

BỆNH HỌC NHI KHOA

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

[Giới thiệu](#) [Information](#) [Mục lục](#)



BÁCH KHOA Y HỌC 2010

Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới, cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành

cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc ngành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong ngành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, biên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và biên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dặn kinh nghiệm, do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan,

các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín ...của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới nay, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỗi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, không được phép thương mại hóa sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010



ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:

Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM

Bank Account Name: Le Dinh Sang

Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author's ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang's collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each article whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collector in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides careful before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you

have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life.



MỤC LỤC

BỆNH HỌC NHI KHOA

THÔNG TIN

GIỚI THIỆU

ABOUT

MỤC LỤC

CHƯƠNG 1. CẤP CỨU NHI KHOA

- S1. HÔN MÊ
- S2. SỐC MẤT MÁU DO CHẤN THƯƠNG
- S3. PHÂN LOẠI BỆNH VÀ XỬ TRÍ CẤP CỨU
- S4. KHÓ THỞ THANH QUẢN
- S5. HỘI CHỨNG STEVENS-JOHNSON
- S6. NGỪNG THỞ NGỪNG TIM
- S7. SỐC PHẢN VỆ
- S8. SỐC
- S9. KHÁI NIỆM VỀ IMCI
- S10. SUY GAN CẤP - HÔN MÊ GAN
- S11. SUY HÔ HẤP CẤP
- S12. NGỘ ĐỘC PHOSPHORE HỮU CƠ
- S13. PHÙ PHỔI CẤP
- S14. NGỘ ĐỘC THỨC ĂN
- S15. HÔN MÊ
- S16. DỊ VẬT ĐƯỜNG THỞ

CHƯƠNG 2. BỆNH LÝ SƠ SINH

- S17. NHIỄM TRÙNG HUYẾT SƠ SINH
- S18. CO GIẬT SƠ SINH
- S19. VÀNG DA SƠ SINH
- S20. NHIỄM TRÙNG RỐN SƠ SINH
- S21. VIÊM RUỘT HOẠI TỬ SƠ SINH

CHƯƠNG 3. BỆNH NỘI TIẾT CHUYỂN HÓA

- S22. U TUYẾN THƯỢNG THẬN
- S23. U VỎ THƯỢNG THẬN GÂY NAM HOÁ
- S24. TUYẾN HUNG PHÌ ĐẠI

CHƯƠNG 4. BỆNH BẨM SINH – DI TRUYỀN

- S25. ĐỤC THỦY TINH THỂ BẨM SINH
- S26. TĂNG SẢN THUỶ THẬN BẨM SINH (CAH)
- S27. BÀN CHÂN KHOÈO BẨM SINH
- S28. LỖM LỒNG NGỰC BẨM SINH

CHƯƠNG 5. BỆNH LÝ TIM MẠCH

- S29. THÔNG LIÊN THẤT – TLT
- S30. CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH
- S31. THÔNG LIÊN NHĨ
- S32. THẤP TIM
- S33. TỨ CHỨNG FALLOT
- S34. CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH
- S35. VIÊM MỦ MÀNG TIM

CHƯƠNG 4. BỆNH LÝ HÔ HẤP

- S36. VIÊM PHẾ QUẢN PHỔI
- S37. TRÀN MỦ MÀNG PHỔI
- S38. NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP CẤP TÍNH
- S39. SUY HÔ HẤP SƠ SINH
- S40. HO GÀ
- S41. BỆNH VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN Ở TRẺ EM
- S42. TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI
- S43. LOẠN SẢN PHỔI
- S44. VIÊM THANH KHÍ PHẾ QUẢN CẤP
- S45. NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP CẤP TÍNH Ở TRẺ EM
- S46. VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN CẤP TÍNH
- S47. VIÊM THANH QUẢN CẤP
- S48. VIÊM MỦ MÀNG PHỔI
- S49. VIÊM PHẾ QUẢN PHỔI DO VI KHUẨN

CHƯƠNG 5. BỆNH LÝ TIÊU HÓA

- S50. TIỂU CHẢY CẤP
- S51. SUY DINH DƯỠNG
- S52. TÁO BÓN
- S53. VIÊM GAN VIRUS CẤP
- S54. LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG
- S55. VÀNG DA DO BẤT ĐỒNG NHÓM MÁU ABO
- S56. VIÊM LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG
- S57. DINH DƯỠNG ĐƯỜNG TĨNH MẠCH HOÀN TOÀN
- S58. LUỒNG TRÀO NGƯỠC DẠ DÀY THỰC QUẢN
- S59. NỘI SOI TIÊU HÓA
- S60. TRÀO NGƯỠC DẠ DÀY THỰC QUẢN
- S61. LỢI TRỰC TRÙNG

CHƯƠNG 6. BỆNH LÝ TIẾT NIỆU SINH DỤC

- S62. HỘI CHỨNG THẬN HƯ TIỀN PHÁT TRẺ EM
- S63. VIÊM BÀNG QUANG CHẢY MÁU
- S64. VIÊM CẦU THẬN CẤP
- S65. VIÊM CẦU THẬN TRONG SCHOENLEIN-HENOCH
- S66. HỘI CHỨNG THẬN HƯ TIỀN PHÁT KHÁNG STEROID
- S67. U NGUYÊN BÀO THẬN
- S68. TINH HOÀN ẨN (LẠC CHỖ)
- S69. VIÊM CẦU THẬN CẤP TIỀN PHÁT
- S70. SUY THẬN MÃN TÍNH

CHƯƠNG 7. BỆNH LÝ THẦN KINH

- S71. XUẤT HUYẾT NÃO MÀNG NÃO SỚM
- S72. VIÊM MÀNG NÃO MỦ TRẺ EM
- S73. XUẤT HUYẾT NÃO MÀNG NÃO MUỖN DO THIẾU VITAMIN K
- S74. THOÁT VỊ MÀNG NÃO TUỖ
- S75. CO GIẬT
- S76. CO GIẬT DO SỐT CAO Ở TRẺ EM
- S77. CO GIẬT Ở TRẺ EM
- S78. XUẤT HUYẾT NÃO - MÀNG NÃO Ở TRẺ LỚN
- S79. XUẤT HUYẾT NÃO - MÀNG NÃO Ở TRẺ NHỎ
- S80. VIÊM NÃO NHẬT BẢN
- BỆNH LÝ TRỰC TRÙNG
- VIÊM MÀNG NÃO MỦ
- S81. VIÊM MÀNG NÃO LAO
- S82. VIÊM TUỖ CẮT NGANG
- S83. VIÊM ĐA RỄ VÀ DÂY THẦN KINH NGOẠI BIÊN
- S84. U NÃO
- S85. TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH

CHƯƠNG 8. BỆNH LÝ TÂM THẦN

- S86. RỐI LOẠN TIC
- S87. TRẦM CẢM
- S88. RỐI LOẠN LO ÂU
- S89. TRẠNG THÁI KÍCH ĐỘNG TÂM THẦN
- S90. RỐI LOẠN PHÂN LY

CHƯƠNG 9. CƠ XƯƠNG KHỚP

- S91. Gãy xương
- S92. VIÊM MỦ KHỚP
- S93. VIÊM XƯƠNG TUỖ XƯƠNG
- S94. LOẠN SẢN KHỚP HỒNG BẨM SINH
- S95. CỨNG DUỖI KHỚP GỐI SAU TIÊM KHÁNG SINH TRONG CƠ TỬ ĐÀU

CHƯƠNG 10. BỆNH TRUYỀN NHIỄM

- S96. NHIỄM TRÙNG DO TỤ CẦU
- S97. BỆNH SỞI

- S98. ĐIỀU TRỊ VIÊM MÀNG NÃO MỦ
- S99. NHIỄM TRÙNG HUYẾT NÃO MÔ CẦU

CHƯƠNG 11. BỆNH LÝ HUYẾT HỌC

- S100. XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU TỰ PHÁT
- S101. U LYMPHO KHÔNG HODGKIN
- S102. THIẾU MÁU TAN MÁU TỰ MIỄN
- S103. THIẾU MÁU THIẾU SẮT
- S104. U TUYẾT

CHƯƠNG 12. BỆNH LÝ KHÁC

- S105. VIÊM TAI GIỮA CẤP Ở TRẺ EM
- S106. SỬ DỤNG THUỐC TRONG NHI KHOA
- S107. CHƯƠNG TRÌNH TIÊM CHỦNG MỞ RỘNG

CHƯƠNG 13. ĐỀ TÀI NGHIÊN CỨU NHI KHOA

- S108. HẸP EO ĐỘNG MẠCH CHỦ
- S109. NGHIÊN CỨU VI KHUẨN TỪ DỊCH HÚT KHÍ PHẾ QUẢN CỦA BỆNH NHÂN NẪM VIỆN
- S110. NHẬN XÉT ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG CỦA NHIỄM KHUẨN SHIGELLA Ở TRẺ EM TẠI BỆNH VIỆN NHI TRUNG ƯƠNG 1998 - 2000
- S111. MỘT SỐ NHẬN XÉT VỀ BỆNH NHI HEN PHẾ QUẢN TRẺ EM VÀO ĐIỀU TRỊ TẠI KHOA HÔ HẤP A16 BỆNH VIỆN NHI TRUNG ƯƠNG
- S112. TẠO HÌNH THỰC QUẢN BẰNG ĐẠI TRÀNG NGANG QUA KHE THỰC QUẢN CÓ TRỢ GIÚP CỦA SOI LỒNG NGỰC
- S113. NGHIÊN CỨU MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM DỊCH TỄ LÂM SÀNG VÀ BƯỚC ĐẦU ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ THAY MÁU CHO TRẺ SƠ SINH VÀNG DA TĂNG BILIRUBIN TỰ DO TRONG MÁU
- S114. SÀNG LỌC SƠ SINH BIỆN PHÁP ĐỂ PHÁT HIỆN SỚM BỆNH LÝ RỐI LOẠN NỘI TIẾT - CHUYỂN HOÁ VÀ DI TRUYỀN
- S115. U VỎ THƯƠNG THẬN NAM HOÁ Ở BỆNH NHÂN TĂNG SẢN THƯƠNG THẬN BẨM SINH DO THIẾU 21-HYDROXYLASE
- S116. TÌNH HÌNH BỆNH TẬT TRẺ EM QUA SINH THIẾT TẠI KHOA GIẢI PHẪU BỆNH VIỆN NHI TRUNG ƯƠNG NĂM 2002
- S117. HỘI CHỨNG KHÔNG NHẠY CẢM HOÀN TOÀN VỚI ANDROGEN

CHƯƠNG 1. CẤP CỨU NHI KHOA

S1. HÔN MÊ

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Hôn mê là sự suy giảm ý thức do tổn thương bán cầu đại não hoặc hệ thống lưới.
- Nguyên nhân
 - Chấn thương: xuất huyết não, dập não.
 - Tai biến mạch máu não: nhũn não, xuất huyết não không do chấn thương.
 - Nhiễm trùng: viêm não màng não, sốt rét thể não.
 - Chuyển hóa: rối loạn điện giải, hạ đường huyết, tiểu đường, suy gan, suy thận.
 - Ngộ độc: thuốc ngủ, Morphin và dẫn xuất, phospho hữu cơ.
 - Thiếu máu não (sốc), thiếu oxy não (suy hô hấp).
 - Động kinh

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi bệnh:

- Chấn thương.
- Sốt, nhức đầu, nôn ói.
- Tiêu chảy.
- Co giật.
- Tiếp xúc thuốc, độc chất, rượu.
- Tiền căn: tiểu đường, động kinh, bệnh gan thận.

b) Khám lâm sàng:

- Mục tiêu: đánh giá mức độ hôn mê và tìm nguyên nhân:
 - Dấu hiệu sinh tồn: Mạch, huyết áp, nhịp thở, kiểu thở, nhiệt độ.
 - Huyết áp cao: bệnh lý thận; huyết áp cao kèm mạch chậm: tăng áp lực nội sọ.
 - Thở nhanh sâu: toan chuyển hóa, tiểu đường.
 - Thở chậm nông, không đều: tổn thương thần kinh trung ương.
- Khám thần kinh:
 - Mức độ tri giác:
 - Dựa vào thang điểm Glasgow cho trẻ em.
 - Rối loạn tri giác đột ngột thường gặp trong tụ máu não.

**BẢNG ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN HÔN MÊ
DỰA THEO THANG ĐIỂM GLASGOW CÁI TIẾN Ở TRẺ EM**

Trẻ trên 2 tuổi	Trẻ dưới 2 tuổi	Điểm
Trạng thái mắt		
Mở tự nhiên	Mở tự nhiên	4
Mở khi gọi	Phản ứng với lời nói	3
Mở khi đau	Phản ứng với kích thích đau	2
Không đáp ứng	Không đáp ứng	1
Đáp ứng vận động tốt nhất		
Làm theo yêu cầu	Theo nhu cầu	6
<i>Kích thích đau:</i>	<i>Kích thích đau:</i>	
Định vị nơi đau	Định vị được nơi đau	5
Tư thế co khi kích thích đau	Co tay đáp ứng kích thích đau	4
Tư thế co bất thường	Tư thế mất vỏ não khi đau	3
Tư thế duỗi bất thường	Tư thế mất não khi đau	2
Không đáp ứng	Không đáp ứng	1
Đáp ứng ngôn ngữ tốt nhất		
Định hướng và trả lời đúng	Mỉm cười, nói bập bẹ	5
Mất định hướng và trả lời sai	Quấy khóc	4
Dùng từ không thích hợp	Quấy khóc khi đau	3
Âm thanh vô nghĩa	Rên rĩ khi đau	2
Không đáp ứng	Không đáp ứng	1

Trẻ hôn mê khi điểm tổng cộng theo thang điểm Glasgow ≤ 10 điểm
 Glasgow < 8 điểm thường nặng, tử vong cao.

THANG ĐIỂM BLANTYRE ĐÁNH GIÁ HÔN MÊ Ở TRẺ EM

		Điểm
Đáp ứng vận động tốt nhất	Đáp ứng chính xác kích thích	2
	đau	1
	Co chi khi kích thích đau	0
	Không đáp ứng	
Đáp ứng ngôn ngữ tốt nhất	Khóc to bình thường	2
	Rên rĩ, khóc yếu	1
	Không đáp ứng	0
Cử động mắt	Nhìn theo vật lạ	1
	Không nhìn theo vật lạ	0
Tổng cộng		0-5

Trẻ hôn mê nếu điểm tổng cộng theo thang điểm Blantyre < 3 điểm.

- Khám mắt:
 - Đồng tử:
 - Đều hay không, kích thước đồng tử, phản xạ ánh sáng
 - Dẫn, cố định một bên: xuất huyết não, tụt não. Cần loại trừ dẫn đồng tử do trước đó có dùng thuốc dẫn đồng tử để soi đáy mắt.
 - Co nhỏ: ngộ độc phospho hữu cơ, thuốc ngủ, Morphin, tổn thương cầu não.
 - Đáy mắt: phù gai (tăng áp lực nội sọ) hoặc xuất huyết.
 - Phản xạ mắt búp bê(+): tổn thương cầu não.
- Dấu màng não: thóp phồng, cổ cứng, Kernig, Brudzinsky.
- Dấu thần kinh khu trú:

- Dấu hiệu yếu liệt chi, liệt dây sọ chỉ điểm tổn thương khu trú như tụ máu trong sọ, u não.
- Dấu hiệu tăng áp lực nội sọ:
 - Phản xạ mắt búp bê: Khi xoay đầu qua phải hay trái mắt không di chuyển theo.
 - Dấu hiệu mất vỏ (tay co chân duỗi) hoặc mất não (duỗi tứ chi).
 - Đồng tử giãn một hay hai bên, phù gai thị.
 - Nhịp thở Cheynes Stokes hoặc cơn ngưng thở.
 - Tam chứng Cushing: mạch chậm, huyết áp cao, nhịp thở bất thường là dấu hiệu trễ của tăng áp lực nội sọ.
- Phản xạ gân xương, dấu Babinsky: tăng phản xạ gân xương kèm Babinsky (+): tổn thương trung ương.
- Khám toàn diện:
 - Tim bấm sinh tím, mê kèm dấu thần kinh khu trú: thuyên tắc mạch não.
 - Bụng: kích thích gan, lách, tuần hoàn bàng hệ. Gan lách to kèm sốt: sốt rét. Gan lách to kèm báng bụng, tuần hoàn bàng hệ: hôn mê gan.
 - Da: bầm máu, vàng da.
 - Dấu hiệu thiếu máu.

c) Đề nghị cận lâm sàng:

- Xét nghiệm thường qui:
 - Công thức máu, ký sinh trùng sốt rét
 - Dextrostix, đường huyết, ion đồ, TPTNT, đường niệu, keton niệu
 - Khí máu khi suy hô hấp có chỉ định thở máy

- Chọc dò tủy sống sau khi loại trừ tăng áp lực nội sọ. Chống chỉ định chọc dò tủy sống: suy hô hấp, sốc, rối loạn đông máu, nghi ngờ tăng áp lực nội sọ.
- Xét nghiệm khi đã định hướng chẩn đoán:
 - Siêu âm não xuyên thóp (u não, xuất huyết não).
 - Chức năng đông máu (xuất huyết não màng não, rối loạn đông máu).
 - Chức năng gan, thận (bệnh lý gan, thận).
 - Xquang tim phổi (bệnh lý tim, phổi).
 - Tìm độc chất trong dịch dạ dày, máu, nước tiểu (ngộ độc).
 - CT scanner não nếu nghi ngờ tụ máu, u não, áp xe não mà không làm được siêu âm xuyên thóp hoặc siêu âm có lệch M-echo.
 - EEG (động kinh, viêm não Herpes).

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Bảo đảm thông khí và tuần hoàn.
- Phát hiện các bệnh lý ngoại thần kinh.
- Điều trị nâng đỡ và phòng ngừa biến chứng.
- Điều trị nguyên nhân.

2. Điều trị ban đầu:

2.1 Bảo đảm tốt sự thông khí và tuần hoàn:

a. Thông đường thở và đảm bảo thông khí tốt

- Tư thế ngửa đầu nâng cằm. Phải cố định cổ trước nếu nghi ngờ chấn thương cột sống cổ
- Hút đàm nhớt

- Đặt ống thông miệng hầu khi thất bại với ngửa đầu nâng cằm và hút đàm nhớt
- Thở oxy duy trì SaO₂ 92-96%
- Đặt nội khí quản giúp thở: cơn ngừng thở, tăng áp lực nội sọ

b. Chống sốc:

- Truyền dịch Lactate Ringer hay Normal saline 20 ml/kg/giờ và các thuốc tăng sức co bóp cơ tim (Dopamine, Dobutamine) để duy trì huyết áp ổn định.
- Tránh truyền quá nhiều dịch có thể gây phù não và tăng áp lực nội sọ.

2.2 Khi có dấu hiệu lâm sàng gợi ý tụ máu, u não hay áp xe não cần hội chẩn ngoại thần kinh.

2.3 Thiết lập đường truyền tĩnh mạch lấy máu xét nghiệm.

2.4 Nếu Dextrostix < 40 mg%, điều trị hạ đường huyết:

- Trẻ sơ sinh: Dextrose 10% 2 ml/kg TMC.
- Trẻ lớn: Dextrose 30% 2 ml/kg TMC.

2.5 Cao huyết áp không do suy hô hấp và tăng áp lực nội sọ: thuốc hạ áp (xem phác đồ xử trí cao huyết áp).

2.6 Chống phù não nếu có: xem phác đồ viêm não.

2.7 Điều trị một số nguyên nhân khi chưa có kết quả xét nghiệm:

- Nghi ngờ hạ đường huyết: dung dịch đường ưu trương.
- Nghi ngờ ngộ độc Morphin: Naloxone 0,1 mg/kg tối đa 2g TM
- Nghi sốt rét: Artesunate TM.
- Nghi viêm màng não (có chống chỉ định chọc dò tủy sống): kháng sinh tĩnh mạch sau khi cấy máu.
- Nghi viêm não do Herpes: Acyclovir TM.

2.8 Điều trị nguyên nhân đã được xác định (xem phác đồ xử trí theo nguyên nhân).

2.9 Truyền dịch và dinh dưỡng.

- Truyền dịch:
 - 2/3 nhu cầu để tránh phù não do tiết ADH không thích hợp.
 - Nếu có tăng áp lực nội sọ: truyền 1/2 nhu cầu. Natri: 3mEq/100 ml dịch, Kali 1-2 mEq/100 ml dịch. Dung dịch thường chọn là Dextrose 5-10% trong 0,2-0,45% saline.
- Dinh dưỡng:
 - Trong giai đoạn cấp khi có chống chỉ định nuôi ăn qua sonde dạ dày thì trong 3 ngày đầu chỉ cần cung cấp glucose và điện giải.
 - Cần nhanh chóng nuôi ăn qua sonde dạ dày nếu không có chống chỉ định, chia làm nhiều bữa ăn nhỏ giọt chậm, nếu cần nuôi ăn tĩnh mạch một phần.

