước và khạc ra mủ như abscess phổi, ngược lại một số abscess phổi điều trị không tốt sau một thời gian tiến triển khạc ra mủ để lại trên X.quang một hang tròn như kén hơi tồn tại khá lâu.

* Tràn mủ màng phổi (TMMP): có thể xảy ra ngay trong giai đoạn toàn phát hoặc chậm sau 1- 2 tuần diễn biến. Sốt vẫn cao, có hội chứng 3 giảm, chẩn đoán xác định dựa vào chọc dò màng phổi.

* Tràn khí màng phổi (TKMP): ít gặp hơn, nhưng thường là nặng, có thể xảy ra do vỡ bóng hơi và gây ngạt thở, nhất là trong thể tràn khí màng phổi có nắp,

* **Tràn khí- tràn mủ màng phổi (TK-TMMP):** Tràn khí đơn thuần ít gặp, thường gặp TK-TMMP, trong trường hợp này tràn khí là yếu tố nguy hiểm ảnh hưởng đến yếu tố tiên lượng bệnh. Có thể xuất hiện sớm (thường là nhẹ) hoặc là muộn (thường là nặng). Xuất hiện sớm thường kín đáo, nhẹ , bị che lấp bởi tình trạng nhiễm khuẩn nhiễm độc lúc ban đầu. Xuất hiện muộn thường rất nặng, có thể gây tử vong đột ngột từ ngày thứ 10- 20. Khi trẻ đã qua giai đoạn nhiễm khuẩn- nhiễm độc, tưởng như là đã khỏi bệnh đột nhiên trở lại khó thở dữ dội, khám thấy một bên ngực gõ trong ở phía trên, gõ đục ở phía dưới, nghe rì rào phế nang mất. X.quang thấy mức nước mức hơi và trung thất bị đẩy sang phía bên lành, có khi phải chọc dò thoát hơi giảm sự chèn ép.

* **Biến chứng khác**

Tràn mủ màng tim, viêm xương tủy xương và nhiễm khuẩn huyết là những biến chứng nặng ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh.

3.3.4. Tiên lượng

Tỉ lệ tử vong hiện nay khoảng 10- 30 % và tùy thuộc vào nhiều yếu tố :

- Thời gian từ khi khởi phát bệnh tới khi vào viện.
- Tuổi.
- Mức độ đầy đủ của điều trị.
- Có kèm các bệnh khác không (xơ nang hóa, suy miễn dịch)
- Có kèm các biến chứng khác không.
- Công thức máu : bạch cầu < 5000/ mm³

3.3.5. Điều trị

- Điều trị hỗ trợ

* **Chống suy hô hấp**

- Nằm ngửa cổ , vai cao đầu thấp.
- Thở oxy 1-2 lít/ phút.
- Chống toan máu bằng dung dịch Bicarbonate Na 14%₀ 5ml/kg.
- Tránh sử dụng thuốc an thần gây ức chế hô hấp.
- Hút thường xuyên để đường thở lưu thông tốt.

* **Cung cấp đầy đủ nước điện giải và năng lượng.** Nếu suy hô hấp nặng phải truyền TM.

Cần phát hiện các triệu chứng suy tim, điều trị ngay bằng Digoxine (xem bài Suy tim), lợi tiểu (1-2mg/kg/ ngày)nếu có suy tim.

* **Ngăn ngừa sốt cao gây co giật bằng thuốc hạ sốt hay bằng phương pháp vật lý : lau mát.**

- Điều trị đặc hiệu : Nguyên tắc là phải dựa vào kháng sinh đồ. Tuy nhiên sau khi cấy các bệnh phẩm (máu, dịch tiết khí phế quản, dịch mủ màng phổi), có thể chọn kháng sinh diệt tụ cầu theo những nguyên tắc phối hợp kháng sinh như sau :

• **Tụ cầu nhạy cảm Methicilline (staphylocoque Methi-S) :**

Penicilline M + Aminoside. Trường hợp dị ứng với Penicilline, phối hợp C1G hoặc C2G hoặc Synergistine với Aminoside.

• **Tụ cầu kháng methicilline (staphylocoque Methi-R) :**

1. Glycopeptide phối hợp với Aminoside hoặc Fosfomycine hoặc Rifamycine hoặc Fluoroquinolone hoặc Acide Fucidique.
2. Rifampicine phối hợp với Aminoside hoặc Fosfomycine hoặc Lincosanide hoặc Synergistine hoặc Fluoroquinolone hoặc Acide Fucidique.

3. Fosfomycine phối hợp với Penicilline M hoặc Cefotaxime* hoặc Cefamandole hoặc Aminoglycoside hoặc Tienamycine*

* Nhóm C3G và Imipeneme chỉ có thể dùng trong trường hợp phối hợp với Fosfomycine .

Cách chọn lựa kháng sinh điều trị tụ cầu. (Maladies infectieuses. E.Pilly 1994).

Đối với trẻ em thì chống chỉ định Fluoroquinolone.

Trong bối cảnh của ta, phác đồ sau vẫn cho kết quả tốt : Cephalosporine thế hệ 1 (C1G) hoặc thế hệ 2 (C2G) phối hợp với Aminoglycoside. Sau đó dựa vào kháng sinh đồ để điều chỉnh kháng sinh. Sau tối thiểu 3 ngày mà nhiệt độ không giảm hoặc có khuynh hướng tăng mà không có kháng sinh đồ chỉ dẫn thì có thể phối hợp thêm Lincomycine hoặc thay C1G hoặc C2G bằng Vancomycine. Đồng thời phải tìm và loại bỏ ổ nung mủ sâu kèm theo. Thời gian điều trị khoảng 3 - 6 tuần.

Lưu ý : Gentamycine không nên dùng quá 2 tuần vì độc cho tai.

+ Điều trị viêm phổi tụ cầu theo IMCI 2000

Cloxacilline 50mg/kg TB hoặc TM mỗi 6 giờ phối hợp với Gentamycine 7,5mg/kg TB hoặc TM một lần mỗi ngày. Khi bệnh cải thiện thì chuyển sang Cloxacilline uống 4 lần một ngày cho đến hết liệu trình điều trị là 3 tuần. Có thể thay Cloxacilline bằng Oxacilline, Flucloxacilline, hoặc dicloxacilline.

+ Điều kiện cắt kháng sinh

* Đủ liệu trình tối thiểu.

* Hết sốt liên tục 5 ngày

* Công thức máu, tốc độ lắng máu trở về bình thường.

- Điều trị biến chứng

+ TMMP : Chọc dò để xác định chẩn đoán, ở gian sườn 7- 8 đường nách sau . Sau đó tiến hành dẫn lưu màng phổi càng sớm càng tốt. Vị trí dẫn lưu ở đường nách giữa ở khoảng gian sườn V. Thời gian dẫn lưu không quá 5 - 7 ngày. Trong thời gian này phải súc rửa hàng ngày. Có tài liệu cho rằng súc rửa có thuốc sát khuẩn kèm theo làm mau lành. Đồng thời phối hợp lý liệu pháp hô hấp để tránh dày dính màng phổi.

+ TKMP hay TM - TKMP : Nếu tràn khí đơn thuần có áp lực tăng dần gây chèn ép phổi, phải dẫn lưu khí màng phổi ngay bằng kim có khâu kính lớn và đặt cắt ngắn hoặc bằng catheter ở khoảng liên sườn 2 - 3 trên đường trung đòn. Sau đó nối với hệ thống dẫn lưu kín. Chỉ chấm dứt dẫn lưu khi khí không còn tiết ra ở ống và kẹp thử 6 giờ mà tràn khí không tái lập . Nếu TM - TKMP thì cần dẫn lưu màng phổi tối thiểu càng sớm càng tốt.

+ Dày dính màng phổi, ổ cận mủ có chỉ định phẫu thuật.

4. Hướng dẫn phòng bệnh

- Cho trẻ bú mẹ, ăn uống đủ chất và năng lượng, không kiêng khem, cho ăn và cho bú nhiều hơn khi bị ốm.

- Mặc ấm khi trời lạnh tránh nhiễm trùng đường hô hấp trên. Khi sổ mũi phải nhỏ dung dịch Natrichlorid 0,9% sau khi lau sạch mũi bằng giấy thấm mềm.

- Tiêm phòng cho trẻ đầy đủ.

- Tránh bụi, khói thuốc lá, khói bếp, tránh tiếp xúc với người bị bệnh.

- Giữ gìn vệ sinh, tắm rửa hàng ngày cho trẻ tránh nhiễm trùng da.

- Không cho trẻ bú khi bị áp xe vú, không nên chuẩn bị thức ăn cho trẻ khi bị nhọt ở tay, nếu cần phải mang găng. Không nặn nhọt cho trẻ, tránh va chạm vào nhọt gây nhiễm trùng huyết.

- Khi thấy trẻ tím tái, thở nhanh > 50 lần/ phút, thở ậm ạch, rút lõm lồng ngực phải đi bệnh viện ngay.

Tài liệu tham khảo:

1. *Maladies infectieuses*. E. PILLY 1994, 2002.
2. Nelson 2000.
3. Tổ chức y tế thế giới, *Tài liệu IMCI 2000*.
4. Bệnh học Nhi khoa Hà Nội 1985.

VIÊM PHỔI DO VIRUS

Mục tiêu

1. Nêu được dịch tễ học và sinh lý bệnh của viêm phổi do virus.
2. Nêu được bệnh nguyên của viêm phổi do virus.
3. Trình bày được lâm sàng, cận lâm sàng và chẩn đoán của viêm phổi do virus.
4. Trình bày được điều trị và tiên lượng của viêm phổi do virus.

1. Dịch tễ học

Nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính là bệnh lý phổ biến nhất trong bệnh lý nhi khoa. Tuy viêm phổi chỉ chiếm 10-15 % các trường hợp nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính, nhưng lại gây một tỷ lệ tử vong đáng kể. Theo UNICEF, hằng năm trên toàn thế giới có khoảng 3 triệu trẻ chết vì viêm phổi. Tuy đa số các trường hợp tử vong xảy ra ở những nước đang phát triển, nhưng viêm phổi vẫn là nguyên nhân gây tử vong chủ yếu ở những nước đã phát triển. Trong các nghiên cứu ở cộng đồng, tỷ lệ mắc viêm phổi hằng năm khoảng 4/100 trẻ trước tuổi đi học. 2/100 trẻ tuổi từ 5-9, và 1/100 trẻ tuổi từ 9-15 tuổi. Viêm phổi, nếu được phát hiện sớm nhờ X quang, chiếm 7,5% các trường hợp sốt ở trẻ <3 tháng, và 13% các bệnh nhiễm trùng trong 2 năm đầu.

Ở các nước phát triển, trong nhóm viêm phổi do các vi sinh vật thì virus chiếm vị trí hàng đầu, kế đó là *M. pneumoniae* và các loại vi khuẩn như *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae type b* và *Staphylococcus aureus*. Ở các nước đang phát triển như nước ta, viêm phổi do các loại vi khuẩn chiếm vị trí quan trọng hơn virus.

Viêm phổi do virus xảy ra với tần suất cao nhất ở lứa tuổi 2-3 tuổi, sau đó giảm dần. Mùa hay gặp nhất là vào mùa đông (lạnh và ẩm). Hình thái và mức độ nặng của viêm phổi do virus thay đổi theo một số yếu tố như tuổi, mùa, trạng thái miễn dịch của ký chủ và các yếu tố liên quan đến môi trường ví dụ nơi ở đông đúc, chật chội.

2. Sinh lý bệnh học

Có một số cơ chế khác nhau bảo vệ phổi khỏi bị nhiễm trùng. Không khí hít vào được lọc ở mũi. Đường hô hấp dưới được bảo vệ nhờ nắp thanh quản và thanh quản. Những vật lạ xâm nhập vào đường hô hấp dưới bị tổng ra ngoài nhờ phản xạ ho. Những hạt nhỏ hơn, có thể xâm nhập sâu hơn vào khí đạo bị dính vào vách khí phế quản nhờ lớp thảm nhầy trên lớp biểu mô có lông chuyển rồi được chuyển lên trên để được tổng ra ngoài. Những hạt nhỏ xuống được phế nang sẽ bị xử lý bởi đại thực bào ở phế nang và cơ chế miễn dịch tại chỗ. Các hạt bị thực bào bởi các đại thực bào phế nang sẽ được vận chuyển ra khỏi phế nang bằng hệ thống bạch mạch. Bất kỳ sự rối loạn nào về giải phẫu hay sinh lý liên quan đến cơ chế bảo vệ này đều làm phổi dễ bị nhiễm khuẩn.

Nếu các cơ chế phòng vệ của đường hô hấp không đủ khả năng loại trừ virus ra khỏi đường hô hấp, virus sẽ định cư ở đường hô hấp trên rồi lan nhanh xuống dưới. Khi bị nhiễm virus, hoạt động của hệ biểu mô có lông chuyển bị rối loạn, dẫn đến sự ứ đọng chất tiết và tắc nghẽn khí đạo.

Đáp ứng viêm liên quan đến nhiễm virus bao gồm sự thâm nhiễm các bạch cầu đơn nhân ở lớp dưới niêm mạc và khoảng quanh mạch, có thể dẫn đến tắc nghẽn lòng phế quản. Sự co thắt cơ trơn phế quản thường xảy ra trong phản ứng viêm này. Các biến đổi này dẫn đến sự tắc nghẽn khí đạo và xẹp phổi do tắc nghẽn tiểu phế quản hoàn toàn (điển hình trong viêm tiểu phế quản).

Sự ảnh hưởng đến các tế bào type II phế nang trong viêm phổi virus dẫn đến giảm sản xuất surfactant, hình thành màng hyaline, và phù phổi. Viêm phổi là hậu quả của sự sinh sôi của virus và tiến trình viêm trong phế nang. Những biến đổi vừa kể còn làm giảm sự trao đổi khí ở phế nang dẫn đến sự thiếu khí máu.

3. Bệnh nguyên

Các loại virus hay gây viêm phổi ở trẻ em bao gồm virus hợp bào hô hấp (respiratory syncytial virus-RSV), parainfluenza, influenza, and adenoviruses. Trong đó RSV là tác nhân hay gây viêm phổi nhất, đặc biệt là ở các trẻ nhỏ.

Bảng 1: Các tác nhân virus gây viêm phổi phổ biến nhất ở trẻ em.

Tuổi	Loại virus
Sơ sinh 2-11 tuần:	Hội chứng viêm phổi nhẹ không sốt: <i>Cytomegalovirus</i>
1 tháng - 5 năm:	<i>RSV</i> (hay gặp nhất) <i>Parainfluenzae virus 1, 2, 3</i> <i>Influenzae A và B</i> <i>Adenovirus và Rhinovirus</i>
Tuổi đi học (> 6 tuổi):	<i>Parainfluenzae 3, Influenzae</i>

RSV là tác nhân chính của viêm phổi và viêm tiểu phế quản cấp ở trẻ em, với tần suất cao nhất là ở lứa tuổi 2-5 tháng. Bệnh thường xảy ra thành dịch vào mùa đông và đầu xuân, với khoảng 40 % trẻ bị nhiễm trong lần tiếp xúc đầu tiên. Đa số trẻ đều bị nhiễm ít nhất một lần một trong hai subtype khi trẻ tròn 2 tuổi.

Tác nhân quan trọng hàng hai là Parainfluenzae virus với 3 type huyết thanh. *Parainfluenzae type 3* thường gây bệnh cho trẻ nhỏ và với hình thái lâm sàng không khác biệt so với RSV. Bệnh chủ yếu xảy ra vào mùa xuân.

Influenzae virus A và B có thể nổi bật trong các vụ dịch virus mùa đông. Loại virus này thường xuyên thay đổi kháng nguyên bề mặt của nó (hemagglutinin và *neuraminidase*) gây cản trở cho sự hình thành miễn dịch bền vững dẫn đến tình trạng trẻ luôn nhạy cảm với loại virus này. Sau một sự thay đổi protein kháng nguyên bề mặt, các vụ dịch cúm xảy ra thường dẫn đến các biến chứng viêm phổi.

Nhiễm Adenovirus xảy ra quanh năm và là nguyên nhân phổ biến gây viêm kết mạc và viêm họng ở trẻ em nhỏ. Trong số 33 type huyết thanh của Adenovirus, các type 3, 7, 11, và 21 có thể gây viêm phổi hoại tử nặng ở trẻ nhỏ, viêm tiểu phế quản tắc nghẽn (Bronchiolitis obliterans) có thể dẫn đến tử vong.

Enterovirus, Rhinovirus, Coronavirus, herpesvirus, và Cytomegalovirus thường ít khi gây viêm phổi ở trẻ em.

Bảng 2: Virus ái hô hấp thường gây viêm phổi ở trẻ em nhỏ và lớn

Virus	Tuổi	Mùa	Loại bệnh
<i>RSV</i>	< 3 tuổi	Đông	Viêm tiểu phế quản cấp
<i>Parainfluenzae 1, 2</i>	< 5 tuổi	Thu	Viêm thanh quản
<i>Parainfluenza 3</i>	< 3 tuổi	Xuân	VTPQC, VTQ, V.phổi
<i>Influenzae virus A và B</i>	> và < 5 tuổi	Đông	Cúm
<i>Adenovirus</i>	mọi lứa tuổi	Quanh năm	Viêm họng, V.phổi VTPQC, VPQ.

4. Lâm sàng

Phần lớn các trường hợp viêm phổi do virus đều được khởi đầu bằng các triệu chứng viêm đường hô hấp trên trong vài ngày (viêm mũi và ho).

Trong giai đoạn toàn phát, trẻ sốt nhưng không cao bằng trong viêm phổi do vi khuẩn. Thở nhanh kèm theo rút lõm liên sườn, hạ sườn và trên hõm ức, cánh mũi phập phồng, và sử dụng các cơ hô hấp phụ. Các trường hợp nặng có thể có tím và mệt lả, đặc biệt ở trẻ nhỏ. Tím và thở rên là dấu hiệu nặng. Tiếng thở rên là hậu quả của sự đóng không hoàn toàn thanh đới trong kỳ thở ra trong nỗ lực nhằm duy trì áp lực cao trong phế nang và chống lại sự xẹp phế nang ở trẻ nhỏ.

Khám phổi có thể phát hiện ran ẩm nhỏ hạt lan toả hay ran rít, ngáy, nhưng nhìn chung triệu chứng thực thể nghèo nàn và không đặc hiệu. Trên lâm sàng rất khó phân biệt giữa viêm phổi virus với viêm phổi do mycoplasma hay vi khuẩn.

5. Cận lâm sàng

Xquang phổi cho thấy phổi quá căng giãn và hiện tượng thâm nhiễm lan toả. Ở vài trường hợp có thể thấy hình ảnh thâm nhiễm theo thùy.

Công thức bạch cầu cho thấy số lượng bạch cầu bình thường hay tăng nhẹ ($< 20.000/mm^3$) với lymphocyte chiếm ưu thế. Tốc độ lắng máu và CRP bình thường hay tăng nhẹ.

6. Chẩn đoán

Chẩn đoán xác định đòi hỏi sự phân lập virus trong bệnh phẩm lấy ra từ đường hô hấp bệnh nhi. Cây các virus đường hô hấp đòi hỏi 5-10 ngày.

Tuy nhiên, có thể chẩn đoán nhanh bằng các test chẩn đoán nhanh bằng cách dùng các kháng thể kháng virus đặc hiệu có đánh dấu để phát hiện kháng nguyên virus trong chất tiết đường hô hấp. Hiện nay các test đáng tin cậy thuộc loại này đã được sử dụng khá phổ biến đối với *RSV*, *parainfluenza*, *influenza*, và *adenoviruses*.

Chẩn đoán huyết thanh cũng có thể sử dụng với hai mẫu huyết thanh, 1 ở giai đoạn cấp và 1 ở giai đoạn lui bệnh để xác định sự tăng hiệu giá kháng thể đối với một loại virus (gấp 4 lần). Loại test này ít được dùng trên lâm sàng vì chậm, phức tạp nhưng thường được sử dụng trong các nghiên cứu dịch tễ học.

7. Điều trị

7.1. Điều trị VP do virus hoàn toàn có tính chất triệu chứng.

- Đối với các trường hợp nặng, cần theo dõi nhịp tim và độ bão hoà oxy liên tục bằng monitoring; cho thở oxy có độ ẩm cao; dùng thuốc dẫn phế quản và vận động liệu pháp lồng ngực.

- Về vấn đề sử dụng kháng sinh: Trong phần lớn trường hợp, kháng sinh thường được dùng vì khả năng bội nhiễm vi khuẩn khó loại trừ. Thái độ này hợp lý và thực tế nhưng kháng sinh sẽ không thể làm thay đổi tiến trình bệnh. Sự không đáp ứng với điều trị kháng sinh hỗ trợ thêm cho chẩn đoán nguyên nhân virus.

Ở trẻ < 3 tuổi, cần chọn kháng sinh có phổ bảo vệ rộng (ví dụ: ampicillin hay amoxicillin + aminoglycoside). Nếu nghi ngờ tụ cầu vàng, nên dùng methicillin hay vancomycin; Ở trẻ từ 3 tháng - 5 tuổi với bệnh cảnh nặng nề, nên dùng cefuroxime hoặc nafcillin phối hợp với gentamycin đường TM. Trong những trường hợp nhẹ hơn, dùng kháng sinh uống là đủ, ví dụ như amoxicillin+clavulanic acid (Augmentin) hoặc cefaclor.

7.2. Thuốc kháng virus đặc hiệu: Hiện nay Ribavirin dùng theo đường khí dung là một loại thuốc đặc hiệu kháng RSV và Amantadine dùng theo đường uống kháng Influenzae virus A đã có mặt trên thị trường. Các thuốc này cần thiết ở những trẻ bị viêm phổi do các tác nhân vừa kể có phối hợp với bệnh phổi mãn tính, bệnh tim bẩm sinh, hoặc suy giảm miễn dịch và phải được sử dụng trong vòng 48 giờ đầu của thời kỳ toàn phát. Nếu nghi ngờ viêm phổi do virus herpes có thể điều trị thử với acyclovir. Nếu xác định được viêm phổi do CMV bằng sinh thiết thì có chỉ định dùng ganciclovir.

7.3. Hướng dẫn điều trị theo tuyến

7.3.1. *Tuyến cơ sở*: Chỉ điều trị những trường hợp suy hô hấp nhẹ với thở oxy (nếu có), cho kháng sinh phổ rộng (amoxicillin + gentamycin) và theo dõi sát tình trạng suy hô hấp để chuyển tuyến trên kịp thời.

7.3.2. *Tuyến trên*: Điều trị các trường hợp có suy hô hấp nặng tại đơn vị chăm sóc tích cực với thở oxy (hoặc hô hấp hỗ trợ), nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch, cân bằng toan kiềm, theo dõi sát bằng monitoring và kháng sinh phổ rộng, phối hợp theo đường TM.

8. Tiên lượng

Đa số các trường hợp viêm phổi do virus đều khỏi không để lại di chứng tuy tiến trình bệnh thường kéo dài, đặc biệt là các trẻ nhỏ. Tuy nhiên, vài trường hợp viêm phổi do RSV có thể rất nặng nề thậm chí tử vong ở những trẻ nhỏ dưới 6 tuần tuổi hoặc có các vấn đề hô hấp tim mạch kèm theo.

Các di chứng đáng sợ thường xảy ra sau viêm phổi do Adenovirus, Influenzae virus, và sởi. Các di chứng này gồm: giãn phế quản, xơ hoá phổi mãn và viêm phổi kẽ bong vảy biểu mô. Adenovirus type 1,3,4,7,21 thường gây viêm tiểu phế quản tắc nghẽn (dẫn đến hội chứng phổi tăng sáng một bên hay hội chứng Swyer-James), và cũng tác nhân chính thường gây viêm phổi nặng tối cấp ở trẻ em nhỏ tuổi.

Các bất thường X quang trong viêm phổi do virus thường tồn tại kéo dài, có khi đến 6-12 tháng. Trong viêm phổi do Adenovirus (type 7), 27% trẻ nhỏ sống sót có hình ảnh xẹp phổi.

Tài liệu tham khảo

1. Charles G. Prober (2000), "Viral pneumonia", *Behrman: Nelson Textbook of Pediatrics, Sixteenth Edition*, pp.762
2. American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases, "Reassessment of the indications for ribavirin therapy in respiratory syncytial virus infections". *Pediatrics* 97:137, 1998.
3. Nohynek H, Valkeila E, Leinonen M, et al, "Erythrocyte sedimentation rate, white blood cell count and serum C-reactive protein in assessing etiologic diagnosis of acute lower respiratory infections in children". *Pediatr Infect Dis J* 14:484, 1999.
4. Gerald M. Loughlin & Howard Eigen, "Pneumonia", *Respiratory Disease in children: Diagnosis & Management*. William & Wilkins. 1998, pp. 351-37

NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP CẤP TÍNH Ở TRẺ EM

Mục tiêu

1. Kể được các tác nhân gây nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính chính ở trẻ em.
2. Phân loại được nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính ở trẻ em.
3. Chẩn đoán và xử trí được một số bệnh nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính ở trẻ em.
4. Nêu được cách phòng nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính.

1. Các tác nhân gây nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính ở trẻ em

1.1. Vi khuẩn

- Phế cầu khuẩn
- Hemophilus influenzae
- Tụ cầu vàng
- Liên cầu beta tan huyết nhóm A
- Moraxella catarrhalis
- Mycoplasma pneumoniae

1.2. Virus

- RSV (Virus hợp bào hô hấp)
- Parainfluenzae (type 1,2,3)
- Adenovirus
- Influenza virus (type A,B,C)
- Rhinovirus
- Coxsackie Virus nhóm A, Herpes virus.

2. Phân loại nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính ở trẻ em

2.1. Dựa trên tác nhân gây bệnh

- NKHHCT do virus: Có tiên lượng khả quan, ngoại trừ một số bệnh nặng như viêm tiểu phế quản cấp, viêm phổi do adenovirus ở trẻ nhỏ, có thể dẫn đến tử vong, đa số các trường hợp này không cần đến kháng sinh.
- NKHHCT do vi khuẩn: Phần lớn đều nguy hiểm và cần đến kháng sinh. Đặc biệt nguy hiểm là viêm phổi do tụ cầu vàng, viêm nắp thanh quản do H. influenzae.

2.2. Dựa trên vị trí giải phẫu học của tổn thương

- NKHH trên: Bao gồm những bệnh lý viêm nhiễm trên thanh quản:
 - + Viêm mũi họng cấp
 - + Viêm họng cấp và viêm họng - amidan cấp
 - + Viêm xoang cấp
 - + Viêm tai giữa cấp.
- NKHH dưới: Bao gồm những bệnh lý viêm nhiễm từ thanh quản trở xuống:
 - + Viêm thanh quản do virus hoặc bạch hầu
 - + Viêm nắp thanh quản do H. influenzae
 - + Viêm thanh khí phế quản cấp
 - + Viêm phế quản cấp
 - + Viêm phổi các loại
 - + Viêm tiểu phế quản cấp

3. Chẩn đoán và điều trị một số nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính

3.1. Nhiễm khuẩn hô hấp trên

3.1.1. Viêm mũi họng cấp (VMHC)

- Bệnh nguyên: Chủ yếu là do virus với trên 150 tít huyết thanh khác nhau (phổ biến nhất là rhinovirus). Về vi khuẩn, liên cầu beta tan huyết nhóm A hay gặp nhất, kế đó là C. diphtheria,

M. pneumoniae, N. meningitidis, H. influenzae, phế cầu, và tụ cầu thường chỉ gây bội nhiễm và dẫn đến các biến chứng như viêm xoang, viêm tai giữa, viêm xương chũm, viêm các hạch bạch huyết và viêm phổi. Mycoplasma pneumoniae có thể gây VMHC với bệnh cảnh lâm sàng rất giống với virus.

- Lâm sàng:

+ Ở trẻ từ 3 tháng - 3 tuổi: Trẻ sốt cao đột ngột (có thể gây co giật), kích thích, hắt hơi. Sau vài giờ, trẻ chảy mũi nước và ngạt mũi có thể làm trẻ không bú được. Đôi khi trẻ nôn hoặc ỉa chảy. Giai đoạn sốt kéo dài từ vài giờ đến 3 ngày. Nếu trẻ sốt trở lại thường là do biến chứng viêm tai giữa.

+ Ở trẻ > 3 tuổi: bệnh khởi đầu bằng cảm giác khô và kích thích ở mũi họng. Vài giờ sau, trẻ hắt hơi, run lạnh, đau mũi cơ, chảy mũi nước, ho khan, thường kèm theo nhức đầu, chán ăn và sốt nhẹ. Sau một ngày, nước mũi đặc dần và trở thành đục. Giai đoạn cấp này thường kéo dài 2- 4 ngày.