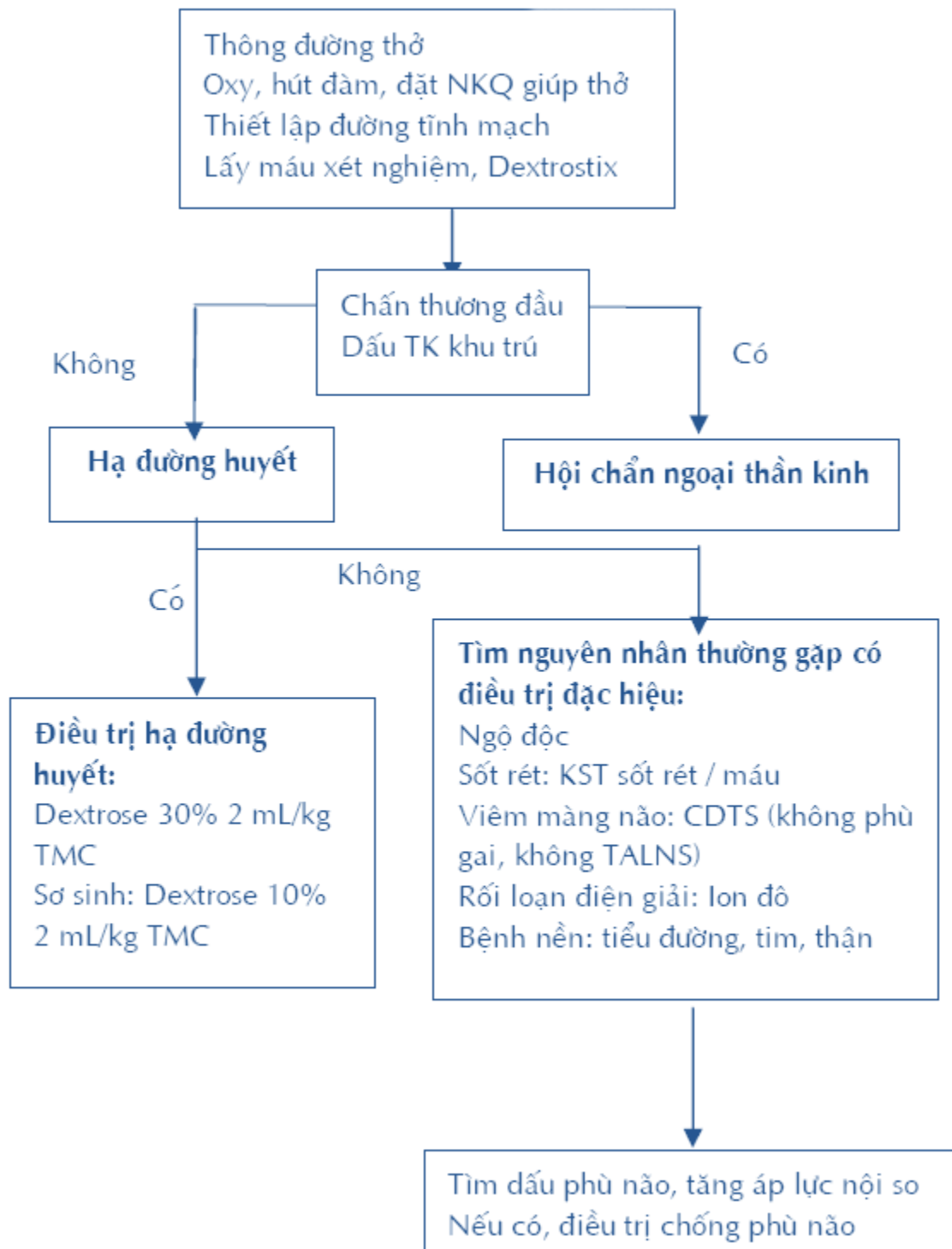
2.10 Phòng ngừa nhiễm trùng bệnh viện:

- Vật lý trị liệu hô hấp.
- Chăm sóc bệnh nhân hôn mê.

3. Theo dõi

- Mạch, HA, nhịp thở, tri giác (chỉ số hôn mê), co giật và các dấu hiệu của tăng áp lực nội sọ.
- Ion đồ, đường huyết.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ HÔN MÊ



S2. SỐC MẤT MÁU DO CHẤN THƯƠNG

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Sốc mất máu do chấn thương là cấp cứu nội-ngoại khoa khẩn cấp do giảm lưu lượng máu lưu thông. Bình thường máu lưu thông ở trẻ em khoảng 80 mL/kg cân nặng. Sốc xảy ra khi lượng máu mất trên 25%.
- Nguyên nhân:
 - Võ tạng đặc (gan, lách, thận...) trong chấn thương bụng kín.
 - Gãy xương lớn (xương đùi, xương chậu).
 - Đứt các mạch máu lớn.
- Phân độ mất máu:
 - Độ I: mất < 15% thể tích máu: dấu hiệu sinh tồn ít thay đổi, tim nhanh, huyết áp bình thường.
 - Độ II: mất 15 - 25% thể tích máu: tim nhanh, huyết áp kẹt, kích thích.
 - Độ III: mất 26 - 40% thể tích máu: huyết áp tụt, mạch nhẹ, lơ mơ.
 - Độ IV: mất trên 40% thể tích máu: sốc nặng, mạch không bắt được, huyết áp không đo được, hôn mê, da lạnh.
- Trẻ em có thể không có tụt huyết áp như người lớn dù mất một lượng máu đáng kể. Vì cung lượng tim và huyết áp động mạch được duy trì bằng nhịp tim tăng và co mạch nên tụt huyết áp thường có ở giai đoạn trễ, sốc nặng.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán

a) Hỏi bệnh:

- Chấn thương: cơ chế chấn thương.
- Xuất huyết: vị trí, lượng máu mất.

- Cách sơ cứu cầm máu.

b) Khám lâm sàng:

- Dấu hiệu sinh tồn, thời gian phục hồi màu da.
- Dấu hiệu thiếu máu, nơi chảy máu.
- Mức độ tri giác.
- Khám tim, phổi, bụng, đầu, chi.

c) Cận lâm sàng:

- CTM, tiểu cầu đếm, Hct, nhóm máu.
- Đông máu toàn bộ.
- Tìm nguyên nhân:
 - Xquang bụng không chuẩn bị
 - X-quang xương nếu có dấu hiệu nghi gãy xương, siêu âm bụng.

2. Chẩn đoán xác định:

- Dấu hiệu sốc.
- Đang chảy máu hoặc dấu hiệu thiếu máu hoặc Hct < 30%.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Sơ cứu cầm máu.
- Bù lượng máu mất.
- Điều trị nguyên nhân: phẫu thuật cầm máu.

2. Điều trị ban đầu:

2.1 Nếu thấy máu đang chảy:

- Nhanh chóng cầm máu bằng cách: dùng gạc và ấn ngón tay vào nơi máu đang chảy, nâng cao chỗ bị thương đang chảy máu, không cột garô ngoại trừ trường hợp đứt lìa chi và không kiểm soát được chảy máu ở các mạch máu lớn. Sau đó mời khám ngoại khoa ngay lập tức.

2.2 Thở oxy.

2.3 Nằm đầu phẳng, chân cao.

2.4 Lập 2 đường truyền tĩnh mạch lớn ở chi (thường chi trên) với kim lùn

- Lấy máu xét nghiệm: Hct, nhóm máu, đăng ký máu.
- Truyền dịch trong khi chờ máu (đường truyền 1).
- Lactate Ringer hay Normal saline để tăng thể tích tuần hoàn và bù lượng dịch thiếu hụt. Ban đầu truyền 20 mL/kg chảy nhanh, sau đó tùy theo đáp ứng của bệnh nhân mà điều chỉnh tốc độ. Ở trẻ dưới 6 tuổi mà không chích tĩnh mạch được thì có thể truyền tạm thời qua đường tủy xương trong thời gian chích hoặc bộc lộ tĩnh mạch.

2.5 Truyền máu toàn phần (đường truyền 2)

- Truyền máu toàn phần cùng nhóm 20 mL/kg. Nếu không có máu cùng nhóm, truyền máu nhóm O. Tốc độ tùy theo tình trạng huyết động. Nếu đang sốc nặng với mạch=0, huyết áp = 0 thì bơm trực tiếp. Chỉ định truyền máu: Hct thấp < 30% hoặc sau khi đã truyền nhanh 40 mL/kg dung dịch điện giải vẫn không nâng được huyết áp.
- Tiếp tục truyền dung dịch điện giải qua đường truyền 1.
- Nếu cần truyền máu tốc độ nhanh, lượng nhiều thì máu cần được làm ấm để tránh rối loạn nhịp tim.
- Nếu chưa có máu sau khi truyền dung dịch điện giải 40 mL/kg mà bệnh nhân còn sốc: truyền cao phân tử (Gelatine) 20 mL/kg, tốc độ tùy theo tình trạng sốc.

3. Điều trị tiếp theo:

- Sau khi truyền máu toàn phần 20 mL/kg:

a. Cải thiện tốt:

- Bệnh nhân ra sốc và Hct bình thường: tiếp tục duy trì dịch điện giải, tuy nhiên tránh truyền quá nhanh có thể gây quá tải.
- Nếu nguyên nhân sốc do vỡ tạng đặc thì mời ngoại khoa can thiệp phẫu thuật.

b. Đáp ứng nhưng huyết áp tụt khi giảm tốc độ truyền dịch:

- Tiếp tục bù dịch và máu. Nếu có chỉ định phẫu thuật thì sẽ hồi sức song song với phẫu thuật.

c. Không đáp ứng:

- Nếu còn sốc và Hct thấp < 30% thì cần truyền máu tiếp tục. Số lượng tiếp theo tùy tình trạng huyết động của bệnh nhân lúc đó. Khi truyền máu khối lượng lớn > 50 mL/kg, cần xét nghiệm chức năng đông máu và tiểu cầu. Nếu rối loạn đông máu thì truyền hồng cầu lắng và huyết tương tươi đông lạnh 10 mL/kg. Nếu giảm tiểu cầu (<50.000/mm³) truyền tiểu cầu đậm đặc 1 đơn vị/5 kg. Đo CVP để hướng dẫn bù dịch và máu. Mời bác sĩ ngoại khoa xem xét chỉ định phẫu thuật cầm máu.
- Calcium: khi truyền quá 40 mL/kg máu toàn phần cần chú ý cho calci gluconate 10% 1-2 mL TMC.

4. Chỉ định ngoại khoa:

- Đứt mạch máu: can thiệp ngoại khoa ngay trong lúc hồi sức sốc
- Vỡ tạng đặc:
 - Khi tình trạng bệnh nhân tạm ổn định huyết động học
 - Khi truyền máu trên 50 mL/kg mà bệnh nhân còn sốc hay Hct dưới 30% chứng tỏ bệnh nhân đang chảy máu nặng cần phẫu thuật cầm máu.

IV. THEO DÕI

- Mạch, huyết áp, tưới máu da mỗi 15 phút cho đến khi ra sốc và sau đó mỗi giờ.
- Hct sau truyền máu và mỗi giờ cho đến khi ổn định
- Nước tiểu mỗi 4-6 giờ.
- Vòng bụng ở bệnh nhân chấn thương bụng kín, tình trạng chảy máu tại vết thương

S3. PHÂN LOẠI BỆNH VÀ XỬ TRÍ CẤP CỨU

BV Nhi Đồng 1 TPCHM

- Tử vong trong bệnh viện thường xảy ra trong vòng 24 giờ đầu. Phần lớn các trường hợp tử vong này có thể ngăn ngừa được nếu trẻ bệnh nặng được lọc bệnh, phát hiện dấu hiệu cấp cứu sớm và xử trí kịp thời.
- Lọc bệnh phải được thực hiện ở nơi nhận bệnh của phòng khám trước mọi thủ tục hành chánh như đăng ký khám bệnh. Người lọc bệnh là bác sĩ hoặc điều dưỡng có kinh nghiệm và đã qua khoá huấn luyện lọc bệnh.
- Lọc bệnh là một qui trình sàng lọc nhanh trẻ bệnh khi trẻ được đưa đến cơ sở y tế để phân loại trẻ thành 3 nhóm sau:
 - Trẻ có dấu hiệu cấp cứu cần cấp cứu ngay
 - Trẻ có dấu hiệu ưu tiên sẽ được khám trước để đánh giá và điều trị kịp thời
 - Trẻ không có dấu hiệu cấp cứu hoặc ưu tiên sẽ được khám bệnh theo thứ tự.

Phân loại	Thời gian tối đa phải xử trí (phút)
Cấp cứu	0
Ưu tiên	10
Không cấp cứu, không ưu tiên	120

THỨ TỰ CÁC BƯỚC LỌC BỆNH

- Hỏi bà mẹ lý do đưa trẻ đến khám cùng lúc quan sát, sờ tay chân trẻ, để phát hiện kịp thời những dấu hiệu cấp cứu.

I. TÌM NHỮNG DẤU HIỆU CẤP CỨU ĐỒNG THỜI XỬ TRÍ CẤP CỨU NGAY

- Tìm các dấu hiệu cấp cứu theo thứ tự ưu tiên:
 - Dấu hiệu cấp cứu hô hấp
 - Dấu hiệu sốc
 - Dấu hiệu hôn mê hoặc co giật
 - Dấu hiệu mất nước nặng ở trẻ bi tiêu chảy
- Nếu trẻ có bất kỳ dấu hiệu cấp cứu nào phải cấp cứu ngay, kêu gọi giúp đỡ, sau đó tiếp tục và hoàn thành việc đánh giá và làm xét nghiệm cấp cứu: thử đường huyết bằng que (Dextrostix), dung tích hồng cầu (Hct)

I.1. Đánh giá và cấp cứu hô hấp

I.1.1. Đánh giá

- Dấu hiệu tắc nghẽn đường thở
 - Khàn tiến
 - Thở rít thì hít vào

Khi có dấu hiệu tắc nghẽn đường thở hỏi trẻ có hít sặc không.

Nếu có: trẻ bị dị vật đường thở

- Dấu hiệu suy hô hấp nặng:
 - Ngưng thở hoặc cơn ngừng thở
 - Tím tái
 - Rút lõm ngực nặng

Khi trẻ ngưng thở, phải khai thác xem có chấn thương đầu cổ không.
Nếu có: phải cố định cổ ngay trước khi giúp thở.

I.1.2. Cấp cứu hô hấp:

	Xử trí cấp cứu
Ngưng thở	• Ngửa đầu. • Cố định cổ khi nghi chấn thương cột sống cổ. • Bóp bóp qua mask.
Dị vật đường thở	• Thủ thuật Heimlich nếu trẻ > 2 tuổi. • Thủ thuật vỗ lưng ấn ngực nếu trẻ ≥ 2 tuổi
• Rút lõm ngực. • Thở rít khi nằm yên	Thở oxy

I.2. Đánh giá và cấp cứu sốc

I.2.1. Đánh giá

- Dấu hiệu trẻ bị sốc:
 - Tay chân lạnh
 - Thời gian đổ đầy mao mạch chậm = 3 giây (Ấn làm trắng móng tay.
Thời gian đổ đầy mao mạch là thời gian làm hồng trở lại móng tay.)

- Mạch cổ tay yếu hoặc không bắt được
- Khi trẻ có dấu hiệu sốc cần kiểm tra:
 - Tìm vết thương đang chảy máu để cầm máu
 - Hỏi bà mẹ: xuất hiện đột ngột sau chích thuốc hay côn trùng cắn.
 - Nếu có: nghi sốc phản vệ

I.2.2. Cấp cứu sốc

Sốc	Xử trí cấp cứu
Sốc	• Thở oxy • Lập đường truyền: tĩnh mạch ngoại biên. • Truyền dịch nhanh 20 ml/kg • Giữ ấm
Sốc mất máu	• Cầm máu • Truyền dịch nhanh, truyền máu 20ml/kg
Sốc phản vệ	Adrenaline 1. 0,3ml TDD

I.3. Đánh giá và cấp cứu trẻ hôn mê hoặc co giật

I.3.1. Đánh giá

- Mức độ tri giác được đánh giá nhanh bởi thang điểm AVPU,
 - A (alert): trẻ tỉnh
 - V (voice): đáp ứng với lời nói
 - P (pain): đáp ứng với kích thích đau (véo da hoặc kéo tóc vùng trán)
 - U (unconscious): hôn mê.

- Trẻ đang co giật: co giật khu trú hoặc toàn thân
- Nếu trẻ hôn mê hoặc co giật, hỏi bà mẹ:
 - Trẻ có bị chấn thương đầu cổ. Nếu có hoặc nghi ngờ, phải cố định cổ
 - Trẻ có ngủ bất thường hay khó đánh thức không để xác định hôn mê

I.3.2. Cấp cứu trẻ hôn mê, co giật:

Trạng thái	Xử trí cấp cứu
Hôn mê	• Thông đường thở • Cố định cột sống cổ nếu nghi ngờ chấn thương cột sống cổ • Nằm nghiêng • Glucose TM
Co giật	• Thông đường thở • Nằm nghiêng • Diazepam TM / bơm hậu môn

I.4. Đánh giá và cấp cứu mất nước nặng ở trẻ tiêu chảy

I.4.1. Đánh giá

- Mất nước nặng khi có = 2 dấu hiệu sau:
 - Trẻ li bì hoặc khó đánh thức
 - Dấu hiệu mắt trũng
 - Nếp véo da bụng mất rất chậm (>2 giây)
- Khi có dấu hiệu mất nước nặng, kiểm tra suy dinh dưỡng nặng (gầy mòn nặng, dấu hiệu phù cả 2 bàn chân). Nếu có SDD nặng, nên bù dịch qua sonde dạ dày.

I.4.2. Cấp cứu mất nước nặng

	Xử trí
Mất nước nặng không SDD nặng	Truyền dịch
Mất nước nặng kèm SDD nặng	Bù ORS qua sonde dạ dày

II. TÌM CÁC DẤU HIỆU ƯU TIÊN

- Trẻ có dấu hiệu ưu tiên khi có một trong các dấu hiệu sau:
 - Li bì, bứt rứt, không yên
 - Suy hô hấp: (Ngưỡng thở nhanh:
 - Trẻ < 2 tháng: = 60 lần/phút
 - Trẻ 2 tháng - dưới 12 tháng: = 50 lần/phút
 - Trẻ 12 tháng - 5 tuổi: = 40 lần/phút)
 - Gầy mòn nặng hoặc phù 2 bàn chân
 - Lòng bàn tay rất nhợt
 - Phồng
 - Tai nạn, ngộ độc
 - Trẻ bệnh dưới 2 tháng tuổi
 - Có giấy chuyển viện từ tuyến trước
- Những trẻ có dấu hiệu ưu tiên đều có nguy cơ diễn tiến nặng và nhanh, vì thế cần khám, đánh giá trước để xử trí kịp thời, không phải xếp chờ thứ tự khám. Nếu trẻ có chấn thương hoặc có vấn đề ngoại khoa thì cần có sự hỗ trợ của ngoại khoa.

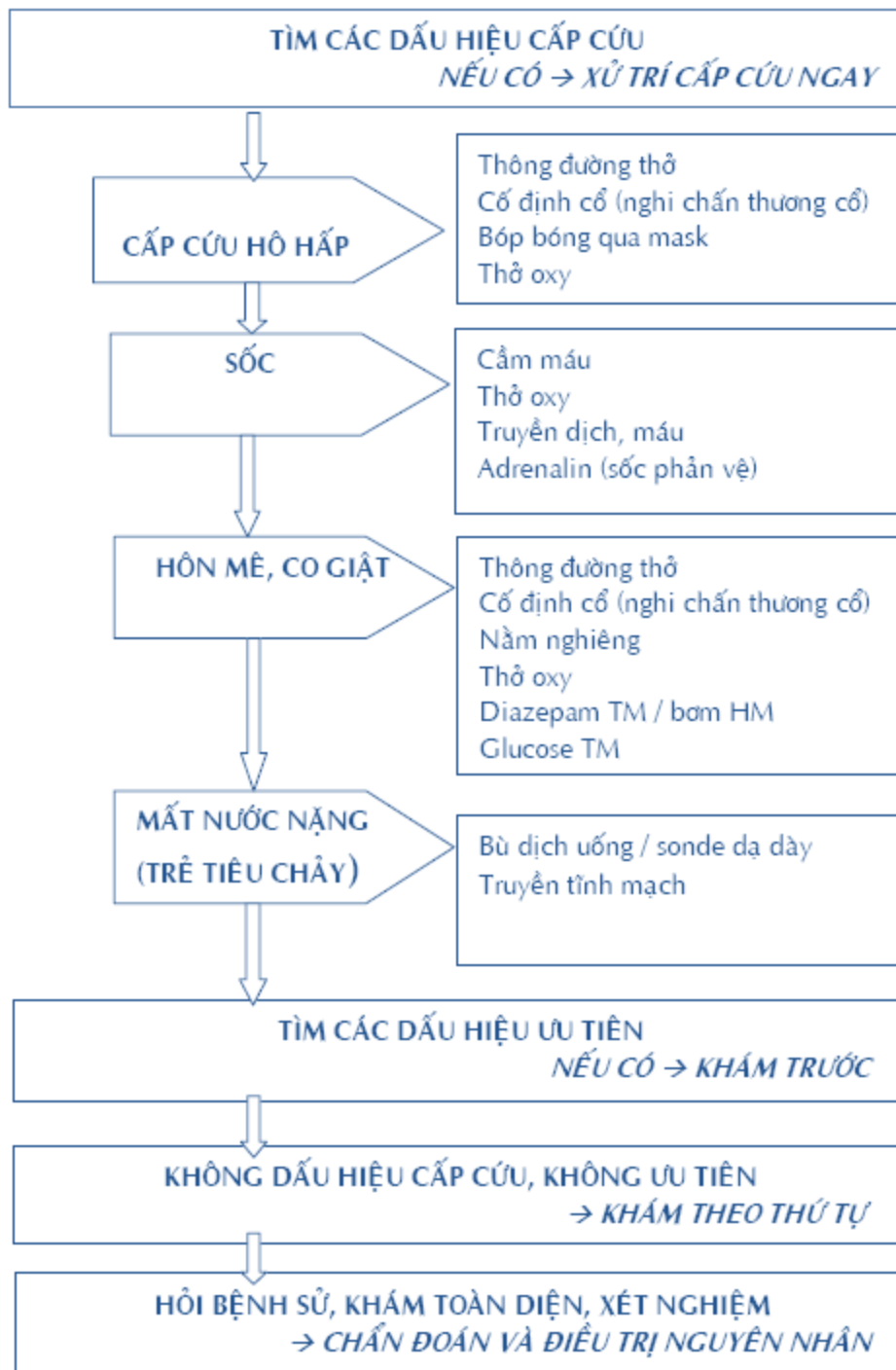
III. TRẺ KHÔNG CÓ DẤU HIỆU CẤP CỨU, KHÔNG CÓ DẤU HIỆU ƯU TIÊN

- Nếu trẻ không có dấu hiệu cấp cứu cũng như ưu tiên thì chờ khám theo thứ tự. Tất cả trẻ sau khi được lọc bệnh và xử trí cấp cứu phải được hỏi bệnh sử, thăm khám toàn diện, chỉ định xét nghiệm để có chẩn đoán xác định và điều trị nguyên nhân

BẢNG GIÁ TRỊ BÌNH THƯỜNG Ở TRẺ EM

Tuổi	Nhịp thở(l/ph)	Nhịp tim(l/ph)	HA tâm thu(mmHg)
< 1 tuổi	30 - 40	110 - 160	70 - 90
2 - 5 tuổi	25 - 30	95 - 140	80 - 100
5 - 12 tuổi	20 - 25	80 - 120	90 - 110
> 12 tuổi	15 - 20	60 - 100	100 - 120

LƯU ĐỒ LỘC BỆNH VÀ XỬ TRÍ CẤP CỨU



S4. KHÓ THỞ THANH QUẢN

Khó thở thanh quản được coi như một cấp cứu hô hấp ở trẻ em.