- Biến chứng: viêm hạch cổ (đôi khi nung mủ), viêm xương chũm, viêm mô mềm quanh amidan. Phổ biến nhất là viêm tai giữa cấp (gặp ở 25% trẻ nhỏ bị VMHC). Cần nghĩ đến VTGC nếu trẻ sốt trở lại sau giai đoạn cấp. Ngoài ra, VMHC thường dẫn đến viêm thanh khí phế quản, viêm tiểu phế quản cấp, viêm phổi do virus. VMHC cũng thường khởi động triệu chứng hen ở những bệnh nhi có cơ địa hen.

- Phòng bệnh: Hiện nay chưa có vaccine. Việc cách ly các trẻ bị VMHC là không cần thiết. Trẻ nhỏ nên tránh cho tiếp xúc với những người đang bị VMHC.

- Điều trị: Kháng sinh không cần thiết. Paracetamol có thể làm giảm sốt, đau nhức, mệt mỏi trong 1-2 ngày đầu. Không nên dùng aspirin. Tắc mũi làm trẻ không bú, không ngủ được. Ở trẻ nhỏ có thể nhỏ mũi với nước muối sinh lý. Trẻ lớn hơn, có thể nhỏ mũi dung dịch phenylephrine 1-2 giọt/mỗi lỗ mũi, 15-20 phút trước lúc ăn hay đi ngủ, lặp lại một lần nữa 5-10 phút sau. Không nên dùng kéo dài quá 5 ngày. Ở trẻ quá nhỏ có thể chống tình trạng tắc mũi bằng cách đặt trẻ nằm sấp, đầu nghiêng hoặc hướng dẫn bà mẹ hút mũi cho trẻ bằng miệng. Ở trẻ lớn có thể dùng thuốc co mạch theo đường uống (pseudoephedrine), thường phối hợp với các thuốc kháng histamine. Ngoài ra nên cho trẻ uống nhiều nước.

3.1.2. Viêm họng cấp (VHC): là tên gọi tình trạng viêm amidan hay viêm họng-amidan.

- Dịch tễ học: Bệnh phổ biến nhất ở trẻ 4-7 tuổi, rất hiếm gặp ở trẻ <1 tuổi. Viêm họng thường gặp trong bối cảnh bị bạch hầu, nhiễm adenovirus, tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn. Nguyên nhân chủ yếu là virus. Liên cầu khuẩn tan huyết nhóm A chiếm khoảng 15% các trường hợp viêm họng cấp.

- Lâm sàng:

+ VHC do virus: Bệnh thường xuất hiện từ từ. Bắt đầu trẻ sốt, mệt mỏi, chán ăn và hơi đau họng. Đau họng nhiều nhất vào ngày thứ 2 hoặc 3. Trẻ thường ho, khàn tiếng, chảy nước mũi, sung huyết kết mạc. Viêm họng thường nhẹ. Tuy vậy, đôi khi họng viêm nặng, có vết loét nông ở vòm khẩu cái mềm và thành sau họng, với lớp xuất tiết phủ ngoài rất khó phân biệt với viêm họng do LCK. Các hạch cổ có thể sưng, cứng và đau. Bạch cầu máu trong khoảng từ 6.000-30.000/mm³. Bạch cầu đa nhân trung tính có thể chiếm ưu thế trong giai đoạn cấp. Giai đoạn cấp chỉ kéo dài 24 giờ, ít khi quá 5 ngày.

+ VHC do LCK: Ở trẻ từ 2 tuổi trở lên, bệnh bắt đầu với sốt cao (40°C), nhức đầu, đau bụng, nôn. Vài giờ sau, họng bắt đầu đau rất, và khoảng 1/3 số bệnh nhi thường có amidan sưng to, có xuất tiết, và họng đỏ rực. Tuy nhiên, 2/3 bệnh nhi có họng đỏ nhẹ mà không sưng amidan và không có xuất tiết. Các hạch cổ sưng sớm và đau. Sốt kéo dài từ 1- 4 ngày, một số ít có thể kéo dài 2 tuần. Triệu chứng gợi ý nhất là sự viêm tấy đỏ lan tỏa ở vùng amidan và trụ trước, trụ sau amidan với những điểm xuất huyết trên vòm khẩu cái mềm. Các triệu chứng này cũng có thể gặp trong VHC do virus. Ngoài ra, VHC do LCK ít khi kèm theo viêm kết mạc, ho, khàn tiếng. Nếu có từ hai triệu chứng vừa kể trở lên thì có thể do virus.

- **Biến chứng:** Nếu do virus, rất ít khi có biến chứng. Nếu do LCK, có thể gặp áp-xe quanh amidan, viêm xoang, viêm tai giữa, và hiếm hơn là viêm màng não mủ. Viêm cầu thận cấp và thấp khớp cấp có thể xảy ra sau VHC do LCK.

- **Điều trị:** Chỉ cho kháng sinh khi có bằng chứng về lâm sàng, dịch tễ, hay cấy chất ngoáy họng (+). Trong trường hợp VHC do LCK: penicillin V uống với liều 125-250 mg (tương đương với 200.000-400.000 UI), 3 lần/ngày trong 10 ngày. Erythromycin là thuốc thay thế tốt nhất trong trường hợp dị ứng với penicillin. Cho paracetamol trong giai đoạn cấp. Trẻ lớn có thể ngâm nước muối ấm để làm giảm đau họng. Nên cho trẻ chế độ ăn lỏng trong giai đoạn cấp.

3.1.3. Viêm tai giữa cấp (VTGC)

- **Bệnh nguyên:** Theo Trung Tâm Nghiên Cứu VTG tại Pittsburgh (Mỹ), 3 tác nhân gây VTGC chủ yếu là: phế cầu 29.8%; H. influenzae 20.9%; M. catarrhalis 11.7%.

- **Lâm sàng:** Thường xảy ra sau nhiễm virus hô hấp trên vài ngày. Ban đầu trẻ đau tai, sốt, nghe kém. Khám tai với đèn soi tai có bơm hơi thấy màng nhĩ sung huyết, mờ đục, phồng ra và kém di động. Đôi khi thấy tai chảy mủ. Cần nghi ngờ VTGC do vi khuẩn nếu trẻ có màng nhĩ kém di động và mờ đục.

- **Điều trị:** phế cầu là tác nhân gây VTG phổ biến ở mọi lứa tuổi. Ở trẻ sơ sinh, khoảng 20 % VTGC do vi khuẩn gram âm. Thường phải điều trị trước khi có kết quả cấy và kháng sinh đồ: Amoxicillin 40 mg/kg/ngày trong 10 ngày. Nếu cấy mủ cho thấy vi khuẩn đề kháng amoxicillin hay kém đáp ứng trên lâm sàng, cần thay đổi kháng sinh. Lúc đó, có thể chọn Erythromycin (50mg/kg/ngày) phối hợp với Cotrimoxazol; hoặc Cefaclor (40mg/kg/ngày); hoặc Amoxicillin + clavulanate (40mg/kg/ngày); hoặc Cefuroxime axetil (125-250 mg/24 giờ). Nếu bệnh nhi dị ứng Penicillin, Erythromycin và Cotrimoxazol là thuốc thay thế.

- **Điều trị nâng đỡ:** thuốc giảm đau hạ sốt, chườm nóng tại chỗ. Thuốc chống sung huyết theo đường uống (pseudoephedrin) có thể làm giảm tình trạng sung huyết mũi. Thuốc kháng histamine có thể hữu ích trong những trường hợp dị ứng tại mũi.

3.2. Nhiễm khuẩn hô hấp dưới

3.2.1. **Viêm thanh quản cấp (VTQC):** Đây là một nhóm bệnh lý có diễn tiến cấp và nặng được xếp vào loại bệnh trầm trọng theo chương trình ARI. Cần được chuyển ngay lên tuyến trên để được theo dõi và điều trị một khi nghi ngờ.

- **Bệnh nguyên và dịch tễ học:** Phần lớn là do virus ngoại trừ VTQ do bạch hầu, viêm nắp thanh quản cấp do H. influenzae. Parainfluenza virus là nguyên nhân của khoảng 3/4 tất cả các trường hợp viêm thanh quản do virus. Adenovirus, RSV, Influenzavirus và virus sởi là nguyên nhân của phần còn lại. Trong một nghiên cứu, 3,6% các trường hợp VTQC phân lập được Mycoplasma pneumoniae. H. influenzae hầu như luôn luôn là tác nhân duy nhất gây viêm nắp thanh quản cấp. Phần lớn bệnh nhi bị VTQC do virus ở độ tuổi 3 tháng - 5 tuổi, trong lúc VTQ do H. influenzae và C. diphtheriae phổ biến nhất ở 3-7 tuổi. Tỷ lệ mắc VTQC cao hơn ở trẻ trai, và xảy ra chủ yếu vào mùa lạnh. Khoảng 15% trẻ bị VTQC có bệnh sử gia đình bệnh VTQC, và những trẻ có yếu tố gia đình này hay bị VTQC lặp lại nhiều lần.

- **Lâm sàng:**

+ **Viêm nắp thanh quản cấp (VNTQC):** trẻ nhỏ đột nhiên vào giữa khuya sốt cao, khản tiếng, đùn nước bọt, và suy hô hấp từ vừa đến nặng kèm tiếng rít. Ở trẻ lớn hơn, bệnh bắt đầu với đau họng và khó nuốt. Suy hô hấp nặng thường tiếp theo sau đó vài phút hoặc vài giờ với tiếng rít kỳ thở vào, khản tiếng, ho ông ông, kích thích, vật vã. Đùn nước bọt và khó nuốt thường xảy ra. Cổ thường ở tư thế quá ngửa ra sau. Trẻ lớn thường thích tư thế ngồi, gập người ra trước, há miệng và lưỡi hơi thè. Một số trường hợp có tình trạng giống sốc với da xanh nhợt, tím tái, và rối loạn ý thức. Khám thấy suy hô hấp vừa đến nặng với tiếng rít kỳ thở vào đôi khi cả kỳ thở ra, phập phồng cánh mũi, co kéo hõm trên xương đòn, các khoảng liên sườn và rút lõm lồng ngực. Khám thấy vùng thanh quản viêm đỏ và ứ nhiều chất nhầy và đờm gỉai. Dần dần, thở rít và âm thở giảm và bệnh nhi rơi vào tình trạng mệt lã. Trẻ vật vã, sau đó tím tái gia

tăng, hôn mê, rồi tử vong. Một cách diễn tiến khác là trẻ chỉ khản tiếng nhẹ, khám thấy nắp thanh quản sưng đỏ.

+ Viêm thanh quản do nhiễm khuẩn cấp: ngoại trừ bạch hầu thanh quản, đa số các trường hợp đều do virus. Bệnh khởi đầu với viêm hô hấp trên rồi xuất hiện đau họng, ho và khó thở thanh quản. Bệnh thường nhẹ, suy hô hấp chỉ xảy ra ở trẻ nhỏ. Tuy nhiên trong các trường hợp nặng, giọng khản rất rõ, thở rít rõ ở kỳ thở vào, rút lõm, khó thở và vật vã. Khi bệnh tiến triển, tình trạng thiếu khí, mệt mỏi xảy ra và trẻ sẽ chuyển từ tình trạng kích thích sang lơ mơ. Khám bằng đèn soi thanh quản có thể thấy giãn thanh và vùng dưới thanh quản phù viêm. Vùng tắc nghẽn chủ yếu là dưới thanh môn.

+ Viêm thanh khí phế quản cấp (VTKPQC): là bệnh phổ biến nhất trong nhóm VTQ và chủ yếu do virus. Đa số bệnh nhi có viêm hô hấp trên trước đó vài ngày rồi ho tiếng rồ, thở rít, và suy hô hấp ngày càng rõ. Khi tình trạng nhiễm trùng lan dần xuống dưới, ảnh hưởng phế quản, tiểu phế quản, khó thở gia tăng thì kỳ thở ra cũng kéo dài và có gắng sức. Trẻ lúc đó rất kích thích vật vã. Sốt thường nhẹ nhưng có khi lên đến 39-40°C. Khám thường thấy âm thở giảm hai bên, ran ngáy, và ran ẩm rải rác. Triệu chứng thường nặng lên về đêm và kéo dài trong vài ngày. Trẻ thường có viêm mũi hoặc viêm kết mạc kèm theo. Bệnh thường kéo dài vài ngày đến vài tuần.

- Điều trị: VNTQC nếu được chẩn đoán bằng quan sát trực tiếp, hoặc bằng X-quang, hoặc rất nghi ngờ trên một bệnh nhi có vẻ nặng nề, nên được xử trí ngay với việc thiết lập một đường thở nhân tạo. Kháng sinh tốt nhất trong bệnh này là Ceftriaxone (100 mg/kg/24giờ) hoặc Ampicillin (200 mg/kg/24giờ) hoặc Chloramphenicol (100 mg/kg/24 giờ), tất cả theo đường tĩnh mạch, trong khi chờ kết quả cấy và kháng sinh đồ. Tất cả bệnh nhi cần được thở oxy trên đường tới phòng mổ để đặt nội khí quản hay khai khí quản. Epinephrine và corticosteroids không có tác dụng. Sau khi thiết lập đường thở nhân tạo, bệnh nhi thường cải thiện nhanh chóng, suy hô hấp và tím tái giảm, trị số khí máu trở lại bình thường. Bệnh nhi thường có thể có thể ngủ được vào lúc này. Tình trạng viêm nắp thanh quản giảm dần sau vài ngày điều trị kháng sinh và lúc đó có thể rút ống nội khí quản hay chấm dứt khai khí quản. Kháng sinh nên được duy trì trong 7-10 ngày.

3.2.2. Viêm phế quản cấp (VPQC) hay viêm khí phế quản cấp (VKPQC)

Thực ra, VPQC thường bao gồm cả viêm khí quản và các thành phần khác của đường hô hấp trên và dưới. VKPQC thường gặp trong các bệnh cảnh của ho gà, cúm, sởi, thương hàn, bạch hầu... VKPQC tiên phát đơn thuần thường chỉ xảy ra ở trẻ lớn, thiếu niên và thường do virus. Bệnh thường khởi đầu với viêm hô hấp trên trong vài hôm. Sau đó ho khan tăng dần, thường là vào ngày thứ 3-4 sau viêm hô hấp trên. Ho khan không có đàm dữ dội làm trẻ đau rát vùng sau xương ức hoặc đau ran cả lồng ngực. Trẻ nhỏ thường nôn sau các cơn ho. Trẻ có thể có cơn cử nhẹ. Sau vài ngày, ho bắt đầu có đàm; lúc đầu đàm trong, sau dần có màu vàng. Trong vòng khoảng 10 ngày đàm lỏng dần rồi hết. Khám thấy trẻ không sốt hoặc sốt nhẹ và thường có viêm mũi họng đi kèm. Về sau nghe phổi có thể có âm thở thô, rải rác ran ẩm vừa hạt và ran rít. Trẻ khỏe mạnh thường ít bị biến chứng hơn trẻ có sức khỏe kém hoặc suy dinh dưỡng. Các biến chứng thường gặp là viêm tai giữa, viêm xoang và viêm phổi.

Không có điều trị đặc hiệu. Ở trẻ nhỏ, nên thường xuyên thay đổi tư thế nằm để dẫn lưu chất tiết, đờm giải, tránh ứ đọng. Ho nhiều về đêm làm trẻ mất ngủ, cho nên ở trẻ lớn có thể dùng các thuốc giảm ho một cách thận trọng. Các thuốc ức chế phản xạ ho đồng thời cũng làm tăng nguy cơ bị các biến chứng ngưng thở. Không nên dùng thuốc kháng histamine vì thuốc làm khô chất tiết. Cách làm lỏng đàm tốt nhất và đơn giản nhất là cho trẻ uống đủ nước. Kháng sinh không làm rút ngắn thời gian bệnh hoặc làm giảm biến chứng. Tuy nhiên, ở những bệnh nhi bị VPQC tái diễn, kháng sinh có thể cải thiện tình trạng bệnh. Chỉ có chỉ định kháng sinh khi có bằng chứng bội nhiễm thực sự.

3.2.3. Viêm phổi (Xem bài “Viêm phổi trẻ em” và “Viêm phổi do tụ cầu vàng”)

3.2.4. Viêm tiểu phế quản cấp (VTPQC): VTPQC là một bệnh phổ biến của đường hô hấp dưới ở trẻ nhỏ, hậu quả của sự tắc nghẽn do viêm ở các khí đạo nhỏ như các tiểu phế quản. Bệnh thường xảy ra chủ yếu ở trẻ dưới 2 tuổi, với đỉnh cao nhất ở 6 tháng tuổi, vào mùa đông và đầu xuân.

- Bệnh nguyên và dịch tễ học: RSV gây ra 50% các trường hợp; phần còn lại do parainfluenza 3 virus, mycoplasma, vài loại adenovirus, và một vài loại virus khác. Adenovirus thường liên quan đến những biến chứng về lâu về dài như viêm tiểu phế quản tắc nghẽn và hội chứng phổi tăng sáng một bên (hội chứng Swyer-James). Nguồn nhiễm bệnh chủ yếu từ những người trong gia đình bị bệnh hô hấp nhẹ. Yếu tố thuận lợi là tình trạng chức năng phổi bị sút giảm từ trước khi bị bệnh.

- Lâm sàng:

+ Thời kỳ khởi bệnh: trẻ có biểu hiện viêm hô hấp trên trong vài ngày với sốt cao 38,5-39°C, ho khan, chảy mũi nước.

+ Thời kỳ toàn phát: sốt giảm, nhưng xuất hiện suy hô hấp với từng đợt ho, sò sè, kích thích. Trẻ thường bỏ bú vì thở nhanh. Trong trường hợp nhẹ, các triệu chứng biến mất sau 1-3 ngày. Ở một số trường hợp nặng, các triệu chứng xuất hiện đột ngột, rầm rộ và kéo dài. Trẻ thường không sốt, hoặc sốt nhẹ. Khám thấy trẻ khó thở nhanh, rất thiếu khí và tím tái, cánh mũi phập phồng, rút lõm không rõ vì tình trạng khí phế thũng. Gan lách thường sờ được. Ran nổ mìn có thể nghe được ở cuối kỳ thở vào và đầu kỳ thở ra. Kỳ thở ra kéo dài, tiếng sò sè có thể nghe bằng tai thường. Trong trường hợp nặng, rì rào phế nang rất giảm, thậm chí không còn nghe được. X-quang cho thấy phổi quá căng dẫn, tăng đường kính trước-sau trên phim nghiêng. Khoảng 1/3 trường hợp có thể thấy hình ảnh mờ rải rác do xẹp phổi hoặc viêm phế nang. Số lượng bạch cầu thường trong giới hạn bình thường. Giai đoạn nghiêm trọng nhất là 48-72 giờ đầu sau khi xuất hiện ho và khó thở với bệnh cảnh lâm sàng rất nặng với những cơn ngừng thở và nhiễm toan hô hấp.

+ Thời kỳ lui bệnh: Sau giai đoạn nặng, bệnh cải thiện nhanh chóng, khỏi bệnh hoàn toàn trong vòng vài ngày. Tỷ lệ tử vong khoảng 1%, do các cơn ngừng thở dài, nhiễm toan hô hấp, mất nước do thở nhanh. Các biến chứng như PQPV, viêm tai giữa, và suy tim ít gặp.

- Điều trị:

+ Trẻ cần được điều trị nội trú tại các trung tâm có điều kiện chăm sóc tích cực. Nên đặt trẻ trong môi trường mát có độ ẩm cao và giàu oxy, không nên dùng thuốc an thần. Tư thế tốt nhất là đặt trẻ ngồi 30-40° so với mặt giường hay nằm kê vai đầu cao, cổ ngửa. Tăng cường cho uống nước, hoặc truyền dịch theo đường tĩnh mạch. Nếu có nhiễm toan, cần điều chỉnh bằng các dung dịch chống toan theo đường tĩnh mạch.

+ Ribavirin (Virazol®), một loại thuốc kháng virus, rất có hiệu quả trong các trường hợp VTPQC do RSV, với điều kiện cho sớm. Thuốc được chỉ định ở trẻ dưới 2 tuổi với bệnh cảnh lâm sàng nặng và có bằng chứng nghi ngờ do RSV, hoặc trẻ nhỏ bị VTPQC nhẹ nhưng có bệnh kèm theo như tim bẩm sinh, bệnh phổi mãn tính, suy miễn dịch. Thuốc được dùng bằng xông khí dung hạt nhỏ, 12-20 giờ/ngày, trong 3-5 ngày.

+ Kháng sinh không có chỉ định, trừ phi có bằng chứng của viêm phổi do vi khuẩn. Corticosteroids không có ích, thậm chí còn có hại. Thuốc dẫn phế quản dưới dạng khí dung thường được dùng. Khai khí quản không cần thiết. Trong trường hợp suy hô hấp quá nặng, đôi khi cần đến hô hấp viện trợ.

4. Phòng bệnh

Với tầm quan trọng của nó, việc phòng và giảm tỷ lệ tử vong do bệnh NKHHCT đã được cụ thể hóa với chương trình ARI quốc gia. Trong đó, biện pháp phòng bệnh chủ yếu là sự giáo dục các bà mẹ có con dưới 5 tuổi các kiến thức cơ bản về phòng bệnh, phát hiện và xử trí NKHHCT:

- Kiến thức về chăm sóc con khỏe.
- Biết lúc nào cần đem con đến cơ sở Y tế khi con bị NKHHCT.
- Biết lợi ích của việc tiêm phòng (đặc biệt là tiêm phòng lao, BH-HG-UV, sởi).
- Biết lợi ích của sữa mẹ.
- Biết tác hại của khói bụi đặc biệt là khói thuốc lá.

Tài liệu tham khảo

1. Herendeen N. E, Szilagyi P. G (2000). Infections of the Upper Respiratory Tract. Nelson Textbook of Pediatrics, 16th Edition; 1261-1266.
2. Orenstein D. M. (2000). Acute Inflammatory Upper Airway Obstruction. Nelson Textbook of Pediatrics, 16th Edition; 1274-1279.
3. Orenstein D. M. (2000). Bronchitis. Nelson Textbook of Pediatrics, 16th Edition; 1284-1285.
4. Orenstein D. M. (2000). Bronchiolitis. Nelson Textbook of Pediatrics, 16th Edition; 1286-1287.

HEN TRẺ EM

Mục tiêu

1. Nêu được định nghĩa và dịch tế học của hen trẻ em.
2. Kể được các yếu tố bệnh nguyên của hen trẻ em.
3. Chẩn đoán được hen trẻ em dựa trên lâm sàng và cận lâm sàng.
4. Điều trị được cơn hen cấp, mãn và thực hiện được việc phòng bệnh.

1. Định nghĩa

Hen (dù ở mức độ nào) được định nghĩa là một hội chứng viêm mãn tính của đường hô hấp kết hợp với sự tăng phản ứng của khí đạo, dẫn đến sự hạn chế lưu lượng khí lưu thông trong khí đạo và gây ra các triệu chứng hô hấp.

2. Dịch tế học

Hen hiện nay đã trở thành một vấn đề toàn cầu. Tỷ lệ hiện mắc (prevalence) ở trẻ em thay đổi từ 0 - 30% tùy theo vùng dân cư.

Hen có mặt ở mọi quốc gia dù ở trình độ phát triển nào, có vẻ trội hơn ở những nước đã phát triển. Sự gia tăng tỷ lệ hiện mắc của bệnh hen được quy cho yếu tố môi trường.

Nước	Năm NC	Lứa tuổi	TLHM%	Nước	Năm NC	Lứa tuổi	TLHM %
Úc	1982	8-10	5,4	Indonesia	1981	7-15	1,2
Tân T. Lan	1981	9	11,1	Trung Quốc	1988	11-17	1,9
Anh	1980		8	P.N.Guinea	1985	6-20	0
Đức	1990	9-11	4,2	Kenya	1991	9-12	3,3
Đan mạch	1987	7-16	5,3				

Tỷ lệ hiện mắc và tỷ lệ tử vong của hen đều đã tăng lên trong ba thập kỷ qua. Sự gia tăng tỷ lệ hiện mắc đặc biệt đáng kể ở một số nước như Anh quốc, xứ Wales, Israel, New Zealand và Australia.

Các yếu tố nguy cơ làm dễ mắc bệnh hen gồm: sự nghèo khó, tuổi mẹ dưới 20 khi sinh trẻ, cân nặng lúc sinh <2500gr, mẹ hút thuốc lá (hơn ½ gói mỗi ngày), nhà ở chật chội, gia đình đông người, thường bị phơi nhiễm với dị ứng nguyên và nhiễm khuẩn hô hấp ở thời kỳ thai ấu.

Các yếu tố nguy cơ làm dễ bị tử vong gồm: Không đánh giá đúng mức độ nặng của hen; Chậm trễ trong việc điều trị đúng đắn; Dùng sai thuốc giãn phế quản và thuốc corticoid; Không tuân thủ chế độ điều trị; Có vấn đề tâm lý xã hội hoặc stress làm ảnh hưởng đến sự tuân thủ chế độ điều trị; Có tiền sử vào viện hoặc vào điều trị cấp cứu vì hen gần đây.

3. Bệnh nguyên

Bệnh nguyên của hen là một phức hợp các rối loạn về nhiều mặt với những mức độ tham gia khác nhau.

3.1. Các yếu tố thần kinh - thể dịch

3.1.1 Các yếu tố thần kinh: Sự tăng hoạt tính phản phó giao cảm hay sự kém đáp ứng của phản trực giao cảm của hệ thần kinh thực vật. Ngoài ra, sự kích thích thụ thể nằm ở niêm mạc phế quản của vòng cung phản xạ trực (axone reflex) có thể gây hen.

3.1.2 Các yếu tố thể dịch: Các chất như histamine, leucotriene được phóng thích từ các phản ứng miễn dịch dị ứng, gây hen do tác động trực tiếp lên cơ trơn hay thông qua sự kích thích các thụ thể của hệ phó giao cảm ở niêm mạc khí đạo.

3.2. Các yếu tố miễn dịch học

3.2.1 Các yếu tố miễn dịch học: gây ra hen dị ứng (ngoại sinh), là yếu tố quan trọng nhất trong bệnh nguyên hen trẻ em (2/3 hen ở trẻ em là hen dị ứng).

Những dị ứng nguyên (DUN) gây hen quan trọng trong môi trường gồm: bụi nhà, (chủ yếu là DUN từ loài ve *acarids*), phấn hoa, lông súc vật (chó, mèo), nấm mốc, dãn v.v...

3.2.2 Virus ái hô hấp: Một số virus ái hô hấp như RSV hoặc parainfluenza virus cũng có thể gây hen thông qua sự tăng sản xuất IgE đặc hiệu đối với virus đó hoặc kích thích thụ thể phản xạ trực.

3.3. Các yếu tố nội tiết

Hen thường nặng lên trong thời kỳ trước hành kinh, trong bệnh Basedow.

3.4. Các yếu tố tâm lý

Các rối loạn tâm lý, cảm xúc có thể ảnh hưởng xấu đến bệnh hen. Chúng chủ yếu làm hen khó điều trị hơn là làm hen nặng lên.

4. Cơ chế sinh bệnh

4.1. Hen dị ứng

Hít dị ứng nguyên → Phóng thích histamine từ tế bào bón (thì sớm); HC viêm mãn tính khí đạo (thì muộn) → (1) Co thắt cơ trơn phế quản; (2) Phù nề vách phế quản; (3) Tăng tiết các tuyến nhầy phế quản và hình thành các nút nhầy trong lòng phế quản; (4) Tổn thương cấu trúc phế quản → Giảm lưu lượng khí lưu thông trong khí đạo.

4.2. Hen không dị ứng: Là dạng hen hay gặp nhất ở trẻ nhỏ tuổi.

(1) Kích thích không đặc hiệu (khói, bụi, không khí lạnh, v.v.); (2) Nhiễm virus đường hô hấp → Kích thích thụ thể phó giao cảm tại khí đạo → Phát khởi phản xạ trực → Co thắt cơ trơn phế quản, phù nề niêm mạc phế quản, tăng tiết chất nhầy phế quản → Giảm lưu lượng khí lưu thông.

5. Lâm sàng

5.1. Con hen cấp điển hình (thường là hen dị ứng): Giống như ở người lớn.

5.2. Hen không điển hình: Thường gặp ở trẻ nhỏ.

5.2.1. Hen đi kèm nhiễm virus đường hô hấp: Khởi đầu bằng ho sốt sổ mũi, sau đó sò sè, khó thở, ho thành cơn. Khám phát hiện hội chứng khí phế thũng, nhiều ran ngáy rít lẫn ran ẩm vừa to hạt. Triệu chứng thường kéo dài theo diễn tiến của bệnh nhiễm virus hô hấp và đáp ứng không triệt để với thuốc dẫn phế quản.