1. Chẩn đoán xác định :

1.1. Chẩn đoán xác định

Chủ yếu dựa vào lâm sàng để chẩn đoán khó thở thanh quản.

- Có 3 triệu chứng cơ bản, cổ điển là :
 - Khó thở thì hít vào, khó thở chậm.
 - Có tiếng rít thanh quản (Cornage)
 - Co kéo cơ hô hấp nhất là lõm ức và rút lõm lồng ngực.
- Có 4 triệu chứng phụ hay gặp :
 - Khàn tiếng hay mất tiếng (khi nói, ho, khóc).
 - Đầu gật gù khi thở, thường ngửa đầu ra sau trong thì hít vào.
 - Quan sát thấy sụn thanh quản nhô lên khi hít vào.
 - Nhấn mặt và nở cánh mũi.

1.2. Chẩn đoán mức độ khó thở thanh quản

Đánh giá mức độ khó thở thanh quản rất quan trọng. Điều này giúp cho tiên lượng và có thái độ xử trí kịp thời. Có 3 mức độ khó thở thanh quản theo 3 mức nặng nhẹ :

Độ 1 :

- Khàn và rè tiếng khi khóc, nói.
- Tiếng ho còn trong hay hơi rè.

- Biểu hiện khó thở vào chưa điển hình, tiếng rít thanh quản nhẹ hoặc chưa rõ co kéo cơ hô hấp phụ ít.
- Tình trạng toàn thân chưa ảnh hưởng.

Độ 2 :

- Mất tiếng, nói không rõ từ.
- Tiếng ho ông ổng như chó sủa.
- Triệu chứng khó thở thanh quản điển hình tiếng rít thanh quản rõ, co kéo cơ hô hấp mạnh.
- Trẻ kích thích, vật vã, hốt hoảng, lo sợ.

Độ 3 :

- Mất tiếng hoàn toàn, khóc hoặc nói không thành tiếng, phào phào.
- Không ho thành tiếng hoặc không ho được.
- Triệu chứng khó thở dữ dội, có biểu hiện của tình trạng thiếu ôxy nặng. Trẻ có thể tím tái, rối loạn nhịp thở.
- Tình trạng toàn thân bị ảnh hưởng rõ thần kinh (hôn mê, lơ lơ hay vật vã), tim mạch, da tái vã mồ hôi v.v...

1.3. Chẩn đoán nguyên nhân khó thở thanh quản

1.3.1. Khó thở thanh quản cấp tính :

- Dị vật đường thở : Có hội chứng xâm nhập.
- Viêm thanh quản cấp : Nguyên nhân có thể do vi khuẩn (H.influenzae, Streptocoque, Staphylocoque) hoặc virus (hay gặp nhất là virus cúm, sau đó là virus nhóm myxovirus).
- Tétanie : Thường ở trẻ còi xương có biểu hiện co thắt thanh quản cấp tính.

- Bạch hầu thanh quản : có thể khởi phát từ từ nhưng khi có giả mạc gây tắc thì khó thở dữ dội. Phát hiện dựa vào khám họng, soi thanh quản, cấy tìm vi khuẩn bạch cầu.
- Viêm thanh quản do sởi : Có biểu hiện viêm long đường hô hấp, mọc ban sởi và dựa vào dịch tễ học.
- áp xe sau họng : Biểu hiện nhiễm trùng nặng và không nuốt được.

1.3.2. Khó thở thanh quản mạn tính :

- Thở rít thanh quản bẩm sinh (Stridor congenitale) do mềm sụn thanh quản, dị dạng sụn thanh quản.
- Hẹp thanh quản mạn tính : Do hậu quả của chấn thương hoặc hẹp do u máu, dị dạng bẩm sinh.
- U nhú thanh quản : là loại u nhú, lành tính ở thanh quản, u phát triển nhanh, tái phát gây khó thở thanh quản từ từ. Chẩn đoán nhờ soi thanh quản.

2. Xử trí khó thở thanh quản trẻ em :

- Mức độ khó thở thanh quản.
- Có sốt hay không sốt.
- Đánh giá lại sau 10 – 15 phút điều trị.
- Điều trị nguyên nhân:

Cụ thể :

Nguyên nhân	Xử trí
* Có sốt :	
- Viêm thanh quản cấp dưới thanh môn	- Thở không khí ẩm.

	- Corticoid 2mg/kg/ngày (TB và khí dung)
- Viêm nắp thanh quản cấp	- Tư thế ngồi, O ₂ .
	- Kháng sinh (bBactrim), Cephalosporin
	- Đặt NKQ hoặc mở khí quản
- Bạch hầu	- Huyết thanh kháng độc tố
- áp xe thành sau họng	- Kháng sinh (tĩnh mạch)
	- Chích áp xe
* Không sốt :	
- Mềm sụn thanh quản	- Vitamin D, Canxi
- U máu dưới thanh môn	- Corticoid (tiêm bắp)
- Dị ứng	- Khí dung Adrenalin, tiêm Corticoid
- Dị vật đường thở	- Nội soi phế quản lấy dị vật

S5. HỘI CHỨNG STEVENS-JOHNSON

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Hội chứng Stevens-Johnson là hội chứng lâm sàng: tổn thương hồng ban đa dạng ở da và niêm mạc. Nguyên nhân thường do dị ứng (Sulfamide, Carbamazepine,...) hoặc nhiễm siêu vi (Herpes simplex), vi trùng (Mycoplasma pneumoniae). Biến chứng thường gặp là nhiễm trùng huyết, viêm phổi, mất nước, rối loạn điện giải.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi bệnh:

- Tiền sử có dị ứng.
- Có dùng thuốc từ vài ngày đến vài tuần.
- Khởi phát có hoặc không sốt.

b) Khám lâm sàng:

- Tổn thương da và niêm mạc:
 - Da: Hồng ban đa dạng kèm bóng nước trên hồng ban.
 - Niêm mạc: viêm loét niêm mạc ổ tự nhiên: miệng, mắt, hậu môn, sinh dục. Ngoài ra có thể tổn thương niêm mạc đường tiêu hóa, hô hấp, tiết niệu.
- Triệu chứng khác: Sốt cao, ho, chảy mũi, đau họng, ói, tiêu chảy đau ngực, đau cơ, đau khớp.

c) Đề nghị cận lâm sàng:

- CTM: bạch cầu tăng cao, công thức bạch cầu chuyển trái (thường do nhiễm trùng hay bội nhiễm).
- Cấy máu, cấy dịch bóng nước, cấy nước tiểu khi có bội nhiễm để tìm tác nhân gây bệnh và có hướng chọn lựa kháng sinh thích hợp.
- Huyết thanh chẩn đoán Herpes simplex, Mycoplasma pneumoniae
- Điện giải đồ, đường huyết ở bệnh nhân có nuôi dưỡng đường tĩnh mạch.
- X quang phổi: có hình ảnh viêm phổi, nếu giai đoạn sớm gợi ý nhiễm Mycoplasma hoặc giai đoạn muộn gợi ý viêm phổi bội nhiễm.

2. Chẩn đoán xác định:

- Tổn thương da và niêm mạc đặc hiệu: hồng ban đa dạng, bóng nước, kèm tổn thương niêm mạc ít nhất ở 2 lỗ tự nhiên.
- Tiền sử dùng thuốc.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Ngưng ngay thuốc nghi ngờ là tác nhân.
- Phòng ngừa bội nhiễm.
- Đảm bảo nhu cầu dịch và dinh dưỡng.

2. Điều trị ban đầu:

2.1. Điều trị đặc hiệu:

- Ngưng ngay thuốc nghi ngờ là tác nhân.
- Nếu nghi ngờ do *Mycoplasma pneumoniae*:
 - Kháng sinh nhóm Macrolides
 - Erythromycine: 50 mg/Kg/ngày, chia 3 - 4 lần, trong 10 - 14 ngày.
 - Hoặc Azithromycine: 10 mg/Kg/ngày, liều duy nhất / ngày, trong 3 ngày.
- Nếu do Herpes simplex: Acyclovir (Zovirax): 20 mg/Kg uống mỗi 6 giờ, trong 5 ngày.

2.2. Corticoide:

- Nếu nguyên nhân là do dị ứng thuốc nên có chỉ định corticoides. Các nguyên nhân khác hiệu quả của corticoides còn bàn cãi.
- Dùng trong giai đoạn cấp trong vòng 48-72 giờ sau phát ban.
- Methyl prednisolone 4mg/kg/ngày chia 2 lần tiêm mạch trong 3-5 ngày

2.3. Điều trị triệu chứng:

- Nằm phòng vô trùng, hạn chế thăm viếng để phòng bội nhiễm qua da.
- Sử dụng drap vải vô trùng
- Chăm sóc da: Rửa da bằng dung dịch NaCl 0,9% vô trùng. Sau đó, thoa dung dịch Betadine 10% hoặc đắp gạc Betadine ở những nơi tổn thương da sâu, loét. Không được chọc vỡ các bóng nước.
- Vệ sinh răng miệng, bộ phận tiết niệu sinh dục, hậu môn.
- Khám chuyên khoa mắt để tránh các biến chứng ở mắt như: dính mí, viêm mống mắt, viêm loét hoặc thủng giác mạc, mù mắt. Nhỏ mắt với thuốc nhỏ mắt không có corticoid (Neocin, Chlramphenicol?).

2.4. Dinh dưỡng

- Truyền dịch: ngoài nhu cầu cơ bản cần bổ sung thêm lượng dịch mất qua da (tương tự phỏng).
- Nuôi ăn tĩnh mạch một phần hoặc toàn phần trong những ngày đầu: xem phác đồ dinh dưỡng qua đường tĩnh mạch.
- Nuôi ăn qua sonde dạ dày: khi bệnh nhân không chịu ăn uống hoặc ăn không đủ so với nhu cầu. Lưu ý khi nuôi ăn qua sonde dạ dày nên đặt sonde nhẹ nhàng vì thường có kèm theo tổn thương niêm mạc thực quản, có thể lưu sonde khoảng 1 tuần.

2.5. Kháng sinh:

- Khi có bội nhiễm: Cephalosporin thế hệ thứ 1: Cephapirine 50-100mg/kg/ngày TM, chia 3 - 4 lần, hoặc Cephalosporine thế hệ thứ 3 100mg/kg/ngày TM, chia 3 - 4 lần. Nếu có nhiễm trùng bệnh viện: peflaccine ? vancomycine.

3. Theo dõi:

- Sinh hiệu: mạch, huyết áp, nhiệt độ, nhịp thở, nước tiểu.
- Diễn tiến tổn thương da, niêm.

- Điện giải đồ, đường huyết nếu có chỉ định nuôi ăn tĩnh mạch.

4. Phòng ngừa:

- Nếu nguyên nhân nghi ngờ là do dị ứng thuốc: phải thông báo và ghi vào sổ khám bệnh thuốc gây dị ứng, dặn dò bệnh nhân thông báo cho thầy thuốc mỗi khi đi khám bệnh.
- Khi dùng thuốc phải hỏi tiền sử dị ứng của bệnh nhân và gia đình, dặn dò bệnh nhân theo dõi, ngưng thuốc và tái khám ngay khi có dấu hiệu như nổi mẩn đỏ, ngứa?

S6. NGƯNG THỞ NGƯNG TIM

BV Nhi Đồng 1 TP HCM

ĐẠI CƯƠNG

- Ở trẻ em ngưng thở thường là hậu quả của tình trạng suy hô hấp cấp. Ngưng tim thường sau ngưng thở. Não sẽ bị tổn thương khi ngưng thở ngưng tim trên 4 phút và nếu trên 10 phút thường tử vong, nếu sống sẽ để lại di chứng não nặng nề. Vì thế khi ngưng thở ngưng tim cần nhanh chóng cung cấp oxy và máu cho não.
- Có 2 loại hồi sức:
 - Hồi sức cơ bản: hồi sức tại hiện trường, không y dụng cụ
 - Hồi sức tiến bộ: hồi sức thực hiện tại cơ sở y tế hoặc trên xe cứu thương với y dụng cụ thuốc cấp cứu

I. HỒI SỨC CƠ BẢN

1.1 Chẩn đoán ngưng thở ngưng tim

- Hôn mê: lay gọi không tỉnh
- Lồng ngực không di động
- Không mạch trung tâm
- Mạch trung tâm:
 - Nhũ nhi: mạch khuỷu, mạch bẹn;
 - Trẻ lớn: mạch cổ, mạch bẹn

1.2 Hồi sức cơ bản

- Thực hiện tại nơi xảy ra tai nạn ngoài bệnh viện
- Nguyên tắc: nhanh và theo thứ tự A, B, C.
- Thông đường thở (Airway)
- Thổi ngạt (Breathing)
- An tim ngoài lồng ngực (Circulation)

Các bước thực hiện theo thứ tự ưu tiên:

1. Lay gọi, kêu giúp đỡ

- Lay gọi bệnh nhân
- Nếu không đáp ứng là hôn mê, nghi ngờ ngưng thở ngưng tim khi hôn mê và kêu gọi người giúp đỡ

2. Thông đường thở

- Ngửa đầu nâng cằm, nếu nghi chấn thương cột sống cổ thì dùng phương pháp ngửa đầu và cố định cổ để tránh di lệch cột sống cổ
- Trong trường hợp hôn mê thì các cơ vùng cổ mất trương lực gây chèn ép tắc đường thở
- Lấy dị vật nếu có:

- Thủ thuật vỗ lưng ấn ngực: sơ sinh, nhũ nhi
- Thủ thuật Hemlich: trẻ lớn
- Không dùng tay móc mũi dị vật vì có thể đẩy dị vật vào sâu hơn và làm tổn thương niêm mạc miệng hầu

3. Quan sát di động lồng ngực và nghe cảm nhận hơi thở

- Lồng ngực không di động
- Không cảm nhận được hơi thở BN

4. Thổi ngạt

- Thổi ngạt 2 cái có hiệu quả
- Thổi có hiệu quả khi thấy lồng ngực nhô lên khi thổi
- Để có 2 cái có hiệu quả, một số tác giả khuyến cáo nên thổi 5 cái với nhịp bình thường

5. Bắt mạch trung tâm

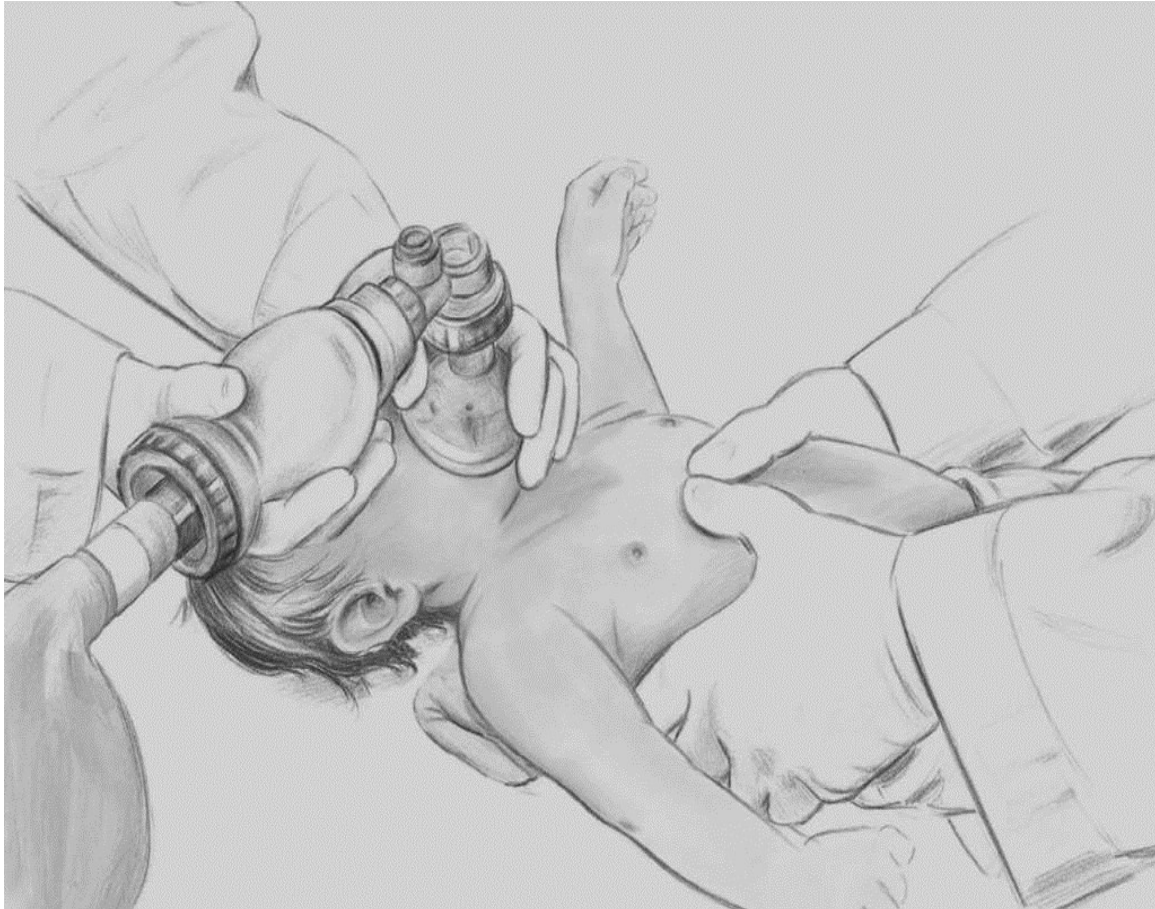
- Sơ sinh, trẻ nhỏ: mạch cánh tay, mạch bẹn
- Trẻ lớn: mạch cổ, mạch bẹn
- Nếu có mạch trung tâm thì tiếp tục thổi ngạt
- Không có mạch trung tâm trong vòng 10 giây -> Ngưng tim

6. An tim ngoài lồng ngực

- Khi không có mạch trung tâm trong vòng 10 giây -> ngưng tim
- Tiến hành ấn tim ngoài lồng ngực
 - *Trẻ sơ sinh nhũ nhi (dưới 1 tuổi):*
 - Vị trí: X. ức, dưới đường nối 2 vú một khoát ngón tay

- Kỹ thuật:
 - 2 ngón cái hoặc 2 ngón tay
 - An sâu 1 - 2 cm
 - Hình1: An tim 2 ngón tay
- *Trẻ lớn (Trên 1 tuổi):*
 - Vị trí:
 - trên mấu xương ức 1 khoát ngón tay (1 - 8 tuổi)
 - 2 khoát ngón tay (> 8 tuổi)
 - Kỹ thuật:
 - 1 bàn tay (1- 8 tuổi)
 - 2 bàn tay (> 8 tuổi)
 - An sâu 2 - 3 cm
 - Hình: An tim 1 bàn tay
 - Tần số ấn tim 100 lần /phút
 - An tim đúng: mạch trung tâm có khi ấn
- *Ngưng thở ngưng tim:*
 - Tỷ lệ ấn tim/ thổi ngạt
 - Sơ sinh: 3/1
 - Trẻ nhỏ <8T: 5/1
 - Trẻ > 8T: 15/2
 - Nếu có 2 người: người ấn tim đếm lớn để người thổi ngạt nghe phối hợp

- Tiếp tục thổi ngạt và ấn tim 1 phút. Sau đó đánh giá lại



Hình 1: Ấn tim 2 ngón tay



Hình 2: Ấn tim 1 bàn tay

7. Quan sát di động lồng ngực và bắt mạch trung tâm

- Nếu mạch trung tâm rõ, đều: tim đập lại ? ngưng ấn tim, tiếp tục thổi ngạt
- Nếu có di động lồng ngực: tự thở ? ngưng thổi ngạt
- nếu bệnh nhân vẫn còn ngưng thở ngưng tim phải tiếp tục ấn tim thổi ngạt
- Diễn tiến tốt: hồng hào, tự thở, tim đập lại, mạch rõ, tỉnh táo.

II. HỒI SỨC TIẾN BỘ

- Thực hiện tại cơ sở y tế, bệnh viện có đủ y dụng cụ và thuốc cấp cứu

1. Lay gọi, kêu giúp đỡ

- Lay gọi bệnh nhân
- Nếu không đáp ứng, hôn mê, kêu gọi BS, ĐD giúp đỡ

2. Thông đường thở:

- Ngửa đầu nâng cằm (nghi chấn thương cột sống cổ: ngửa đầu, cố định cổ)
- Hút đàm
- Lấy dị vật nếu có:
 - Thủ thuật vỗ lưng ấn ngực: sơ sinh, nhũ nhi
 - Thủ thuật Hemlich: trẻ lớn
- Đặt ống thông miệng hầu khi thất bại với ngửa đầu, hút đàm

3. Quan sát di động lồng ngực và cảm nhận hơi thở

- Lồng ngực không di động
- Không cảm nhận được hơi thở BN

4. Bóp bóng qua mask

- Bóp bóng qua mask 2 cái có hiệu quả với FiO₂ 100%
- Bóp bóng có hiệu quả: lồng ngực nhô khi bóp
- Bóp bóng mà lồng ngực không nhô:
 - Đường thở chưa thông: kiểm tra ngửa đầu
 - Mặt nạ không kín
 - Cỡ bóng nhỏ so với trẻ
 - Bóp bóng nhẹ tay

- An nhẹ sụn nhĩ (thủ thuật Sellick): tránh hơi vào dạ dày, giảm chướng bụng và nguy cơ hít sặc

5. Bắt mạch trung tâm

- Sơ sinh, trẻ nhỏ: mạch cánh tay, mạch bẹn
- Trẻ lớn : mạch cổ, mạch bẹn
- Không có mạch trung tâm trong vòng 10 giây -> Ngưng tim

6. An tim ngoài lồng ngực

- Kỹ thuật ấn tim: xem phần hồi sức cơ bản
- Tỷ lệ ấn tim/ bóp bóng
 - Sơ sinh: 3/1
 - Trẻ nhỏ < 8T: 5/1
 - Trẻ > 8T: 15/2
- Nếu có 2 người: người ấn tim đếm lớn để người bóp bóng nghe phối hợp
- Tiếp tục bóp bóng và ấn tim trong vòng 1 phút, sau đó đánh giá lại
- Trường hợp không tự thở lại sau bóp bóng qua mask (1 - 5 phút): đặt nội khí quản đường miệng và bóp bóng qua NKQ

7. Thuốc:

Thiết lập đường tĩnh mạch

- **Epinephrine**
 - *Epinephrine (Adrenaline) 0,1 % TM*
 - Chỉ định: Ngưng tim
 - Cách pha dd Epinephrine 0.1% dùng ống tiêm 10 ml rút 1ml dd Epinephrine 1% + 9 ml nước cất.

- Liều: 0.1 ml/kg dung dịch 0.1‰ TM. Sau khi bơm Epinephrine, bơm 2 - 5 ml Normalsaline để đẩy thuốc.
- Sau 3 - 5 phút tim chưa đập lại: lập lại liều hai liều như trên hoặc gấp 10 lần, và lập lại mỗi 3 - 5 phút.
- *Epinephrine (Adrenaline) 1‰ bơm qua NKQ*
 - Dùng trong trường hợp không có đường tĩnh mạch
 - Liều: 0,1 ml/kg dung dịch Epinephrine 1‰ pha NaCl 9‰ cho đủ 3-5 ml.
 - Sau bơm NKQ: bóp bóng để thuốc phân tán và hấp thu vào hệ tuần hoàn
- **Bicarbonate ưu trương:** không thường quy vì nguy cơ ứ CO₂ gây nặng thêm tình trạng toan hô hấp.
 - Chỉ định:
 - Toan chuyển hóa nặng,
 - Nếu không thở khí máu được: có thể xem xét chỉ định Bicarbonate sau 10 phút bóp bóng giúp thở và tiêm Epinephrine bệnh nhân vẫn còn ngưng thở ngưng tim.
 - Liều: dung dịch bicarbonate 8,4% 1 ml/kg/lần hay dung dịch 4,2% 2 ml/kg/lần TMC, không được dùng chung với đường TM đang truyền Calcium.
- **Atropine**
 - Chỉ định: chậm nhịp tim.
 - Liều: 0,02mg/kg TMC liều tối thiểu 0,15mg, tối đa 0,5mg/liều hoặc tổng liều không quá 1mg.
- **Amiodarone**

- Chỉ định: đây là thuốc được lựa chọn trong trường hợp rung thất, nhịp nhanh thất mất mạch Liều 5 mg/kg bơm TM nhanh hay qua tuỷ xương
- Thuốc thay thế: Lidocain 2% (0,04g / 2ml), liều 1mg/kg TM, duy trì 20-50 µg/kg/phút qua bơm tiêm tự động.
- **Calcium:** không dùng thường qui, chỉ dùng trong trường hợp có bằng chứng hạ calci huyết hoặc ngộ độc thuốc ức chế calci.
 - Calcium chloride 10% 0,2ml/kg TM chậm
 - Calcium gluconate 10% 1ml/kg TM chậm
- **Glucose:**
 - Chỉ định: hạ đường huyết (Dextrostix)
 - Trẻ lớn: Dung dịch glucose 30% 2ml/kg TMC
 - Trẻ sơ sinh: Dung dịch glucose 10% 2ml/kg TMC
- **Truyền dịch:**
 - Nếu nguyên nhân ngưng thở ngưng tim là hậu quả của sốc giảm thể tích: truyền nhanh Lactate Ringer 20 ml/kg/15 phút, nếu thất bại dùng cao phân tử.

8. Sốc điện:

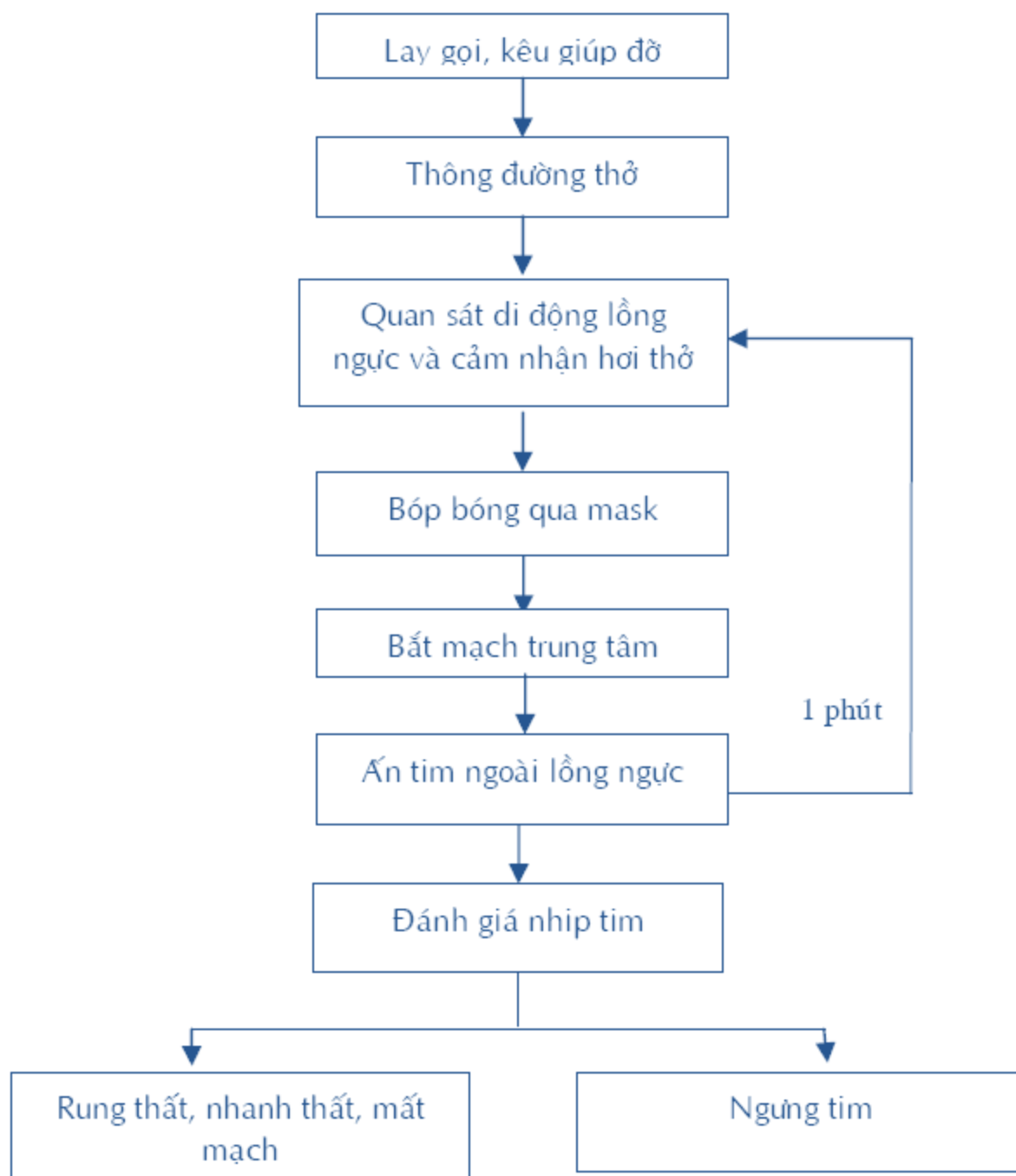
- Chỉ định:
 - Sốc điện không đồng bộ: Rung thất, Ngưng tim .
 - Sốc điện đồng bộ: Nhịp nhanh thất, Nhịp nhanh kịch phát trên thất, sau khi điều trị thuốc thất bại hay có rối loạn huyết động
- Ở trẻ nhỏ, dùng bảng điện cỡ trẻ em 4 - 5 cm. Nếu không có bản nhỏ, có thể dùng bảng lớn đặt trước và sau ngực

- Liều: 2 - 4 Jun/kg.
- Sau mỗi lần sốc điện, phải nghe tim và theo dõi nhịp tim qua monitor để có hướng xử trí tiếp

9. Theo dõi sau hồi sức

- Nhịp thở, màu da niêm, mạch, HA, tri giác, đồng tử mỗi 15 phút
 - SaO₂ (độ bão hòa oxygen)
 - Nhịp tim bằng ECG monitoring,
 - Khí máu, ion đồ, Dextrostix, XQ tim phổi
 - Diễn tiến tốt: hồng hào, tự thở, tim đập lại, mạch rõ, tỉnh táo.
- Khi nào ngưng hồi sức ?
 - Quyết định thời điểm nào ngưng hồi sức trường hợp ngưng thở ngưng tim kéo dài thì khó khăn. Tuy nhiên có thể xem xét việc ngưng hồi sức nếu sau 30 - 60 phút mà tim không đập lại, không thở lại, đồng tử giãn và sau khi đã giải thích thân nhân.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ NGỪNG THỞ NGỪNG TIM TRONG HỘI SỨC TIẾN BỘ



S7. SỐC PHẢN VỆ

BV Nhi Đồng 1 TP HCM

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Sốc phản vệ là phản ứng quá mẫn tức thì đe dọa tính mạng bệnh nhân. Sốc phản vệ do dị nguyên (thuốc) kết hợp với kháng thể dị ứng của bệnh nhân phóng thích các hóa chất trung gian (histamine, prostaglandin) làm dẫn mạch gây sốc. Ngoài biểu hiện sốc, bệnh nhân còn có thể có dấu hiệu khó thở do phù nề thanh quản hoặc khò khè do co thắt phế quản. Nếu không cấp cứu kịp thời sẽ dẫn đến tử vong.
- Các chất gây phản ứng phản vệ thường là: kháng sinh, SAT, thuốc cản quang có iode, ong đốt, thức ăn.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi bệnh:

- Tiền sử dị ứng (suyễn, chàm, viêm mũi dị ứng), dị ứng khi tiếp xúc với thuốc, thức ăn.
- Bệnh sử: mới tiếp xúc (vài phút đến vài giờ) với chất lạ.

b) Khám lâm sàng:

- Ngoài da: nổi mề đay, đỏ da, ngứa.
- Biểu hiện tuần hoàn: tình trạng sốc phản vệ với mạch nhanh, huyết áp thấp, tay chân lạnh, vật vã bức rức.
- Biểu hiện hô hấp: nghẹt mũi, khó thở thanh quản, khò khè, tím tái.
- Biểu hiện tiêu hóa: ói mửa, tiêu chảy, đau bụng.

2. Chẩn đoán xác định

- Phản ứng phản vệ: nổi mề đay, đỏ da, ngứa, đau bụng, nôn ói, than mệt nhưng mạch và huyết áp bình thường.

- Sốc phản vệ: Có biểu hiện sốc.

3. Chẩn đoán phân biệt:

- Đau khi tiêm bắp: khóc, mạch chậm, huyết áp bình thường.
- Hạ đường huyết: xa bữa ăn, tay chân lạnh, vã mồ hôi, mạch, huyết áp bình thường.
- Dị ứng: nổi mề đay, xuất hiện chậm sau vài giờ hay vài ngày, không có dấu hiệu khác kèm theo.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Ngưng thuốc, dị nguyên gây sốc.
- Đảm bảo thông khí tốt và cung cấp oxy.
- Tiêm Adrenaline.
- Phòng ngừa.

2. Điều trị cấp cứu:

2.2 Cho bệnh nhân nằm đầu phẳng

2.3. Hỗ trợ hô hấp:

- Nếu BN ngưng thở nhanh chóng thông đường thở, bóp bóng qua mask và đặt NKQ giúp thở.
- Nếu có ngưng tim phải ấn tim ngoài lồng ngực.
- Thở oxy sau tiêm Adrenaline.

2.4. Epinephrine 1% 0.01 ml/kg (tối đa 0.3 ml) TDD hay TB.

2.5. Garrot phía trên nơi tiêm thuốc nếu được

2.6. Thiết lập đường truyền TM ngay

- Nếu còn sốc:

- Epinephrine 0,1% 0.01 mg/kg/lần (0,1ml/kg/lần) TMC mỗi 15 phút.
- Tối đa 0,5 mg/lần (5ml/lần).
- Khi cần tiêm TMC nhắc lại nhiều lần có thể cho Epinephrine truyền TM 0,1µg/kg/ph tăng dần đến khi đạt hiệu quả (tối đa 1µg/kg/ph)
- Nếu còn sốc sau khi Epinephrine 0,1 % TMC lần đầu :
 - Truyền Lactate Ringer hoặc Normal Saline 20ml/kg truyền TM nhanh, sau đó truyền 10 - 20 ml/kg/giờ.
 - Nếu còn sốc, cho truyền dung dịch cao phân tử (Dextran 40 hoặc Dextran 70) 10 - 20 ml/kg/giờ, đo CVP và điều chỉnh tốc độ truyền theo CVP.
 - Nếu CVP bình thường nhưng còn sốc kéo dài nên thay Epinephrine bằng Dopamine hoặc Dobutamine 3 – 10 µg/kg/phút.

2.6.Hydrocortisone 5mg/kg/lần mỗi 4-6giờ hoặc Methyl prednisolone 1 - 2 mg/kg TMC.

2.7.Kháng Histamine: Pipolphen 0,5-1mg/kg TB mỗi 6-8 giờ

2.8.Khi có khó thở thanh quản:

- Epinephrine 1 % 2-3 ml khí dung. Nếu thất bại, đặt NKQ giúp thở.

2.9. Nếu có khò khè: (xem điều trị cơn suyễn)

3. Theo dõi:

- Trong giai đoạn sốc: TD mạch, huyết áp, nhịp thở, tím tái, tri giác mỗi 15 phút cho đến khi ổn định.
- Trong giai đoạn huyết động học ổn định: TD mạch, huyết áp, nhịp thở, tím tái, tri giác, SaO2 mỗi 1-2 giờ trong 24 giờ tiếp theo.
- Tất cả bệnh nhân phản ứng hoặc sốc phản vệ đó cần được theo dõi tại bệnh viện ít nhất 24 - 48 giờ vì nguy cơ tái sốc.

- Đối với bệnh nhân chỉ biểu hiện dị ứng da: không xử trí adrenalin, chỉ cho kháng histamin và theo dõi.

4. Phòng ngừa:

4.1. Trước khi dùng thuốc cho bệnh nhân cần:

- Hỏi tiền sử dị ứng thuốc, đặc biệt người có cơ địa dị ứng. Đây là biện pháp phòng ngừa quan trọng nhất.
- Thử test đối với Penicilline và Streptomycine:
 - Tiêm trong da 0,02ml dung dịch PNC 1/10.000
 - Cần lưu ý với liều test cũng có thể gây sốc phản vệ và test âm tính cũng không loại trừ được sốc phản vệ. Cần sẵn sàng hộp chống choáng.

4.2. Ghi vào sổ khám bệnh và thông báo thân nhân bệnh nhân biết tác nhân gây sốc phản vệ để báo cho nhân viên y tế biết khi khám bệnh.

LƯU ĐỒ CẤP CỨU SỐC PHẢN VỆ

1. Ngưng ngay thuốc gây sốc phản vệ.
2. Đặt nằm đầu phẳng.
3. Nếu ngưng thở ngưng tim: thông đường thở, thổi ngạt hoặc bóp bóng qua mask kèm ấn tim.
4. Adrenaline 1‰ 0,3 mL TDD.
5. Cột garrot phía trên nơi tiêm nếu được.
6. Nếu còn sốc: Adrenaline 0,1‰ 0,1 ml/kg TTM Truyền LR 20 ml/kg nhanh
7. Hydrocortisone 5 mg/kg TM mỗi 4 - 6 giờ
8. Pipolphen 0,5-1mg/kg TB mỗi 6 - 8 giờ

9. Nếu khó thở thanh quản, KD Epinephrine 1‰ 2-3 ml 10) Nếu khó khè, KD β_2 giao cảm

Điều dưỡng được xử trí từ 1 - 5 khi không có bác sĩ

S8. SỐC

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Sốc là tình trạng suy tuần hoàn cấp gây giảm tưới máu mô so với nhu cầu, hậu quả giảm cung cấp oxygen và glucose cũng như giảm lấy đi những chất biến dưỡng tế bào như: acid lactic, CO₂. Nếu không điều trị kịp thời sẽ diễn tiến tổn thương tế bào, tổn thương đa cơ quan đưa đến tử vong.
- Phân loại sốc:
 - Sốc giảm thể tích: thường gặp nhất ở trẻ em, do thể tích máu lưu thông giảm như tiêu chảy, mất máu, phỏng, nhiễm trùng huyết.
 - Sốc phân bố: giãn mạch, kháng lực mạch máu giảm: như shock phản vệ và nhiễm trùng huyết.
 - Sốc tim: ít gặp ở trẻ em, do suy yếu chức năng co bóp cơ tim như: tim bẩm sinh, viêm cơ tim, rối loạn nhịp tim, tràn dịch màng tim.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi bệnh:

- Tiền căn tim bẩm sinh, thấp tim.
- Bệnh sử: sốt, tiêu chảy, ổ nhiễm trùng, chấn thương, xuất huyết tiêu hóa.
- Tiền căn dị ứng và các thuốc dùng trước đó, côn trùng đốt.

b) Khám lâm sàng:

- Chú ý dấu hiệu tim mạch và hô hấp để xác định mức độ sốc và loại trừ nguyên nhân sốc tim. Dấu hiệu nghi ngờ sốc tim: Gallop, âm thổi, tim to, gan to, tĩnh mạch cổ nổi.
- Đánh giá mạch, huyết áp, nhịp thở, màu da, tay chân ấm hay lạnh, thời gian phục hồi màu da, tri giác, nước tiểu. Ở trẻ em dấu hiệu tiểu ít giúp theo dõi đáp ứng điều trị nhiều hơn là đánh giá ban đầu.
- Khám toàn diện từ đầu đến chân. Đặc biệt chú ý các dấu hiệu như dấu mất nước; thiếu máu; ổ nhiễm trùng; tử ban; hồng ban.

c) Đề nghị cận lâm sàng:

- Công thức máu, dung tích hồng cầu, đếm tiểu cầu.
- Điện giải đồ, đường huyết.
- Nếu nghi sốc nhiễm trùng: Phết máu ngoại biên, cấy máu, CRP, chức năng gan thận, TPTNT, cấy nước tiểu (nếu có triệu chứng tiết niệu), soi cấy phân (nếu có tiêu chảy).
- Nếu sốc tim đo ECG, X quang tim phổi, siêu âm tim tìm nguyên nhân hoặc đánh giá chức năng co bóp cơ tim.
- Chức năng đông máu trong trường hợp sốc nhiễm trùng, sốc kéo dài, lâm sàng có biểu hiện rối loạn đông máu.
- Khí máu khi có suy hô hấp.

2. Chẩn Đoán sốc:

- Sốc:
 - Tim nhanh, mạch nhanh, huyết áp tụt, kẹt.
 - Thời gian phục hồi màu da > 3 giây.
 - Lừ đừ, bứt rứt.
 - Tiểu ít (nước tiểu < 1 ml/kg/giờ).

- Sốc nặng:
 - Tay chân lạnh có hoặc không da nổi bông.
 - Mạch = 0, huyết áp = 0.
 - Vật vã, hôn mê.
 - Tiểu ít hoặc không có nước tiểu.

3. Chẩn đoán nguyên nhân sốc:

- Sốc phản vệ: tiếp xúc dị nguyên như thuốc, thức ăn lạ, côn trùng đốt.
- Sốc mất máu: vết thương đang chảy máu, chấn thương ngực bụng, gãy xương, ói, tiêu máu, kèm dung tích hồng cầu giảm.
- Sốc giảm thể tích: tiêu chảy mất nước, phỏng, CVP thấp.
- Sốc nhiễm trùng:
 - Lâm sàng: sốt, vẻ mặt nhiễm trùng, ổ nhiễm trùng, nếu có ban máu nghĩ não mô cầu.
 - Cận lâm sàng: bạch cầu tăng chuyển trái, hạt độc, không bào, CRP tăng, cấy máu dương tính.
- Sốc sốt xuất huyết: sốc ngày thứ 4-5, xuất huyết da niêm, gan to kèm dung tích hồng cầu tăng, tiểu cầu giảm.
- Sốc tim:
 - Lâm sàng: tiền căn bệnh tim, tim nhanh, gallop, gan to, tĩnh mạch cổ nổi.
 - Cận lâm sàng: X-quang có bóng tim to; siêu âm có bất thường tim hoặc mạch máu lớn, chức năng co bóp cơ tim giảm.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị thiếu oxy mô.
- Phục hồi cung lượng tim.
- Điều trị biến chứng.
- Điều trị nguyên nhân.