5.2.2. Hen ở những trẻ trào ngược dạ dày thực quản: Trẻ hay bị những đợt sò sè, khó thở và ho nhất là ban đêm. Khám phổi vào những lúc lên cơn cũng có nhiều ran ngáy rít kèm hội chứng khí phế thũng. Những trẻ này thường có tiền sử hay bị nôn trớ và chậm lên cân.

5.2.3. Hen ẩn với những cơn ho kéo dài về ban đêm: Trẻ chỉ có ho dai dẳng thành cơn nhất là ban đêm. Khám phổi không phát hiện triệu chứng gì đặc biệt. Thở này đáp ứng tốt với theophyllin uống.

6. Cận lâm sàng: Giống ở hen người lớn.

6.1. Bạch cầu đa nhân ái toan trong máu: tăng > 300 con / mm³ gợi ý một bệnh hen dị ứng.

6.2. Đo lưu lượng đỉnh (LLĐ) bằng máy đo lưu lượng đỉnh (Peak Flow Meter): rất có ích để đánh giá mức độ tắc nghẽn khí đạo, phát hiện những trường hợp hen ẩn không triệu chứng. Chỉ áp dụng được cho trẻ từ 7 tuổi trở lên vì cần có sự hợp tác của bệnh nhi. Thường đo LLĐ trước và sau điều trị với thuốc kích thích beta₂.

6.3. Đánh giá chức năng hô hấp và sự tắc nghẽn khí đạo bằng phế dung kế (FEV₁, chỉ số Tiffeneau v.v...): Ít dùng vì dụng cụ đo đắt tiền và khó áp dụng ở trẻ em.

6.3. Những xét nghiệm miễn dịch học: Rất hữu ích nhưng thường tốn kém: Test da (Prick test); Định lượng IgE toàn phần, IgE đặc hiệu; test gây hen thử với DUN nghi ngờ.

7. Chẩn đoán

7.1. Chẩn đoán hen: Xem như hen nếu có bất kỳ dấu hiệu/triệu chứng nào trong các dấu hiệu/triệu chứng sau:

7.1.1. Sò sè: Tiếng sò sè có âm sắc cao trong kỳ thở ra.

7.1.2. *Tiền sử* có 1 trong các triệu chứng sau: (1) Ho, nặng về đêm (2) Sò sè tái diễn (≥ 2 lần) (3) Khó thở tái diễn (≥ 2 lần) (4) Cảm giác thắt ngực tái diễn.

7.1.3. *Các triệu chứng xảy ra hoặc nặng lên về đêm*, đánh thức bệnh nhi

7.1.4. *Các triệu chứng xảy ra hoặc nặng lên khi có*: Lao tác; nhiễm virus; lông súc vật; loài ve trong bụi nhà; khói thuốc hoặc khói bếp; phấn hoa; thay đổi nhiệt độ môi trường; xúc cảm mạnh (khóc hay cười nhiều); các hoá chất bay hơi; thuốc (aspirin, chẹn beta)

7.1.5. *Tắc nghẽn khí đạo có tính hồi quy hay dao động*, thể hiện qua một trong các biểu hiện sau: (1) LLĐ tăng 15% sau khi hít thuốc kích thích beta 2 tác dụng nhanh hoặc (2) LLĐ dao động 20% giữa 2 lần đo (sáng lúc thức dậy và 12 giờ sau) ở những người có dùng thuốc giãn phế quản và dao động 10% ở những người không dùng thuốc giãn phế quản (3) LLĐ giảm 15% sau 6 phút chạy hoặc lao tác. (Theo tiêu chuẩn GINA 2000)

7.2. Hen dị ứng

7.2.1. *Biểu hiện gợi ý*: Tiền sử hen và dị ứng (mề đay, chàm, viêm mũi dị ứng, dị ứng thức ăn) của gia đình và bản thân; cơn hen có liên quan đến sự tiếp xúc với một hoặc nhiều dị ứng nguyên; cơn xuất hiện đột ngột và đáp ứng nhanh với thuốc giãn phế quản; bạch cầu đa nhân ái toan tăng.

7.2.2. *Chẩn đoán xác định*: Tăng IgE đặc hiệu, test lấy da dương tính, test gây hen thử với dị ứng nguyên nghi ngờ dương tính.

7.3. Hen không dị ứng

7.3.1. *Biểu hiện gợi ý*: Không có tiền sử hen và dị ứng của bản thân và gia đình; Cơn hen xuất hiện từ từ và liên quan đến nhiễm virus đường hô hấp hay các kích thích không đặc hiệu, trào ngược dạ dày thực quản v.v...; Cơn hen không nặng nề nhưng kéo dài và đáp ứng không triệt để với thuốc giãn phế quản.

7.3.2. *Chẩn đoán xác định*: Hen liên quan đến nhiễm virus đường hô hấp được xác định khi đã loại trừ hen dị ứng và các nguyên nhân khác như trào ngược dạ dày thực quản. Hen do trào ngược dạ dày thực quản được xác định khi xác định được bệnh lý trào ngược dạ dày thực quản và điều trị thử bệnh lý này thì hen giảm.

8. Chẩn đoán phân biệt

8.1 *Viêm tiểu phế quản cấp*: Trẻ thường dưới 1 năm tuổi, có viêm hô hấp trên mở đầu, thông khí hai phổi giảm rất đáng kể, tần số thở tăng rất mạnh, hầu như không đáp ứng với thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh, tự lui bệnh sau 72 giờ.

8.2. *Viêm phổi*: Là một bệnh cấp tính có sốt.

8.3. *Viêm thanh quản*: Ho rồ, thở rít hơn là thở sò sè.

8.4. *Lao phổi*: Hạch viêm do lao có thể gây thở sò sè do chèn ép phế quản.

8.5. *Dãn phế quản*: Bẩm sinh hoặc mắc phải.

8.6. *Viêm tiểu phế quản tắc*: Sau cúm sởi và nhiễm adenovirus đường hô hấp.

8.7. *Dị vật đường thở bị bỏ quên*: Trong bệnh sử có hội chứng xâm nhập, ho, sò sè và nhiễm khuẩn hô hấp tái diễn, Xquang cho thấy có một vùng phổi bị mất thông khí (xẹp hay khí phế thũng)

9. Biến chứng

Tương tự ở hen người lớn, ngoại trừ trẻ em hay bị xẹp phổi rải rác trong các cơn hen cấp do các nút nhầy làm tắc nghẽn các phế quản nhỏ.

10. Điều trị

10.1. *Mục đích của việc điều trị hen*: (1)Kiểm soát triệu chứng (2)Tránh phải nhập viện (3) Không bị rối loạn giấc ngủ (4) Không làm hạn chế hoạt động thể lực (5) Hạn chế tác dụng phụ của thuốc điều trị (6)Đảm bảo sự phát triển thể chất bình thường (7)Đảm bảo chức năng phổi bình thường

10.2. *Các biện pháp trong điều trị hen*:

10.2.1. *Giáo dục và giám sát bệnh nhi*:

Các nội dung của việc giáo dục bệnh nhi và người nhà gồm : (1) Hen - bản chất, các yếu tố làm nặng và tiên lượng.(2) Cách tránh các yếu tố khởi động cơn hen; (3) Thuốc chữa hen - tác dụng, cách dùng, tác dụng phụ; (4) Các đợt nặng - nhận biết, điều trị, có được sự giúp đỡ về y tế ở đâu và lúc nào; (5) Theo dõi chức năng phổi hằng ngày bằng cách tự đo lưu lượng đỉnh (LLĐ), cách điền phiếu theo dõi LLĐ, máy đo LLĐ.

Những trẻ bị hen đã được xác định cần được theo dõi bởi một thầy thuốc chuyên khoa tại một cơ sở y tế gần nhất. Bằng cách này có thể kiểm tra được những tiến bộ của trẻ, sự đáp ứng với điều trị, sự tuân thủ chế độ điều trị và kỹ thuật sử dụng các thuốc hít cũng như có thể theo dõi diễn biến của chức năng phổi.

10.2.2. Kiểm soát môi trường

Cần tránh cho trẻ tiếp xúc với các dị ứng nguyên đặc hiệu gây hen hoặc các chất kích thích:

- Hạn chế loài ve (Dust mite) trong nhà đặc biệt là phòng ngủ của trẻ: Phòng ngủ càng ít đồ đạc càng tốt. Gối, chăn nên dùng loại bằng sợi tổng hợp dễ giặt. Nệm giường nên được bọc kín bằng vải plastic.
- Hạn chế nấm mốc: Nhà cửa phải thông thoáng, khô ráo, các vật dụng phòng ngủ phải được giặt và phơi khô thường xuyên.
- Hạn chế DUN từ chó mèo: Tránh nuôi chó mèo nếu trong nhà có trẻ bị hen.
- Hạn chế phấn hoa: Không cắm hoa trong phòng ngủ của trẻ bị hen. Không để trẻ chơi ở những nơi có nhiều hoa.
- Hạn chế dãn: Tốt nhất là tránh vương vãi thức ăn thừa, thường xuyên dọn dẹp nơi đựng thức ăn. Chỉ dùng các hóa chất diệt dãn một cách hạn chế.
- Tránh khói bụi: Tránh cho trẻ tiếp xúc với khói bếp, khói thuốc lá, bụi nhà.
- Tránh các yếu tố kích thích trong không khí: Không khí lạnh, mùi sơn ướt, mùi nấu nướng thức ăn v.v...
- Tránh chạy nhảy nô đùa quá mức.

10.2.3 *Giải miễn cảm (miễn dịch liệu pháp)*: Khi cơ thể tiếp xúc với những liều DUN lặp đi lặp lại hệ thống miễn dịch sẽ đáp ứng tăng IgG thay vì tăng IgE.

10.2.4. *Liệu pháp tâm lý*: Tìm và giải quyết những stress về tâm lý, tình cảm, những khó khăn trong đời sống kinh tế xã hội. Việc xóa tan những ngộ nhận về bệnh tật cho bệnh nhân niềm tin vào điều trị cũng rất quan trọng.

10.2.5. Điều trị bằng thuốc

- Những quan điểm mới trong điều trị hen bằng thuốc:

Phần lớn thuốc được đưa trực tiếp vào đường hô hấp bằng đường hít nhằm giảm tác dụng phụ của thuốc và đạt hiệu quả nhanh hơn. Corticoide được xem như là trụ cột để kiểm soát tình trạng viêm của khí đạo trong hen mãn (dùng theo đường hít), hen cấp (dùng theo đường uống, tiêm) và đảm bảo cho các bệnh nhân hen một chức năng phổi bình thường

- Các dạng thuốc hiện nay: Ngoài các dạng uống và tiêm cổ điển, hiện nay có nhiều dạng hít được đưa ra thị trường: (1) Bình khí dung liều định sẵn (MDI) dùng kèm bầu hít; (2) Bột hít (DPI); (3) Dung dịch phun sương (solution for nebulization)

10.3. Điều trị cơn hen cấp

10.3.1. Phân loại cơn hen cấp theo độ nặng

Dấu hiệu	Nhẹ	Vừa	Nặng
LLĐ	70-90% chuẩn	50-70% chuẩn	< 50% chuẩn
Tần số thở	BT đến tăng 30%BT	tăng 30-50%BT	tăng >50%BT
Tri giác	Tỉnh táo	Tỉnh táo	Lơ mơ
Khó thở	Không hoặc nhẹ	Vừa	Nặng
	Nói đủ câu	Nói câu ngắn	Nói từng chữ
Sử dụng cơ hô hấp phụ	Không hoặc nhẹ	Co kéo rõ	Co kéo rõ
Sắc da	Bình thường	Lồng ngực giãn Nhọt	Cánh mũi phập phồng Tím

Nghe phổi	Ran ngáy cuối kỳ TR	Ran ngáy hai kỳ	Âm thở khó nghe
Bảo hoà O ₂	> 95%	90-95%	< 90%
PCO ₂	<35	<40	>40

10.3.2. Hen nhẹ và vừa: Có thể điều trị tại tuyến cơ sở. Cho hít salbutamol (MDI loại 100µg/xịt) có bầu hít với liều 1-2 xịt / lần, lặp lại sau 20 phút cho đến khi cải thiện. Sau đó có thể chuyển sang duy trì bằng đường uống: 0,15mg/kg/liều x 4 lần/ngày. Nếu không cải thiện, cần chuyển ngay lên tuyến trên.

10.3.3. Hen nặng: Cần điều trị tại đơn vị chăm sóc tích cực của tuyến huyện, tỉnh, trung ương. Bước 1: Xông khí dung (nebulized) salbutamol có kèm oxy (dung dịch 0,5%) 0,02 ml/kg pha với 3 ml nước muối sinh lý, lặp lại sau 20 phút nếu chưa cải thiện, tối đa 4 lần / ngày. Bước 2: Hydrocortisone 4-6 mg/kg/4-6 giờ TM. Bước 3: Theophyllin 6mg/kg TM chậm trong 30 phút (nếu chưa dùng theophyllin 12 giờ trước đó) sau đó chuyển sang duy trì bằng truyền TM liên tục 0,7 – 1 mg/kg/giờ. Bước 4: Salbutamol nhỏ giọt TM: Bắt đầu 0,5µg /kg/phút, có thể tăng 1µg/kg/15 phút, tối đa 20µg/kg/phút. Bước 5: Đặt nội khí quản, hô hấp viện trợ.

Bắt đầu từ bước 1. Nếu không đỡ, duy trì bước đầu và áp dụng thêm bước kế tiếp. Sau khi kiểm soát được triệu chứng, giảm liều dần và chuyển thuốc tiêm sang uống.

10.4. Điều trị duy trì trong hen mãn (ngừa tái phát)

10.4.1 Phân loại hen mãn theo độ nặng(Theo GINA 2000)

Loại hen	Cơn ngắn	Kéo dài nhẹ	Kéo dài nặng vừa	Kéo dài nặng
TC hô hấp	Cơn ngắn < 1lần /tuần.	> 1 lần/ tuần và < 1 lần/ngày.	Hằng ngày	Liên tục
Tính chất các cơn	ngắn: vài giờ đến vài ngày.	có thể ảnh hưởng đến giấc ngủ và hoạt động	ảnh hưởng đến giấc ngủ và hoạt động	thường xuyên ảnh hưởng đến giấc ngủ và hoạt động.
Lao tác	không ảnh hưởng	ảnh hưởng ít	ảnh hưởng vừa	ảnh hưởng nặng
Cơn khó thở về ban đêm	< 2 lần/tháng	> 2 lần/tháng	> 1lần/tuần	thường xuyên
Nhu cầu thuốc chủ vận β ₂ hít	thỉnh thoảng	thỉnh thoảng	hằng ngày	hằng ngày
Trị số LLĐ	> 80% chuẩn	> 80% chuẩn	60-80% chuẩn	< 60% chuẩn
Dao động LLĐ	< 20%	20 - 30%	> 30%	> 30%

10.4.2. Chế độ điều trị duy trì trong hen mãn (kéo dài) theo bậc cấp

- Bậc 4: Hen kéo dài nặng (Severe persistent)

+Thuốc kiểm soát cơn: Kháng viêm: Dùng corticoide hít liều cao* + Thuốc dẫn phế quản tác dụng kéo dài (Thuốc chủ vận beta2 tác dụng kéo dài hay theophyllin tác dụng kéo dài) + Corticoide uống dài ngày (Prednisone 1-2 mg/kg/ngày)

+Thuốc làm dịu cơn: Thuốc chủ vận beta2 tác dụng ngắn.

- Bậc 3: Hen kéo dài vừa (Moderate persistent)

+Thuốc kiểm soát cơn: Kháng viêm: Corticoide hít liều trung bình* hoặc trung bình - cao. Hoặc Corticoide hít liều thấp - trung bình + Chủ vận beta2 tác dụng dài hoặc theophyllin tác dụng dài (để kiểm soát hen về đêm)

+Thuốc làm dịu cơn: Thuốc chủ vận beta2 tác dụng ngắn.

- Bậc 2: Hen kéo dài nhẹ (Mild persistent)

+Thuốc kiểm soát cơn: Kháng viêm: Corticoide hít liều thấp* hoặc Theophyllin tác dụng kéo dài

+Thuốc làm dịu cơn: Thuốc chủ vận beta2 tác dụng ngắn.

- Bậc 1: Hen nhẹ từng đợt (Mild intermittent)

+Thuốc làm dịu cơn: Thuốc chủ vận beta2 tác dụng ngắn.

Lên bậc: Nếu không kiểm soát được triệu chứng sau mỗi 1-6 tháng. Trước khi lên bậc cần xét lại kỹ thuật dùng thuốc của bệnh nhân, sự tuân thủ y lệnh, kiểm soát môi trường có tốt không.

Xuống bậc: Sau mỗi 1-6 tháng. Nếu thấy kiểm soát được triệu chứng có thể xuống bậc dần.

Cần lưu ý: (1) Kiểm soát triệu chứng càng nhanh càng tốt sau đó giảm liều đến liều thấp nhất có thể kiểm soát được triệu chứng. (2) Có thể dùng một đợt prednisone uống trong 5-7 ngày ở bất kỳ bậc nào, vào bất cứ lúc nào nếu xét thấy cần thiết.

10.5. Một số thuốc điều trị hen hay dùng

10.5.1. Thuốc kháng viêm dùng theo đường hít

Loại thuốc	Liều thấp	Liều trung bình	Liều cao
Beclomethasone (MDI)	84-336 mcg	336- 672 mcg	>672mcg
Budesonide(Turbuhaler)	100-200mcg	200-400mcg	>400mcg
Flunisolide (MDI)	500-750mcg	1000-1250mcg	>1250mcg
Fluticasone(MDI)	88-176mcg	176-440mcg	>440mcg

10.5.2. Thuốc giãn phế quản dùng theo đường hít

Loại tác dụng nhanh và ngắn:

Salbutamol (MDI): 100mcg /nhát xịt. Liều dùng: 1-2 nhát xịt qua bầu hít. Có thể lập lại sau 20 phút (không quá 3 lần)

Salbutamol (dung dịch để xông khí dung nồng độ 0,5%) 0,02 ml/kg pha với 3 ml nước muối sinh lý, lập lại sau 20 phút nếu chưa cải thiện, tối đa 4 lần / ngày.

Salbutamol phối hợp ipratropium bromide (Combivent MDI): Mỗi nhát xịt có 21mcg ipratropium và 120mcg salbutamol. Chỉ dùng cho trẻ trên 12 tuổi: 2 nhát xịt/ lần, có thể lập lại sau 20 phút, không quá 4 lần / 24 giờ.

Loại tác dụng chậm và kéo dài:

Salmeterol (Serevent MDI): 25mcg/ mỗi nhát xịt. Chỉ dùng cho trẻ > 4 tuổi: 2 nhát xịt/ lần, hai lần mỗi ngày.

11. Phòng bệnh và CSSKBD

Đối với những trẻ có tiền sử hen cần:

(1). Tránh tiếp xúc với các yếu tố nghi ngờ gây hen trong môi trường. (2). Giáo dục bà mẹ cách phòng nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính cho trẻ vì phần lớn hen trẻ em có liên quan đến NKHHCT.(3). Vào mùa lạnh cần cho trẻ sinh hoạt nơi ấm áp, giữ ấm khi ra ngoài .(4). Không để trẻ chơi đùa quá sức.(5). Hướng dẫn cho gia đình sử dụng máy đo LLĐ(đối với trẻ trên 7 tuổi) để tự đánh giá mức độ nặng và quyết định hướng xử trí mỗi khi lên cơn hen. (5). Trẻ bị hen mãn cần được thầy thuốc chuyên khoa theo dõi và xử trí đúng theo phác đồ điều trị duy trì hen mãn.

Tài liệu tham khảo

1. *Asthma*; Behrman: Nelson Textbook of Pediatrics , 16th edition (2000)
2. Chou KJ, Cunningham SJ, Crain EF, (1998), “Metered-dose inhalers with spacers vs nebulizers for pediatric asthma” *Arch Pediatr Adolesc Med* 149:201
3. Connett GJ, Warde C, Wooler E, et al, (1998), “Prednisolone and salbutamol in the hospital treatment of acute asthma”, *Arch Dis Child* 70:170
4. Duff AL, Pomeranz ES, Gelber LE, et al, (1997), “Risk factors for acute wheezing in infants and children: Viruses, passive smoke, and IgE antibodies to inhalant allergen”, *Pediatrics* 92:535

5. Nelson HS, Bensch G, Pleskow WW, et al, (1998), “Improved bronchodilation with levalbuterol compared with racemic albuterol in patients with asthma”. *J Allergy Clin Immunol* 102:943
6. Asthma ; Harrison’s principles of internal medicine, 15th edition (2000)

SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE

Mục tiêu

1. Trình bày được đường lây truyền bệnh sốt xuất huyết Dengue.
2. Phân loại được sốt xuất huyết Dengue theo 4 mức độ nặng nhẹ trên lâm sàng.
3. Xử trí được sốt xuất huyết Dengue theo từng mức độ nặng nhẹ trên lâm sàng
4. Hướng dẫn được các biện pháp phòng bệnh sốt xuất huyết Dengue.

1. Vài nét về dịch tễ và đường lây truyền bệnh

Dengue xuất huyết hiện là vấn đề y tế quan trọng ở nước ta. Ở 19 tỉnh phía nam, từ năm 1985 đến 1996 đã có 490.541 bệnh nhân mắc Dengue xuất huyết và chết 3.421 em. Hiện nay bệnh xảy ra có tính chất địa phương. Hàng năm dịch Dengue xuất huyết xảy ra từ tháng 6 đến tháng 11, đỉnh cao là tháng 7, 8, 9 và phù hợp với quy luật phát triển của muỗi Ae. Aegypti. Lứa tuổi mắc nhiều nhất là 5 đến 9 tuổi, không có sự khác biệt giữa nam và nữ, theo dõi qua hàng năm cả 4 típ virus đã được phân lập, tỷ lệ tử vong 0,28%. Virus Dengue được truyền cho người do muỗi đốt. Nguồn dự trữ chính của virus là người.

1.1 Virus Dengue

Có 4 type huyết thanh ký hiệu DEN. 1, DEN. 2, DEN. 3, DEN. 4 mà về tính kháng nguyên thì rất gần nhau. Sau một giai đoạn ủ bệnh 4 - 6 ngày, virus hiện diện trong máu của bệnh nhân trong suốt giai đoạn cấp tính của bệnh.

1.2 Vectơ truyền bệnh

Trung gian truyền bệnh hiệu quả nhất là muỗi Aedes aegypti bởi vì loại muỗi này sống trong nhà, muỗi cái đốt người vào ban ngày.

2. Cơ chế bệnh sinh

Có hai biến đổi chính:

2.1 Tăng tính thấm mao mạch

Hiện tượng này làm thoát huyết tương từ ngấn mạch vào tổ chức kẽ. Hậu quả là máu bị cô đặc (Hct tăng), hiệu số huyết áp kẹp và nếu thể tích huyết tương giảm đến mức nguy hiểm thì gây ra các dấu hiệu choáng.

2.2 Rối loạn quá trình cầm máu - đông máu

Tác động lên cả 3 yếu tố chính của quá trình này: biến đổi thành mạch, giảm tiểu cầu và đông máu nội quản. Cho đến nay, người ta vẫn chưa xác định được bản chất các chất trung gian hoá học gây tăng tính thấm mao mạch cũng như còn chưa xác định được những cơ chế chính xác gây chảy máu trong bệnh Dengue xuất huyết.

3. Lâm sàng

3.1 Sốt Dengue

Bệnh cảnh lâm sàng phụ thuộc vào lứa tuổi

3.1.1 Ở trẻ bú mẹ và trẻ nhỏ

Biểu hiện bằng một bệnh cảnh sốt khó gián biệt với hội chứng nhiễm virus kèm với phát ban dạng dát sần.

3.1.2 Ở trẻ lớn và người lớn

Bệnh cảnh sốt nhẹ hoặc sốt cao đột ngột, mang đặc điểm sốt 2 pha. Đau cơ, đau khớp, phát ban, nổi hạch ngoại biên và giảm bạch cầu. Trẻ lớn đau đầu dữ dội, đau sau hốc mắt. Có thể kèm theo xuất huyết nhẹ như chảy máu mũi, chân răng, chấm xuất huyết trên da. Dấu dây thắt thường ít khi (+) và tiểu cầu thường ít khi giảm.

3.2 Dengue xuất huyết

Những trường hợp Dengue xuất huyết điển hình mà người ta gặp có đặc điểm là có 4 triệu chứng lâm sàng chính: sốt cao, hiện tượng xuất huyết, gan lớn và thường có suy tuần hoàn. Về xét nghiệm có 2 đặc điểm là giảm tiểu cầu và đồng thời với cô đặc máu.

3.2.1 Dengue xuất huyết thể không có choáng

Khởi đầu với sốt đột ngột, có dấu phù nề mắt và các dấu tổng quát không đặc thù như chán ăn, nôn mửa, nhức đầu, đau cơ, đau khớp, đau họng (khám họng thấy họng đỏ, sung huyết). Ngoài ra còn có đau vùng thượng vị, đau vùng bờ mạn sườn phải và đau toàn bụng. Nhiệt độ luôn luôn cao trong 2 - 7 ngày rồi tụt xuống mức bình thường hay dưới bình thường. Nhiệt độ có thể cao đến 40 - 41°C gây ra co giật do sốt cao. Biểu hiện xuất huyết : thường gặp là dấu dây thắt (+), mảng máu bầm hoặc chảy máu ở các điểm chọc tĩnh mạch, những chấm xuất huyết nhỏ lan toả ở các chi, ở hõm nách, ở mặt và ở vòm miệng. Trong giai đoạn bệnh hồi phục, khi thân nhiệt trở về bình thường, đôi khi bệnh nhân có phát ban dạng chấm xuất huyết dính với nhau thành những vòng tròn nhỏ mà ở giữa là vùng da bình thường, dấu phát ban dạng dát - sần hoặc ban dạng sởi, chảy máu mũi, chảy máu lợi răng, và nôn ra máu, gan thường sờ được vào lúc khởi đầu sốt, dấu gan lớn thường gặp nhiều hơn trong trường hợp choáng. Gan rất đau khi sờ, một khi sốt giảm thì tất cả các triệu chứng khác giảm dần

3.2.2 Dengue xuất huyết có choáng

Trong thể nặng này, sau vài ngày sốt, tình trạng bệnh nhân đột ngột xấu đi . Khi nhiệt độ hạ hoặc sau khi nhiệt độ hạ một thời gian ngắn, nghĩa là trong khoảng giữa ngày thứ 3 và ngày thứ 7 thì bệnh nhân có những dấu chứng đặc trưng cho tình trạng choáng là mạch nhanh và yếu, huyết áp kẹt (hiệu số tối đa - tối thiểu < 20 mmHg) không kê trị số huyết áp là bao nhiêu hoặc huyết áp tụt, Da lạnh và rịn ướt, vật vã kích thích. Không được điều trị thích đáng ngay thì có thể tử vong trong vòng 12 - 24 giờ hoặc là phục hồi khá nhanh sau khi được điều trị thích đáng. Trong giai đoạn bệnh hồi phục, người ta thường thấy có dấu mạch chậm hoặc nhịp xoang không đều, nhịp tim chậm.

4. Tiêu chuẩn chẩn đoán sốt xuất huyết Dengue

4.1 Các tiêu chuẩn lâm sàng

4.1.1 Sốt

Đột ngột, cao, liên tục trong 2 - 7 ngày.

4.1.2 Biểu hiện xuất huyết

Có dấu dây thắt (+) hoặc một số biểu hiện xuất huyết như chấm xuất huyết, đốm xuất huyết, mảng xuất huyết, chảy máu mũi, chảy máu lợi răng, nôn ra máu và ỉa ra máu.

4.1.3 Gan lớn

Có 80 - 90% bệnh nhân có gan lớn, đau, không kèm theo vàng da

4.1.4 Tình trạng choáng

Biểu hiện bằng dấu mạch nhanh, huyết áp kẹt hoặc huyết áp tụt, da lạnh ướt và tình trạng vật vã kích thích, lơ mơ, đái ít.

4.2 Các tiêu chuẩn xét nghiệm

4.2.1 Giảm tiểu cầu

Tiểu cầu giảm dưới 100.000/mm³.

4.2.2 Cô đặc máu Hct tăng lên quá 20% so với trị số bình thường

Để chẩn đoán Sốt xuất huyết Dengue, chỉ cần có 2 tiêu chuẩn lâm sàng đầu tiên (sốt + xuất huyết) với 2 tiêu chuẩn xét nghiệm (giảm tiểu cầu và tăng Hct) là đủ.

Các tuyến y tế cơ sở nên áp dụng phân loại của IMCI trong vấn đề sốt ở trẻ em dưới 5 tuổi, để chẩn đoán và xử trí bệnh.