2. Điều trị chống sốc:

- Điều trị chung
 - Thở oxy qua canulla, đặt nội khí quản thở máy nếu trẻ sốc nặng kèm tím tái, ngưng thở.
 - Đặt bệnh nhân nằm phẳng chân cao để tăng lượng máu về tim, không nên đặt trẻ nằm đầu thấp vì có thể chèn ép cơ hoành gây khó thở. Ngoại trừ sốc tim cho nằm tư thế nửa nằm nửa ngồi.
 - Cầm máu nếu đang chảy máu (đè ép hoặc băng ép).
 - Thiết lập 1 hoặc 2 đường truyền TM: chọn TM lớn ở chi, dùng kim luồn lớn nhất có thể được, nếu sau 5 phút chưa thiết lập được đường truyền cần bóc lộ tĩnh mạch ở cổ chân hoặc ở trẻ < 6 tuổi, có thể truyền tủy xương bằng kim 18, tạm thời trong khi chờ bóc lộ tĩnh mạch.
- Sốc nhiễm trùng, sốc giảm thể tích:

a. Điều trị ban đầu:

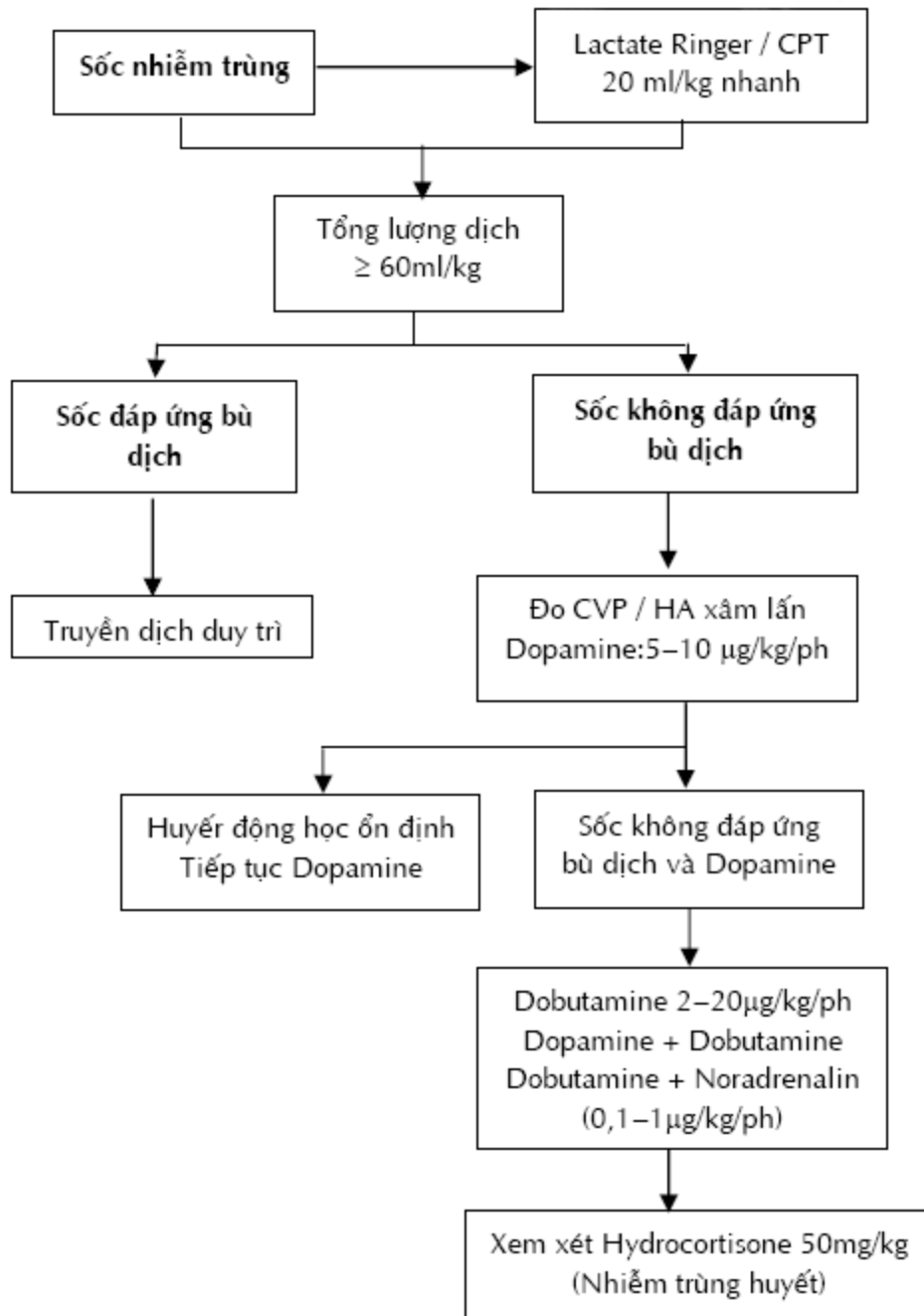
- Truyền nhanh Normal saline hoặc Lactate Ringer 20 mL/kg/giờ. Nếu mạch=0 và HA = 0 truyền nhanh trong 15 phút hoặc bơm trực tiếp.
- Nếu sau đó thất bại mà không có dấu hiệu quá tải thì truyền dung dịch cao phân tử (Gelatine, Dextran) 10-20 mL/kg/giờ.

- Nếu sốc mất máu thì cần nhanh chóng xử trí cầm máu và truyền máu toàn phần 10-20 mL/kg/giờ, trong khi chờ máu cần truyền dịch điện giải Lactated Ringer hoặc Normal saline 20ml/kg/giờ.

b. Điều trị tiếp theo:

- Nếu huyết động học ổn định duy trì bằng Dextrose saline hoặc Dextrose ½ saline 10ml/kg/giờ sau đó giảm dịch dần.
- Nếu tổng lượng dịch = 60ml/kg và không đáp ứng nên có chỉ định đo CVP:
 - Nếu CVP thấp < 4cmH₂O tiếp tục truyền dịch dung dịch ĐPT: Dextran 40 hoặc Dextran 70: 10-20 mL/kg/giờ.
 - Nếu không dấu quá tải + CVP bình thường (6-10 cm H₂O): test dịch truyền với Dextran tốc độ 5ml/kg/30 phút. Sau đó đánh giá lại lâm sàng, CVP. Nếu đáp ứng: tiếp tục bù dịch. Nếu xấu hơn, quá tải: cho Dopamine
 - Nếu có dấu quá tải hoặc CVP cao > 10 cm H₂O: cho Dopamin liều bắt đầu 2,5 µg/kg/phút tăng dần cho đến khi có hiệu quả, liều tối đa 10 µg/kg/phút. Nếu không đáp ứng Dopamine liều cao thay vì tăng Dopamine có thể phối hợp với Dobutamine 3-10 µg/kg/phút kèm Dopamine liều 3-5 µg/kg/phút.
 - Cách pha Dopamine và Dobutamine:
 - Cân nặng BN(kg) x 3 = số mg thuốc pha trong 50 ml Dextrose 5%
 - Tốc độ bơm tiêm: số ml/giờ = số µg/kg/phút
- Trong trường hợp sốc nhiễm trùng: nếu thất bại Dobutamine + Dopamine: một số tác giả đề nghị sử dụng Norepinephrine bắt đầu 0,1 µg/kg/phút TTM tăng dần đến khi đáp ứng, tối đa 1µg/kg/phút. Cần lưu ý Norepinephrine gây co mạch, giảm tưới máu thận nên chỉ sử dụng trong các tình huống đe dọa tính mạng và không dùng kéo dài.

- Công thức pha Epinephrine:
 - Cân nặng BN(kg) x 0,3 = số mg thuốc pha trong 50 ml Dextrose 5%
 - Tốc độ bơm tiêm: 1ml/giờ = 0,1µg/kg/phút
- Nếu đang lúc bù dịch nhanh xuất hiện dấu hiệu quá tải như: ho, khó thở, TM cổ nổi, gallop, ran phổi, gan to nhanh -> ngưng truyền dịch và xử trí như phù phổi cấp.
- Sốc tim:
 - Dopamine: 3-10 µg/kg/phút qua bơm tiêm
 - Dobutamine: được chỉ định trong trường hợp thất bại Dopamine hay sốc nặng hoặc kèm phù phổi. Liều 3-10 µg/kg/phút.
- Sốc phản vệ: Xem phác đồ điều trị sốc phản vệ



3. Điều trị triệu chứng và biến chứng:

- Hạ đường huyết: Dextrose 30% 2 ml/kg TMC.
- Toan biến dưỡng nặng: pH < 7,10 hay bicarbonate < 10 mEq/l: Natri bicarbonate 8,4% 1 ml/kg/lần TMC.

- Rối loạn đông máu:
- DIC: truyền huyết tương đông lạnh 10-20 ml/kg.
- Giảm tiểu cầu < 40.000/mm³: truyền tiểu cầu 1 đơn vị/5 kg.

4. Điều trị nguyên nhân:

- Nhiễm trùng huyết: kháng sinh tĩnh mạch (xem phác đồ nhiễm trùng huyết).
- Tim bẩm sinh (xem phác đồ tim bẩm sinh), thấp tim (xem phác đồ bệnh thấp).
- Sốc mất máu do chấn thương: phẫu thuật cầm máu.
- Xuất huyết tiêu hóa: xem phác đồ xuất huyết tiêu hóa.

5. Theo dõi:

5.1. Theo dõi (TD):

- TD Mạch, huyết áp, nhịp thở, tri giác, tím tái mỗi 15-30 phút trong giai đoạn hồi sức sốc và sau đó mỗi 2-3 giờ trong 24 giờ đầu sau khi ra sốc.
- TD lượng nước tiểu mỗi giờ. Theo dõi lượng nước tiểu là thông số tốt nhất để đánh giá hiệu quả điều trị sốc, nhưng do nguy cơ nhiễm trùng nên chỉ đặt sonde tiểu trong những trường hợp sốc kéo dài và tháo bỏ khi tình trạng huyết động học ổn định.
- Khi sốc nặng cần đo CVP, duy trì CVP từ 6 -10 cm H₂O và đo huyết áp động mạch xâm lấn.
- Theo dõi dung tích hồng cầu, đặc biệt trong sốc mất máu hoặc sốc sốt xuất huyết và duy trì dung tích hồng cầu >30%.
- Dấu hiệu ra sốc: tỉnh táo, mạch – huyết áp – nhịp thở trở về trị số bình thường theo tuổi, tay chân ấm, thời gian phục hồi màu da < 2 giây, nước tiểu > 1 ml/kg/giờ.

Tuổi (năm)	Nhịp thở(nhịp/phút)	Huyết áp tâm thu(mmHg)	Mạch(nhịp/phút)
<1	30 - 40	70 - 90	110 - 160
2 - 5	25 - 30	80 - 100	95 - 140
5 - 12	20 - 25	90 - 100	80 - 120
>12	15 - 20	100 - 120	60 - 100

5.2. Khám chuyên khoa:

- Bệnh lý tim, sốc tim: khám và điều trị theo chuyên khoa tim mạch.
- Xuất huyết tiêu hóa: khám chuyên khoa tiêu hóa, nội soi, ngoại.
- Mất máu do chấn thương: khám ngoại khoa sớm trong lúc hồi sức sốc để can thiệp phẫu thuật cầm máu kịp thời.

S9. KHÁI NIỆM VỀ IMCI

(IMCI training player - WHO)

Hoạt động lồng ghép chăm sóc trẻ bệnh (viết tắt là IMCI) là một chiến lược nhằm làm giảm tỉ lệ mắc bệnh và tử vong của các bệnh thường gặp ở trẻ em dưới 5 tuổi.

Tổ chức Y tế thế giới (WHO) và Quỹ Nhi đồng Liên hợp quốc (UNICEF) đã khởi xướng xây dựng chiến lược từ năm 1992 với mục tiêu giảm tỷ lệ mắc bệnh, tử vong và cải thiện chất lượng sống của trẻ em trên toàn cầu. Và hiện nay, trên thế giới đã có hơn 100 quốc gia triển khai hoạt động này ở những giai đoạn khác nhau.

Hiện nay, trên thế giới, hơn 70% trường hợp tử vong ở trẻ dưới 5 tuổi tại các nước đang phát triển là do các bệnh có thể phòng và điều trị được như tiêu chảy, viêm phổi, sởi, sốt rét, sốt xuất huyết và suy dinh dưỡng hoặc do kết hợp của các bệnh này. Tỷ lệ tử vong ở trẻ sơ sinh đang có xu hướng gia tăng, đặc biệt ở khu vực Tây Thái Bình Dương, nguyên nhân chủ yếu là do đẻ non, nhiễm khuẩn, viêm phổi, uốn ván sơ sinh...

Với mục tiêu giảm tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ tử vong của trẻ em dưới 5 tuổi, Tổ chức Y tế thế giới (WHO) và Quỹ nhi đồng Liên Hợp Quốc (UNICEF) đã xây dựng chiến lược Lồng ghép chăm sóc trẻ bệnh (IMCI). Chiến lược này trước hết tập trung vào cải thiện chất lượng chăm sóc sức khỏe tại y tế tuyến cơ sở, nơi hàng ngày có hàng triệu trẻ em đến khám và điều trị một hoặc nhiều bệnh trong số các bệnh thường gặp kể trên.

Hoạt động IMCI kết hợp nhiều yếu tố của các chương trình như chương trình phòng chống các bệnh tiêu chảy, phòng chống các bệnh nhiễm khuẩn hô hấp cũng như các hoạt động liên quan đến sức khỏe trẻ em trong các chương trình phòng chống sốt rét, dinh dưỡng, tiêm chủng và thuốc thiết yếu, bao gồm hàng loạt các can thiệp nhằm phòng và điều trị những bệnh thường gặp ở trẻ em tại các cơ sở y tế và gia đình. Mục đích của hoạt động IMCI nhằm nâng cao chất lượng hoạt động chăm sóc trẻ bệnh tại các cơ sở y tế, đặc biệt là tuyến y tế cơ sở. Giảm tỷ lệ mắc và tử vong ở trẻ em nói chung thông qua thực hiện các hướng dẫn phòng và chữa bệnh đã được chuẩn hóa cho các bệnh thường gặp ở trẻ em như: viêm phổi cấp, tiêu chảy, sốt rét, sởi, sốt xuất huyết, suy dinh dưỡng.

- Chiến lược IMCI sẽ tập trung vào:
- Cải thiện kỹ năng xử trí trẻ bệnh
- Cải thiện hệ thống y tế
- Cải thiện thực hành chăm sóc sức khỏe tại gia đình và cộng đồng.

MỤC TIÊU, THÀNH PHẦN VÀ CAN THIỆP

Mục tiêu chính của chiến lược IMCI:

- **giảm tỷ lệ mắc và tử vong ở trẻ em**
- **cải thiện thể lực và khả năng phát triển ở trẻ em.**

Việc triển khai hoạt động IMCI ở các quốc gia bao gồm **ba thành phần**:

- **cải thiện kỹ năng xử trí trẻ bệnh** của cán bộ y tế thông qua các hướng dẫn và tài liệu huấn luyện về xử trí lồng ghép trẻ bệnh tại tuyến y tế cơ sở. Thông qua các khóa huấn luyện IMCI cho cán bộ y tế tuyến cơ sở. Qua giám sát hỗ trợ sau huấn luyện để củng cố và duy trì năng lực của cán bộ y tế; Các hướng dẫn và huấn luyện để cải thiện các kỹ năng xử trí trẻ bệnh tại các bệnh viện.
- **cải thiện hệ thống y tế:**
 - lập kế hoạch và quản lý y tế tại tuyến huyện.
 - bảo đảm sự sẵn có các thuốc thiết yếu cho IMCI thông qua cải thiện việc cung cấp và quản lý thuốc.
 - cải thiện phương thức chuyển viện và chăm sóc chuyển viện
 - cải thiện cách tổ chức công việc tại cơ sở y tế
 - cải thiện việc giám sát các dịch vụ y tế
 - thống nhất các phân loại của IMCI với hệ thống thông tin y tế;
- **cải thiện thực hành chăm sóc sức khỏe tại gia đình và cộng đồng** thông qua giáo dục sức khỏe và tham vấn cho các bà mẹ về cách nuôi dưỡng và chăm sóc trẻ bệnh thông qua nâng cao kỹ năng tham vấn của cán bộ y tế. Bảo đảm đưa những thông điệp thống nhất về sức khỏe trẻ em đến với các gia đình. Thực hiện các can thiệp dựa vào cộng đồng để góp phần phòng bệnh, tăng cường sức khỏe và thúc đẩy sự phát triển của trẻ em.

TIẾN TRÌNH XỬ TRÍ TRẺ BỆNH

Tiến trình xử trí được thể hiện qua các bảng hướng dẫn trong đó nêu lên trình tự

các bước tiến hành và cung cấp thông tin cho việc thực hiện các bước đó. Các hướng dẫn được mô tả theo các bước sau:

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

Những bước này về cơ bản tương tự như cách thức mà cán bộ y tế thường thực hiện khi chăm sóc trẻ bệnh, mặc dù trước đây có thể chúng được mô tả bằng những thuật ngữ khác. Ví dụ như “đánh giá trẻ bệnh” - có nghĩa là hỏi về bệnh sử và thăm khám lâm sàng, “phân loại bệnh” - có nghĩa là xác định mức độ nặng của bệnh. Trong bước này cán bộ y tế sẽ lựa chọn mức độ hoặc “phân loại” cho mỗi triệu chứng chính của trẻ tương ứng mức độ nghiêm trọng của bệnh mà trẻ mắc phải. Phân loại bệnh không phải là những chuẩn đoán riêng cho từng bệnh mà dựa vào mức độ nặng hay nhẹ của bệnh để xác định cách điều trị.

Các bảng trong cuốn hướng dẫn xử trí đưa ra phương pháp điều trị thích hợp đối với từng loại bệnh. Khi sử dụng tiến trình điều trị này, việc lựa chọn một phân loại bệnh trên phác đồ sẽ cho phép cán bộ y tế có thể xác định được hướng điều trị cho trẻ bệnh. Ví dụ, một trẻ bệnh được phân loại bệnh là “bệnh rất nặng có sốt” có nghĩa là có thể trẻ đã mắc phải một trong các chứng bệnh viêm màng não, sốt rét nặng hoặc là nhiễm trùng máu. Những phương pháp điều trị đã được liệt kê cho các bệnh được phân loại là bệnh rất nặng có sốt sẽ thích hợp do đã được lựa chọn để điều trị cho những bệnh quan trọng nhất trong nhóm phân loại này.

Điều trị có nghĩa là thực hiện cách xử trí tại cơ sở y tế, kê đơn thuốc hoặc hướng dẫn các cách xử trí khác tại nhà, và hướng dẫn cho các bà mẹ biết cách điều trị cho trẻ. Tham vấn cho các bà mẹ bao gồm việc đánh giá cách nuôi dưỡng, cách người mẹ cho trẻ bú và hướng dẫn cho các bà mẹ biết cách lựa chọn các loại thức

ăn, thức uống cần thiết cho trẻ và khi nào cần phải đưa trẻ quay lại cơ sở y tế. Tiến trình xử trí bệnh cho trẻ ở độ tuổi từ 2 tháng đến 5 tuổi được trình bày trên 3 hướng dẫn in màu lớn với tiêu đề:

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

Xử trí bệnh ở trẻ nhỏ từ 0 đến 2 tháng tuổi có hơi khác so với những trẻ ở độ tuổi lớn hơn. Vấn đề này được mô tả trên một hướng dẫn khác với tiêu đề là: ĐÁNH GIÁ, PHÂN LOẠI VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH CHO TRẺ NHỎ.

LỰA CHỌN CÁC HƯỚNG DẪN XỬ TRÍ THÍCH HỢP

Hầu hết các phòng khám đều có thủ tục để đăng ký khám bệnh và xác định xem trẻ đến vì bị bệnh hay vì những lý do khác, chẳng hạn như có những đứa trẻ khỏe mạnh bình thường có thể đến các cơ sở y tế để tiêm chủng hoặc để điều trị một vết đau do bị thương hay tai nạn gây ra. Khi người mẹ đưa trẻ đến cơ sở y tế (do trẻ mắc bệnh, chứ không phải chấn thương) mà bạn là người trực tiếp được giao nhiệm vụ tiếp nhận khám và điều trị cho trẻ đó, thì bạn cần phải biết được tuổi của trẻ để lựa chọn một hướng dẫn điều trị thích hợp và bắt đầu thăm khám theo tiến trình. Bạn có thể dựa vào phiếu đăng ký bệnh nhân tại cơ sở y tế, trong đó đã ghi chép tên, tuổi cũng như những thông tin khác ví dụ địa chỉ của trẻ. Nếu không có phiếu đó, bạn có thể bắt đầu bằng cách hỏi tên và tuổi của trẻ.

Trẻ bị bệnh được phân theo 2 nhóm tuổi sau:

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

Nếu trẻ ở trong độ tuổi từ 2 tháng đến 5 tuổi, thì bạn chọn hướng dẫn ĐÁNH GIÁ VÀ PHÂN LOẠI TRẺ BỆNH Ở ĐỘ TUỔI TỪ 2 THÁNG ĐẾN 5 TUỔI. “Đến 5 tuổi” có nghĩa là trẻ ở độ tuổi trước ngày sinh nhật lần thứ 5 của trẻ. Ví dụ, trong nhóm tuổi này gồm những trẻ đã được 4 năm và 11 tháng chứ không phải là những trẻ

đã được tròn 5 tuổi trở đi.

Đối với những trẻ đã được tròn 2 tháng tuổi thì được xếp vào nhóm tuổi từ 2 tháng đến 5 tuổi, chứ không thuộc trong nhóm tuổi từ 0 đến 2 tháng tuổi.

Nếu chưa đủ 2 tháng tuổi thì trẻ vẫn được coi là trẻ nhỏ. Hãy sử dụng những hướng dẫn ĐÁNH GIÁ, PHÂN LOẠI VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH CHO TRẺ NHỎ.