5. Phân loại Sốt xuất huyết Dengue theo mức độ nặng, nhẹ

Chia làm 4 độ :

5.1 Độ 1

Sốt kèm với dấu tổng quát không đặc thù. Biểu hiện xuất huyết duy nhất là dấu dây thắt (+).

5.2 Độ 2

Có những biểu hiện như độ 1 kèm với, Xuất huyết tự nhiên, thường là xuất huyết dưới da và niêm mạc

5.3 Độ 3

Có dấu suy tuần hoàn : mạch nhanh nhẹ, huyết áp kẹp, hoặc huyết áp hạ, da lạnh, rịn mồ hôi, vật vã, kích thích.

5.4 Độ 4

Choáng nặng : mạch và huyết áp không đếm và đo được.

6. Điều Trị

6.1 Điều trị Sốt xuất huyết Dengue thể không choáng

6.1.1 Độ 1

- Bù dịch : bệnh nhân luôn luôn có mất nước do sốt cao, chán ăn và có khi do nôn nên cần phải cho bệnh nhân uống nhiều nước. Ngoài nước sôi nguội ta nên cho bệnh nhân uống thêm dung dịch ORS và/hoặc là nước trái cây.

- Hạ nhiệt : trong giai đoạn sốt, tránh dùng Salicylate (Aspirine) vì có thể gây xuất huyết và toan máu. Thuốc nên dùng là Paracetamol

- Theo dõi : Cần phải theo dõi bệnh nhân thật sát để có thể phát hiện sớm những dấu chứng đầu tiên của choáng.

6.1.2 Độ 2

Điều trị như độ I. Chỉ định cho truyền tĩnh mạch nếu, bệnh nhân nôn mửa nhiều gây mất nước hoặc đe dọa gây mất nước vì không uống được hoặc bệnh nhân có những dấu hiệu cô đặc máu ($Hct > 43\%$), hoặc có dấu mất nước lâm sàng độ 2. Lượng dịch cho truyền được tính giống như lượng dịch truyền cho trẻ mất nước trung bình .

Theo dõi sát bệnh nhân. Nếu có những triệu chứng tiền choáng hay choáng thì bệnh nhân phải được điều trị hồi sức tích cực .

6.2 Điều trị Sốt xuất huyết Dengue thể có choáng (độ 3 và 4)

Điều trị này không khuyến cáo cho các tuyến y tế cơ sở, điều trị này nên ở các tuyến y tế cao hơn, và cần tham khảo thêm phát đồ điều trị sốt xuất huyết Dengue của Bộ Y tế.

6.2.1 Thay thế ngay lập tức thể tích huyết tương đã mất

Bắt đầu ta cho truyền dung dịch Ringer lactate hoặc NaCl 0.9% với số lượng 20 ml/kg, chảy nhanh tối đa. Nếu choáng nặng thì phải bơm trực tiếp tĩnh mạch. Trong trường hợp choáng đã kéo dài, thì sau khi cho 20 ml/kg loại dịch nói trên, ta cho truyền tiếp dung dịch plasma hoặc một chất thay thế plasma (như Dextran 40) với tốc độ 10 - 20 ml/kg/giờ. Trong hầu hết các trường hợp, không cần thiết phải cho quá 20 - 30 ml plasma/kg (hoặc quá 10 - 15 ml Dextran/kg).

6.2.2 Tiếp tục thay thế lượng huyết tương đã mất dựa vào Hct

Ngay cả khi thấy bệnh nhân cải thiện các dấu hiệu sống một cách rõ rệt và Hct có giảm xuống, ta cũng phải cho truyền dịch tiếp với tốc độ 10 ml/kg/giờ rồi sau đó điều chỉnh tùy theo mức độ thoát huyết tương vì hiện tượng thoát huyết tương còn tiếp tục trong 24 - 48 giờ. Dịch cho trong giai đoạn này là Dextrose 5% hoặc 1/2 Ringer lactate với 1/2 Glucose 5% , hoặc 1/2 NaCl 0.9% với 1/2 Glucose 5%. Trong các trường hợp có choáng nặng không phải dễ dàng phục hồi thì đôi khi phải đo áp lực tĩnh mạch trung tâm. Khi nào thì ngưng truyền dịch ? Nên ngưng truyền dịch khi Hct giảm xuống mức 40% và khi thấy bệnh nhân thèm ăn trở lại. Dấu chứng có giá trị cho ta biết thể tích huyết lưu đã thỏa đáng là số lượng nước tiểu gần bình thường.

6.2.3 Điều chỉnh các rối loạn điện giải và chuyển hoá nếu có

6.2.4 An thần: Nên cho an thần đối với bệnh nhân vật vã, kích thích.

6.2.5 Liệu pháp oxy : thở oxy qua mũi với tất cả các bệnh nhân

6.2.6 Vấn đề truyền máu : Tất cả bệnh nhân bị choáng đều cần phải cho phân loại nhóm máu và khi trên lâm sàng có chảy máu nặng thì có chỉ định truyền máu.

6.2.7 Theo dõi điều trị choáng : Để đánh giá tốt kết quả điều trị, cần phải theo dõi các dấu hiệu sống (nhiệt, mạch, huyết áp, nhịp thở) và đo lại Hct để nếu bệnh nhân có bất kỳ dấu hiệu nào báo choáng trở lại thì phải tiến hành điều trị mạnh mẽ ngay.

7. Phòng Bệnh

Hiện nay Dengue xuất huyết chưa có vaccine phòng bệnh, nên để phòng bệnh ở các vùng có dịch thì vấn đề là phải theo dõi và tiêu diệt côn trùng trung gian truyền bệnh đó là muỗi *Aedes aegypti* và lăng quăng.

7.1 Diệt muỗi

Diệt muỗi bằng nhiều cách : ngủ màn, hương trừ muỗi, bình xịt muỗi, xe phun thuốc dạng phun sương dùng cho cộng đồng, kem bôi da, đập muỗi bằng tay v.v...

7.2 Diệt lăng quăng

Dọn dẹp các nơi nước đọng quanh nhà, các vật có chứa nước (chén bể, vỏ chai, lon bia, lon sữa, vỏ xe, vv..), những nơi trữ nước có nắp đậy, thả cá ở các chậu cây cảnh có chứa nước . Đang thử nghiệm thả một loài giáp xác *Mesocyclops* vào ao hồ để ăn bọ gây *aedes aegypti* có khả năng giải quyết bệnh trên bình diện rộng cả nước. Để đạt kết quả trên cộng đồng, cần có sự phối hợp giữa y tế và các ban ngành.

7.3 Khi có dịch

Áp dụng các tiêu chuẩn chẩn đoán, phân độ Dengue xuất huyết, phát hiện chẩn đoán sớm, phân loại, xử trí thích hợp với các mức độ.

Tài liệu tham khảo

1. Trường Đại Học Y Dược TP. Hồ Chí Minh - Bộ Môn Nhi (2001). Sổ tay xử trí lồng ghép bệnh trẻ em. Nhà Xuất Bản Y Học.
2. WHO/FCH/CAH/00 (April 2000). Handbook IMCI: Integrated Management of Childhood Illness.
3. Nguyễn Duy Thanh - Bệnh truyền nhiễm - Trường Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh (1992).
4. Nguyễn trọng Lâm - cấp cứu nhi khoa - chương trình sốt xuất huyết (1993)
5. Bộ Y Tế - Quy định về hướng dẫn chẩn đoán, điều trị sốt Dengue và sốt xuất huyết Dengue.(2001)

BỆNH LAO TRẺ EM

Mục tiêu

1. Trình bày được các thể lao ở trẻ em .
2. Chẩn đoán và xử trí được các thể lao thường gặp ở trẻ em .
3. Hướng dẫn và thực hiện được các biện pháp phòng bệnh lao cho trẻ em .

1. Nguyên nhân gây bệnh

Họ Mycobacterium bao gồm nhiều chủng mà Mycobacterium tuberculosis (Bacille de Koch - BK) là tác nhân gây bệnh lao ở người .

2. Tầm suất và nhóm có nhiều nguy cơ mắc bệnh

Người ta ước lượng trên thế giới hàng năm có khoảng 10 triệu trường hợp mới mắc lao và có khoảng 3 triệu người chết. Ở Việt Nam, theo tính toán qua điều tra dịch tễ học, hiện nay đang có khoảng 260.000 bệnh nhân lao các loại, mỗi năm có thêm khoảng 130.000 người mắc bệnh mới, trong đó có 60.000 lao khạc ra vi khuẩn. Theo ước tính trong 100.000 dân mỗi năm có khoảng 680 trẻ em mới bị nhiễm lao, trong đó 34 mắc lao các thể, với khoảng 20 ca cần điều trị. BV Huế qua 15 năm, tiếp nhận điều trị 1147 ca lao trẻ em các loại, bình quân 76,5 ca/năm, 70% là lao sơ nhiễm. Những yếu tố có nguy cơ nhiễm bệnh được biết rõ : nghiện rượu, nghiện ma túy, suy dinh dưỡng, giảm sức đề kháng, gắn liền với một bệnh khác (nhiễm HIV, bệnh về máu, ung thư) hoặc do điều trị corticoide và các thuốc giảm miễn dịch, hoá trị liệu hoặc tia trị liệu ở người tiếp xúc thường xuyên với nguồn lây, ở những người có điều kiện kinh tế xã hội thấp, những người sống bên lề thành phố, không có chỗ ở cố định, người bị tù tội.

3. Bệnh lý học - miễn dịch bệnh lý

Bệnh lao là một kiểu nhiễm trùng đặc trưng cho đáp ứng miễn dịch kiểu trung gian tế bào. Sau khi bị lây nhiễm, trực khuẩn sẽ cho một nhiễm trùng tiên phát tại phổi gọi là sơ nhiễm lao. Vi khuẩn phân tán qua đường máu đến các cơ quan tạo thành các tiêu điểm nhỏ có sự hiện diện của vi khuẩn, sống trong nhiều năm dài. Và từ các ổ tiêu điểm này, thường kèm theo một yếu tố giảm miễn dịch, vi khuẩn sẽ phát triển thành bệnh lao. 5% trường hợp là cho biến chứng ngay (gặp ở trẻ em).

4. Biểu hiện lâm sàng

4.1 Lao sơ nhiễm

Các triệu chứng thường kín đáo, nếu có thường mệt mỏi, sốt về chiều nhiệt độ không cao, kém ăn, gầy yếu không tăng cân, ho khục khặc kéo dài, hạch cơ ức đòn chũm sưng lớn, ban đỏ dạng nốt, viêm kết giác mạc. IDR dương tính, có tiếp xúc nguồn lây, X quang có hình ảnh lao sơ nhiễm.

4.2 Lao phổi

Các triệu chứng cũng thường kín đáo, nếu có biểu hiện như viêm phổi, sốt, ho, ho có đàm, gầy yếu sút cân, không cải thiện với kháng sinh điều trị.

4.2.1 Phế quản phế viêm lao

Biểu hiện như viêm phổi, X quang hình ảnh phế quản phế viêm, không cải thiện với kháng sinh điều trị,

4.2.2 Lao màng phổi

Có tràn dịch màng phổi, có thể cả hai bên, dịch màu vàng chanh, chủ yếu tế bào lympho, có thể phát hiện vi khuẩn lao trong 1/2 trường hợp qua nuôi cấy.

4.2.3 Lao kê

Đây là thể lao nặng, lao toàn thân, tổn thương nhiều cơ quan, do vi khuẩn lan tràn theo đường máu, tổn thương đặc hiệu trên X quang phổi với hình ảnh dạng hạt kê. Lâm sàng: sốt cao, sốt kéo dài, chán ăn, sút cân, gan, lách, hạch lớn, xuất hiện các dấu hô hấp, thở nhanh, khó thở, ho, nghe được ran khắp cả hai phế trường, có thể kèm các dấu hiệu của lao màng não.

4.3 Lao ngoài phổi

4.3.1 Lao hạch

Lao hạch ngoại biên, hạch sâu, thường gặp trong lao trẻ em, vi khuẩn xâm nhập hạch theo đường bạch huyết, hạch thường thấy ở cổ, đầu, cơ ức đòn chũm. Thường biểu hiện nhiều hạch, diễn biến sung lớn từ từ, không đau, chắc và dính, không điều trị hạch tiến triển thành áp xe lạnh và dò mủ màu vàng nhạt, để lại sẹo ngoài da.

4.3.2 Lao màng bụng

Trong bối cảnh lao đường tiêu hoá, lao ruột, lao phúc mạc, gồm sốt, biếng ăn, đau bụng lâm râm tái đi, tái lại, bụng chướng, bụng báng, dịch khu trú hoặc tự do ổ bụng.

4.3.3 Lao màng não

Bộc phát sau giai đoạn khu trú các củ lao tại não, củ lao vỡ vào màng não gây lao màng não. Diễn tiến qua 3 giai đoạn :

- Giai đoạn 1: Khởi đầu thay đổi tính tình, nếu đi học thì học kém đi, chán ăn, buồn nôn, nôn, sốt. Từ 1 - 4 tuần sẽ xuất hiện các biểu hiện thần kinh của giai đoạn hai.
- Giai đoạn 2: Trẻ kích thích, đau đầu, cứng cổ, Kernig, brudzinski, kèm các dấu liệt dây thần kinh sọ não (III, IV, VI, VII, VIII). Trẻ có thể nói lua, không nói được, mất định hướng, liệt nửa người, cử động bất thường và co giật .
- Giai đoạn 3: Đây là giai đoạn rối loạn chức năng não: bệnh nhi lơ mơ, hôn mê, hay có tư thế mất não hoặc bóc vỏ não, thở không đều, đồng tử giãn, nằm bất động.

4.3.4 Lao cột sống

Đau cột sống âm ỉ, tại một điểm cố định, dai dẳng, đau nhiều về chiều tối, hạn chế vận động, khó quay, khó cúi, khó vận người, biến dạng cột sống, sốt nhẹ về chiều, mệt mỏi. Tổn thương tiến đến áp xe lạnh, xuất hiện liệt do chèn ép tuỷ. X quang cột sống : phá huỷ đốt sống, hẹp khe khớp.

4.3.5 Lao khớp háng

Đau khớp háng âm ỉ, đau nhiều về chiều và đêm, hạn chế vận động khớp, đi lại khó khăn, biến dạng khớp thường là một bên, sốt về chiều, mệt mỏi. X quang khớp háng hai bên : tổn thương đầu xương đùi, ổ khớp, hẹp khe khớp.

5. Cận lâm sàng

5.1 Công thức máu

Có thể có thiếu máu nhẹ, bạch cầu không tăng, lymphocyte chiếm ưu thế

5.2 VSS (tốc độ lắng máu)

Tăng trong hầu hết các trường hợp

5.3 IDR (phản ứng nội bì)

dương tính, ngoại trừ trường hợp trẻ bị giảm miễn dịch hoặc lao giai đoạn nặng.

5.4 X quang Phổi

Tổn thương lao sơ nhiễm: phức hợp nguyên thủy, hạch rốn phổi lớn, viêm rãnh liên thùy, lao tại phổi : hình ảnh PQPV, tràn dịch, lao kê .

5.5 X quang xương

Tổn thương lao trong lao khớp háng, lao cột sống .

5.6 Khảo sát dịch các khoang

như dịch não tủy, dịch màng bụng, dịch màng phổi thường thấy màu vàng nhạt, protein tăng, bạch cầu tăng vừa phải, lymphocyte chiếm ưu thế, không tìm thấy vi trùng sinh mủ .

5.7 Sinh thiết

thường là các hạch ngoại biên, các tổ chức nghi lao: nhiều tế bào lympho, tế bào bán liên, hình ảnh bã đậu .

5.8 Soi tươi và cấy

các mẫu nghi ngờ lao như: dịch dạ dày, đàm, dịch não tủy, dịch màng bụng, dịch màng phổi, tìm vi khuẩn lao. Tỷ lệ dương tính thấp.

5.9 Phản ứng PCR

Phản ứng có độ nhạy khá cao, chẩn đoán dương tính, thực hiện với công nghệ gen hiện đại, tìm DNA vi khuẩn lao trong các mẫu nghiệm nghi lao.

6. Chẩn đoán

Chẩn đoán dựa vào nguồn lây, triệu chứng lâm sàng nghi ngờ lao, IDR, X quang phổi, tìm vi khuẩn BK trong đàm, dạ dày, đồng thời phối hợp các cận lâm sàng khác để củng cố chẩn đoán.

Về cộng đồng, các tình huống sau nghi ngờ lao :

Giảm cân nặng tiêu chuẩn không cắt nghĩa được.

Sốt kéo dài thất thường

Ho kéo dài + gầy yếu

Không lấy lại được cân nặng sau các bệnh nhiễm trùng.

Viêm phổi, tràn dịch màng phổi không cải thiện với điều trị kháng sinh đầy đủ.

Hạch ngoại biên sưng lớn, từ từ, không đau.

Bụng báng không cắt nghĩa được.

Sưng đau, biến dạng các khớp

Viêm màng não + các triệu chứng thần kinh bất thường.

7. Điều trị

7.1 Mục đích điều trị và các thuốc kháng lao:

Hoá trị liệu cho phép làm sạch hoàn toàn những tổn thương lao bằng cách giết vi khuẩn lao nội và ngoại tế bào. Có 2 nhóm thuốc chống lao: Isoniaside (H), Rifampicine (R), Pyrazinamide (Z) và Streptomycine (S) là những thuốc diệt khuẩn (bactéricides). Những thuốc khác là kim khuẩn (bactériostatiques). Chỉ có INH và Rifampicine là có tác dụng cả nội và ngoại bào. Phối hợp thuốc kháng lao là cần thiết để giảm bớt đề kháng ban đầu và tránh xuất hiện chủng đề kháng.

7.2 Hướng dẫn điều trị thực hành trẻ em

7.2.1 Lao sơ nhiễm, lao hạch ngoại biên

Tấn công : 2HRZ hoặc 2H3R3Z3 củng cố : 2HR hoặc 2H3R3

7.2.2 Lao tiến triển, lao nặng nề

như lao kê, lao khu trú như : lao màng não, lao màng bụng, lao màng phổi, lao cột sống, lao tiết niệu .

Tấn công : 2HRZS(E) củng cố : 4HR hoặc 4H3R3

7.3 Theo dõi điều trị

Theo dõi nghiêm ngặt, liên tục, chế độ ăn, dinh dưỡng đầy đủ, phù hợp liều lượng với sự thay đổi cân nặng, dung nạp đường tiêu hoá, triệu chứng thần kinh, mắt (mỗi 2 tháng trong thời gian điều trị EMB) , thính lực (S) , định lượng transaminase với (RMP + INH) mỗi 2 tháng kể từ khi bắt đầu điều trị rồi 1 tháng một lần.

7.4 Hiệu quả

Sự điều trị lao có hiệu quả rất tốt trong 95% trường hợp bị lao được điều trị lần đầu tiên (cho dù bất kỳ lao khu trú ở đâu). Nguy cơ tái phát là rất thấp.

8. Phòng bệnh

Phát hiện, quản lý và điều trị nguồn lây người lớn có hiệu quả. Phòng bệnh lao cho trẻ có thể được đảm bảo trong phần lớn trường hợp sử dụng vaccine BCG. Chủng BCG theo chương trình tiêm chủng mở rộng. Tránh tiếp xúc với nguồn lây biết được, tránh bị suy dinh dưỡng .

Tài liệu tham khảo

1. Hoàng Minh (1999)- Bệnh lao và nhiễm HIV/AIDS.
2. Maladies Infectieuses (1993) - Tuberculose.

BỆNH SỞI

Mục tiêu

1. Trình bày được về dịch tễ học và lâm sàng của bệnh sởi.
2. Nêu lên sự khác biệt giữa ban sởi với một số ban do những tác nhân khác gây ra.
3. Trình bày cách chẩn đoán bệnh sởi theo định hướng cộng đồng.
4. Nêu được các yếu tố nguy cơ và những biến chứng phổ biến.
5. Hướng dẫn cho các bà mẹ cách chăm sóc trẻ bị sởi và tầm quan trọng của Chương Trình Tiêm chủng Mở Rộng.

1. Đại cương

Sởi là bệnh được mô tả lần đầu tiên vào thế kỷ thứ X do y sĩ Persan Rhazes. Mãi đến thế kỷ thứ XVIII, Home mới có những công trình thực nghiệm về sự truyền bệnh. Vi rút sởi thuộc họ Paramyxovirus influenzae. Vi rút thuộc nhóm này giống nhau về tính kháng nguyên, nhưng vi rút sởi không có men neuraminidase, vì vậy nó không được hấp thu bởi những receptor của tế bào có chứa acid neuraminidic. Vi rút sởi có chứa ngưng kết tố hồng cầu, trong khi đó vi rút thuộc nhóm Paramyxovirus như Rinderpest và Canine distemper thì không có.

Vi rút sởi dễ bị tiêu diệt bởi nhiệt. Ở 56°C nó bị phá huỷ trong 30 phút. Nó bị bất hoạt bởi ánh sáng, siêu âm và một số tác nhân lý hoá khác. Ngược lại nó tự sống sót được trên 5 năm ở nhiệt độ - 70°C. Cũng như các loại Myxovirus, vi rút sởi nhạy cảm với ether và làm cho vi rút vỡ ra thành từng mảnh nhỏ.

2. Dịch tễ học

Sởi là bệnh nhiễm vi rút cấp tính, lây truyền rất mạnh, xảy ra quanh năm, cao nhất vào mùa xuân và có khắp mọi nơi trên thế giới. Bệnh hay gây thành dịch, chu kỳ 3 - 4 năm 1 lần. Trước thời kỳ có vắc xin, bệnh phổ biến ở tuổi từ 2-6. Hiện nay những nước sử dụng vắc xin ROR thì tỷ lệ mắc sởi giảm xuống 99%. Bệnh sởi có khuynh hướng chuyển dịch sang trẻ lớn. Năm 1994 tại Việt Nam xảy ra vụ dịch, trẻ mắc sởi lên đến 11.000 trường hợp. Tình hình bệnh sởi trong 20 năm qua (1979 - 1999) trẻ em cả nước bị mắc 579.678 ca, tử vong 2190 trường hợp. Tại Bệnh viện Trung ương Huế cuối năm 1999 đến năm 2000 có 119 trẻ mắc sởi điều trị tại Khoa Nhi. Năm 2000 ở miền Bắc bệnh sởi xảy ra ở 25/28 tỉnh thành, tăng hơn năm 1999 là 1.091 trường hợp. Xét nghiệm huyết thanh (+) là 81,2%.

Hàng năm toàn thế giới có khoảng 50 triệu trẻ bị sởi, trong đó ước tính khoảng 722.000 trẻ < 5 tuổi tử vong do các biến chứng từ sởi và 40% tử vong do suy dinh dưỡng. Bệnh thường xảy ra ở các nước châu Phi và Đông Nam Á.

Vi rút sởi gây bệnh cho người qua đường hô hấp trên, ngoài ra đường kết mạc cũng rất quan trọng. Với con đường truyền bệnh trực tiếp qua những hạt nước bọt có chứa vi rút, nó sẽ tấn công vào niêm mạc mũi miệng, hầu hoặc khu trú ở niêm mạc, kết mạc mắt. Vi rút tự nhân lên trong biểu mô đường hô hấp và hệ thống lympho, sau đó qua hệ tuần hoàn và lan toả vào các cơ quan.

Yếu tố nguy cơ của bệnh sởi là:

- Trẻ < 1 tuổi và trẻ lớn.
- Trẻ bị suy dinh dưỡng.
- Trẻ không được tiêm chủng.
- Trẻ bị nhiễm HIV.
- Các phụ huynh có con bị sởi không tuân thủ sự hướng dẫn của cán bộ y tế.

3. Sinh bệnh học

Khi vi rút xâm nhập vào đường hô hấp trên hoặc kết mạc, sau đó vi rút nhân lên tại niêm mạc và trong vùng hạch lympho. Vào ngày thứ 5 và 6 xảy ra nhiễm vi rút huyết tái phát và gây nên sự nhiễm trùng ở các mô. Vào ngày thứ 11, các triệu chứng tiền triệu bắt đầu xuất hiện và đến khoảng ngày thứ 14 thì ban xuất hiện. Từ 24 - 48 giờ sau khi ban xuất hiện thì kháng thể nhanh chóng xuất hiện. Thông thường định lượng được kháng thể vào ngày thứ 2 và 3 kể từ khi phát ban. Tỷ lệ tăng lên nhanh đạt được 1/256, 1/512 trong vài ngày. Tỷ lệ này chỉ giảm xuống từ từ và thường người ta còn tìm thấy kháng thể với tỷ lệ 1/16 hoặc 1/32 sau 10 hoặc 15 năm kể từ khi bị mắc bệnh sởi.

Trong khoảng giữa hai pha nhiễm vi rút huyết, vi rút sởi phát tán chủ yếu trong các bạch cầu. Chính sự nhân lên của vi rút trong bạch cầu giải thích được sự giảm bạch cầu và gia tăng tần suất vỡ nhiễm sắc thể của tế bào. Sự giảm sản xuất oxy và thiếu hụt các men sinh học trong bạch cầu lúc vi rút sởi ở tại đó có thể làm dễ dàng cho sự bội nhiễm thứ phát của vi trùng.

Các hạt Koplik bắt nguồn từ tuyến dưới niêm mạc như là một tổn thương viêm, bao gồm dịch ri huyết thanh và sự tăng sinh tế bào nội mô.

Trong viêm não chất xám xơ hoá bán cấp, người ta có thể phân lập được vi rút bằng phương pháp sinh thiết não và đồng thời cũng có được kháng thể của bệnh nhân với chuẩn độ khá cao.

4. Lâm sàng

4.1. Giai đoạn ủ bệnh

Kéo dài 10 - 12 ngày. Chưa có triệu chứng đặc hiệu, có thể có sốt nhẹ và dấu hiệu về đường hô hấp không rõ ràng.

4.2. Giai đoạn xâm nhập

Kéo dài 3 - 4 ngày, sốt cao 39^o - 40^o C, dần dần các dấu hiệu lâm sàng rõ ràng hơn:

- Xuất tiết ở mũi - mắt
- Xuất hiện dấu nội ban: đó là hạt Koplik hoặc có tổn thương niêm mạc ở âm hộ rất có giá trị để chẩn đoán.
- Phối hợp với những dấu hiệu không thường xuyên: hạch lớn, ban thoáng qua, chán ăn, buồn nôn.

4.3. Giai đoạn phát ban

Xuất hiện sau nhiễm trùng khoảng 14 ngày. Ban dạng dát sẩn xuất hiện từ đầu đến chân. Từ lúc ban xuất hiện cho đến khi ban bay kéo dài từ 5 - 6 ngày.

4.4. Giai đoạn tróc vảy da

Khi ban sởi bay, trên da bong vảy và để lại những nốt thâm đen không đồng đều, có hình ảnh giống da báo. Sau 7 - 10 ngày da trở lại bình thường.

Ngoài sởi thể thông thường, còn có Sởi Xuất Huyết, đây là thể lâm sàng rất nặng biểu hiện xuất huyết trong da, niêm mạc miệng - mũi và ruột, thường bệnh nhi tử vong.

5. Biện chứng

5.1. Đường hô hấp

5.1.1. Đường hô hấp trên

- Viêm mũi có mủ, viêm họng hồng ban. Viêm tai giữa là biến chứng thường gặp ở trẻ nhỏ, xảy ra trong giai đoạn tiến triển của bệnh.
- Viêm thanh quản thường xuất hiện sớm.

5.1.2. Đường hô hấp dưới

- Viêm phổi là một biến chứng phổ biến của sởi. Nó là hậu quả của:
 - + Nhiễm trùng vi rút lan toả.
 - + Bội nhiễm vi trùng như phế cầu, liên cầu, tụ cầu hoặc H.I...
 - + Phối hợp cả vi rút và vi trùng.
- Viêm phổi tế bào khổng lồ, còn gọi là viêm phổi Hecht, là một viêm phổi kéo dài, nguy hiểm, đe dọa tử vong, thường xảy ra ở trẻ suy giảm miễn dịch.

5.2. Hệ thống thần kinh trung ương

Viêm não cấp hay viêm não tuỷ . Tần suất mắc bệnh 0.1 - 0.2% ở trẻ bị sởi nhưng hiếm gặp ở trẻ < 2 tuổi. Tỷ lệ tử vong khoảng 5 - 10%.

5.3.Sởi và HIV

Ở trẻ em bị nhiễm HIV, tỷ lệ tử vong do sởi cao hơn 10 lần so với trẻ bình thường. Ở Mỹ và châu Phi đều giống nhau về biến chứng và tử vong.

Tỷ lệ tử vong trong sởi có biến chứng viêm phổi ở nhóm HIV (+) khoảng 33 - 45%.

5.4.Viêm tai giữa

Xảy ra khoảng 10% bệnh nhân bị sởi, thường ở trẻ có tiền sử nhiễm trùng tai và sau đó có thể bị viêm tai xương chũm thứ phát.

5.5. Mắt

Viêm giác mạc, loét giác mạc, viêm mủ toàn mắt.

5.6.Đường tiêu hoá

Đau bụng không đặc hiệu do sự tăng sản lympho ảnh hưởng đến hạch lympho mạc treo ruột. Có thể có viêm ruột thừa cấp trong giai đoạn bệnh đang tiến triển. Ngoài ra có thể ỉa chảy.

5.7.Sởi với bà mẹ mang thai

Giai đoạn thai nghén, nếu mắc sởi thì sẽ đưa đến hậu quả : thai chết lưu, sảy thai hoặc đẻ non nhưng không có dị tật bẩm sinh. Một số bệnh như : hen, thận hư, chàm tạm thời có thể giảm trong giai đoạn bị nhiễm trùng sởi.

5.8.Suy dinh dưỡng

Suy dinh dưỡng xuất hiện trong quá trình bệnh tiến triển là do lượng thức ăn đưa vào không đủ về chất và lượng vì trẻ chán ăn kèm theo miệng bị nhiễm trùng như cam tẩu mã, hoại thư hoặc nhiễm nấm Candida hoặc Herpes.

6. Chẩn đoán gián biệt

6.1.Sởi Đức

Đây là một bệnh nhiễm trùng cấp được y sĩ người Đức mô tả lần đầu tiên . Bệnh thể hiện sốt cao , viêm hạch sau tai , nách và bẹn . Sau đó phát ban toàn thân dạng dát sần . Sau khi ban bay không có để lại vết thâm đen , và không có hiện tượng bong vảy da . Đặc biệt không có hạt Koplick .

6.2.Nhiễm trùng do vi rút ruột

Biểu hiện sốt cao , đi cầu phân lỏng nhiều lần ; kèm theo phát ban toàn thân dạng xung huyết . Ban tồn tại trong vòng 2 – 3 ngày . Sau ban bay không để lại vết thâm đen .

6.3.Nhiễm Adenovirus

Sốt cao , có dấu hiệu viêm long . Phát ban toàn thân dạng xung huyết . Sau ban bay không có bong vảy da và không có vết thâm đen .

7. Điều trị

7.1.Chăm sóc

Trẻ bị sởi cần nằm nơi thoáng mát - Vệ sinh thân thể , cần phải chú ý 3 cơ quan : Mắt - Mũi - Miệng . Có chế độ dinh dưỡng đầy đủ . Đối với cộng đồng phải giáo dục tầm quan trọng của Chương Trình Tiêm Chủng Mở Rộng .

7.2.Thuốc

Vitamine A : điều trị trong 2 ngày :

Trẻ > 1 tuổi cho uống 200.000 UI / ngày .Trẻ < 1 tuổi cho uống 100.000 UI / ngày .

Hạ sốt . Điều trị triệu chứng . Kháng sinh khi có biến chứng .

Tài liệu tham khảo

1. Huỳnh Thị Phương Liên (2000) " Nghiên cứu đáp ứng kháng thể và sự tồn lưu kháng thể sởi ở trẻ em từ 9 tháng đến 15 tuổi tại Hải Phòng " . Hội nghị tổng kết chương trình tiêm chủng . Trang 41 - 43 .
2. Cao thị Mai - Nguyễn Đình Sơn (1996) " Nhận xét tình hình bệnh sởi 1993 - 1995 tại Thừa Thiên - Huế " Tạp chí vệ sinh phòng dịch 6 (2) . Trang 39 .
3. Đồng Thị Hoài Tâm (1997) " Bệnh sởi " . Bệnh truyền nhiễm , Trường Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh . Trang 332 - 334 .
4. Huỳnh Đình Chiến (1998) " Tổn thương do đáp ứng miễn dịch chống vi rút gây ra " . Miễn dịch học lâm sàng . NXB giáo dục , trang 115 - 125 .
5. Maldonado Yvonne (2000) " Measles , viral infections " Nelson Textbook of Pediatrics . P. 946 - 951 .
6. Sperling Gisela (2001) " Measles , Infectious diseases " Hue Medical college Pediatric Department . P . 17 .
7. Le Popi (1999) " Vaccinations " . Maladies infectieuses . p. 264 - 269 .

BỆNH HO GÀ

Mục tiêu

1. Trình bày được dịch tễ học và triệu chứng lâm sàng của bệnh ho gà .
2. Mô tả đặc điểm cơn ho gà ở từng lứa tuổi của trẻ em .
3. Trình bày biến chứng ở đường hô hấp , biến chứng thần kinh và biến chứng cơ học .
4. Hướng dẫn cách chăm sóc cho bà mẹ khi có con nhỏ bị mắc bệnh ho gà .

1. Định nghĩa

Ho gà là một bệnh nhiễm trùng cấp tính ở đường hô hấp do vi khuẩn *Bordetella pertussis* . Bệnh có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi, nhưng thường gặp ở trẻ em. Biểu hiện lâm sàng chính của bệnh là cơn ho đặc biệt .

2. Dịch tễ học

Bệnh xảy ra khắp nơi trên thế giới, đặc biệt ở những nước đang phát triển. Hàng năm có khoảng 50 - 60 triệu ca mắc bệnh, trong đó khoảng 600.000 đến 1 triệu trường hợp tử vong . Tuy nhiên trong 2 thập niên vừa qua chương trình tiêm chủng mở rộng phát triển nên tỷ lệ mắc bệnh đã giảm đáng kể. Trong những năm 1989 , 1990 , 1993 dịch ho gà xảy ra ở nhiều bang tại Mỹ với hơn 4.500 ca được báo cáo . Trong khi đó tại trung tâm Bệnh nhiệt đới thành phố Hồ Chí Minh cho thấy năm 1994 có 13 ca và năm 1996 có 1 ca .

Tại Bệnh viện trung ương Huế :

Từ năm 1980 - 1985 có 1410 ca , tỷ lệ tử vong 8,7% . Từ năm 1989 - 1993 có 246 trường hợp mắc bệnh , tỷ lệ tử vong 16,4% .

Năm 2000 : 104 ca , năm 2001 : 70 ca , năm 2002 : 62 ca và không có ca nào tử vong .

Dịch ho gà xảy ra theo chu kỳ 3 - 5 năm , không theo mùa rõ rệt . Bệnh lây trực tiếp qua đường hô hấp giữa người với người. Cường độ lây mạnh nhất trong giai đoạn viêm long và giảm dần từ tuần thứ 3 sau khi bắt đầu có giai đoạn ho cơn. Người là vật chủ duy nhất mang mầm bệnh .

Bệnh thường lây do tiếp xúc lâu, chẳng hạn như trong gia đình (70 - 100%), tại trường học (25 - 50%) . Không có tình trạng mang mầm bệnh mạn tính.

Miễn dịch từ mẹ truyền sang cho con rất yếu , nên trẻ sơ sinh nếu gặp phải nguồn lây thì có thể mắc bệnh ngay trong những tuần lễ đầu . Trong khi đó miễn dịch chủ động tuy kéo dài nhưng có thể giảm dần theo thời gian. Do đó việc tiêm nhắc lại là điều rất cần thiết để hạn chế nguồn lây bệnh .

Đối tượng mắc bệnh :

- Trẻ nhũ nhi 50%.
- Trẻ nhỏ và trẻ lớn 15%.

Yếu tố tiên lượng nặng:

- Trẻ dưới 6 tháng tuổi.
- Ăn uống kém, nôn nhiều.
- Cơn ngưng thở kéo dài và tím tồ tại giữa 2 cơn ho.
- Co giật nhiều lần.
- Bạch cầu máu ngoại vi $> 50.000/\text{mm}^3$.

3. Bệnh học

Người ta cho rằng vi khuẩn xâm nhập vào đường hô hấp trên, rồi khu trú và phát triển ở lông mao biểu mô trụ của đường thanh quản, khí quản. Vi khuẩn không xâm nhập màng niêm mạc cũng như không tràn qua đường tuần hoàn. Vi khuẩn gắn vào màng bằng hệ thống lông với những sợi ngưng kết hồng cầu (FHA : Filamentous hemagglutinin) và ở đó vi khuẩn tiết ra

ngoại độc tố hoặc độc tố ho gà (PT : Pertussis toxin). Ngày nay người ta biết rằng độc tố này chỉ do B. Pertussis tiết ra , đây là một loại protein độc lực chính đóng vai trò gây bệnh.

Độc tố tế bào ở khí quản , adenylate cyclase và Pertussis toxin (độc tố ho gà) xuất hiện đóng vai trò ức chế sự thanh thải vi khuẩn . Độc tố tế bào khí quản , yếu tố hoại tử biểu bì và adenylate cyclase là những chất chịu trách nhiệm gây tổn thương tại chỗ ở biểu mô , vì vậy gây nên triệu chứng bệnh lý ở đường hô hấp. Trong thời kỳ nung bệnh từ 5 đến 21 ngày , vi khuẩn tấn công vào bề mặt tế bào và người ta nhận thấy vào khoảng 140 vi khuẩn cũng đủ để gây bệnh ho gà . Đảo Langerhans của tụy được hoạt hóa làm tăng sản Insulin gây giảm đường huyết . Tổn thương não đôi khi cũng gặp trong ho gà nặng có thể liên quan đến tình trạng hạ đường máu hoặc thiếu oxy trong giai đoạn ho cơn .

Ho kéo dài trong ho gà là do biểu mô phế quản bị viêm, hoại tử, các chất tiết trong lòng phế quản bị tích tụ lại và do ảnh hưởng của yếu tố gây độc LPS (Lipopolysaccharide) , yếu tố gây độc tế bào khí quản TCT (tracheal cytotoxin) làm đình trệ thải các chất độc . Hơn nữa , sự sản xuất tế bào lympho bị thay đổi và do ảnh hưởng đến thực bào của adenylate cyclase nên chức năng miễn dịch bị suy giảm .

4. Lâm sàng

Thời kỳ ủ bệnh khoảng từ 7 - 14 ngày . Giai đoạn này bệnh nhi thường hoàn toàn yên lặng, khó xác định vì không biết một cách chính xác trẻ bị nhiễm bệnh. Diễn tiến của ho gà trải qua 3 giai đoạn :

4.1. Giai đoạn xuất tiết

Kéo dài 1 đến 2 tuần, các triệu chứng của nhiễm trùng đường hô hấp trên thể hiện không rõ ràng , chỉ có ho là dấu hiệu gợi ý , phần nhiều ho về đêm .

4.2. Giai đoạn kịch phát

Dấu hiệu chính trong giai đoạn này là các cơn ho . Cơn ho xuất hiện một cách tự nhiên hay do một kích thích nhỏ . Cơn ho kéo dài rũ rượi không sao kiềm chế được và thể hiện 3 đặc điểm : ho , thở rít và khạc đàm hoặc nôn mửa . Tiếp theo cơn ho dữ dội là bệnh nhi vã mồ hôi, tĩnh mạch cổ và da đầu nổi rõ . Đặc biệt ở trẻ quá nhỏ và trẻ sơ sinh có những cơn ngưng thở ngắn thay thế cho hiện tượng rít khi hít vào .

Giữa các cơn ho, thông thường trẻ cảm thấy dễ chịu và có thể sinh hoạt bình thường. Ngoài ra trong giai đoạn này còn thấy một số dấu hiệu như : chảy máu cam , xuất huyết kết mạc mắt hay bầm tím quanh mi mắt dưới .

4.3. Giai đoạn hồi phục

Kéo dài trong vòng 1 - 2 tuần . Cơn ho ngắn lại , số cơn giảm . Ho còn có thể tồn tại trong vài tháng . Nếu bị nhiễm khuẩn gian phát chẳng hạn như cảm lạnh làm cho trẻ trở lại những cơn ho kịch phát đến mức có thể nhầm với một đợt tấn công mới của bệnh mà Lesage gọi là Tic ho gà .

5. Cận lâm sàng

5.1.X- quang phổi

Có thể có các hình ảnh sau :

- Hình mờ từ rốn phổi tỏa xuống tận cơ hoành cả 2 bên
- Hình mờ tam giác, đỉnh ở rốn phổi đáy ở cơ hoành , thường thấy ở đáy phổi phải .
- Hình mạng lưới thấy cả phế trường nhưng thường đậm ở đáy và cạnh rốn phổi
- Phản ứng màng phổi làm mờ góc sườn hoành, thường chỉ một bên .

5.2. Biến đổi huyết học

Chủ yếu là dòng bạch cầu trong giai đoạn xuất tiết và trong thời kỳ kịch phát . Số lượng bạch cầu tăng từ 20.000 đến 50.000 tế bào/mm³ ở máu ngoại vi, có khi lên tới 80.000 – 100.000/mm³ . Tăng đặc biệt là bạch cầu lympho .

6. Biểu chứng

6.1. Biến chứng ở đường hô hấp

- Viêm phổi : là biến chứng thường gặp nhất, chiếm 20% , thường xảy ra vào tuần thứ 2, thứ 3 của giai đoạn ho cơn . Tác nhân có thể do chính bản thân B. pertussis nhưng thường gặp nhất là do vi khuẩn thứ phát xâm nhập vào .
- Xẹp phổi : chiếm tỷ lệ 5% . Nguyên nhân do các nút nhầy làm bít tắc các phế quản nhỏ .
- Trong giai đoạn kịch phát, do cơn ho quá dữ dội dễ làm vỡ các phế nang gây ra tình trạng tràn khí mô kẽ hoặc tràn khí dưới da .

6.2. Biến chứng thần kinh

- Co giật thường gặp ở trẻ nhỏ hoặc trẻ sơ sinh .
- Liệt nửa người, liệt chi và mất ngôn ngữ là do xuất huyết hoặc xung huyết não .
- Tetanie xuất hiện khi trẻ nôn mửa nhiều .
- Bệnh não cấp còn gọi là chứng kinh giật ho gà .

6.3. Biến chứng cơ học

Loét hãm lưỡi, vỡ cơ hoành, thoát vị rốn, bẹn, sa trực tràng, tụ máu dưới kết mạc, bầm tím dưới mí mắt , và nguy hiểm nhất là chảy máu nội sọ .

7. Chẩn đoán

- Có nguồn lây rõ ràng .Lâm sàng chứng kiến cơn ho điển hình của ho gà .
- Bạch cầu tăng cao trong máu ngoại vi và dòng lympho chiếm ưu thế .
- Cây tìm trực khuẩn ho gà từ dịch xuất tiết ở mũi họng. Tỷ lệ dương tính khoảng 30 – 60% trong giai đoạn xuất tiết hay đầu giai đoạn ho cơn .
- Làm kỹ thuật PCR (Polymerase Chain Reaction) để xác định ADN của vi khuẩn ho gà lấy từ dịch mũi họng , kỹ thuật này rất nhanh và đặc hiệu hơn cây tìm vi khuẩn .

8. Chẩn đoán gián biệt

Gián biệt cơn ho với các nguyên nhân sau :

- B. paraptussis cũng gây ho giống ho gà nhưng lâm sàng nhẹ nhàng hơn.
- B. bronchiseptica chỉ gây bệnh cho loài gặm nhấm, mèo . Người mắc bệnh do tiếp xúc với các loại súc vật ấy .
- Adenovirus 1 , 2 , 3 , 5 , 12 , 19
- Viêm khí phế quản, viêm tiểu phế quản và viêm phổi kẽ .
- Viêm phổi do Mycoplasma : thông thường loại này sốt cao , ho dữ dội , đau đầu và nghe phổi có ran . Bệnh hay gặp ở trẻ lớn .

9. Dự phòng

- Chủng ngừa vac xin cho trẻ để tạo miễn dịch chủ động (đạt hiệu quả từ 70 - 90%)
- Phát hiện và cách ly sớm cho những trẻ nghi ngờ bị ho gà trong thời kỳ xuất tiết.
- Dùng Erythromycine để dự phòng khi có nguồn lây ở gia đình hoặc tiếp xúc ở bệnh viện, đặc biệt cho trẻ dưới 2 tuổi . Thuốc dùng trong 10 ngày .

10. Điều trị

- Với trẻ lớn và thể nhẹ thì có thể cho điều trị ngoại trú hay ở các tuyến cơ sở . Các thuốc an thần, giảm ho, long đàm, kháng histamine không có hiệu quả mà có thể gây nguy hiểm.
- Đối với trẻ nhỏ, mẹ phải cho ăn lỏng hoặc bú nhiều lần trong ngày và từng ít một. Khi trẻ ho phải bồng ngồi dậy và nghiêng đầu về một bên . Phải hướng dẫn cho bà mẹ biết cách móc đờm giải, biết cách hô hấp nhân tạo miệng-miệng khi trẻ ngưng thở, tím tái trong bối cảnh chưa cấp cứu kịp. Phải tránh khói bếp, nhất là khói thuốc lá .

- Những trường hợp nặng và trẻ quá nhỏ thì phải đưa vào bệnh viện để theo dõi tại phòng cấp cứu đặc biệt .

Điều trị thuốc :

- Erythromycine 30 - 50 mg/kg/24 giờ chia 4 lần uống hoặc Cotrimoxazole 30 - 50 mg/kg/24 giờ . Kèm theo Prednisolone 1 - 2 mg/kg/ngày .Salbutamol 0.2 mg/kg/ngày

- Thời gian điều trị là 14 ngày . Đối với trẻ sơ sinh thì chống chỉ định với Cotrimoxazole.

Tài liệu tham khảo

1.Lê Thanh Bình (1994) " Tình hình 6 bệnh trong diện TCMR ..." Kỷ yếu công trình Nhi khoa Miền Trung lần thứ 3 . Trang 193 - 197 .

2.Cao Ngọc Nga (1997) " Bệnh ho gà " .Bệnh truyền nhiễm . Bộ môn Nhiễm , trường Đại Học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh . Trang 87 - 95 .

3. Gisela Sperling (2001) " Pertussis " Infectious Diseases , Hue Medical College Pediatric Department .

4.Ralph D.Feigin (2000) " Pertussis " . Bacterial infections . Nelson Textbook of Pediatrics

BỆNH BẠCH HẦU

Mục tiêu

1. Trình bày được nguyên nhân và đặc điểm dịch tễ học của bệnh bạch hầu .
2. Nêu lên được cơ chế bệnh sinh do tác dụng của độc tố bạch hầu .
3. Trình bày triệu chứng lâm sàng bạch hầu họng - thanh quản và điều trị .
4. Hướng dẫn cách phòng bệnh bạch hầu bằng vắc xin .

1. Định nghĩa

Bệnh bạch hầu là bệnh nhiễm trùng cấp tính do vi khuẩn *Corynebacterium diphtheriae* gây ra . Có đặc điểm lâm sàng là màng giả xuất hiện ở chỗ nhiễm trùng . Một số nòi vi khuẩn tạo ra độc tố gây viêm cơ tim và viêm dây thần kinh ngoại biên . Thông thường vi khuẩn bạch hầu gây bệnh ở đường hô hấp là loại tiết ra độc tố (tox +) , loại gây bệnh ở da thường là vi khuẩn không tiết ra độc tố (tox -) .

2. Nguyên nhân

Vi khuẩn Bạch hầu là một trực trùng Gram (+), hiếu khí , không di động, không tạo bào tử, kích thước vào khoảng 2 - 6 μm X 0,5 - 1 μm , phình to ở một đầu giống như hình dùi trống hoặc phình to hai đầu giống như quả tạ . Dựa vào hoạt tính tan huyết , phản ứng lên men các loại đường và các loại phản ứng sinh hoá , người ta chia *C. diphtheriae* ra làm 3 biotypes khác nhau : Mitis, Gravis, và Intermedius . Các nòi vi khuẩn tox⁺ có đủ 3 biotypes và gây bệnh nặng như nhau

Độc tố bị trung hoà bởi kháng độc tố khi còn lưu hành trong máu, sự tổng hợp độc tố phụ thuộc 2 yếu tố: vi khuẩn có mang gen Tox và yếu tố dinh dưỡng . Cả 2 chủng có sản xuất và không sản xuất độc tố đều có thể gây bệnh, nhưng chỉ riêng chủng có sản xuất độc tố mới gây viêm cơ tim và viêm dây thần kinh.

3. Dịch tễ học

Người là ổ chứa của vi khuẩn bạch hầu . Bệnh lây truyền chủ yếu qua tiếp xúc với người bệnh hoặc người lành mang trùng bởi các chất tiết đường hô hấp hoặc qua các chất dịch ở sang thương ngoài da có chứa vi khuẩn bạch hầu .

Ở vùng ôn đới bệnh thường xảy ra qua đường hô hấp , đỉnh cao vào các tháng mùa đông , chủ yếu là do *C.diphtheriae* tox⁺ . Trước khi có chương trình tiêm chủng mở rộng , bệnh bạch hầu là bệnh của trẻ em , 80% xuất hiện ở những trẻ < 15 tuổi không được chủng ngừa , và tỷ lệ này cao nhất ở phần đông dân nghèo.

Năm 1979 toàn thế giới có 23.130 trường hợp bị bệnh, trong đó châu Âu chỉ có 548 trường hợp . Ở Pháp 1940 có khoảng 20.000 trường hợp mắc bệnh hàng năm và 3000 bệnh nhân tử vong mỗi năm, đến 1973 có 29 trường hợp mắc bệnh , hầu hết ở các trẻ không chủng ngừa và 3 trường hợp tử vong , những năm về sau số trẻ mắc bệnh giảm dần và 1980 duy chỉ có 1 ca mắc bệnh. Ở Mỹ 1920 có 1568 ca mắc bệnh, 163 ca tử vong, đến 1965 giảm xuống 168 ca mắc bệnh, có 16 ca chết . Năm 1969 -1970 tại Texas có 201 trường hợp mắc bệnh . Từ năm 1972 - 1982 tại Seattle và Washington có 1.100 trường hợp , và hiện nay hàng năm một vài trường hợp được báo cáo .

Tại Thụy Điển trong trận dịch 1984 - 1986 tỷ lệ tử vong khá cao (khoảng 20%) do vi khuẩn loại Mitis tox⁺ .

Ở nước ta theo số liệu của viện Vệ Sinh Dịch Tễ trung ương, tỷ lệ mắc bệnh trong năm 1983 : Miền Bắc : 0,695% , miền Trung 0,174 % , miền Nam 0,489 % .

Tại Khoa Nhi Bệnh viện Trung ương Huế từ năm 1980 - 1995 có 157 trường hợp mắc bệnh bạch hầu , tỷ lệ tử vong 30,2%.

Cũng tại Khoa Nhi Bệnh viện Trung ương Huế từ năm 2000 - 2002 có 12 trường hợp mắc bệnh bạch hầu , tử vong 1 , chiếm tỷ lệ 8,3% .

4. Sinh bệnh học

C. diphtheriae xâm nhập qua đường mũi, miệng rồi định vị ở niêm mạc đường hô hấp trên, sau thời gian ủ bệnh 2 - 4 ngày, ở những chủng có khả năng tiết độc tố, độc tố được sản xuất, bám vào màng tế bào rồi xuyên qua màng đi vào máu và phát tán đến các cơ quan.

Độc tố là một protein cấu tạo bởi một chuỗi peptide, có trọng lượng phân tử khoảng 62.000 daltons, có 2 thành phần A và B. Thành phần B sẽ kết dính với thụ thể ở màng tế bào, sau đó thành phần A chuyển vào bên trong tế bào và có khả năng tiêu huỷ tế bào, làm đình trệ tổng hợp protein của tế bào. Ở cơ tim bị nhiễm độc, nồng độ carnitine giảm và điều này có liên quan đến bệnh lý của cơ tim.

Hoại tử mô rất dữ dội tại nơi khuẩn lạc phát triển, sự đáp ứng viêm tại chỗ kết hợp với sự hoại tử mô tạo thành một mảng chất tiết mà trên lâm sàng được gọi là giả mạc hay màng giả, màng này có khả năng lan nhanh, khi độc tố sản xuất nhiều thì vùng viêm càng lan rộng và sâu. Màng giả bám rất chắc vào niêm mạc; màng bao gồm: các chất viêm, tế bào hoại tử, fibrin, hồng cầu, bạch cầu, tế bào biểu bì, tế bào mỡ, màng này lành tự nhiên trong giai đoạn bệnh hồi phục. Vi khuẩn bạch hầu tìm thấy rất nhiều ở màng giả, nhưng thông thường không tìm thấy trong máu và các cơ quan nội tạng.

Độc tố có thể gây tổn thương bất kỳ cơ quan nào hay mô nào, nhưng tổn thương chủ yếu là tim, hệ thần kinh và thận. Một lượng rất nhỏ độc tố có thể gây hoại tử ngoài da. Mặc dù kháng độc tố bạch hầu có thể trung hoà độc tố trong máu, hoặc độc tố chưa được hấp thụ vào tế bào, nó không có hiệu quả khi độc tố đã ngấm vào tế bào.

5. Lâm sàng

Biểu hiện lâm sàng của bệnh Bạch hầu tùy thuộc vào biểu hiện nhiễm trùng tại chỗ, tình trạng miễn dịch của bệnh nhân, và mức độ lan tràn độc tố trong máu.

5.1. Bạch hầu mũi

Như là một trường hợp viêm đường hô hấp, đặc biệt có chảy mũi nước và triệu chứng toàn thân nghèo nàn, dần dần chất dịch mũi trở nên nhầy quánh và đôi khi có máu và làm tổn thương bờ môi trên, một mùi hôi có thể cảm nhận được. Nếu thăm khám cẩn thận sẽ thấy một màng trắng trong hốc mũi. Sự hấp thu độc tố từ từ và các triệu chứng toàn thân nghèo nàn nên thường làm chậm chẩn đoán.

5.2. Bạch hầu họng – Amidan

Thường gặp hơn cả, chiếm khoảng 1/2 đến 2/3 trường hợp Chán ăn, bất an, sốt nhẹ. Nhiệt độ thường trong khoảng 38⁰ đến 38⁰⁵. Viêm họng. Trong vòng 1- 2 ngày màng giả xuất hiện. Màng giả ban đầu mỏng, màu trắng ngà, lan dần từ amygdalae đến vòm khẩu cái, màng giả dính với niêm mạc bên dưới và phủ mặt vòm hầu và thành sau họng có khi lan xuống thanh khí quản, nếu bóc tách màng giả dễ gây chảy máu. Hạch bạch huyết vùng cổ phản ứng có khi phù nề vùng mô mềm của cổ rất trầm trọng tạo thành triệu chứng được gọi là dấu cổ bò “Bull neck”. Đây là triệu chứng rất nặng nề, có khi gây xuất huyết dưới da, xuất huyết tiêu hoá và tiểu ra máu, tình trạng này kéo dài trong vài ngày, nhanh chóng chuyển sang nhiễm độc nặng và tử vong.

Tiến trình của bệnh bạch hầu tùy thuộc vào diện tích của màng giả và lượng độc tố sản xuất. Một số trường hợp có suy hô hấp và tuần hoàn, tỷ lệ mạch - nhiệt độ gia tăng không tương ứng, khẩu cái có thể bị liệt, làm thay đổi giọng nói, ăn uống sặc và khó nuốt, lú lẫn, hôn mê và chết có thể tiếp theo trong vòng 7- 10 ngày, một số trường hợp hồi phục chậm, có biến chứng viêm cơ tim hay viêm dây thần kinh ngoại biên.

5.3. Bạch hầu thanh quản

Thông thường sự lan xuống của màng giả từ họng. Bệnh nhân khó thở dữ dội, tiếng rít thanh quản, khàn giọng, cần giám biệt với các trường hợp viêm thanh quản do các nguyên nhân khác, phản xạ co kéo trên xương ức, thượng đòn và khoảng gian sườn rất dữ dội, có khi có sự tắt thanh quản và có thể chết nếu không được khai khí quản kịp thời. Thỉnh thoảng xuất hiện khó thở đột ngột do tắt nghẽn vì một phần màng giả bóc ra bít đường thở gây tử vong.

6. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt

Cần chẩn đoán sớm và nhanh, có thể dựa vào kinh nghiệm lâm sàng là chính, mọi sự trì hoãn trong điều trị sẽ gây ra nhiều nguy cơ cho bệnh nhân. Những điều kiện để chẩn đoán sớm là dựa vào các yếu tố sau: Trẻ có tiếp xúc trước đó với nguồn bệnh, tiền sử chủng ngừa không rõ ràng, có các dấu hiệu lâm sàng nghi ngờ như: Sốt nhẹ, ho, và đau họng, giọng khàn. Khám họng có ít giả mạc ở một hoặc 2 bên Amygdales thì chẩn đoán được đặt ra. Muốn xác định dựa vào soi giả mạc và nuôi cấy vi khuẩn với sự hiện diện của *C. Diphtheriae*.