S10. SUY GAN CẤP - HÔN MÊ GAN

Suy gan cấp là một hội chứng lâm sàng, hậu quả của rối loạn chức năng gan nặng hoặc hoại tử phần lớn nhu mô gan gây rối loạn toàn bộ chức năng gan bao gồm các chức năng tổng hợp, bài tiết và chống độc.

Hôn mê gan : (Bệnh não do gan)

Là tình trạng bệnh lý gồm các triệu chứng thần kinh, rối loạn đông máu, rối loạn chuyển hoá các chất do chức năng gan bị suy giảm.

1.Chẩn đoán :

1.1.Triệu chứng lâm sàng :

- Tiền sử : Viêm gan do vi rút, tiếp xúc sản phẩm lây nhiễm viêm gan, thuốc, hoá chất, các bệnh gan mạn tính: xơ gan, bệnh gan chuyển hoá
- Vàng da, gan to, lách to hoặc mất, giảm vùng đục gan.
- Xuất huyết chỗ tiêm, chỗ va chạm mặc dù đã tiêm Vitamin K
- Ngủ gà, ăn uống khó, nôn, vật vã mệt, kích thích, hôn mê.

2.2. Cận lâm sàng :

- Tăng bilirubine máu, tăng Transaminaza máu SGOT - SGPT.
- Tăng g GT; tăng Phosphotaza kiềm máu.

- Rối loạn chức năng đông máu giảm yếu tố V, giảm tỷ lệ Prothrombin giảm dưới 20% - 25% ít khả năng hồi phục.
- Giảm Albumin máu.
- Hạ giảm đường máu.
- Tăng NH_3 máu.
- Kiềm hô hấp do tăng thở bởi rối loạn trung tâm hô hấp.
- Suy thận: Tăng Créatinin máu.
- Huyết thanh chẩn đoán viêm gan vi rút A.B.C.D, CMV,
- Các xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân khác gây suy gan cấp.

2.3.Chẩn đoán các giai đoạn hôn mê gan :

Giai đoạn I : Ít rối loạn tri giác, mệt mỏi, bồn chồn hoặc kích thích, đập phá, nôn, thở nhanh.

Giai đoạn II : Ngủ gà, lú lẫn hoặc kích thích, đập phá còn đáp ứng với kích thích thính giác, thị giác. Cảm giác đau còn.

Giai đoạn III : Hôn mê nông mất đáp ứng kích thích thị giác, thính giác. Còn đáp ứng cảm giác đau.

Giai đoạn IV : Hôn mê sâu, không đáp ứng kích thích thính giác, thị giác, kích thích gây đau, mất não.

Các yếu tố làm hôn mê gan nặng thêm :

1. Xuất huyết tiêu hoá
2. Giảm thể tích máu tuần hoàn
3. Mất kali

4. Hạ đường huyết
5. Thuốc an thần, thuốc gây mê gây tê, thuốc lợi tiểu
6. Tăng urê huyết
7. Nhiễm khuẩn
8. Chế độ ăn giàu protêin
9. Táo bón

2. Điều trị :

2.1. Chống phù não :

Cần phát hiện và điều trị sớm dựa vào theo dõi tri giác; áp lực nội sọ, duy trì áp lực nội sọ < 20 mmHg (bình thường <10 mmHg)

- Manitol 0,25 - 0,5 kg/ 1liều truyền tĩnh mạch

dung dịch 12,5%: 2 - 4ml/kg

dung dịch 20%: 1,25 - 2,5 ml/kg

dung dịch 25% :1 - 2 ml/kg

Truyền 2 giờ đưa áp lực thẩm thấu < 320 - 330 mmol/L

(theo dõi lượng nước tiểu - điện giải đồ)

- Nếu suy thận không dùng Manitol
- Thông khí hỗ trợ đặt nội khí quản duy trì PCO_2 25 - 30 mmHg. Tránh tình trạng ưu thán gây phù não.
- Nếu Manitol không có tác dụng, truyền chậm Thiopentone. Liều tấn công: 2 - 4 mg/kg trong 15 phút sau đó duy trì 1 -2 mg/kg/gói. (tai biến làm giảm huyết áp nên dùng khi đã có thông khí, tránh suy hô hấp).

- Không nên dùng Corticoid để chống viêm và đề phòng phù não vì có thể làm tăng nitơ urê máu, gây tăng NH_3 làm hôn mê trầm trọng hơn.

2.2. Đảm bảo tuần hoàn :

- Duy trì huyết áp để bảo đảm tưới máu cho gan mức độ tối đa, nếu giảm khối lượng tuần hoàn: cho Albumine, plasma tươi, máu toàn phần.
- Điều trị cơn nhịp nhanh xoang (75% có cơn nhịp nhanh xoang).
- Tăng cung lượng máu tổng ra của cơ tim: dùng Prostaglandin. Epoprostenol cùng với NAcetyl Cystine làm tăng cung lượng tim $> 4,5 \text{ l/phút/m}^2$ làm giảm các mao mạch nhỏ tưới máu các mô, tăng tiêu thụ Oxy tối đa $> 150 \text{ ml/ phút/m}^2$ khi hôn mê gan và sốc.
- Nhịp tim chậm, hạ huyết áp, ngừng tim đột ngột do ức chế trung tâm xảy ra ở 25% trường hợp.

2.3. Chống rối loạn đông máu :

- Truyền Plasma tươi 10 - 15ml/kg/1 lần có thể lặp lại để tránh chảy máu, chỉ dùng thời gian ngắn cấp, có thể gây tăng gánh.
- Vitamin K 5mg - 10 mg/ngày (hoặc 1mg/1tuổi) tiêm tĩnh mạch trong 3 ngày tối đa 10 mg/1lần ở trẻ lớn sau đó dùng 3 lần/ 1 tuần (tiêm TM chậm trong 30 phút) dùng tiêm 3 ngày giảm liều tiêm: 1mgr - 2mg/ngày.
- Desmopressin (DDAVP): D Amino & D Arginin Vasopressin làm tăng yếu tố VIII và VIIIc trong huyết thanh.
- ATIII điều trị nếu có đông máu nội quản rải rác

2.4. Duy trì đường huyết :

Truyền 8 - 12g/kg/24 giờ chia đều trong ngày tránh đưa ồ ạt, có thể dùng nồng độ glucose 20% - 25% nhưng cần đặt Catheter trung tâm.

2.5. Điều hoà cân bằng kiềm toan và rối loạn nước điện giải :

- Truyền nước hạn chế 75% nhu cầu, cung cấp Natri hạn chế 1-2 mmol/kg/24giờ tránh phù não.
- Tăng không khí giai đoạn đầu hôn mê gây kiềm hơi,
- Hút dịch dạ dày liên tục, truyền nhiều dung dịch kiềm, thiếu Kali có thể gây nên kiềm chuyển hoá.
- Toan chuyển hoá do acid lactic có thể phối hợp với hạ đường huyết.
- Tình trạng hạ Natri huyết có thể gặp do truyền nhiều dung dịch, điều trị bằng hạn chế truyền dịch, cung cấp thêm Natri có thể làm phù não nặng thêm.

2.6. Giảm sinh NH₃ trong ruột : nhất là khi trẻ có xuất huyết tiêu hoá

- Giảm nhu cầu Protéin: 0,5 - 1gr/kg/24giờ.
- Giảm các vi khuẩn đường ruột hạn chế sản sinh NH₃, bơm qua sonde néomycin 125 mgr - 500 mgr 6 giờ một lần
- Lactulose (Dufalac) bơm qua sonde dạ dày 1ml/kg/1lần.

4-8 giờ 1 lần, tăng lưu thông ruột, giảm hấp thụ NH₃ . Khi bệnh nhi hôn mê có thể thụt Lactulose 2 - 4 lần 1 ngày có hiệu quả.

- Uống Magie Sulfát, thụt tháo

2.7. Dinh dưỡng

- Nhịn ăn, đặt sonde dạ dày
- Nuôi dưỡng tĩnh mạch 50 - 60 Kcal/kg/24giờ

hạn chế protein 0,5g - 1g/kg/24giờ

- Đề phòng xuất huyết tiêu hoá.

Ranitidin 2 - 6 mg/kg/24 giờ. Tiêm tĩnh mạch 3 - 4 lần. Trẻ lớn tối đa dùng 300 mg/24giờ.

2.8. Điều trị suy thận : đặc biệt nếu có hội chứng gan thận

Nếu Créatinin > 400 micromol/l, PH < 7,2, kali huyết >6 mmol/l chỉ định lọc máu ngoài thận.

2.9. Chống nhiễm khuẩn :

Nhiễm khuẩn tụ cầu, vi khuẩn gram âm, nấm.. thường gặp và dẫn đến tử vong.

- Theo dõi giám sát chặt chẽ, chẩn đoán kịp thời nhiễm khuẩn.
- Huyết ,viêm phúc mạc, viêm phổi màng phổi, nhiễm trùng đường tiết niệu nên dùng kháng sinh phổ rộng toàn thân, các kháng sinh đường ruột phòng quá phát các vi khuẩn đường ruột.

2.10- Ghép gan :

Nếu thời gian Prothrombin còn kéo dài trên 90'' sau khi tiêm vitamin K, tử vong 100%. Kéo dài > 50'' tử vong là 80%. Có chỉ định ghép gan cấp.

S11. SUY HÔ HẤP CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG:

Suy hô hấp là tình trạng hệ hô hấp không đủ khả năng duy trì sự trao đổi khí theo nhu cầu cơ thể, gây giảm O₂ và/hoặc tăng CO₂ máu. Hậu quả của suy hô hấp là thiếu oxy cho nhu cầu biến dưỡng của các cơ quan đặc biệt là não, tim và ứ đọng CO₂ gây toan hô hấp.

Suy hô hấp cấp có thể do bệnh lý của đường thở, tổn thương phổi hoặc bệnh lý não, thần kinh - cơ.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi bệnh:

- Tiền sử suyễn, tim mạch, nhược cơ.
- Khởi phát: sốt, ho, khò khè.
- Hội chứng xâm nhập.
- Co giật và hôn mê đi trước trong viêm não màng não.

- Ngộ độc: thuốc ngủ, Morphin và dẫn xuất, rượu, Methemoglobin...

b) Khám lâm sàng :

- Dấu hiệu sinh tồn: mạch, nhịp thở, nhiệt độ, huyết áp, SaO₂.
- Dấu hiệu co lõm ngực, tím tái.
- Kiểu thở: khó thở thì hít vào hay thở ra, thở bụng, tiếng rít, khò khè.
- Khám họng.
- Khám phổi: phế âm, ran phổi.
- Khám tim: nhịp tim, âm thổi, gallop.
- Khám bụng: kích thước gan.
- Khám thần kinh: tri giác, phát triển tâm thần vận động, yếu liệt chi.

c) Đề nghị cận lâm sàng:

- CTM.
- Xquang phổi.
- Khí máu: khi tím tái không cải thiện với thở oxy.
- Siêu âm tim: khi có tiền căn bệnh tim hay X-quang có bóng tim to hoặc có biểu hiện suy tim.

2. Chẩn đoán xác định:

- Lâm sàng:
 - Thở nhanh:
 - Dưới 2 tháng NT > 60 lần/phút,
 - 2 tháng - 2 tuổi: NT > 50 lần/phút,
 - 2-5 tuổi: NT > 40 lần/phút
 - Co lõm ngực.
 - Có hoặc không tím tái: tím tái là dấu hiệu muộn.

- Cận lâm sàng:
 - SaO₂ < 90%, hoặc
 - Khí trong máu: PaO₂ < 60 mmHg và /hoặc PaCO₂ > 50 mmHg với FiO₂=0,21.

3. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Viêm phổi: thở nhanh, ran phổi, hội chứng đông đặc phổi, X-quang có hình ảnh tổn thương phế nang.
- Suyễn: tiền căn suyễn, khó thở ra, khò khè, ran rít.
- Dị vật đường thở: hội chứng xâm nhập, khó thở vào, rít thanh quản.

- Viêm thanh khí phế quản: viêm hô hấp trên, khàn tiếng, khó thở vào, rít thanh quản.

- Bệnh lý não: hôn mê, thở chậm, không đều.

- Bệnh thần kinh cơ: yếu liệt chi, thở nông.

4. Chẩn đoán phân biệt:

- Suy tim, phù phổi cấp: tim nhanh, nhịp gallop, ran ẩm dâng cao dần, gan to và đau, tĩnh mạch cổ nổi, X-quang có bóng tim to, siêu âm tim: chức năng co bóp cơ tim giảm.

- Methemoglobinemia: Tím tái, khám tim phổi bình thường, Methemoglobin máu cao.

III. ĐIỀU TRỊ :

1. Nguyên tắc điều trị:

- Đảm bảo tốt thông khí và oxy máu.
- Duy trì khả năng chuyển chở oxy.
- Cung cấp đủ năng lượng.
- Điều trị nguyên nhân.

2. Điều trị ban đầu:

2.1. Điều trị triệu chứng:

a. Thông đường thở:

- Hôn mê: Hút đàm nhớt, ngửa đầu - nâng cằm, nếu thất bại đặt ống thông miệng hầu.

- Tắc nghẽn đường hô hấp trên:

Dị vật đường thở: thủ thuật Heimlich (> 2 tuổi), vỗ lưng ấn ngực (< 2 tuổi) Viêm

thanh khí phế quản: khí dung Adrenaline 1%, Dexamethasone TM, TB (xem phác đồ viêm thanh khí phế quản)

b. Cung cấp oxy:

- Chỉ định.

Tím tái và/hoặc SaO₂ < 90% và/hoặc PaO₂ < 60 mmHg.

Thở co lõm ngực nặng, thở nhanh > 70 lần/phút.

- Phương pháp cung cấp:

Oxygen cannula (FiO₂ 30-40%), trẻ nhỏ: 0.5-3 l/ph, trẻ lớn: 1-6 l/ph.

Mask có hay không có túi dự trữ (FiO₂ 40-100%) 6-8 l/ph.

c. Nếu bệnh nhân ngưng thở, thở không hiệu quả:

- Bóp bóng qua mask với FiO₂ 100%.
- Đặt nội khí quản giúp thở.

2.2 Điều trị nguyên nhân: xem phác đồ điều trị đặc hiệu theo nguyên nhân.

3. Điều trị tiếp theo:

3.1. Đáp ứng tốt với thở oxy.

Điều chỉnh lưu lượng oxy đến mức thấp nhất giữ SaO₂ 92-96% để tránh tai biến oxy liều cao.

3.2. Thất bại với oxygen:

- Bệnh nhân còn thở nhanh.
- Co lõm ngực nặng, hoặc tím tái.
- SaO₂ < 90%, PaO₂ < 60mmHg.
- Đang thở oxy canulla: tăng lưu lượng đến mức tối đa (6 lít/phút), nếu vẫn không đáp ứng:
 - Thở qua mask có túi dự trữ 6-10 l/ph, mask thở lại 1 phần (FiO₂ 60-80%) hoặc mask không thở lại (FiO₂ 60-100%)
 - Hoặc thở NCPAP trong các bệnh lý có giảm compliance phổi: viêm phổi, phù phổi, bệnh màng trong...
 - Thất bại với oxy qua mask hoặc NCPAP: đặt nội khí quản giúp thở.

3.3. Điều trị hỗ trợ:

a. Duy trì khả năng cung cấp oxy cho mô và tế bào:

- Duy trì khả năng chuyên chở oxy: giữ Hct từ 30-40%.
- Duy trì cung lượng tim đầy đủ: dịch truyền, thuốc tăng co bóp cơ tim.
- Giảm tiêu thụ oxygen: hạ sốt nếu nhiệt độ trên 38o5C.

b. Dinh dưỡng:

- Nên cho ăn đường miệng, nếu không bú/ăn được nên đặt sonde dạ dày, gavage sữa hoặc bột mặn 10%. Để tránh viêm phổi hít do trào ngược dạ dày, cần chia làm nhiều bữa ăn và nhỏ giọt chậm.
- Năng lượng cần tăng thêm 30-50% nhu cầu bình thường để bù trừ tăng công hô hấp, tránh kiệt sức. Trong trường hợp thở máy do khí cung cấp đã được làm ẩm đầy đủ vì thể lượng dịch giảm còn 3/4 nhu cầu.
- Khi nuôi ăn tĩnh mạch toàn phần, tránh cho quá nhiều Glucose gây tăng CO₂, tỉ lệ giữa lipid và glucid là 1:1.

c. Phòng ngừa nhiễm trùng bệnh viện:

- Dụng cụ hô hấp vô trùng.
- Kỹ thuật chăm sóc vô trùng: hút đàm, nhất là hút đàm qua NKQ.

4. Theo dõi:

- Lâm sàng:
 - Nhịp thở, co lõm ngực, tím tái, SaO₂, mạch, huyết áp, tri giác, lúc đầu mỗi 30 phút - 1 giờ, khi ổn định mỗi 2-4 giờ.
 - Biến chứng: tràn khí màng phổi, tắc đàm.
- Cận lâm sàng:
 - Không có CPAP
 - Khí máu: không đáp ứng oxy, cần thay đổi phương pháp hỗ trợ hô hấp, thở máy.
 - X-quang phổi: nghi ngờ tràn khí màng phổi, xẹp phổi.

S12. NGỘ ĐỘC PHOSPHORE HỮU CƠ

BS. BẠCH VĂN CAM

* Phospho HC ức chế choline esterase làm ứ đọng acetyl choline tại synapse, biểu hiện lâm sàng bằng ba hội chứng: muscarinic, nicotinic và biểu hiện thần kinh trung ương.

* Đường ngộ độc: uống, hít, qua da.

I. CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng

- Dấu hiệu Muscarinic: đau bụng, tiêu chảy, co đồng tử, tăng tiết đàm nhớt, chậm nhịp tim, hạ huyết áp.
- Dấu hiệu Nicotinic: rung giật cơ, yếu cơ, tim nhanh, cao huyết áp.
- Dấu hiệu thần kinh trung ương: nhức đầu, hôn mê, co giật.

Các dấu hiệu trên thường xuất hiện ngay sau ngộ độc. Một số ít trường hợp sau

ngộ độc 24-96 h xuất hiện liệt mặt, cổ, chi, cơ hô hấp (HC trung gian) không đáp ứng với Atropine và Oximes hoặc các dấu hiệu liệt chi kéo dài nhiều tuần đến nhiều năm (Hội chứng tổn thương thần kinh chậm: organophosphate-induced delayed neuropathy).

Cận lâm sàng

- Dịch dạ dày: Phosphore hữu cơ (+).
- Acetylcholin esterase trong hồng cầu và máu: giảm trên 50% bình thường.
- Trong trường hợp nặng: ion đồ, đường huyết, chức năng gan thận, xquang phổi.

II. ĐIỀU TRỊ

II.1 Nguyên tắc điều trị

- Loại bỏ độc chất
- PH cholinesterase
- Chống acetyl choline
- Điều trị biến chứng

II.2. Điều trị

* *Điều trị cấp cứu*: suy hô hấp, co giật, sốc, hôn mê.

* *Lập ngay đường truyền TM*: để tiêm Atropine

* *Atropine*:

- Atropine tiêm trước và trong khi rửa dạ dày
- Liều: 0.02-0.05 mg/kg TM mỗi 15 cho đến khi có dấu thối Atropine.
- Sau đó:
 - . Giảm liều hoặc tiêm cách quãng xa hơn.
 - . Hoặc TTM liên tục 0.02 - 0.08 mg/kg/giờ
- Mục tiêu: duy trì thối Atropine (hết ran phổi, đồng tử hơi dẫn 3-4mm, khô miệng) trong 12-24 giờ, tránh ngộ độc Atropine (sảng, sốt cao, đỏ da, đồng tử dẫn to).
- Chuyển sang Atropine TDD mỗi 2-4h khi ổn định với liều TTM < 0.02mg/kg/giờ. Khi BN xuất hiện lại dấu ngộ độc cần tăng liều Atropine.
- Chọn Atropine đậm đặc 1mg/1ml để tránh ngộ độc nước, hạ natri máu.

** Rửa dạ dày*

- Thực hiện càng sớm càng tốt
- Rửa dạ dày lại dù tuyến trước đã rửa.
- Rửa kỹ đến nước trong và không mùi (20-30 lít)
- Sau 3 giờ chưa cải thiện: rửa dạ dày lần 2

** Than hoạt tính*

** Pralidoxim*

- Pralidoxim (2 PAM: 2 Pyridin Aldoxim Metho-chloride)
- Tác dụng: Hoạt hóa lại men AchE.
- Chỉ định: . Ngưng thở, suy hô hấp.
- . Yếu cơ, run cơ.
- . Uống lượng nhiều, độc tính cao.
- Nên dùng sớm trong 12-24 giờ đầu, chỉ dùng phối hợp với Atropine
- Biệt dược: Pampara 500mg, Contrathion 200mg, Protopam 500mg
- Cách dùng: 20-50 mg/kg/lần (tối đa 1g) pha 100 mL Normal saline TTM trong 30-1h, lập lại sau 1-2h nếu chưa cải thiện.
- Tác dụng phụ: truyền nhanh có thể gây nhức đầu, buồn nôn, tim nhanh, co gồng cơ.