Bạch hầu họng gián biệt với viêm họng do *Streptococcus beta hemolyticus* groupe A hoặc nhiễm trùng tăng bạch cầu đơn nhân, viêm amidan mủ, nấm *Candida Albican* ở vùng miệng ...

Bạch hầu thanh quản phải gián biệt với khó thở thanh quản do các nguyên nhân khác: Dị vật đường hô hấp, áp xe chung quanh hoặc thành sau họng.

Về lâm sàng khi nghi ngờ bạch hầu hoặc chưa loại trừ một cách chắc chắn, thì do tính chất nguy hiểm của độc tố, cho phép thái độ điều trị như một bạch hầu.

7. Biến chứng

Có 2 loại biến chứng quan trọng: Biến chứng do màng giả lan rộng và biến chứng do độc tố gây nên.

Trường hợp bệnh bạch hầu mà chẩn đoán và điều trị muộn thì màng giả phát triển và lan nhanh xuống phía dưới thanh - khí phế quản sẽ gây tắc nghẽn đường hô hấp. Nếu cấp cứu không kịp thời bệnh nhân sẽ tử vong nhanh chóng.

Viêm cơ tim có thể xảy ra ở cả hai trường hợp bạch hầu nặng và nhẹ, nhất là khi có tổn thương tại chỗ lan rộng và khi có sự trì hoãn trong chỉ định kháng độc tố. Tỷ lệ viêm cơ tim là 10% - 25%. Tỷ lệ tử vong do viêm cơ tim là 50% - 60%. Biểu hiện lâm sàng có thể nghe tiếng tim mờ, tiếng ngựa phi ... Trên điện tâm đồ sẽ thấy biến đổi ST - T, loạn nhịp tim, rung nhĩ, ngoại tâm thu, nhịp nhanh thất, rung thất, phân ly nhĩ thất ...

Viêm cơ tim có thể xuất hiện rất sớm vào những ngày đầu tiên của bệnh hoặc trễ hơn vào tuần thứ 4 đến tuần thứ 6. Đây là một biến chứng trầm trọng đòi hỏi sự chăm sóc theo dõi chặt chẽ, tỉ mỉ và điều trị tích cực. Thông thường tiên lượng là xấu.

Ngoài ra còn có biến chứng thần kinh thường xuất hiện sau một thời gian muộn hơn. Liệt khẩu cái cả hai bên và thường liệt vận động, liệt phần mềm của lưỡi gà tuần thứ 3, liệt cơ vận nhãn thường xuất hiện tuần thứ 5, nhưng cũng có thể xuất hiện trong tuần đầu đó là nguyên nhân gây cho bệnh nhân nhìn mờ, và lác. Viêm dây thần kinh cơ hoành, gây liệt cơ hoành thường ở tuần thứ 5 đến tuần thứ 7. Liệt các chi hoàn toàn nhưng hiếm gặp. Hầu hết các biến chứng thần kinh sẽ phục hồi hoàn toàn trong nhiều tuần đến nhiều tháng.

8. Phòng ngừa

Phòng bệnh Bạch hầu cho trẻ <1 tuổi, thực hiện theo chương trình tiêm chủng mở rộng bằng chủng ngừa vac xin: Bạch hầu - Ho gà - Uốn ván.

Người thân được xem như người tiếp xúc với bệnh. Tiêm một liều biến độc tố bạch hầu và điều trị Benzathine Pénicilline (600.000 đơn vị nếu trọng lượng cơ thể < 30kg hoặc 120.000 đơn vị nếu trọng lượng cơ thể > 30 kg), hoặc Erythromycine (40 - 50 mg/kg/ngày trong 7 -10 ngày).

Người mang mầm bệnh không có triệu chứng nếu phát hiện được vi khuẩn do nuôi cấy thì tiêm một liều biến độc tố bạch hầu, cho Pénicilline hoặc Erythromycine 7 -10 ngày và cần được theo dõi các biến chứng. Kháng độc tố không khuyến cáo sử dụng cho người tiếp xúc và người mang mầm bệnh không có triệu chứng.

9. Điều trị

Điều trị trung hoà độc tố bằng SAD (Serum anti diphtérique):

SAD được điều chế từ huyết thanh ngựa, nó là một protein lạ đối với cơ thể người, vì vậy trước khi sử dụng phải thử tét ở kết mạc mắt hoặc tiêm trong da. Khi dùng SAD phải chuẩn bị sẵn Epinephrine để phòng sốc phản vệ. Đối với SAD có độ tinh khiết cao có thể pha với

dung dịch muối đẳng trương truyền tĩnh mạch trong vòng 30 - 60 phút Tuy nhiên hiện nay SAD có độ tinh khiết kém hơn nên dùng đường tiêm bắp hay đường dưới da .

Liều kháng độc tố được cho tùy thuộc vào thể lâm sàng nhẹ, nặng và thời gian từ khi bị bệnh đến khi cho SAD .

- Tổn thương khu trú ở da	20.000 - 40.000 đơn vị
- Bạch hầu mũi, họng < 48 giờ	20.000 - 40.000 đơn vị
- Bạch hầu họng, thanh quản	40.000 - 60.000 đơn vị
- Bệnh lan toả thời gian chẩn đoán > 72 giờ	80.000 - 100.000 đơn vị
- Bạch hầu ác tính + có triệu chứng “cổ bò”	80.000 - 100.000 đơn vị

Điều trị loại bỏ vi khuẩn bằng kháng sinh :

Kháng sinh không thể điều trị thay thế kháng độc tố nhưng rất cần thiết để ngăn chặn sự sản xuất tiếp tục độc tố của vi khuẩn .

Chỉ có Pénicilline và Erythromycine là 2 loại kháng sinh được khuyến cáo dùng . Liều dùng như sau : Erythromycine cho theo đường uống với liều 40 - 50 mg/kg/ngày, liều tối đa 2g/ngày.

Penicillin G tiêm bắp hoặc tĩnh mạch với liều 100.000 - 150.000 đơn vị /Kg /ngày chia 4 lần , hoặc cho Procaine Penicillin với liều 25.000 - 50.000 đơn vị / Kg / ngày chia 2 lần theo đường tiêm bắp . Liệu trình điều trị 14 ngày.

Điều trị hỗ trợ : nghỉ ngơi, nước điện giải, khai khí quản, prednisone. Đối với Prednisolone có chống chỉ định khi bệnh nhân biểu hiện biến chứng viêm cơ tim .

Chủng ngừa là cần thiết sau thời kỳ hồi phục vì một nửa trường hợp sau khi hồi phục không có được miễn dịch với bệnh bạch hầu và tiếp tục có khả năng bị tái nhiễm .

10. Tiên lượng

Trước khi sử dụng kháng độc tố và kháng sinh đặc hiệu , tỷ lệ tử vong do bạch hầu là 30% - 50% . Chết hầu hết ở trẻ dưới 4 tuổi là do tắt đường thở . Hiện nay tỷ lệ tử vong dưới 5% . Nói chung tiên lượng của bạch hầu tùy thuộc độc lực vi khuẩn, tổn thương tại chỗ, tính lan rộng của màng giả, tuổi bệnh nhân, tính miễn dịch của người bệnh, chẩn đoán sớm, chính xác, điều trị sớm với SAD , theo dõi và xử lý các biến chứng một cách thích đáng cẩn thận đầy đủ .

11. Cách giải mẫn cảm khi thử phản ứng SAD dương tính

SAD được tiêm bắp nhiều chỗ , trước khi tiêm phải thử phản ứng .

Có 2 cách thử :

Dung dịch SAD pha loãng 1/10 với nước muối sinh lý nhỏ vào túi kết mạc mắt. Trong 20 phút nếu kết mạc mắt sưng đỏ và chảy nước mắt thì phản ứng (+) .

2. Pha loãng dung dịch SAD 1 / 10 đến 1 / 100 chích trong da . Nếu sau 20 phút ở vết chích nổi sẩn đỏ > 10 mm tức là phản ứng (+) .

Chú ý : Khi sử dụng SAD luôn luôn ở xe tiêm phải có ống Adrenalin (Epinephrine) để chống sốc phản vệ .

Các bước thực hiện giải mẫn cảm

1. Tiêm dưới da 0,05 ml dung dịch SAD pha loãng 1 / 20 .
2. Tiêm dưới da 0,10 ml dung dịch SAD pha loãng 1 / 20 .
3. Tiêm dưới da 0,10 ml dung dịch SAD pha loãng 1 / 10 .
4. Tiêm dưới da 0,10 ml dung dịch SAD không pha loãng.
5. Tiêm bắp 0,30 ml dung dịch SAD không pha loãng .
6. Tiêm bắp 0,50 ml dung dịch SAD không pha loãng .
7. Tiêm tĩnh mạch 0,10 ml dung dịch SAD không pha loãng ,nếu SAD thật tinh chế .

Mỗi lần tiêm cách nhau 15 - 20 phút

Nếu có phản ứng sau một lần tiêm thì phải đợi 1 giờ , rồi tiếp tục bằng cách tiêm lại liều cuối cùng nào mà không gây phản ứng .

Lượng còn lại của liều điều trị sẽ được tiêm bắp nhiều chỗ .

Tài liệu tham khảo

- 1.Lê Thanh Bình (2002) " Bệnh bạch hầu " . Bài giảng Nhi khoa lớp chuyên khoa 1 , Bộ môn Nhi , Trường Đại Học Y Khoa Huế .
- 2.Bùi Hữu Chí (1997) " Bệnh Bạch Hầu " . Bệnh truyền nhiễm . Bộ môn Nhiễm . Trường Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh . Trang 19 - 33 .
- 3.Ralph D.Feigin (2000) " Pertussis " Bacterial infections . Nelson Textbook of Pediatrics .
- 4.Jean Pierre Flandrois (1998) " La toxine de C.diphtheriae " . Bacteriologie Medicale . P.148 .
- 5.Gisela Sperling (2001) " Diphtheriae " Infectious Diseases . Hue Medical College Pediatric Department . P.28 - 29 .

BỆNH AIDS TRẺ EM

Mục tiêu

1. Xác định được tầm quan trọng dịch tễ học của bệnh AIDS hiện nay.
2. Liệt kê được các đường truyền bệnh của virus HIV, đặc biệt đối với trẻ em.
3. Phân loại được hình thái lâm sàng và tiến triển của bệnh AIDS ở trẻ em.
4. Hướng dẫn được các biện pháp phòng bệnh AIDS.

1. Tình hình nhiễm HIV/AIDS

Ở Việt Nam trường hợp nhiễm HIV đầu tiên được phát hiện vào năm 1990. Tính đến hết tháng 5-2004, toàn quốc đã có 81.206 trường hợp nhiễm HIV, trong đó có 12.684 trường hợp đã chuyển sang AIDS và 7.208 trường hợp tử vong. Dịch đã lan rộng khắp các tỉnh, thành phố cả nước, gần 100% số quận huyện có người nhiễm HIV/AIDS. Tính đến cuối năm 2001 cả nước có 112 trẻ em nhiễm HIV được phát hiện, chủ yếu là lây qua đường mẹ.

Ước tính đến năm 2005 cả nước có khoảng 250.000 người nhiễm HIV. Song song với số lượng này, tỷ lệ người mắc và chết do AIDS cũng sẽ tăng cao, số trẻ em nhiễm HIV cũng tăng lên con số hàng nghìn.

2. Phương thức lây truyền bệnh

2.1 Qua đường tình dục

Đây là đường lây bệnh chủ yếu trong cộng đồng, nhất là người có nghiện chích ma túy, Nguy cơ cao ở người có cách sống không lành mạnh

2.2 Da và niêm mạc (máu và các chất dịch)

Tỷ lệ 0.5 - 1%, nguy cơ tiêm chích (10%, HBV 30%). Nguy cơ cao trong nhóm tiêm chích ma túy (10%), người có bệnh về máu cần chuyển máu nguy cơ (5%), nhân viên y tế nhất là phẫu thuật viên nguy cơ mắc trong suốt đời nghề nghiệp của mình là (0.17-13.9%)

2.3 Mẹ sang con

Trước sinh, trong khi sinh, sau sinh. 90% trẻ em nhiễm HIV từ mẹ. Nguy cơ nhiễm HIV ở trẻ sinh ra từ mẹ bị nhiễm HIV không được điều trị trong thai kỳ 13% - 39%. Mẹ nhiễm HIV được điều trị AZT 6 tháng nguy cơ giảm xuống 66%. Sinh đôi, trẻ sinh trước có nguy cơ cao hơn. Tỷ lệ phụ nữ nhiễm HIV trong thai kỳ: 1% ở Mỹ, 0.4 % Pháp, 5 - 25 % trung phi. Trẻ bị nhiễm HIV diễn tiến đến bệnh AIDS nhanh hơn so với người lớn

Mẹ có nguy cơ cao truyền bệnh cho con:

CD4 ngoại biên (trong máu mẹ) giảm, chuyển dạ kéo dài, vỡ ối sớm, P24 antigen cao trong máu mẹ, Nồng độ virus HIV cao trong máu mẹ

Bệnh mẹ càng nặng nguy cơ càng cao, Mẹ nghiện ma túy, nghiện rượu.

Mẹ có thai nguy cơ tiến triển nhanh hơn đến AIDS

Sữa mẹ: Nồng độ virus cao trong máu mẹ là một nguy cơ chuyển bệnh qua đường sữa mẹ

3. Tác nhân gây bệnh: Virus HIV

4. Lâm sàng nhiễm HIV/AIDS trẻ em

4.1 Biểu hiện lâm sàng

Biểu hiện lâm sàng nhiễm HIV/AIDS trẻ em rất thay đổi, khác nhau tùy theo giai đoạn, có giai đoạn không có triệu chứng tạm gọi là giai đoạn tiền triệu (prodrome) và giai đoạn có triệu chứng, AIDS là giai đoạn cuối cùng của nhiễm HIV. Diễn biến lâm sàng nhiễm HIV ở trẻ em khác với người lớn, đồng thời cũng khác nhau tùy theo đường lây nhiễm, lây nhiễm dọc từ mẹ sang con, theo đường máu hay theo đường sinh dục.

4.1.1 Giai đoạn tiền triệu

Với trẻ lây nhiễm dọc từ mẹ sang con, sau khi đẻ trẻ vẫn bình thường, hoặc chỉ có biểu hiện dễ thất cân. Sau nhiễm HIV là giai đoạn virus thâm nhập dòng máu, có thể có một số biểu hiện giống như nhiễm virus khác như sốt nhẹ, đau mỏi cơ, không có gì đặc hiệu. Giai đoạn

nhiễm HIV đến khi phát triển những triệu chứng đầu tiên của AIDS khác nhau tùy theo đường lây nhiễm và tùy theo bệnh sẵn có. Những nghiên cứu ban đầu cho thấy 50% trẻ bị AIDS được chẩn đoán trong năm đầu tiên sau khi sinh, và 82% vào lúc 3 tuổi. Nhiều nghiên cứu gần đây chia nhóm trẻ bị lây nhiễm dọc từ mẹ sang con làm hai nhóm nguy cơ:

- Nhóm thứ nhất: khoảng 20%, thời gian ủ bệnh ngắn, triệu chứng bệnh đầu tiên sớm nhất là 1 tháng, trung bình là sau 4,1 tháng.

- Nhóm thứ hai: thời gian ủ bệnh dài hơn, triệu chứng bệnh đầu tiên trung bình sau 6,1 năm, cứ 8% số trẻ trên 1 tuổi thuộc nhóm này trở thành AIDS hàng năm.

Nhìn chung, khoảng cách không có triệu chứng từ khi bị nhiễm HIV đến khi có triệu chứng lâm sàng của bệnh, ở trẻ bị lây nhiễm dọc từ mẹ sang con ngắn hơn ở trẻ bị lây nhiễm do truyền máu, và ở trẻ em ngắn hơn so với người lớn.

4.1.2 Giai đoạn có biểu hiện lâm sàng

Biểu hiện lâm sàng chủ yếu của bệnh do HIV là các biểu hiện của nhiễm trùng cơ hội và các bệnh u. Biểu hiện lâm sàng rất thay đổi ở nhiều cơ quan, dễ nhầm với nhiều bệnh.

- Các biểu hiện lâm sàng không đặc hiệu

Các triệu chứng không đặc hiệu xảy ra sớm, triệu chứng sớm là hạch to và gan lách to. Các biểu hiện khác là sụt cân, ở giai đoạn muộn có trẻ sụt cân tới 40% cân nặng, sốt kéo dài, tiêu chảy mạn tính, nấm Candida miệng, chàm mạn tính.

- Biểu hiện ở phổi

Là biểu hiện phổ biến trong nhiễm HIV/AIDS trẻ em. Viêm phổi kẽ thâm nhiễm lympho (lymphocytic interstitial pneumonitic-LIP) là biểu hiện phổ biến ở phổi, tới 30-50% trường hợp nhiễm HIV dọc từ mẹ sang con, tiến triển mạn tính ở phổi, trên X quang phổi có đặc điểm hình thâm nhiễm lưới nốt (reticulonodular), nguyên nhân viêm phổi kẽ thâm nhiễm lympho chưa rõ, có thể có vai trò trực tiếp của HIV hay virus Epstein-Barr. Mặc dầu có bất thường trên X quang phổi, song không nghe thấy gì ở phổi. Cần phân biệt viêm phổi kẽ thâm nhiễm lympho với viêm phổi do vi khuẩn, do virus hay do nấm và với viêm phổi do *Pneumocystis carinii* (PCP).

Ở trẻ em, viêm phổi do *Pneumocystis carinii* là nhiễm trùng cơ hội phổ biến nhất, chiếm 52% bệnh nhi bị AIDS (theo CDC), cũng không phát hiện được triệu chứng đặc hiệu khi nghe phổi.

Phân biệt lâm sàng viêm phổi do *P. carinii* với viêm phổi kẽ thâm nhiễm lympho

Triệu chứng	Viêm phổi <i>P. carinii</i> (%)	Viêm phổi kẽ thâm nhiễm lympho (%)
Ho	30	100
Thở nhanh co kéo	100	9
Sốt	100	9
Nghe phổi		
Âm thở giảm	100	9
Khò khè	50	0
Ran phế quản	63	100
Ngón tay dùi trống	0	100
Tuyến nước bọt to	0	100
Hình nốt khi chụp phổi	0	100

(theo Rubinstein, Morecki, J. Pediatric 1986)

Viêm phổi do Cytomegalovirus là nguyên nhân thứ hai phổ biến gây suy thở ở trẻ em bị nhiễm HIV. Bên cạnh nhiễm trùng phổi do virus, trên 50% trẻ bị nhiễm HIV/AIDS có nhiễm trùng cơ hội do vi khuẩn, trong đó có viêm phổi do *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*. Ở trẻ mới sinh dễ bị viêm phổi do *Klebsiella*. Nhiễm trùng do trực khuẩn lao và các *Mycobacterium* không điển hình cũng rất hay gặp ở trẻ em. Viêm đường hô hấp do nấm *Candida* cũng thường gặp ở trẻ bị nhiễm HIV.

Những nhiễm trùng phổi này là nguyên nhân gây tử vong ở trẻ em.

- Biểu hiện ở đường tiêu hóa

Tiêu chảy và khó nuốt là những biểu hiện phổ biến tới 30-40%, tiêu chảy thường kéo dài nhiều tuần, nhiều tháng, gây mất nước và sụt cân. Nguyên nhân tiêu chảy thường do các tác nhân ở ruột như *E. coli*, *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Entamoeba histolytica*, ngoài ra có thể do *Cryptosporidia*, *Isospora belli*, *Candida*, *Strongyloides stercoralis*. Đa số các trường hợp tiêu chảy này đáp ứng với điều trị. Khó nuốt chủ yếu do bị nhiễm nấm *Candida* ở miệng, thực quản, đáp ứng điều trị với các thuốc chống nấm.

- Biểu hiện thần kinh

Tỷ lệ bất thường về thần kinh ở trẻ bị nhiễm HIV khá cao, ở Mỹ tới 50-90%. Các biểu hiện này do bản thân nhiễm HIV gây ra, phần khác do nhiễm trùng cơ hội và ung thư gây ra. Mức độ và tiến triển của bệnh não do nhiễm HIV khác nhau, có thể cấp hay bán cấp, tiến triển từ từ, một số trong vài năm, một số trong vài tháng. Biểu hiện thần kinh thường bắt đầu bằng giảm chức năng trí tuệ, rối loạn trí nhớ, kèm các rối loạn vận động như bại, thất điều (ataxia), bất thường về trương lực cơ, bại não, rối loạn cảm giác. Trong hai năm đầu có thể có não bé. Nước não tủy có thể bình thường hoặc tăng ít tế bào và protein. Chụp cắt lớp điện toán thấy hiện tượng teo não với não thất giãn, có hiện tượng vôi hóa ở vùng nền sọ, thùy trán, kèm theo tổn thương chất trắng ở não.

Nhiều biểu hiện nhiễm trùng cơ hội ở não - màng não xảy ra. Có thể thấy viêm màng não do lao, do *Cryptococcus*, viêm não do virus herpes, cytomegalovirus không phải là hiếm. Nhiễm trùng do *Toxoplasma* cũng có thể gặp, biểu hiện điển hình cấp tính là rối loạn vận động cục bộ. Viêm màng não do *Cryptococcus* được coi như một dấu hiệu xác định chẩn đoán AIDS, song hiếm gặp.

- Bệnh hạch dai dẳng toàn thân

Bệnh hạch toàn thân xảy ra sớm trong quá trình nhiễm HIV. Biểu hiện lâm sàng là hạch sưng to trên 1 cm, kéo dài trên 3 tháng, nhiều hạch ở nhiều vùng bạch huyết, thường ở bẹn, nách, và các nơi khác, hạch chắc, không đau. Tuy hạch to song không có ý nghĩa tiên lượng, trái lại khi bệnh tiến triển nặng dần thì hạch nhỏ lại dần và biến mất, nên hạch đang to rồi nhỏ lại dần là dấu hiệu tiên lượng nặng, nhưng khi hạch nhỏ dần thì lại thấy sốt, sụt cân, tiêu chảy kéo dài là đang tiến triển thành AIDS đầy đủ.

Nếu hạch xuất hiện trở lại, sau này có thể là hạch của lao, hạch của di căn ung thư hay hạch do bệnh u lympho.

- Biểu hiện ở da

Biểu hiện ở da rất phổ biến ở AIDS trẻ em. Nhiều biểu hiện da có thể chẩn đoán lâm sàng như zoster, nhiễm virus herpes, nấm *Candida* ở miệng, hậu môn, sinh dục, chốc lở, mụn nhọt tái diễn, viêm lỗ chân lông, nhiễm papova virus gây các u nhầy ở vùng cổ và thân mình, sẩn ngứa, bạch sản ở rìa lưỡi.

Biểu hiện da do sarcoma Kaposi rất hiếm gặp ở trẻ em.

- Các bệnh tự miễn

Nhiều bệnh tự miễn xảy ra ở trẻ bị nhiễm HIV, phản ánh tình trạng hoạt hóa đa clone của tế bào B và tình trạng tăng gamma globulin máu ở trẻ nhiễm HIV.

Giảm tiểu cầu tự miễn hay gặp, khoảng 15%, gây xuất huyết dưới da, đa số phát hiện thấy kháng thể kháng tiểu cầu và phức hợp miễn dịch trong máu.

Thiếu máu tan máu tự miễn, với nghiệm pháp Coombs dương tính, đòi hỏi phải truyền máu.

Bệnh tự miễn ở tim mạch có thể thấy 90% trường hợp nhiễm HIV và ở giai đoạn có triệu chứng. Có thể thấy viêm màng ngoài tim tăng tế bào đơn nhân to, viêm cơ tim, viêm màng trong tim đã thấy trên giải phẫu bệnh.

- Nhiễm trùng cơ hội

Biểu hiện lâm sàng chủ yếu ở trẻ bị nhiễm HIV là nhiễm trùng cơ hội ở nhiều bộ phận. Nhiều khi nhiễm trùng cơ hội là chỉ điểm của AIDS trẻ em.

- Nhiễm trùng do nấm : Candida, cryptococcus, Aspergillosis, Histoplasma,
 - Nhiễm ký sinh trùng : Viêm phổi P.carinii, Toxoplasma, viêm ruột do cryptosporidium, amip, sốt rét
 - Nhiễm trùng do vi khuẩn : Lao, Mycobacterium avium, nhiễm trùng phổi do Stretococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, tụ cầu, Klebsiella.
- Nhiễm trùng dạ dày -ruột do salmonella, Shigella, E. coli, Campylobacter.
 Nhiễm trùng da do chốc lở do tụ cầu, liên cầu.
 Nhiễm trùng tiết niệu do E. coli

Giang mai, lậu

- Nhiễm trùng do virus :Cytomegalovirus, Herpes simplex, zona, thủy đậu, sởi, viêm gan virus, Epstein Barr virus.

Điều trị nhiễm trùng cơ hội tốt làm giảm tử vong hàng năm

- Biểu hiện ung thư

Hai biểu hiện ung thư nói nhiều trong AIDS là sarcom Kaposi và u lympho ác tính, đều rất hiếm gặp trong AIDS trẻ em.

Sarcom Kaposi là một loại ung thư nội mạc mạch (endothelial neoplasma of capillary) ở da, niêm mạc, phủ tạng và hạch. Đó là những mảng màu tím hoặc hồng nâu xuất hiện bất kỳ trên phần nào của cơ thể, phát triển dần thành u. Sarcom Kaposi được xem là một triệu chứng xác định để chẩn đoán AIDS, song rất hiếm gặp ở AIDS trẻ em.

U lympho gặp nhiều trong ung thư trẻ em nói chung, chủ yếu là u lympho không Hodgkin. Song u lympho cũng ít thấy ở trẻ bị AIDS.

4.2 So sánh lâm sàng nhiễm HIV trẻ em và người lớn

Điểm nổi bật về sự khác biệt lâm sàng nhiễm HIV ở trẻ em so với người lớn có thể tóm tắt như sau :

- Đường lây truyền ở trẻ em chủ yếu là lây truyền dọc do mẹ truyền cho con.
- Tiến triển lâm sàng nhanh, giai đoạn mang HIV không có triệu chứng rất ngắn, tiến triển thành AIDS đầy đủ nhanh và tử vong sớm.
- Nhiễm trùng cơ hội do vi trùng gây nên phổ biến hơn.
- Rất hay gặp viêm phổi kẽ thâm nhiễm lympho.
- Biểu hiện não phổ biến 30-50%, có sự tương xứng giữa mức độ nặng với tình trạng suy giảm miễn dịch nhiều.
- Viêm tuyến mang tai phổ biến ở trẻ em
- Hiếm khi thấy có sarcom Kaposi, u lympho ở trẻ em.
- Biến đổi về miễn dịch như giảm số lượng tế bào lympho, tế bào T4 không ổn định, có kháng thể IgG kháng HIV từ mẹ chuyển sang gây khó khăn cho chẩn đoán về mặt sinh học trong giai đoạn sớm.

4.3 Phân loại lâm sàng nhiễm HIV trẻ em

HIV gây suy giảm miễn dịch, có nhiều biểu hiện lâm sàng khác nhau tùy theo từng giai đoạn, cũng như tình trạng suy giảm miễn dịch ở nhiều mức độ khác nhau, nên việc phân loại lâm sàng nhiễm HIV nhằm mục đích phát hiện sớm, để xử lý thích hợp, quản lý bệnh nhân tốt. Trung tâm kiểm soát bệnh tật của Mỹ (CDC) đưa ra cách phân loại lâm sàng nhiễm HIV mới cho trẻ em dưới 13 tuổi, dựa trên tình trạng nhiễm trùng, tình trạng lâm sàng và tình trạng miễn dịch của trẻ.

Phân loại lâm sàng nhiễm HIV ở trẻ em (CDC 1994)

Tình trạng miễn dịch (Tế bào CD4)	Lâm sàng			
	N: Không triệu chứng	A: Triệu chứng nhẹ	B: Triệu chứng vừa	C: Triệu chứng nặng
1: Chưa suy giảm ($>500/\text{mm}^3$)	N1	A1	B1	C1
2: Suy giảm vừa ($200-449/\text{mm}^3$)	N2	A2	B2	C2
3: Suy giảm nặng ($<200/\text{mm}^3$)	N3	A3	B3	C3

4.3.1 Thể N: Không triệu chứng

Nhiễm HIV không có triệu chứng lâm sàng

4.3.2 Thể A: Triệu chứng nhẹ

Trẻ có 2 triệu chứng của A, không có trong B, C

Hạch lớn, Gan lớn, Lách lớn, Viêm da mủ, Viêm tuyến mang tai

Nhiễm trùng hô hấp trên tái đi tái lại (viêm tai giữa, viêm xoang, viêm phổi)

4.3.3 Thể B: Triệu chứng vừa

Có 1 trong A kèm 1 C, hoặc tiêu chuẩn bảng B:

Trẻ bị nhiễm HIV có triệu chứng của Category A kèm với C, hoặc có các biểu hiện trong bảng điều kiện của Category B dưới đây:

Thiếu máu ($< 8 \text{ g/dL}$), Bạch cầu giảm ($< 1000/\text{mm}^3$), và/hoặc Tiểu cầu giảm ($< 100.000/\text{mm}^3$)

Viêm màng não mủ, viêm phổi, hoặc nhiễm trùng huyết (một đợt)

Nhiễm nấm candida thực quản (> 2 tháng) ở trẻ > 6 tháng tuổi

Bệnh lý cơ tim (cardiomyopathy)

Nhiễm Cytomegalovirus trước 1 tháng tuổi

Ỉa chảy, tái đi tái lại hoặc mãn tính

Viêm gan

Herpes simplex, viêm miệng (tái lại 2 đợt trong 1 năm)

Viêm phế quản do hợp bào hô hấp, viêm phổi, viêm thực quản, xuất hiện trước 1 tháng tuổi.

Herpes zoster

Leiomyosarcoma

Viêm phổi kẽ lympho bào

Bệnh lý thận (Nephropathy)

Nocardiosis

Sốt dai dẳng (> 1 tháng)

Toxoplasma xuất hiện trước 1 tháng tuổi

Thủy đậu

4.3.4 Thể C: Triệu chứng nặng

Có tiêu chuẩn bảng C:

Nhiều đợt nhiễm trùng tái nhiễm trong năm như: nhiễm trùng máu, viêm phổi, viêm màng não, nhiễm trùng xương khớp hoặc áp-xe một cơ quan nội tạng, khoang bụng

(bao gồm viêm tai giữa, da niêm mạc, nhiễm trùng do đặt catheter tĩnh mạch)

Candida thực quản và phổi

Coccidiomycosis lan tỏa ở phổi, hạch bạch huyết ở cổ, rốn phổi

Cryptosporidiosis hoặc isosporiasis với ỉa chảy kéo dài trên 1 tháng

Bệnh do cytomegalovirus xuất hiện sau 1 tháng tuổi (có biểu hiện ở gan, lách, hạch)

Bệnh lý não (xuất hiện và tiến triển sau 2 tháng với: Chậm phát triển tinh thần kinh, đầu nhỏ theo dõi bằng đo vòng đầu, rối loạn các phản xạ thần kinh và liệt)

Herpes simplex với biểu hiện lở loét da niêm mạc kéo dài trên 1 tháng, hoặc viêm phổi, viêm phế quản, viêm thực quản xảy ra bất kỳ lúc nào sau 1 tháng tuổi.

Nhiễm Histoplasma lan tỏa ở phổi, hạch rốn phổi hoặc hạch cổ

Sarcoma Kaposi

Lymphoma, tiên phát, ở não

Lymphoma Burkitt, lymphoma tế bào B

Nhiễm lao lan tỏa, lao ngoài phổi

Nhiễm Mycobacterium không gây lao lan tỏa (biểu hiện ở phổi, da, hạch rốn phổi, hạch cổ)

Viêm phổi do pneumocystis carinii

Bệnh não chất trắng nhiều ổ tiến triển (Progressive multifocal leukoencephalopathy).

Nhiễm trùng huyết do Salmonella (không thương hàn) tái diễn.

Nhiễm Toxoplasma ở não khởi phát sau 1 tháng tuổi.

Hội chứng gầy mòn không có bệnh kèm theo ngoài nhiễm HIV bao gồm các dấu hiệu : sụt cân kéo dài > 10% trọng lượng chuẩn, Giảm cân nặng ở trẻ > 1 tuổi so với trọng lượng chuẩn, (khi đường biểu diễn cân nặng của bệnh nhi đi xuống và cắt ít nhất hai đường biểu diễn percentile)

5. Các kỹ thuật xét nghiệm chẩn đoán HIV

5.1 Các xét nghiệm phát hiện kháng thể

5.1.1 Các xét nghiệm sàng lọc

Kỹ thuật ngưng kết hạt vi lượng SERODIA-HIV (Microtier-Particle-Agglutination)

Kỹ thuật miễn dịch gắn enzym ELISA (Enzym-Linked-Immunosorbent-Assay)

Kỹ thuật chấm thấm (thử nghiệm nhanh)

5.1.2 Các thử nghiệm khẳng định

Thử nghiệm Western-blot

Thử nghiệm miễn dịch huỳnh quang (Immuno fluorescence assay: IFA)

Thử nghiệm kết tủa miễn dịch phóng xạ (Radio immuno precipitation assay: RIPA)

Có thể thực hiện các kỹ thuật phát hiện kháng thể từ huyết thanh, nước bọt.

5.2 Các xét nghiệm phát hiện kháng nguyên HIV

Các kỹ thuật nuôi cấy HIV từ máu, tế bào, tổ chức, bạch cầu lympho, dịch sinh dục, não tủy.

Các kỹ thuật lai ghép phân tử, phản ứng khuếch đại chuỗi (PCR: polymerase chain reaction).

Phát hiện kháng nguyên p24 bằng kỹ thuật ELISA.

6. Chẩn đoán

Chẩn đoán xác định trẻ bị nhiễm HIV phải dựa vào các xét nghiệm chứng tỏ sự có mặt của HIV trong máu hoặc tổ chức cơ thể trẻ, bằng cách phát hiện các kháng nguyên hay kháng thể HIV, và sự thay đổi miễn dịch khi có bệnh.

Theo khuyến cáo của tổ chức y tế thế giới 1985, có thể nghi ngờ là AIDS trẻ em, khi trẻ có ít nhất 2 triệu chứng chính và 2 triệu chứng phụ sau đây, mà không có nguyên nhân gây suy giảm miễn dịch nào khác.

Triệu chứng chính

Sụt cân, phát triển chậm bất thường.

Tiêu chảy kéo dài trên 1 tháng

Sốt kéo dài trên 1 tháng

Triệu chứng phụ

Hạch to toàn thể, nhiều vùng, kéo dài

Nhiễm Candida ở hầu, họng tái phát.

Nhiễm trùng tái phát

Ho dai dẳng

Chàm hoặc viêm da toàn thân

Mẹ được xác định có nhiễm HIV

Theo dõi trẻ sinh ra từ mẹ bị nhiễm HIV

Với trẻ sinh ra ở người mẹ mà huyết thanh dương tính với HIV điều đầu tiên phải xác định là trẻ có bị nhiễm HIV không.

Để chẩn đoán sớm lúc này phải sử dụng các kỹ thuật cấy virus, PCR và tìm kháng nguyên p24 cần tiến hành nhiều lần, lúc sinh, lúc 1 tháng, 3 tháng và 6 tháng tuổi. Với 3 kỹ thuật này, câu trả lời có thể xác định được lúc sinh là 50%, lúc 1 tháng là 75% và lúc 6 tháng là 100%. Hai điều cần tư vấn lúc này là:

Hoàn tiêm phòng BCG, chờ khi có kết quả chẩn đoán xác định.

Ngưng bú mẹ là tốt nhất, để phòng lây nhiễm qua sữa mẹ.

Phải thăm khám trẻ định kỳ, lúc sinh, 1 tháng, rồi 3 tháng một lần cho đến 18 tháng tuổi.

Nếu trẻ không bị nhiễm HIV: các thông số về miễn dịch, máu đều bình thường, kháng thể IgG-anti HIV từ mẹ chuyển sang con giảm dần từ tháng thứ 7 sau sinh và mất lúc 18 tháng.

Nếu trẻ bị nhiễm HIV: các thông số sau đây chứng tỏ sự tiến triển:

- Có bất thường ở công thức máu (thiếu máu, giảm tiểu cầu)
- Tế bào T4 giảm nhanh.
- Tăng gamma globulin máu (đặc biệt là IgA) và tăng beta2-microglobulin.
- Kháng nguyên p24 trong máu dương tính và tăng dần.
- Kháng thể IgG-anti HIV trên 7 tháng không giảm mà tăng thêm.

Về lâm sàng thấy gan- lách to, nhiễm khuẩn tái phát, viêm phổi do *Pneumocystic carinii* hay viêm phổi kẽ thâm nhiễm lympho, tưa miệng, rồi dần dần xuất hiện các triệu chứng của AIDS thực sự.

7. Chăm sóc, Điều trị trẻ bị nhiễm HIV/AIDS

7.1 Chăm sóc hỗ trợ

7.1.1 Dinh dưỡng

Vì HIV tìm thấy trong sữa mẹ, ngay cả trong sữa non, nguy cơ lây nhiễm từ sữa ở mẹ có HIV dương tính cho con là 15-20%, nên thảo luận với người mẹ về vấn đề nuôi con bằng sữa mẹ, tốt nhất là ngưng bú, bú bằng sữa thay thế, tuy vậy ở những bà mẹ nghèo vẫn có thể tiếp tục nuôi bằng sữa mẹ, vì nguy cơ nuôi nhân tạo dễ bị suy dinh dưỡng và nhiễm trùng. Mặt khác với trẻ đã có chẩn đoán là nhiễm HIV, sữa mẹ làm cho bệnh tiến triển chậm hơn, với trẻ này vẫn có thể bú mẹ. Cần áp dụng mọi biện pháp để đảm bảo nhu cầu dinh dưỡng cho trẻ. Nên cho thêm vitamin A, C, B. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh, với vitamin A liều 60mg/24 giờ, cho liên tục làm giảm nguy cơ nhiễm trùng và tăng số lượng tế bào diệt tự nhiên (NK) ở trẻ em.

7.1.2 Chăm sóc hỗ trợ về tinh thần

Có ý nghĩa quan trọng. Những trẻ nhiễm HIV vẫn được đến nhà trẻ, mẫu giáo, đi học bình thường vì không có nguy cơ lây nhiễm qua tiếp xúc thông thường, cần giữ bí mật để trẻ không bị định kiến hoặc xa lánh, chỉ có thầy thuốc, cô giáo, cô nuôi dạy trẻ, người thân trong gia đình biết để phối hợp chăm sóc, theo dõi, dạy dỗ, giúp đỡ trẻ. Cần tư vấn cho mọi đối tượng để phối hợp chăm sóc tốt. Theo dõi tăng trưởng của trẻ không những chỉ đánh giá sự phát triển, mà còn là biện pháp để đánh giá sự tiến triển của nhiễm HIV. Cần tranh thủ sự giúp đỡ của các tổ chức xã hội, tổ chức nhân đạo, từ thiện với gia đình của trẻ.

7.1.3 Chăm sóc vệ sinh da, mũi -họng, răng miệng

Làm giảm nguy cơ nhiễm trùng cho trẻ bị nhiễm HIV

7.1.4 Trẻ phải được theo dõi sức khỏe

Thăm khám định kỳ, để phát hiện sớm tiến triển của bệnh, tình trạng miễn dịch và nhiễm trùng.

7.2 Dự phòng nhiễm trùng

7.2.1 Tiêm chủng

Là biện pháp dự phòng quan trọng với trẻ nhiễm HIV, mặc dù đáp ứng tạo kháng thể sau tiêm chủng là kém. Tuy vậy tổ chức y tế thế giới khuyến cáo vẫn tiêm chủng cho trẻ không có triệu chứng kể cả đã có triệu chứng, chỉ trừ vaccin BCG

7.2.2 Dự phòng viêm phổi do *Pneumocystic carinii*.

Vì viêm phổi do *P. carinii* là nhiễm trùng cơ hội phổ biến và nặng, tử vong cao ở trẻ bị nhiễm HIV. Khuyến cáo dự phòng dựa vào tuổi và số lượng tế bào lympho CD4.

- 1-11 tháng, khi tế bào CD4 dưới 1.500/mm³
- 12- 23 tháng, khi tế bào CD4 dưới 750/mm³
- 24 tháng đến 5 tuổi, khi tế bào CD4 dưới 500/mm³
- Từ 6 tuổi trở lên, khi tế bào CD4 dưới 200/mm³
- Trẻ đã có tiền sử mắc *P.carinii*

Thuốc được lựa chọn là trimethoprim (TMP) 4mg/kg/ngày và sulfamethoxazol (SMZ) 20mg/kg/ngày, dùng hằng ngày cho đến khi số lượng tế bào CD4 trên giới hạn đã nêu trên theo tuổi. Không chỉ định điều trị dự phòng *P. carinii* cho trẻ dưới 1 tháng tuổi, vì ít khi bị

viêm phổi *P. carinii* và phản ứng phụ của TMP-SMZ dễ xảy ra do chức năng gan chưa trưởng thành. Tác dụng phụ của TMP-SMZ là giảm bạch cầu trung tính và phát ban. Nếu không dung nạp thuốc thay thế bằng pentamidin khí dung hay tiêm tĩnh mạch.

7.2.3 Dự phòng bệnh nấm do *Candida*

Cần thực hiện chế độ vệ sinh thường quy hàng ngày, vệ sinh răng miệng, ăn uống, da dẻ, thân thể, tắm rửa thay quần áo thường xuyên, tránh bị ẩm ướt.

7.2.4 Dự phòng bằng globulin miễn dịch

Về lý thuyết, điều trị immunoglobulin cung cấp kháng thể thụ động bảo vệ chống lại nhiều bệnh nhiễm trùng. Nhiều nghiên cứu ở Mỹ đã cho immunoglobulin hàng tháng, thấy giảm tần suất mắc các bệnh nhiễm vi khuẩn nhưng không giảm được tử vong. IGIV (immunoglobuline intravenous) 400 mg/Kg/liều mỗi 4 tuần khi : Giảm gamaglobuline máu, tái phát những đợt nhiễm trùng nặng, thất bại trong thành lập kháng thể, giảm tiểu cầu.

7.3 Điều trị đặc hiệu với HIV

Các thuốc kháng HIV có tác dụng ngăn cản nhân lên của virus trong cơ thể, vì vậy làm kéo dài thời gian trở thành AIDS của những người nhiễm HIV.

7.3.1 Chỉ định điều trị

- Trẻ nhiễm HIV có triệu chứng lâm sàng.
- Trẻ nhiễm HIV có suy giảm miễn dịch vừa và nặng (dựa vào số lượng CD4)
- Nhiễm HIV có > 5.000 - 10.000 RNAcopies/ml
- Trẻ sinh ra từ bà mẹ nhiễm HIV trong 6 tuần đầu .

7.3.2 Thuốc điều trị

- Thuốc ức chế men sao chép ngược. Gồm 2 loại:

+ Có cấu trúc giống 1 nucleozid

Zidovudin (AZT, ZDV)

Zidovudin (3 Azido- 3' desoxythymidine) được tổng hợp từ 1964 có tác dụng kháng phân bào. Từ 1984 được sử dụng kháng HIV. Thuốc làm cho quá trình tổng hợp DNA của virus bị ngưng trệ, virus không nhân lên được trong tế bào T4. AZT trước đây được sử dụng như một đơn trị liệu ở cả người lớn và trẻ em, ngày nay vì khả năng kháng thuốc của HIV, nên AZT hầu như chỉ được dùng trong các phác đồ đa hóa trị liệu. Ngoài ra AZT chỉ được dùng đơn lẻ trong phác đồ điều trị phòng lây truyền HIV từ mẹ sang con. Đi qua hàng rào rau thai, giảm nguy cơ truyền bệnh từ mẹ sang con.

AZT có tác dụng phụ khá nặng nề nhất là khi dùng kéo dài: thiếu máu, giảm bạch cầu hạt, giảm chức năng gan, thận, gây buồn nôn, loét thực quản...

Các thuốc khác có cấu trúc giống nucleozid là: Didanosin (DDI), Lamivudin (3TC) (Epivir), Stavudin (Zerit, d4T), Zalcitabin (ddC), Abacavir (ABC) .

+ Không có cấu trúc 1 nucleozid

Nevirapin (Viramune), Delaviridin, Lovirid là các thuốc có tác dụng ức chế men sao chép ngược. Thuốc hiện đang được sử dụng rộng rãi có hiệu quả là Nevirapin, đặc hiệu sử dụng trong điều trị phòng lây truyền từ mẹ sang con. Các thuốc này có một số tác dụng phụ giống như các thuốc thuộc loại nucleozid nhưng thường là nhẹ hơn.

- Thuốc ức chế protease

Indinavir (Crixivan), Nelfinavir, Ritonavir (Norvir), Saquinavir (HGC) (Invirase), ngăn chặn sự nhân lên của HIV nhờ tác dụng ức chế protease, một enzym có vai trò quan trọng trong quá trình tổng hợp vỏ glycoprotein của HIV. Các thuốc ức chế protease có những tác dụng phụ thường gặp như tăng bilirubin tự do, sỏi thận, đái máu, tăng transaminase máu, tăng cholesterol, triglycerid, nôn, đau đầu, mất ngủ, ỉa chảy. Dùng kéo dài thường có rối loạn phân bố mỡ, gây mòn v.v... Vì vậy thuốc chưa được khuyến cáo ở trẻ em.

7.4 Điều trị nhiễm trùng cơ hội

Thực tế, chấp nhận được, chi trả được

Tùy theo nguyên nhân nhiễm trùng cơ hội điều trị thích hợp

Giảm tỷ lệ tử vong, kéo dài thời gian sống

7.5 Điều trị dự phòng cho trẻ sinh ra từ mẹ có nhiễm HIV

Nguy cơ lây nhiễm HIV từ người mẹ có HIV(+) sang con là 30-40%. Rất khó chẩn đoán trẻ có bị nhiễm HIV hay không trong tháng đầu tiên sau đẻ, vì phải dựa vào các xét nghiệm tìm virus, tìm kháng nguyên p24 và kỹ thuật PCR khó thực hiện ở các tuyến bệnh viện. Do đó cần thiết phải điều trị dự phòng sớm cho trẻ sinh ra ở người mẹ đã biết có nhiễm HIV. Ngay lúc mang thai, để dự phòng lây nhiễm HIV cho con, nên điều trị AZT cho mẹ. Ngay sau khi sinh nên cho ngay AZT 20mg/kg/ngày chia làm 3-4 lần trong 6 tuần lễ đầu sau sinh. Trong thời gian này tiến hành các xét nghiệm để xác định chẩn đoán. Nếu sau 6 tuần các xét nghiệm tìm HIV đều âm tính thì cho ngừng thuốc. Nếu sau 6 tuần, các xét nghiệm chứng tỏ trẻ bị nhiễm HIV thì tiếp tục điều trị như phần trên đã trình bày.

- AZT 20mg/kg/ngày chia 3-4 lần
- Gamma globulin tĩnh mạch 400mg, 4 tuần một lần
- Phòng viêm phổi do P. carinii, bằng TMP, SMZ hoặc pentamidin khí dung.
- Vệ sinh da, ăn uống
- Tăng cường dinh dưỡng, bổ sung vitamin A, B, C
- Điều trị sớm các bệnh nhiễm khuẩn nếu có.

8. Phòng bệnh

8.1 Đối với cộng đồng

Giáo dục phòng bệnh dưới nhiều hình thức, tránh tiêm chích ma túy, mại dâm, rượu chè, chung thủy vợ chồng, sống lành mạnh, kế hoạch hóa gia đình, bao cao su (đơn giản, rẻ, dễ chấp nhận)

8.2 Đối với cơ sở Y tế

An toàn trong truyền máu, vô trùng dụng cụ.

8.3 Đối với người đã bị nhiễm HIV

Giáo dục sức khỏe chính người bị nhiễm với mục đích : chấp nhận thay đổi hành vi.

8.4 Đối với bà mẹ có thai bị nhiễm HIV

Phát hiện những phụ nữ mang thai nhiễm HIV.

Chăm sóc, tư vấn cho bà mẹ có thai bị nhiễm HIV.

Điều trị dự phòng lây nhiễm HIV từ mẹ sang con.

Áp dụng các biện pháp sát khuẩn cho mẹ và trẻ sơ sinh trong quá trình đẻ.

Điều trị dự phòng cho trẻ sơ sinh.

Điều trị dự phòng lây nhiễm HIV từ mẹ sang con được đánh giá là can thiệp y tế có hiệu quả nhất trong phòng chống AIDS hiện nay.

Phát đồ điều trị dự phòng trước đây là :

- AZT uống, 600mg/ngày trong 6-8 tuần liên tục, từ tuần thứ 32-34 đến khi sinh.
- AZT 2mg/kg trong giờ đầu và 1mg/kg trong giờ thứ hai đường tĩnh mạch, khi bà mẹ chuyển dạ đẻ.
- Ngay sau đẻ cho trẻ sơ sinh uống AZT sirô 20mg/kg/ngày trong 6 tuần.

Hiện nay một phát đồ đơn giản hơn được áp dụng:

- Bà mẹ có thai nhiễm HIV uống 1 liều duy nhất nevirapin 200mgx2 viên vào bất kỳ giai đoạn nào của thai nghén, ngay cả lúc chuyển dạ đẻ.
- Ngay sau khi đẻ, trẻ sơ sinh uống sirô nevirapin 20mg/kg, 1 liều duy nhất.

Phát đồ sau thuận tiện cho việc thực hiện, vì nhiều phụ nữ có thai không đi khám, hoặc được phát hiện nhiễm HIV muộn. Các nghiên cứu thực tế cho thấy nếu phụ nữ nhiễm HIV được điều trị trong thai kỳ, tỷ lệ lây nhiễm từ mẹ sang con giảm từ 25-45% xuống còn 10%.

Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn công Khanh- Nguyễn thu Nhận (2002) - Phòng chống HIV/AIDS cho trẻ em.
2. Hoàng Minh (1999)- Bệnh Lao và nhiễm HIV/AIDS

BỆNH SỐT RÉT

Mục tiêu

1. Trình bày nguyên nhân và đặc điểm dịch tễ học của bệnh sốt rét .
2. Nêu lên được chu trình sinh sản của ký sinh trùng sốt rét .
3. Trình bày các triệu chứng lâm sàng bệnh sốt rét .
4. Trình bày cách điều trị và phòng bệnh sốt rét.

1.Đại cương

Sốt rét là bệnh truyền nhiễm do ký sinh trùng Plasmodium gây ra . Bệnh truyền từ người này sang người khác qua trung gian muỗi Anophèles . Bệnh có thể gây tổn thương toàn thân . Triệu chứng điển hình là cơn sốt rét ; gan lách lớn và thiếu máu .

2.Dịch tễ

Hiện nay bệnh sốt rét vẫn còn lưu hành phần lớn ở các quốc gia vùng nhiệt đới như châu Phi , châu Á , trung Mỹ và nam Mỹ . Muỗi Anophèles là vật trung gian truyền bệnh . Hiện nay trên thế giới có khoảng 270 triệu người bị nhiễm sốt rét . Trên toàn thế giới có đến gần 400 loài muỗi Anophèles , nhưng chỉ có 60 loài gây bệnh . Riêng ở Việt Nam đã phát hiện 56 loài . Tuy vậy loài có vai trò truyền bệnh chủ yếu là Anophèles Minimus , chúng sống trong và ngoài nhà , bọ gây sinh sôi nảy nở ở ven suối hoặc vùng nước chảy chậm . Còn có loài Anophèles Dirus sống ngoài nhà , bọ gây phát triển ở những vùng nước đọng dưới bóng râm trong rừng . Ngoài ra còn có A. subpictus và Anophèles sundaicus gây bệnh sốt rét ở vùng ven biển nước lợ , chúng sống trong và ngoài nhà , bọ gây phát triển ở thủy vực nước lợ ven biển .

3.Tác nhân gây bệnh

Có 4 loại Plasmodium gây bệnh cho người . Trong đó P.Falciparum và P.Vivax chiếm khoảng 95% trên toàn thế giới . Đối với P.Ovalae và P.Malariae chiếm 5% . Ở Việt Nam có thể gặp 2 - 3 loại . Plasmodium sống ký sinh ở 2 ký chủ: Trong cơ thể người gọi là giai đoạn vô tính, và trong cơ thể muỗi gọi là giai đoạn hữu tính .

3.1.Thời kỳ ký sinh ở người

Có 2 giai đoạn

3.1.1.Giai đoạn ngoài hồng cầu

Khi muỗi đốt vào cơ thể người , thoa trùng theo nước bọt vào máu . Khoảng 1 giờ sau chúng xâm nhập vào tế bào gan , ở đây chúng phát triển thành tiết trùng , rồi tiến triển thành thể phân liệt . Sau đó thể phân liệt phá vỡ tế bào gan phóng thích các tiết trùng vào máu . Đến đây chấm dứt giai đoạn ngoại hồng cầu của P.Falciparum . Riêng P.Vivax, P.Ovalae và P.Malariae thì giai đoạn này kéo dài và phóng nhiều đợt tiết trùng vào máu gây ra tình trạng tái phát trong vòng 10 - 15 năm .

3.1.2.Giai đoạn trong hồng cầu

Tiết trùng từ tế bào gan ra máu , xâm nhập vào hồng cầu và phát triển thành thể dưỡng bào, rồi thể phân liệt , rồi lại phân chia thành tiết trùng . Với P.Falciparum có khoảng 40.000 tiết trùng cho 1 hồng cầu ; với Vivax có khoảng 10.000 cho một hồng cầu . Phân liệt vỡ ra , phóng thích tiết trùng rồi xâm nhập vào hồng cầu khác . Số hồng cầu bị ký sinh do P.Vivax , P.Ovalae , P.Malariae không quá 1% . Riêng P.Falciparum có thể trên 2% . Một số tiết trùng sau khi xâm nhập hồng cầu sẽ trở thành giao tử , nếu chúng được muỗi hút thì sẽ ký sinh ở muỗi . Chu kỳ trong hồng cầu đối với P.Falciparum kéo dài trung bình 24 giờ hoặc có thể ngắn hơn .

3.2.Thời kỳ ký sinh ở muỗi

Khi muỗi Anophèles đốt bệnh nhân sốt rét , nó hút vào dạ dày các thể vô tính và hữu tính ; chỉ có thể hữu tính mới tiếp tục phát triển : đó là giao tử đực và giao tử cái phối hợp với nhau

thành trứng (Zygotes) rồi thành noãn (Ookinetes) . Noãn di động bám vào mặt trong dạ dày và trở nên bất động , gọi là nang . Nang vỡ ra , các thoa trùng đến tập trung ở tuyến nước bọt của muỗi . Khi muỗi đốt , thoa trùng sẽ đi vào máu của người . Đến đây kết thúc giai đoạn hữu tính .

4.Cơ chế bệnh sinh

Hiện nay bệnh sinh của sốt rét chưa được biết một cách tường tận mặc dù đã có hàng chục triệu người bị mắc bệnh . Người ta chú ý đến những điểm sau đây :

4.1.Cơ sốt rét thường

Khi hồng cầu bị nhiễm KSTSR vỡ ra , giải phóng sắc tố bệnh sốt rét (hemozoin) và chính nó là chất gây sốt tác dụng lên trung tâm điều nhiệt ở hành não . Các hồng cầu bị nhiễm ký sinh trùng vỡ ra sẽ giải phóng sắc tố sinh nhiệt tạo ra cơn sốt . Ngoài cơn sốt ra , bệnh nhân còn có dấu hiệu thiếu máu . Gan lớn và nhất là lách lớn đều do sự tăng hoạt của hệ thống đại thực bào đơn nhân để loại bỏ ký sinh vật , sắc tố bệnh sốt rét và các mảnh vụn của hồng cầu .

4.2.Sự thay đổi của hồng cầu

Các hồng cầu bị nhiễm KSTSR sẽ thay đổi như sau :

- Hồng cầu khó len lỏi qua các mao mạch vì nó cứng hơn .
- Giảm diện tích bề mặt hồng cầu .
- Giảm khả năng chuyên chở oxy .
- Sự gia tăng của Natri làm thay đổi áp suất thẩm và làm cho hồng cầu vỡ ra .

4.3.Tăng tính kết dính vào thành mao mạch

4.4.Thiếu dưỡng khí ở các mô

Do sự kết dính của hồng cầu làm tắt nghẽn vi quản mạch máu ; hồng cầu giảm khả năng chuyên chở oxy ; lưu lượng máu đến tưới các mô bị suy giảm sẽ đưa đến tình trạng thiếu dưỡng khí ở các mô .

5.Miễn dịch

5.1.Miễn dịch tự nhiên

Một số dân tộc Phi châu được miễn dịch tự nhiên với P.Vivax . Những người có Hémoglobine S có khả năng đối kháng với sự tấn công của P.Falciparum .

5.2.Miễn dịch thụ động

Những trẻ ở vùng dịch tễ sốt rét được sinh ra từ các bà mẹ bị sốt rét sẽ được bảo vệ bởi kháng thể người mẹ truyền sang lúc mới sinh . Miễn dịch này chỉ kéo dài khoảng 4 - 6 tháng .