Khi BN ổn định cần chú ý theo dõi 24-96h để phát hiện HC trung gian

II.3 Theo dõi

DHST

Tri giác

Đồng tử, ran phổi

Đỏ da, cầu bàng quang

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Peter Viccellio. Emergency Toxicology. 1998
2. George C. Rodgers. Poisonings: Drugs, chemicals, and plants. Nelson Textbook of Pediatric. 2000

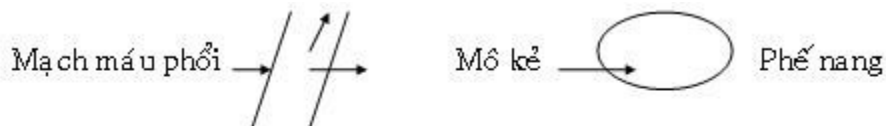
3. Organophosphate and Carbamate. CD-INTOX. WHO. 1996
4. Kenneth W. Kulig. Poisoning and Overdose. Emergency Pediatrics: A Guide to Ambulatory care. 1999

S13. PHÙ PHỔI CẤP

I. ĐỊNH NGHĨA :

Suy hô hấp cấp do tràn ngập huyết tương vào mô kẽ và sau đó vào phế nang
Cơ chế chủ yếu dẫn lưu chất lỏng khi chất này qua khỏi hàng rào nội mô

a/ Phù do huyết động học do tăng áp (Hémodynamique) : là nguyên nhân thường gặp + + +



Áp lực nội mạch tăng > áp lực keo giữa mạch máu và mô kẽ :

- . Phù mô kẽ khi áp lực nội mạch > 20 mmHg
- . Phù phế nang khi áp lực nội mạch > 30 mmHg

b/ Phù do tổn thương tính thấm (perméabilité) : do tổn thương thực thể màng phế nang - mao mạch

c/ Phối hợp : cả 2 cơ chế trên có thể phối hợp trong trường hợp shock nhiễm trùng

II. HẬU QUẢ VỀ MẶT CHỨC NĂNG :

a/ Phù phổi cấp ảnh hưởng trên chức năng hô hấp :

* Giảm chức năng hô hấp :

- . Tăng áp lực màng phổi I ---> Tăng nhịp thở nông
- . Tăng thông khí I

* Phù mô kẽ + ứ huyết nội mạch ---> chèn tiểu phế quản ---> khó thở

b/ Phù phổi cấp ảnh hưởng trên sự trao đổi oxy - máu (Hématose) :

* Giảm oxy máu do bất thường tỷ lệ thông khí - tưới máu (rapport ventilation - perfusion)

* Toan hô hấp (giảm thông khí phế nang toàn bộ)

+/- toan chuyển hóa (suy tuần hoàn) trong các dạng nặng (giảm O₂ , tăng CO₂)

III. CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG :

Thường gặp :

- Suy tim cấp
- Bệnh tim trái
- Tăng HA đột ngột

* **Dấu hiệu lâm sàng :**

a/ Triệu chứng cơ năng :

- Xanh xao
- Lạnh
- Đổ mồ hôi
- Thở nhanh nông
- Khó thở khi nằm (orthopnée) ----> ngồi cạnh giường
- Lo lắng

- Cảm giác ngộp
- Vô niệu
- Ho liên tục , ra "bọt hồng"

b/ Khám lâm sàng :

-Đánh giá dấu hiệu nặng :

+Rối loạn tri thức (do giảm thông khí phế nang)

+Giảm HA

-Xác định chẩn đoán :

+Nghe tim : tim nhanh . galop (bên trái), +/- âm thổi tâm thu (tỉ lệ thuận với hở van 2 lá)

+Nghe phổi : ran nổ 2 phế trường dân từ dưới lên (như thủy triều dân lên)

+HA:

. Tăng HA tâm thu & tâm trương : là nguyên nhân chính hoặc nguyên nhân phối hợp

. Giảm HA và HA kẹt : dấu hiệu nặng

*** *Đánh giá ban đầu và diễn tiến* :** rất quan trọng (+ + +) cho xử trí và tiên lượng

*** *Diễn tiến* :**

Tùy thuộc nguyên nhân & đáp ứng điều trị

-Diễn tiến xấu :ngẹt thở cấp do giảm thông khí phế nang nặng cần giúp thở

-Diễn tiến tốt : giảm khó thở , HA ổn định , có nước tiểu

-Qua cơn cấp cứu :

+Nếu phù phổi cấp lần đầu :

. Cần hỏi tiền sử bệnh tim (cao HA , thiếu máu cơ tim , bệnh van tim , bệnh cơ tim , bệnh thận đi kèm)

. Khám lâm sàng

. ECG

- . Phim phổi
- . Đánh giá chức năng thất trái bằng siêu âm và các xét nghiệm khác
- . Tìm nguyên nhân CHA

+Nếu là bệnh nhân đã bị phù phổi : tìm nguyên nhân gây phù phổi (ngưng thuốc , không theo chế độ ăn thích hợp , tình trạng nhiễm trùng mới xuất hiện , tắc mạch máu phổi . . .)

IV. DẠNG LÂM SÀNG :

*** Theo triệu chứng :**

- Hen tim : không có hoặc có rất ít ran nổ , ran rít + + +
- Ho ra máu
- Dạng tối cấp : chết đột ngột (vấn đề pháp y)
- Dạng bán cấp :
 - . Khó thở khi gắng sức
 - . Khó thở khi nằm
 - . Khó thở khi ho
 - .Có tràn dịch màng phổi

*** Theo nguyên nhân :**

a/ Phù phổi cấp do rối loạn huyết động học

1/ CHA :

- Cơn CHA do biến chứng tim mạch (do ngưng điều trị hoặc không theo chế độ ăn phù hợp)
- Cơn CHA ác tính với tổn thương thần kinh , thận , xuất huyết. . .)

2/ Suy động mạch vành : (hiếm thường ở người lớn)

- Nhồi máu cơ tim
- Thiếu máu cơ tim

3/ Bệnh van tim : bệnh van tim trái

Biến chứng phù phổi cấp là một yếu tố để thay van

- Hẹp van 2 lá
- Hẹp van động mạch chủ
- Hở van động mạch chủ

4/ Rối loạn nhịp tim kịch phát

- Loạn nhịp tim nhanh do run nhĩ
- Cơnh nhịp nhanh trên thất
- Nhịp nhanh thất
- Bloc nhĩ - thất

5/ Bệnh cơ tim giãn nở

6/ Nguyên nhân khác :

- Viêm cơ tim cấp do nhiễm trùng hoặc nhiễm độc : + + +
- Bệnh tim bẩm sinh

b/ Phù phổi cấp do tổn thương tính thấm :

Tổn thương hàng rào giữa phế nang và mao mạch do nhiều nguyên nhân

1/ Do nhiễm độc :

- Khí CO
- Khí độc (chlore), chất độc (dầu hôi , xăng , chì)
- Quá tải oxy (hyperoxie)

2/ Do nhiễm trùng :

- Sốc nhiễm trùng
- Nhiễm trùng huyết gram âm
- Nhiễm virus ác tính
- Bệnh phổi nặng (+ + +) với tổn thương phế nang và mô kẽ

3/ Nguyên nhân khác :

- Đông máu nội mạch rải rác + sốc

- Chết đuối
- Hội chứng Mendelson
- Phù do nguyên nhân thần kinh
- Tắc mạch
- Quá tải do tiêm truyền quá nhiều dung dịch đại phân tử trong sốc

V. CHẨN ĐOÁN :

**** Chẩn đoán dễ dàng trước bệnh cảnh suy hô hấp cấp***

1/ Với khó thở nhanh :

- Xanh xao
- Cảm giác bị chèn ép
- Ho kéo dài
- Ho ra bọt hồng

2/ Nhịp tim nhanh , tỉnh mạch cổ nổi

3/ Nghe phổi : ran nổ , thô , rải rác 2 phế trường

**** Chẩn đoán khó khăn ở trẻ nhũ nhi và sơ sinh***

****Suy hô hấp cấp nặng dần***

- Nhịp thở nhanh + + +
- Xanh xao, co kéo
- +/- suy tim cấp : tăng cân nhanh , phù , thiếu niệu , nhịp tim nhanh , galop , gan to

**** Xquang phổi :***

- Làm tại giường
- Khẩn
- Tổn thương phế nang : vùng mờ rải rác , dạng kết tủa (floconneux) , giới hạn không rõ , hợp lưu về quanh rốn phổi , +/- có tổn thương mô kẽ (vùng mờ , theo

đường thẳng, đi từ rốn phổi ra ngoài , nằm ngang , dày vách mao quản)

*** Khám ban đầu :**

Trong mọi tình huống KHẨN CẤP

-Nghe phổi

-Nghe tim : nhịp tim > 200 ECG để loại bỏ rối loạn nhịp (cơn nhịp nhanh trên thất)

-Đo HA :

. Có thể bình thường hoặc thấp

. Đôi lúc có thể cao (HA tâm trương) : tìm nguyên nhân : bệnh thận cấp , bệnh thận mãn , ngộ độc

-Khám bụng : gan to , lách to, phù?

-Tình trạng lâm sàng cho phép . Công thức máu

. Khí máu động mạch

(Giai đoạn đầu : O₂ giảm + CO₂ giảm ; giai đoạn tiến triển : giảm O₂ + tăng CO₂)

*** Chẩn đoán nguyên nhân :**

-Nguyên nhân do huyết động học

-Tổn thương thực thể

-Phổi hợp cả hai

-Nguyên nhân thường gặp theo tuổi :



NGUYÊN NHÂN	TUỔI		
	Sơ sinh	Nhũ nhi	Trẻ em lớn
Suy tim	+++	+++	+
Nhiễm trùng	++	++	+++
Nhiễm độc		++	+
Do điều trị	+++	+	+



Ở trẻ sơ sinh : nguyên nhân do điều trị thường gặp (+ + +) trong trường hợp :

- Điều trị bằng thở oxy quá liều ($O_2 > 25\%$. Theo dõi paO_2)
- Do thuốc :ví dụ Isuprel (beta - stimulant) gây nhịp nhanh thất
- Truyền dung dịch ưu trương quá liều gây phù phổi (+ + +) và phù não
- Tràn khí màng phổi
- Tắc mạch do cathéter (do không khí và cục máu đông)
- Do giúp thở nhân tạo :
 - . Xẹp phổi
 - . Tràn khí màng phổi
 - . Phù mô kẽ
 - . Tăng CO_2 , giảm O_2

*** Chẩn đoán phân biệt :**

- 1/ Viêm tiểu phế quản (Bronchiolite) : bọt ở miệng , ran ẩm do tăng tiết phế quản
 - 2/ Tăng tiết phế quản (Bronchorrée) do : . Tổn thương thần kinh
 - . Viêm não
 - . Co giật liên tục
 Tìm thêm các dấu hiệu : lây tròng mắt , thay đổi đồng tử , liệt dây thần kinh để xác định chẩn đoán)
- Tuy nhiên phù phổi cấp cũng có thể thấy trong các trường hợp trên

**PHÙ PHỔI CẤP DO NGUYÊN NHÂN HUYẾT ĐỘNG HỌC
VÀ TỔN THƯƠNG THỰC THỂ**

	Nguyên nhân	Dấu hiệu đi kèm	Xquang phổi	Điều trị đặc hiệu
PHỤ PHỔI DO NGUYÊN NHÂN HUYẾT ĐỘNG HỌC	Dị dạng tim mạch	Suy hô hấp cấp+Suy tim cấp	Vùng mờ rải rác phế nang & mô kẽ	Điều trị phẫu thuật
	Viêm cơ tim	Suy tim cấp ECG : rối loạn tái phân cực	Chỉ số tim - lồng ngực tăng	Corticoide + digitalique
	Tổn thương van tim mắc phải : hẹp 2 lá	Phù phổi là triệu chứng phát hiện ECG : phì nhĩ Tiền sử : thấp khớp cấp	Chỉ số tim lồng ngực bình thường Phì nhĩ trái	Cắt mép van tim
	Rối loạn nhịp	Đột ngột Oì , khó thở Gan lớn Tim nhanh	Tỉ lệ tim - lồng ngực tăng	Thuốc chống loạn nhịp hoặc choáng điện
	Cao HA nguyên phát	HA tăng >8 Suy tim Tổn thg thận	Phù phổi Tỉ lệ tim - lồng ngực tăng	Thuốc giảm HA
	Tăng thể tích tuần hoàn (do quá tải, phù..)	Tăng nhịp thở → suy hô hấp cấp, Tăng nhịp tim → suy tim	Phù mô kẽ Phù phế nang	Chủ yếu dự phòng : truyền dịch chậm lại hoặc ngưng truyền dịch
PHỤ PHỔI DO TỔN THƯƠNG	Hít chất độc Chết đuối Nghiện ma túy	Suy hô hấp Xanh xao Ho ra máu	Phù phế nang +/- phù mô kẽ	
	Nhiễm trùng nặng do vi trùng	Gan , lách , Sốt Giảm tiểu cầu	Phù mô kẽ +/- phù phế nang	Kháng sinh Nguy cơ khi bù dịch nhanh trong trụy tim mạch
	Nhiễm trùng phổi do virus (nặng)	Suy hô hấp +++ Thiếu oxy cấp	Phù mô kẽ +/- phù phế nang Chỉ số tim - lồng ngực bình thường	Lợi tiểu Giảm cung cấp nước
THỰC THỂ	Chấn thương lồng ngực hoặc chấn thương sọ não	Sau phục hồi trụy tim mạch hoặc thở phát náo		

VI. ĐIỀU TRỊ :

*** Phù phổi cấp :**

1/ Lasilix : 2 mg / kg TM hoặc TB nếu không có đường tiêm truyền trong vòng 5 phút

2/ Suy tim : Digitalique TM : 15 g / kg (tác dụng nhanh)

3/ Tư thế ngồi

4/ Oxy qua mũi hoặc Hood

5/ Nếu không có thuốc thì dùng phương pháp vật lý : garrot đầu chi , trích máu 10ml/kg trong 5 - 10 phút : theo dõi sát HA

6/ Giúp thở nhân tạo : sớm khi có kèm rối loạn tri giác , trụy mạch , xanh xao hoặc 30 - 60 phút sau điều trị nội thất bại ($p\text{ CO}_2 > 50\text{ mmHg}$, toan chuyển hoá hoặc toan chuyển hoá + toan hô hấp , giảm $\text{PaO}_2 < 50\text{ mmHg}$)

Đặt nội khí quản trong trường hợp này rất khó (vì nguy cơ làm tăng thiếu oxy và ngưng tim) nên chuẩn bị kỹ lưỡng bằng thông khí qua mặt nạ , hút đàm nhớt và đặt nội khí quản với cung cấp oxy liên tục

Cần tìm nguyên nhân và điều trị nguyên nhân

*** Phù phổi bán cấp :**

1/ Lasilix : 1 mg / kg . Có thể lập lại . Điều trị cho đến khi giảm 5% của cân nặng

2/ Theo dõi : lượng nước tiểu , cân mỗi 12 giờ , ion đồ / ngày

3/ Khi hết phù , tăng lượng cung cấp (TM hoặc đường uống) một cách thận trọng

4/ Điều trị dự phòng :

- Theo dõi kỹ nếu truyền đại phân tử (HA , áp suất TM, Xquang phổi)
- Giảm cung cấp muối
- Theo dõi sát các bệnh nhân tim và thận

TÀI LIỆU THAM KHẢO :

- 1/ BEAUFILS F., AUJARD Y. : Oedème pulmonaire - Pédiatrie d'urgence 5^e édition - Médecine - Sciences Flammarion 1998 - 58p
- 2/ M . PICHE, LARCAN A , M . C LAPREVOTE - HEULLY : Oedème aigu pulmonaire . Urgences médicales - 3^e édition . Masson 1987 - 21p
- 3/PROULX F, DIANE H.,LACROIX J.Oedème pulmonaire. Urgences et soins intensifs pédiatriques. Doin Editeurs Paris 1993: 652-9.

S14. NGỘ ĐỘC THỨC ĂN

BS. BẠCH VĂN CAM

I- Nấm:

Nấm độc: màu sắc sỡ.

1. Nhóm 1: Cyclopeptides (Amanita phalloides):

Tử vong cao, từ 30-90%, chứa Amatoxine không bị bất hoạt bởi nhiệt (nấu ăn), độc gan thận.

a. Chẩn đoán

*** Lâm sàng**

- 6-24h sau ăn: ói mửa, đau bụng, tiêu chảy. Nặng: sốc, co giật, hôn mê.
- 24-48 giờ sau: vàng da, suy gan, suy thận, ECG có thể block nhánh.

*** Cận lâm sàng**

- Công thức máu, HCT
- Chức năng gan, thận, ECG
- Chức năng đông máu
- Ion đồ, tổng phân tích nước tiểu...

b. Điều trị :

- Rửa dạ dày, than hoạt.
- Điều trị triệu chứng và biến chứng.

2. Nhóm 2: Muscarine (Inocybe và Clitocibe).

Độc tố nhẹ hơn so với nhóm trên.

a. Chẩn đoán:

*** Lâm sàng:**

- Rối loạn tiêu hóa, ảo giác,
- Dấu hiệu đối giao cảm: chậm nhịp tim, co thắt phế quản, tăng tiết đàm nhớt.

*** Điều trị:**

- Rửa dạ dày, than hoạt.
- Atropine liều 0,1mg/kg TM, có thể lặp lại.

II- CÁ NÓC:

Độc tố Tetrodotoxine ức chế bơm Sodium-potassium, block dẫn truyền thần kinh cơ. Tỷ lệ tử vong cao, vào khoảng 60%.

a. Chẩn đoán lâm sàng:

- Sau 30 phút: tê môi, miệng ới mửa, đau bụng.
- Liệt chi hướng lên, liệt cơ hô hấp, đồng tử giãn, hạ huyết áp, tim đập chậm. Tử vong do liệt hô hấp hoặc trụy mạch. Nếu sống sót, các triệu chứng trên sẽ hồi phục sau 24 giờ.

b. Điều trị:

- Thông đường thở và giúp thở.
- Rửa dạ dày.
- Nhịp chậm và giảm HA: Atropine.
- Liệt chi, liệt hô hấp:

Edrophonium (TENSILON) 0.05 mg/kg/liều, TM.

Neostigmine 0.01-0.04 mg/kg/liều mỗi 2-4 giờ TM.

III- TRÚNG CỐC:

Độc tố Bufotoxine có nhiều trong da, trứng, gan.

a. Chẩn đoán:**Lâm sàng**

- Tiêu hóa: đau bụng, ói, tiêu chảy.
- Tim mạch: mạch chậm, block AV, trụy mạch.
- Suy thận cấp, suy gan: hiếm và xuất hiện trễ.

Cận lâm sàng: Ion đồ, ECG.

b. Điều trị:

- Rửa dạ dày, than hoạt.
- Nhịp tim chậm: Atropine liều 0,02mg/kg, tối thiểu 0,15mg, tối đa 1mg TM.
- Thất bại Atropine hoặc RL huyết động học: Epinephrine TTM 0,1 - 1g/kg/ph.
- Thất bại: đặt máy tạo nhịp tạm thời và thường phục hồi sau 48-72 giờ.

c. Theo dõi:

- Nhịp tim bằng cardioscope
- Mạch, HA, nhịp thở mỗi giờ đến khi ổn định.

IV- NGỘ ĐỘC THỨC ĂN DO VI TRÙNG:

Thức ăn có vi trùng hoặc độc tố, thường xảy ra trong tập thể.

1. Chẩn đoán:

Lâm sàng: rối loạn tiêu hóa: đau bụng, ói mửa, tiêu chảy...

Bảng phân biệt các ngộ độc thực ăn do vi trùng

Ủ bệnh	Vi trùng	Sinh bệnh	Triệu chứng lâm sàng					Bệnh phẩm
			Sốt	Đau bụng	Ói	Tiêu chảy	Liệt	
< 6 giờ	S. aureus	Enterotoxine A,B,C,D, E		(+)	(+)	±		Phân, chất nôn
	B. cereus	Enterotoxine		(+)	(+)	(+)		Phân, chất nôn
> 6- 48 giờ	E. coli	Enterotoxine		(+)		(+)		phân
	Salmonella	Vi khuẩn Endotoxine	(+)	±	±	(+)		Phân, máu
	V. cholera	Enterotoxine	±	±	±	(+)		Phân
	C. botulinum	Neurotoxine		±	±	±	(+)	Phân, chất nôn
	Streptococcus	Vi khuẩn	(+)			±		Phân, máu

Cận lâm sàng:

- Soi, cấy bệnh phẩm (chất nôn, phân, máu...)

2. Điều trị:

- Rửa dạ dày.
- Bù dịch: ORS, Lactated Ringer trường hợp nặng.
- Chỉ định kháng sinh:
 - Salmonella: khi sốt thương hàn.
 - V. Cholera, C. Botulinum, Streptococcus.

- Liệt cơ hô hấp do C. Botulinum có chỉ định giúp thở.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Peter Viccellio. Emergency Toxicology. 1998
2. George C. Rodgers. Poisonings: Drugs, chemicals, and plants. Nelson Textbook of Pediatric. 2000
3. CD-INTOX. WHO. 1996
4. Kenneth W. Kulig. Poisoning and Overdose. Emergency Pediatrics: A Guide to Ambulatory care. 1999

S15. HÔN MÊ

Hôn mê là sự suy giảm ý thức do tổn thương bán cầu đại não hoặc hệ thống lưới.

I. NGUYÊN NHÂN

- Chấn thương: xuất huyết não, dập não
- Tai biến mạch máu não: nhũn não, xuất huyết não không do chấn thương
- Nhiễm trùng: viêm não màng não, sốt rét thể não
- Chuyển hóa: rối loạn điện giải, hạ đường huyết, tiểu đường, suy gan, suy thận.
- Ngộ độc: thuốc ngủ, Morphin và dẫn xuất, phospho hữu cơ
- Thiếu máu não (sốc), thiếu oxy não (suy hô hấp)
- Động kinh

II. CHẨN ĐOÁN:

II.1. Công việc chẩn đoán

Hỏi bệnh:

- Chấn thương
- Sốt, nhức đầu, nôn ói: viêm não màng não
- Tiêu chảy: rối loạn điện giải, hạ đường huyết
- Co giật
- Tiếp xúc thuốc, độc chất, rượu

- Tiền căn: tiểu đường, động kinh, bệnh gan thận

Khám lâm sàng:

Mục tiêu: đánh giá mức độ hôn mê và tìm nguyên nhân

· Dấu hiệu sinh tồn: Mạch, huyết áp, nhịp thở, kiểu thở, nhiệt độ

Huyết áp cao: bệnh lý thận; huyết áp cao kèm mạch chậm: tăng áp lực nội sọ

Thở nhanh sâu: toan chuyển hóa, tiểu đường

Thở chậm nông, không đều: tổn thương thần kinh trung ương

· Khám thần kinh

a. Mức độ tri giác:

- Dựa vào thang điểm Glasgow cho trẻ em: đáp ứng mở mắt, vận động, lời nói

- Hoặc dựa vào thang điểm Blantyre (thang điểm này cải tiến từ thang điểm Glasgow, có thể áp dụng trong thực hành nhờ đơn giản hơn)

- Rối loạn tri giác đột ngột thường gặp trong tụt não

- Dấu hiệu mất vỏ (tay co chân duỗi) hoặc mất não (duỗi tứ chi).