6.Lâm sàng

6.1. Ủ bệnh

Tuỳ theo từng loại ký sinh trùng . Đối với P.Falciparum thời gian ủ bệnh trung bình là 12 ngày . P.Vivax là 14 ngày . P.Ovalae là 17 ngày . P.Malariae là 28 ngày.

6.2.Cơn sốt rét

Cơn sốt rét điển hình được chia làm 3 giai đoạn

- Giai đoạn rét run .
- Giai đoạn nóng .
- Giai đoạn vã mồ hôi và tiếp theo sau trẻ thường khát nước .

Đặc điểm của cơn sốt thường xảy ra vào một giờ nhất định trong ngày . Giữa các cơn sốt bệnh nhân cảm thấy dễ chịu .

6.3.Những thể sốt rét thường gặp như sau

- Sốt rét thể não .
- Sốt rét thể gan mật .
- Sốt rét hệ suy thận cấp .
- Sốt rét thể đại huyết sắc tố .
- Sốt rét thể sốc .

7.Cận lâm sàng

- Công thức máu .

- Kéo máu tìm ký sinh trùng sốt rét .
- Hb niệu khi nghi ngờ đái huyết sắc tố .
- Điện giải đồ .
- Bilirubine máu - SGOT - SGPT khi có vàng mắt vàng da .
- Định lượng men G₆PD .

8. Điều trị

Phải đạt được 2 mục đích

- Điều trị thuốc đặc hiệu .
- Ngăn ngừa sự tái phát và ngăn chặn sự lây lan .

8.1. Thuốc và liều lượng

- Chloroquine phosphate : viên 250 mg # 150 mg base .

Ngày đầu : 10 mg base / kg . Hai hoặc ba ngày sau : 5 mg base / kg .

- Artemisinin 250 mg : Ngày đầu 20 mg / kg . Bốn ngày sau : 10 mg / kg / ngày .

Chú ý : không dùng cho phụ nữ có thai 3 tháng đầu . Trừ sốt rét nặng .

- Artesunate 50 mg : Ngày đầu 4 mg / kg . Bốn ngày sau : 2 mg / kg / ngày .

Chú ý : không dùng cho phụ nữ có thai 3 tháng đầu . Trừ sốt rét nặng .

- Quinine sulfate : viên 250 mg # 207 mg base .

Uống 25 mg / kg / ngày trong 7 - 14 ngày .

Không kết hợp MEF với Quinine

- Primaquine : viên 13,2 mg # 7,5 mg base .

Cách dùng :

- + Trẻ từ 3 - < 5 tuổi uống 1 viên / ngày .
- + Trẻ từ 5 - < 12 tuổi uống 2 viên / ngày .
- + Trẻ từ 12 - 15 tuổi uống 3 viên / ngày .
- + Trên 15 tuổi uống 4 viên / ngày .

Không dùng Primaquine cho trẻ < 3 tuổi , phụ nữ có thai và người bị bệnh gan

+ Nếu bị nhiễm P.Vivax điều trị trong 5 ngày liền để chống tái phát .

+ Nếu nhiễm P.Falciparum điều trị 1 ngày để chống lây lan .

8.2. Điều trị dự phòng

Có thể dùng một trong các loại sau đây

- Mefloquine : viên 250 mg :

+ Người lớn : Tuần đầu uống 3 viên chia ra 3 ngày , sau đó 1 viên / tuần .

+ Trẻ em : Tuần đầu uống 1 liều điều trị chia ra 3 ngày ; sau đó :

3 - 23 tháng tuổi : 1/4 viên / tuần .

2 - 7 tuổi : 1/2 viên / tuần .

8 - 13 tuổi : 3/4 viên / tuần .

- Chloroquine viên 250 mg

+ Người lớn : 2 viên / tuần .

+ Trẻ em :

< 4 tháng tuổi : 1/4 viên / tuần .

1 - 2 tuổi : 1/2 viên / tuần

4 - 11 tháng : 1/2 viên / tuần .

3 - 4 tuổi : 3/4 viên / tuần

5 - 10 tuổi : 1 viên / tuần

> 11 tuổi : 2 viên / tuần .

Uống ít nhất 3 - 6 tháng đầu tiên lúc mới vào vùng sốt rét .

8.3. Phối hợp kháng sinh

Hiện nay có nhiều kháng sinh dùng để điều trị sốt rét như: Các Cyclines - Macrolides (Erythromycine, Spiramycine, Clindamycine) Fluroquinolones mới (Ciprofloxacin , Ofloxacet , Norfloxacin) .

Tài liệu tham khảo

1. Vũ Thị Phan (2000) : " Bệnh sốt rét " . Bách khoa thư bệnh học tập 1 . NXB từ điển bách khoa . Trang 71 - 76 .
2. Sổ tay hướng dẫn quản lý và sử dụng thuốc sốt rét ở Việt Nam (2000) . Viện sốt rét ký sinh trùng , côn trùng trung ương . Trang 127 - 149 .
3. Dion R.Bell (2000) " Malaria " Tropical Medicine . P 4 - 37 .

BỆNH VIÊM GAN SIÊU VI

Mục tiêu

1. Trình bày được nguyên nhân và đặc điểm dịch tễ học của bệnh .
2. Nêu lên triệu chứng lâm sàng phổ biến của bệnh viêm gan vi rút .
3. Hướng dẫn cách phòng bệnh bằng vắc xin .

1. Đại cương

Tác nhân gây bệnh viêm gan ở trẻ em bao gồm: Vi rút vùi hạt cự bào (CMV) , Toxoplasma , Rubella , Ký sinh trùng sốt rét ... Nhưng nguyên nhân phổ biến là vi rút viêm gan A , B , C , D , và E . Muốn chẩn đoán dựa vào các dấu hiệu sau :

Vàng mắt vàng da , nước tiểu đậm màu .

Bilirubin máu tăng cao , SGOT và SGPT tăng cao .

Huyết thanh chẩn đoán nguyên nhân .

2. Viêm gan siêu vi A

2.1. Dịch tễ

Bệnh có khắp nơi trên thế giới . Dịch thường xảy ra ở các nước đang phát triển . Người là ổ chứa vi rút . Cách lây truyền chính là đường phân - miệng . Khoảng 25% các vụ dịch bùng nổ không xác định được nguồn lây . Một số đặc điểm như sau :

Không có viêm gan A mãn tính .

Viêm gan A thể tối cấp gặp khoảng 1/100.000 và gây nên tỷ lệ tử vong rất cao .

Trẻ em < 5 tuổi tại các nước đang phát triển bị viêm gan A chiếm gần 100% .

2.2. Lâm sàng và cận lâm sàng

Ủ bệnh trung bình 15 - 45 ngày . Sự lây nhiễm cao nhất vào cuối thời kỳ ủ bệnh và tiếp tục vài ngày sau khi xuất hiện vàng da .

Biểu hiện triệu chứng lâm sàng ở trẻ em chỉ có < 20% , và người lớn > 75% .

Gan lớn và đau , đôi khi có triệu chứng đau bụng dữ dội .

Vàng da , vàng mắt , nước tiểu đậm màu .

SGOT và SGPT tăng gấp 5 - 10 lần trị số bình thường .

Bilirubin máu tăng , trong đó trực tiếp tăng là chủ yếu .

Sắc tố mật và muối mật dương tính trong nước tiểu .

2.3. Điều trị

- Không có thuốc điều trị đặc hiệu .
- Cách ly bệnh nhân . Bảo quản và xử lý phân hợp vệ sinh .
- Hướng dẫn bà mẹ cho trẻ ăn đầy đủ chất dinh dưỡng , đặc biệt không dùng các thuốc không cần thiết và có hại cho gan .

2.4. Các biện pháp đề phòng

- Trẻ sơ sinh có mẹ bị viêm gan A :
 - + Tiếp tục cho trẻ bú mẹ .
 - + Trước khi cho trẻ ăn hay bú mẹ phải rửa tay và vệ sinh cá nhân tốt .
 - + Có thể phòng bệnh cho trẻ bằng Globulin miễn dịch với liều 0,02 ml / kg nếu mẹ bắt đầu có triệu chứng 2 tuần trước khi sinh hoặc 1 tuần sau sinh .
- Với người chăm sóc trẻ , người trong gia đình và các cháu ở nhà trẻ : Hướng dẫn tầm quan trọng về sự lây truyền qua đường phân - miệng . Vi rút có thể sống trên các đồ vật trong phòng hàng tuần .
- Vắc xin : Tuyên truyền tiêm phòng vắc xin viêm gan A .
- Tại cộng đồng :
 - + Giáo dục giữ gìn vệ sinh chung .
 - + Có hệ thống cung cấp nước sạch . Xử lý chất thải tốt . Có hệ thống hố xí .

+ Đối với người phơi nhiễm 3 tháng nên tiêm Ig liều 0,02 ml / kg ; nếu lâu hơn thì tiêm 0,06 ml / kg .

+ Những loại ốc sò , trai , tôm cua ... ở vùng bị nhiễm bẩn , khi ăn phải đun tới nhiệt độ 85 - 90 °C trong 4 phút .

3. Viêm gan siêu vi B

3.1. Dịch tễ

Hiện nay có khoảng 2 tỷ người nhiễm vi rút viêm gan B , và 350 triệu người mang mầm bệnh , trong đó 85% dân cư thuộc châu Á , châu Phi ; 60% ở Tây Thái Bình Dương ; 14% ở Đông Nam Á . Khu vực lưu hành bệnh cao là Trung quốc , Đông Nam Á và sa mạc Sahara .

Tại Việt Nam được xếp vào khu vực có dịch lưu hành cao , nhưng chưa có thống kê đầy đủ .

Viêm gan B lây qua đường tiêm chích , tình dục , đường mẹ - con , chất xuất tiết , tinh dịch , chất tiết âm đạo và nước bọt ... Viêm gan B không lây qua đường phân - miệng .

10 - 20% trẻ em bị nhiễm vi rút viêm gan B có triệu chứng lâm sàng .

Trẻ em < 5 tuổi ở các nước đang phát triển bị nhiễm viêm gan B gần 100% .

Người là ổ chứa vi rút viêm gan B .

Thời kỳ chu sinh khi mẹ có HBsAg (+) và HBeAg (+) thì 70 - 90% trẻ sinh ra sẽ bị viêm gan mạn .

3.2. Lâm sàng và cận lâm sàng

Ủ bệnh từ 30 - 180 ngày .

Thể tối cấp chiếm 1 / 1000 .

Vàng da , vàng mắt , nước tiểu đậm , gan lớn và đau .

SGOT , SGPT tăng cao .

Bilirubin máu tăng .

HBsAg (+) .

3.3. Điều trị

Không có thuốc điều trị đặc hiệu .

Có thể dùng α interferon trong viêm gan B mạn ở người lớn , nhưng không có tác dụng trong viêm gan B mạn mắc từ tuổi thơ .

Hướng dẫn ăn uống giàu năng lượng và đạm , không dùng các loại thuốc có hại cho gan .

3.4. Phòng bệnh

- Tiêm HBIG và vac xin viêm gan B cho trẻ sơ sinh của những bà mẹ có HBsAg (+) và tiêm vac xin viêm gan B cho người tiếp xúc trong hộ gia đình .

- Tiêm vac xin thường kỳ cho trẻ < 1 tuổi .

- Gây miễn dịch thêm cho trẻ 10 - 12 tuổi .

- Tiêm vac xin viêm gan B cho các đối tượng trước khi bị phơi nhiễm :

+ Người tiêm chích ma túy .

+ Người đồng tính luyến ái .

+ Nhân viên y tế liên quan với máu và dịch cơ thể bị nhiễm bẩn máu .

+ Bệnh nhân thẩm tích máu .

4. Viêm gan siêu vi C

Còn gọi là viêm gan non A - non B .

4.1. Dịch tễ

- Lây bằng đường máu hay các sản phẩm của máu .

- Ở Mỹ 70 - 90% các trường hợp viêm gan C lây bằng đường máu .

- Nhóm nguy cơ mắc bệnh cao : dùng thuốc bằng đường tiêm ; có truyền máu hoặc sản phẩm của máu ; có tiếp xúc với máu .

- Bệnh thường gặp ở người lớn ; ít gặp ở trẻ < 15 tuổi .

- Khoảng 50% người bị viêm gan C có thể đưa đến viêm gan mạn .

- 1 / 10.000 tiến triển đến thể tối cấp .

4.2. Lâm sàng và cận lâm sàng

- Thời gian ủ bệnh từ 15 – 160 ngày .
- Khởi bệnh âm ỉ . Biểu hiện vàng mắt , nước tiểu sậm màu . Gan lớn và đau .
- Tuổi hay gặp thường ở người lớn .
- Đường lây chủ yếu là xuyên qua da . Không rõ tần suất người lành mang trùng .
- Xét nghiệm : SGOT – SGPT tăng cao . Bilirubin máu tăng . Nước tiểu có sắc tố mật và muối mật .

4.3. Điều trị

Không có thuốc đặc hiệu . Tránh dùng thuốc có hại cho gan .

5. Viêm gan siêu vi D

Hay còn gọi là viêm gan Delta .

5.1. Dịch tễ

Viêm gan D có thể gây bệnh ngay khi bệnh nhân bị viêm gan B , nên gọi là viêm gan thể đồng nhiễm . Hoặc có thể gây bệnh ở bệnh nhân bị viêm gan B mạn tính nên được gọi là viêm gan thể bội nhiễm .

- Đường lây truyền giống như viêm gan B .
- Có thể gặp đường lây mẹ - con .
- Viêm gan D thường gặp ở Nam Ý , Đông Âu , Nam Mỹ , Châu Phi , Trung Đông . Ít gặp ở vùng viễn đông .
- Thời gian ủ bệnh của thể đồng nhiễm từ 2 - 8 tuần .
- 1 / 10 bị thể tối cấp .

5.2. Lâm sàng và cận lâm sàng

- Có thể gặp viêm gan D cấp hoặc viêm gan D mạn .
- Tỷ lệ tử vong khoảng 2 – 20% .
- Khoảng 70 – 80% bệnh nhân viêm gan D tiến đến xơ gan .
- AgHBs trong huyết thanh dương tính thoáng qua ở viêm gan D thể đồng nhiễm và dương tính tồn tại ở viêm gan D thể bội nhiễm .

5.3. Điều trị

Cũng giống như viêm gan B. Cho bệnh nhân nghỉ ngơi , ăn uống nhiều hoa quả. Tránh dùng các thuốc như Paracetamol , Tetracycline , Erythromycine , Lasix ...

6. Viêm gan siêu vi E

Hay còn gọi là viêm gan non A - non B lây qua đường tiêu hoá .

6.1. Dịch tễ

- Bệnh lây qua đường phân - miệng .
- Bệnh thường gặp ở người lớn .
- Có tỷ lệ mắc bệnh và tử vong cao ở phụ nữ có thai .
- Dịch lẻ tẻ ở châu Á , châu Phi và Mexico .
- Không rõ có tiến triển đến mạn tính hay không .
- 1 / 5 tiến triển đến thể tối cấp ở cuối thai kỳ .

6.2. Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng

- Thời gian ủ bệnh trung bình 40 ngày .
- Biểu hiện cấp tính với vàng mắt vàng da , nước tiểu đậm màu .
- Sốt , chán ăn , đau bụng và đau khớp .
- SGOT – SGPT tăng cao .
- Bilirubin máu tăng cao .
- Hiện nay chưa có xét huyết thanh để chẩn đoán .
- Muốn chẩn đoán dùng cách loại trừ viêm gan siêu vi A , B , C và D hoặc dùng kỹ thuật PCR .

Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Hữu Chí (1999) " Một số đặc điểm về dịch tễ học do nhiễm siêu vi viêm gan B " Chủng ngừa viêm gan B . NXB thành phố Hồ Chí Minh , tr 42 - 57 .
2. Nguyễn thị Cự (2001) " Khảo sát hiệu giá kháng thể anti HBs ở trẻ em sau chủng ngừa vac xin viêm gan B thể hệ thứ nhất " Luận văn tác sĩ Nhi khoa , trường Đại học Y khoa Huế .
3. Philip A.Brunell (2000) " Hepatitis.Viral infections " Nelson text book of Pediatrics , 16 th Edition .
4. Julen L.Dienstag (1998) " Acute hepatitis . Viral Diseases " Harrison's Principles of Internal Medicine CD - ROM .

LỠ TRỰC TRÙNG

Mục tiêu

1. Trình bày được nguyên nhân và đặc điểm dịch tễ của bệnh lỵ trực trùng.
2. Mô tả được các thể lâm sàng và liệt kê được các biến chứng
3. Liệt kê được các biện pháp điều trị thích hợp
4. Trình bày các biện pháp phòng bệnh.

Lỵ trực trùng là bệnh nhiễm trùng ruột cấp và là loại bệnh tiêu chảy nguy hiểm nhất trong các bệnh tiêu chảy. Tại các nước đang phát triển 60% các trường hợp đi tiêu chảy phân có máu ở trẻ em có nguyên nhân là lỵ trực trùng Shigella. Lâm sàng và biến chứng của bệnh rất đa dạng.

1. Nguyên nhân và dịch tễ

Có 4 nhóm Shigella: S. dysenteriae (nhóm A), S. flexneri (nhóm B), S. boydii (nhóm C), S. sonnei (nhóm D) trong đó nhóm S. dysenteriae và S. flexneri là hai nhóm phổ biến ở các nước đang phát triển.

Là bệnh quan trọng chính tại các nước thiếu vệ sinh và có tình trạng suy dinh dưỡng phổ biến. Tỷ lệ tử vong của lỵ khoảng 15%, và ngay cả điều trị đúng cách, trong các vụ dịch vẫn có 5% tử vong. Chúng thường gây dịch và nặng là S. dysenteriae týp 1.

Tính lây bệnh: Đường lây truyền là đường phân-miệng, qua trung gian tay, hoặc vật dụng bị nhiễm, qua thức ăn nước uống. Thời gian thải khuẩn ra phân, nếu không được điều trị, từ 7 - 12 ngày, ở trẻ suy dinh dưỡng kéo dài hơn 1 năm. Bệnh có cao điểm vào mùa nóng và mùa mưa.

2. Tính đề kháng thuốc

Khoa Nhi Bệnh viện Trung Ương Huế trong các năm 1994-1996 thì Nalidixic acid còn nhạy cảm 75%, Co-trimoxazol 53%.

SO SÁNH DỊCH BỆNH DO LỠ VÀ DO TẢ

	Dịch do lỵ trực trùng	Dịch do tả
Nguyên nhân gây bệnh	S. dysenteriae typ 1	Vibrio cholerae 01 hoặc Vibrio cholerae 0139
Các nguyên nhân khác	Các chủng Shigella khác, C. jejuni, E.coli và E. histolitica có thể gây tiêu chảy phân máu nhưng không gây thành dịch.	Các loại Vibrio cholerae khác có thể gây tiêu chảy phân nước nhưng không gây thành dịch.
Liều gây bệnh (số lượng VK nuốt vào để gây bệnh)	10 - 100 VK	1000 - 1000000 VK
Tuổi mắc bệnh	Mọi lứa tuổi	Mọi lứa tuổi
Lây truyền bệnh	Người sang người, thức ăn, nước uống.	Thức ăn, nước uống.
Tỷ lệ gây bệnh	50/1000 dân	1 - 20/1000 dân
Tỷ lệ tử vong nếu không điều trị	10 - 20%	40%
Tỷ lệ tử vong nếu có điều trị	khoảng 5%	Ít hơn 1%

Nguồn gốc: Reading on Diarrhoea ;Strengthening the teaching of diarrhoeal diseases in medical schools: Guide to student evaluation WHO/CDD/SER/93.2

3. Cơ chế bệnh sinh

Vi khuẩn dễ dàng đi qua hàng rào bảo vệ axit dạ dày của cơ thể, xâm nhập vào tế bào biểu mô của niêm mạc ruột già, tại đây vi khuẩn nhân lên sẽ gây tổn thương chết tế bào và tạo ra hình ảnh loét đặc trưng của lỵ trực trùng.

Tổn thương loét trong lỵ trực trùng là nguồn gốc của suy dinh dưỡng.

Hàng rào bảo vệ chính của cơ thể chống lại lý Shigella là nhu động ruột. Các loại thuốc cầm tiêu chảy như Immodium, atropine, Smecta, Actapulgit là những loại thuốc làm cản trở thải khuẩn và có thể gây ra những biến chứng trầm trọng. Trẻ bú sữa mẹ có thể chống lại lý nhờ kháng thể IgA và những yếu tố chống nhiễm trùng có trong sữa mẹ

4. Lâm sàng và cận lâm sàng

4.1 Lâm sàng

Ở các nước đang phát triển, trẻ em dưới 5 tuổi đi tiêu chảy phân có máu thì 60% là do lý trực trùng (WHO) Các dấu hiệu khác bao gồm đau bụng, mót rặn và sốt Có các thể lâm sàng phổ biến sau

4.1.1 *Thể tiêu chảy*: Triệu chứng tiêu chảy là chính. Khởi phát với đau quặn bụng (ở trẻ nhỏ triệu chứng này không rõ), sốt cao $> 39.5^{\circ}\text{C}$, sau đó tiêu chảy xuất hiện; những lần đi tiêu sau phân có lẫn một ít máu. Trong thể này thường hay có co giật với tỷ lệ từ 10 - 45%.

4.1.2 *Thể lý*: Đây là thể thường gặp. Khởi đầu của bệnh gồm sốt, đau quặn bụng và tiêu chảy sau đó phân có máu, mủ và mót rặn. Số lần đi thay đổi từ vài lần đến hơn 10 lần. Sốt thường vào khoảng $38^{\circ}\text{C} - 39^{\circ}\text{C}$. Bệnh kéo dài khoảng 7 ngày.

4.1.3. *Thể lý kéo dài hay thể lý suy kiệt*: Đây là thể lý kéo dài trên 2 tuần lễ, ở những trẻ SDD, trẻ bị đề kháng thuốc do *S. dysenteriae* týp 1. Trẻ này nhanh chóng bị phù thiếu máu và suy kiệt. Diễn biến thể này đưa đến các biến chứng như SDD, viêm phổi, phản ứng giả bạch cầu cấp, nhiễm trùng máu và hội chứng huyết tán tăng urê máu.

4.1.4. *Thể "bệnh não nhiễm độc ác tính" (HC. Ekiri)*

4.2 .Cận lâm sàng

4.2.1. *Phân*: Xét nghiệm phân nhuộm Wright tìm tế bào mủ (bạch cầu thoái hóa), cấy phân, kháng sinh đồ (không cần thiết ở tuyến cơ sở).

4.2.2. *Máu*: Có thể có phản ứng giả bạch cầu cấp hoặc bạch cầu thấp.

5. Biến chứng

5.1. *Suy dinh dưỡng*: Biến chứng phổ biến nhất của lý là suy dinh dưỡng

5.2. *Mất nước và hạ Natri máu*: Mất nước có thể đưa đến suy thận.

5.3. *Vãng khuẩn huyết*: Vãng khuẩn huyết thường thấy với *S. dysenteriae* týp 1 hơn các chủng khác. Vãng khuẩn huyết có tỷ lệ tử vong cao (20 - 50%), đặc biệt đối với trẻ dưới 1 tuổi và trẻ SDD.

5.4. *Hội chứng huyết tán tăng urê máu*

5.5. *Thần kinh*: Co giật, vận động dị hình, hội chứng Guillain Barré, viêm màng não mủ.

5.6. *Sa trực tràng*

5.7. *Các biến chứng ít gặp khác*: Viêm phổi, viêm âm đạo, viêm kết - giác mạc và phát ban.

6.Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán phân biệt với những bệnh có các triệu chứng sốt, đi tiêu phân có máu, và có bạch cầu trong phân do: *Campylobacter jejuni*, *E.coli* xâm nhập (EIEC), *E.coli* gây xuất huyết (EHEC), *Yersinia enterocolitica*, *Vibrio parahemolyticus*, *Clostridium difficile*, *Entamoeba histolytica*.

7. Điều trị

Một trẻ bị lý phải xem như bị lý Shigella và phải được điều trị ngay. Bốn điểm chính trong điều trị lý là : Kháng sinh ,bù dịch, nuôi dưỡng, theo dõi.

7.1 Kháng sinh

Chọn kháng sinh nhạy cảm tại địa phương. Kháng sinh được cho trong 5 ngày. Cotrimoxazole là thuốc thường được lựa chọn; nếu không thấy có sự tiến bộ rõ rệt, sau 2 ngày, cần ngưng ngay loại kháng sinh đang dùng và sử dụng một loại kháng sinh khác thật sự nhạy cảm như Nalidixic acid, đây cũng là loại thuốc thiết yếu rẻ tiền và cũng sẵn tại địa phương.

Hiện nay một số kháng sinh được đánh giá có hiệu quả trong điều trị lý Shigella: nhóm quinolone như Norfloxacin, Ciprofloxacin ,nhóm Cephalosporin thế hệ 3 như Ceftriaxone.

Các loại thuốc sau đây không có hiệu quả trong điều trị lỵ: Furazolidon, Kanamycin, Neomycin, Amoxicillin.
Kháng sinh phổ biến dùng điều trị lỵ trực trùng Shigella

Trimethoprim (TMP) - Sulfamethoxazole (SMX)	Nalidixic acid
• Trẻ em : TMP 5 mg/kg và SMX 25 mg/kg : 2 lần/ngày trong 5 ngày. • Người lớn : TMP 160 mg và SMX 800 mg : 2 lần/ngày trong 5 ngày.	• Trẻ em : 15 mg/kg x 4 lần/ngày trong 5 ngày. • Người lớn : 1 g x 3 lần/ngày trong 5 ngày.

7.2. Bù dịch: Trẻ bị lỵ phải được đánh giá các dấu hiệu mất nước và được điều trị theo từng độ mất nước.

7.3. Nuôi dưỡng

Trẻ bị lỵ phải tiếp tục được cho ăn để ngăn ngừa suy dinh dưỡng

7.4. Theo dõi

Phần lớn bệnh nhi bị lỵ có biến chuyển rõ rệt trong 2 ngày sau khi bắt đầu điều trị bằng kháng sinh có hiệu quả. Trẻ không có cải thiện sau 2 ngày điều trị đầu tiên bằng kháng sinh thì cần đổi ngay sang loại kháng sinh khác. Những trẻ có nguy cơ cao (những trẻ không được bú mẹ, trẻ suy dinh dưỡng và bất kỳ trẻ nào đang bị mất nước) phải được theo dõi thường xuyên tại phòng khám ngoại trú hay ở trong bệnh phòng. Bệnh nhân suy dinh dưỡng nặng phải nằm tại bệnh viện.

7.5. Các loại thuốc khác

Các loại thuốc giảm nhu động ruột và giảm đau không được dùng vì làm cho bệnh nặng thêm. Người ta đã thấy một số trường hợp sốt cao và lỵ trầm trọng thêm khi dùng Atropine và Immodium.

Trong lỵ thường kèm theo mất kali và có thể gây liệt ruột vì vậy cần phải cho kali bằng ORS hoặc thức ăn giàu kali.

Sốt cao thường kèm theo co giật (đặc biệt trong thể tiêu chảy), vì vậy cần hạ nhiệt bằng mặc thoáng, lau mát và quạt, sốt cao thì cho Paracetamol.

8. Tiên lượng

Trẻ suy dinh dưỡng, trẻ nhỏ dưới 12 tháng tuổi, trẻ bị hạ thân nhiệt, trẻ bị mất nước, giảm tiểu cầu, hạ natri máu, suy thận và vãng khuẩn huyết là những yếu tố có tiên lượng nặng tử vong.

9. Phòng bệnh

Những bà mẹ nào đang săn sóc trẻ bị lỵ không được nấu ăn và dọn thức ăn.

Các biện pháp phòng ngừa hữu hiệu và có thể thực hiện được bao gồm

- Khuyến khích bú mẹ.
- Ăn dặm đúng cách.
- Rửa tay.
- Xử lý phân trẻ đúng cách.
- Có đủ nước sinh hoạt và bảo quản nguồn nước sạch.
- Xử dụng hố xí.
- Tiêm phòng sởi.

Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Thị Anh Đào, Hồ Tấn Tiến (1995), Một số nhận xét về bệnh tiêu chảy và lỵ tại khoa Nhi bệnh viện Dak-Lak 1994-1995, tạp chí y học thực hành.
2. Bùi An Bình (1983), co giật trong lỵ trực trùng ở trẻ em, tập san nghiên cứu khoa học, Học Viện Y Huế.

3. WHO(1990)-Ly-tiêu chảy kéo dài-tiêu chảy phối hợp-những hiểu biết về bệnh tiêu chảy-Bộ y tế-chương trình CDD quốc gia .
4. Programme for the control of Diarrhoeal Diseases (1993). Guidelines for control of epidemics due to *Shigella dysenteriae* type 1. WHO, Geneva. Document WHO/CDD