**BẢNG ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN HÔN MÊ
DỰA THEO THANG ĐIỂM GLASGOW CẢI TIẾN Ở TRẺ EM**



Trẻ trên 2 tuổi	Trẻ dưới 2 tuổi	Điểm
<i>Trạng thái mắt</i>		
Mở tự nhiên	Mở tự nhiên	4
Mở khi gọi	Phản ứng với lời nói	3
Mở khi đau	Phản ứng với kích thích đau	2
Không đáp ứng	Không đáp ứng	1
<i>Đáp ứng vận động tốt nhất</i>		
Làm theo yêu cầu	Theo nhu cầu	6
<i>Kích thích đau:</i>	<i>Kích thích đau:</i>	
Định vị nơi đau	Định vị được nơi đau	5
Tư thế co khi kích thích đau	Co tay đáp ứng kích thích đau	4
Tư thế co bất thường	Tư thế mất vỏ não khi đau	3
Tư thế duỗi bất thường	Tư thế mất não khi đau	2
Không đáp ứng	Không đáp ứng	1
<i>Đáp ứng ngôn ngữ tốt nhất</i>		
Định hướng và trả lời đúng	Mỉm cười, nói bập bẹ	5
Mất định hướng và trả lời sai	Quấy khóc	4
Dùng từ không thích hợp	Quấy khóc khi đau	3
Âm thanh vô nghĩa	Rên rĩ khi đau	2
Không đáp ứng	Không đáp ứng	1

Điểm Glasgow tối đa: 15,

Hôn mê nếu điểm Glasgow < 10

THANG ĐIỂM BLANTYRE ĐÁNH GIÁ HÔN MÊ Ở TRẺ EM
(THANG ĐIỂM GLASGOW CẢI TIẾN)

		Điểm
Đáp ứng vận động tốt nhất	Đáp ứng chính xác kích thích đau	2
	Co chỉ khi kích thích đau	1
	Không đáp ứng	0
Đáp ứng ngôn ngữ tốt nhất	Khóc to bình thường	2
	Rên rỉ, khóc yếu	1
	Không đáp ứng	0
Cử động mắt	Nhìn theo vật lạ	1
	Không nhìn theo vật lạ	0
	Tổng cộng	0-5
Trẻ hôn mê nếu điểm tổng cộng < 3 điểm.		

b. Khám mắt

- Đồng tử: Đồng hay không, kích thước đồng tử, phản xạ ánh sáng
 - . Dẫn, cố định một bên: xuất huyết não, tụ máu. Cần loại trừ dẫn đồng tử do trước đó có dùng thuốc dẫn đồng tử để soi đáy mắt.
 - . Co nhỏ: ngộ độc phospho hữu cơ, thuốc ngủ, Morphin, tổn thương cầu não
 - Đáy mắt: phù gai (tăng áp lực nội sọ) hoặc xuất huyết
 - Phản xạ mắt búp bê(+): quay nhanh đầu bệnh nhân sang một bên quan sát sự di chuyển của nhãn cầu (chống chỉ định trong chấn thương cột sống cổ, chấn thương sọ não):
- Nếu cầu não, não giữa bình thường nhãn cầu di chuyển ngược hướng quay đầu.
Tổn thương cầu não: không có dấu hiệu trên # mắt búp bê dương tính

c. Dấu màng não: thóp phồng, cổ cứng, Kernig, Brudzinsky

d. Dấu thần kinh khu trú

Dấu hiệu yếu liệt chi, liệt dây sọ chỉ điểm tổn thương khu trú như tụ máu trong sọ, u não

e. Dấu hiệu tăng áp lực nội sọ

- Nhức đầu, nôn ói, thóp phồng

- Rối loạn tri giác
- Tam chứng Cushing: mạch chậm, huyết áp cao, nhịp thở bất thường là dấu hiệu trễ của tăng áp lực nội sọ.
- Phù gai thị: trường hợp cấp có thể không có
- Đồng tử dẫn một hay hai bên: tụt não
- Nhịp thở Cheynes Stokes hoặc cơn ngưng thở.

f. Phản xạ gân xương, dấu Babinsky: tăng px gân xương kèm Babinsky (+): tổn thương trung ương.

· Khám toàn diện

Tim bẩm sinh tím, mê kèm dấu thần kinh khu trú: thuyên tắc mạch não, áp xe não

Bụng: kích thích gan, lách, tuần hoàn bàng hệ. Gan lách to kèm sốt: sốt rét. Gan lách to kèm báng bụng, tuần hoàn bàng hệ: hôn mê gan

Da: bầm máu, vàng da

Dấu hiệu thiếu máu

Cận lâm sàng :

Xét nghiệm thường qui:

- Công thức máu, ký sinh trùng sốt rét
- Dextrostix, đường huyết, ion đồ, TPTNT
- Khí máu khi suy hô hấp có chỉ định thở máy
- Chọc dò tuỷ sống sau khi loại trừ tăng áp lực nội sọ:
 - . Viêm màng não mủ: dịch đục, áp lực tăng, tăng bạch cầu đa nhân, tăng albumin, glucose giảm.
 - . Viêm màng não lao: dịch trong hoặc vàng, tăng bạch cầu đơn nhân, tăng nhẹ albumin, glucose giảm
 - . Viêm não: dịch trong, số lượng bạch cầu, albumin, glucose trong giới hạn bình thường.
 - . Xuất huyết màng não: dịch đỏ không đông, tăng áp lực (phân biệt với chàm mạch: dịch đỏ, đông, có khuynh hướng trong dần ở ba chai liên tiếp)

q Chống chỉ định chọc dò tủy sống:

Tăng áp lực nội sọ, phù gai thị

Sốc, suy hô hấp

Rối loạn đông máu

Xét nghiệm khi đã định hướng chẩn đoán:

- Siêu âm não xuyên thóp (u não, xuất huyết não)
- Chức năng đông máu (xuất huyết não màng não, rối loạn đông máu)
- Chức năng gan, thận (bệnh lý gan, thận)
- Xquang tim phổi (bệnh lý tim, phổi)
- Tìm độc chất trong dịch dạ dày, máu, nước tiểu (ngộ độc)
- CT scanner não nếu nghi ngờ tụ máu, u não, áp xe não mà không làm được siêu âm xuyên thóp hoặc siêu âm có lệch M-echo.
- EEG (động kinh, viêm não Herpes: tổn thương não khu trú thùy thái dương)

III. ĐIỀU TRỊ:

III.1. Nguyên tắc điều trị

Bảo đảm thông khí và tuần hoàn

Phát hiện các bệnh lý ngoại thần kinh

Điều trị nâng đỡ và phòng ngừa biến chứng

Điều trị nguyên nhân

III.2. Điều trị ban đầu

1. Bảo đảm tốt sự thông khí và tuần hoàn:

a. Thông đường thở và đảm bảo thông khí tốt

- Tư thế ngửa đầu nâng cằm hay nằm nghiêng
- Hút đàm nhớt
- Đặt ống thông miệng hầu khi thất bại với ngửa đầu nâng cằm và hút đàm nhớt
- Thở oxy duy trì SaO₂ 92-96%
- Đặt nội khí quản giúp thở: cơn ngừng thở, tăng áp lực nội sọ

b. Chống sốc:

- Truyền dịch Lactate Ringer hay normal saline 20 mL/kg/giờ và các thuốc tăng sức co bóp cơ tim (Dopamine, Dobutamine) để duy trì huyết áp ổn định.
- Tránh truyền quá nhiều dịch có thể gây phù não và tăng áp lực nội sọ.

2. Khi có dấu hiệu lâm sàng gợi ý tụ máu, u não hay áp xe não cần hội chẩn ngoại thần kinh để can thiệp phẫu thuật

3. Thiết lập đường truyền tĩnh mạch lấy máu xét nghiệm

4. Nếu Dextrostix < 40 mg%, điều trị hạ đường huyết

Trẻ sơ sinh: Dextrose 10% 2 mL/kg TMC

Trẻ lớn: Dextrose 30% 2 mL/kg TMC

5. Cao huyết áp không do suy hô hấp và tăng áp lực nội sọ: thuốc hạ áp đường tĩnh mạch hoặc nhỏ dưới lưỡi (nếu không có thuốc hạ áp đường tĩnh mạch)

6. Chống phù não nếu có

- Nằm đầu cao 30° để tạo thuận lợi cho máu từ não về tim
- Hạn chế dịch khoảng 1/2 - 3/4 nhu cầu bình thường
- Thở oxy
- Tăng thông khí ở bệnh nhân thở máy, duy trì PaCO₂ thấp 25-35 mmHg, mục đích co mạch máu não để làm giảm lượng máu lên não. Tuy nhiên không nên PaCO₂ < 25 mmHg vì sẽ làm thiếu máu, oxy não.
- Thuốc: Mannitol 20% 1-2 g/kg/lần TTM trong 1 giờ, có thể lập lại mỗi 6-8 giờ.
- Furosemide 1 mg/kg TM không lập lại.
- Dexamethasone ít tác dụng, nhất là phù não do thiếu máu thiếu oxy.

7. Điều trị một số nguyên nhân khi chưa có kết quả xét nghiệm

- Nghi ngờ hạ đường huyết: dung dịch đường ưu trương
- Nghi ngờ ngộ độc Morphin: Naloxone 0,001 mg/kg TM
- Nghi sốt rét: Artesunate TM
- Nghi viêm màng não (khi có chống chỉ định chọc dò tủy sống): kháng sinh tĩnh mạch sau khi cấy máu

- Nghi viêm não do Herpes: Acyclovir TM

8. Điều trị nguyên nhân

9. Truyền dịch và dinh dưỡng

a. Truyền dịch:

- 2/3 nhu cầu để tránh phù não do tiết ADH không thích hợp
- Nếu có tăng áp lực nội sọ: truyền 1/2 nhu cầu
- Natri: 3 mEq/ 100 mL dịch, kali 1-2 mEq/100 mL dịch. Dung dịch thường chọn là Dextrose 5-10% trong 0,2-0,45% saline

b. Dinh dưỡng

- Trong giai đoạn cấp khi có chống chỉ định nuôi ăn qua sonde dạ dày thì trong 3 ngày đầu chỉ cần cung cấp glucose và điện giải.
- Cần nhanh chóng nuôi ăn qua sonde dạ dày nếu không có chống chỉ định, chia làm nhiều bữa ăn nhỏ giọt chậm, nếu cần nuôi ăn tĩnh mạch một phần.

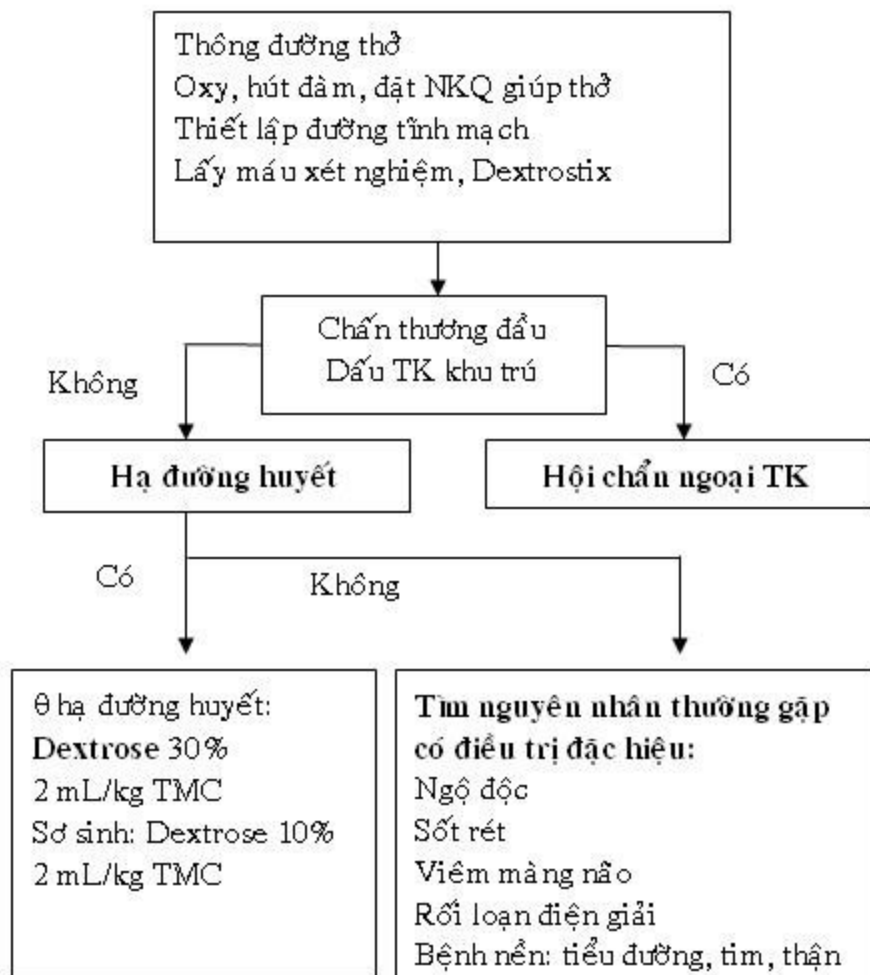
10. Phòng ngừa nhiễm trùng bệnh viện

- Vật lý trị liệu hô hấp
- Chăm sóc bệnh nhân hôn mê

III.2. Theo dõi

- Mạch, HA, nhịp thở, tri giác (chỉ số hôn mê), co giật và các dấu hiệu của tăng áp lực nội sọ.
- Ion đồ, đường huyết

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ HÔN MÊ



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. The child with a decreased conscious level. Advanced Paediatric Life Support. BMJ. 2001
2. Coma. Emergency Pediatrics: A guide to Ambulatory Care. 1999
3. Curt M. Steinhardt. Coma in the pediatric patient. Pediatric Critical Care. 1998
4. Gitte Y. Larsen. Evaluation and Monitoring of the Central Nervous System. Handbook of Pediatric Intensive Care. 1999

S16. DỊCH VẬT ĐƯỜNG THỞ

I. ĐẠI CƯƠNG:

Dị vật đường thở là cấp cứu Tai Mũi Họng, có thể gây tử vong. Thường xảy ra ở trẻ từ 3 tháng – 6 tuổi. Nguyên nhân thường gặp là các hạt trái cây, viên bi, hoặc sặc sữa, bột...

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi bệnh: hoàn cảnh xảy ra, loại dị vật, hội chứng xâm nhập.

b) Khám lâm sàng:

Mức độ khó thở: ngưng thở, hôn mê, tái tím.

Khó thở vào, sử dụng cơ hô hấp phụ.

Nghe phế âm phổi 2 bên.

c) Cận lâm sàng:

Xquang phổi: tìm dị vật cản quang, xẹp phổi.

Nội soi khí phế quản tất cả các trường hợp có hội chứng xâm nhập.

2. Chẩn đoán nghi ngờ:

Bệnh sử: đột ngột trẻ đang chơi với hạt hoặc vật nhỏ hoặc đang ăn bú.

Lâm sàng: hội chứng xâm nhập hoặc khó thở thanh quản.

1. Chẩn đoán xác định:

Hội chứng xâm nhập. Nội soi: tìm thấy dị vật trong lòng khí phế quản.

2. Chẩn đoán phân biệt:

Viêm thanh khí phế quản: có sốt, ho.

U nhú hoặc khối u thanh quản: khó thở thanh quản xuất hiện từ từ.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Lấy dị vật.
- Hỗ trợ hô hấp.
- Điều trị các biến chứng.

2. Xử trí ban đầu:

Khi trẻ bị dị vật đường thở hoặc nghi ngờ dị vật đường thở

a. Nếu trẻ không khó thở hoặc khó thở nhẹ: khó thở thanh quản độ I và IIA: Đừng can thiệp vì sẽ làm di chuyển dị vật có thể làm trẻ ngưng thở đột ngột. Trẻ cần được theo dõi sát và mời hoặc chuyển đến chuyên khoa Tai Mũi Họng, tốt nhất để trẻ ở tư thế ngồi hoặc mẹ bế

b. Nếu trẻ ngưng thở hoặc khó thở nặng: khó thở thanh quản độ IIB và III: Nếu trẻ ngưng thở hoặc khó thở nặng, tái tím, vật vã, hôn mê cần cấp cứu ngay. Tránh móc dị vật bằng tay.

- Trẻ lớn: thủ thuật Heimlich

- Trẻ còn tỉnh: Cấp cứu viên đứng phía sau hoặc quỳ tựa gối vào lưng trẻ (trẻ <7 tuổi). Vòng 2 tay ngang thắt lưng. Đặt một nắm tay vùng thượng vị ngay dưới mấu kiếm xương ức, bàn tay đặt chồng lên. Đột ngột ấn mạnh, nhanh 5 lần theo hướng trước ra sau và dưới lên trên

- Trẻ hôn mê: Đặt trẻ nằm ngửa, cấp cứu viên quỳ gối và đặt 2 bàn tay chồng lên nhau vùng dưới xương ức trẻ. Đột ngột ấn mạnh, nhanh 5 lần.

- Trẻ sơ sinh và nhũ nhi: phương pháp vỗ lưng ấn ngực

Đặt trẻ nằm sấp đầu thấp trên cánh tay. Dùng lòng bàn tay phải vỗ lưng 5 lần mạnh và nhanh vùng giữa 2 xương bả vai. Sau đó lật ngửa trẻ nếu còn khó thở dùng 2 ngón tay ấn ngực 5 lần.

Nếu trẻ ngưng thở phải thổi ngạt hoặc bóp bóng qua mask trước và trong khi làm thủ thuật Heimlich hoặc vỗ lưng ấn ngực. Trong trường hợp thất bại có thể lặp lại 6-10 lần các thủ thuật trên. Nếu thất bại dùng đèn soi thanh quản nếu thấy được dị vật sẽ dùng kèm Magill gấp ra hoặc mở khí quản, chọc kim xuyên màng giáp nhĩ hoặc đặt nội khí quản.

Kỹ thuật chọc kim xuyên màng giáp nhĩ:

- Cho bệnh nhân nằm ngửa, kê gối dưới 2 vai để đầu ngửa tốt.

- Bàn tay (T) cố định khí quản bằng cách giữ chặt vùng giáp nhĩ và xác định màng giáp nhĩ.

- Bàn tay (P) cầm kim lùn số 14 đâm qua màng giáp nhĩ theo đường giữa ngay dưới sụn giáp, tạo một góc 45° hướng xuống phía chân.

- Rút nòng ra, nối kim lùn với đầu nối của ống NKQ số 3 và bóp giúp thở Thường sau khi dị vật được tống ra trẻ hết khó thở ngay, tuy nhiên sau đó tất cả trẻ này phải được khám chuyên khoa Tai Mũi Họng

3. Soi gấp dị vật:

- Chỉ định: tất cả các trường hợp có hội chứng xâm nhập
- Kỹ thuật:

Chuẩn bị: chuẩn bị trước dụng cụ soi, dụng cụ gấp dị vật. Nghiên cứu vị trí. Có thể thử trước.

Tiến hành: mê nội khí quản.

Soi hạ họng với dụng cụ Mc Intosh. Thấy dị vật gấp ra ngay.

Soi khí phế quản, dùng ống soi Wolf đưa vào thanh môn, tìm dị vật ở khí quản, phế quản gốc phải, phế quản gốc trái, phế quản thùy. Thấy dị vật gấp ngay.

Sau đó soi kiểm tra lại, có thể còn dị vật thứ 2.

Trường hợp khó, ngưng soi. Dùng kháng sinh, Corticoide. Soi lại ngày hôm sau.

- Dùng kháng sinh dự phòng Cephalosporin thế hệ 1 dùng 1 liều trước soi và Dexamethasone 0,6 mg/kg TM 1 liều duy nhất.

- Điều trị biến chứng :

- Tràn khí dưới da : rạch hay đâm kim dưới da.
- Tràn khí màng phổi : dẫn lưu màng phổi.
- Aùp xe trung thất : mở trung thất.

4. Theo dõi và tái khám:

a. Theo dõi độ khó thở bệnh nhân, biến chứng sau soi như tràn khí dưới da, tràn khí trung thất.

b. Ra viện 1 - 2 ngày sau, khi các triệu chứng đã ổn.

c. Tái khám : mỗi tuần cho đến khi ổn định.

CHƯƠNG 2. BỆNH LÝ SƠ SINH

S17. NHIỄM TRÙNG HUYẾT SƠ SINH

I. ĐỊNH NGHĨA:

Nhiễm trùng huyết sơ sinh là bệnh gây tổn thương nhiều cơ quan kèm do khuẩn huyết, xảy ra trong tháng đầu sau sinh.

Tác nhân gây nhiễm trùng huyết nguyên phát thường là: Streptococcus nhóm B, E.coli, Listeria

Vi khuẩn gây nhiễm trùng bệnh viện thay đổi theo từng đơn vị chăm sóc trẻ, thường là: Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus, Klebsiella, E.coli.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi – Khai thác tiền sử sản khoa:

- Sinh non, sinh nhẹ cân.
- Vỡ ối sớm ≥ 24 giờ, nước ối đục, hôi.
- Sinh khó, sinh ngạt (Apgar 1 phút < 5 , 5 phút < 7 đ).
- Mẹ có sốt hay nhiễm trùng trước, trong và sau sinh.
- Có hồi sức lúc sinh hoặc dùng các thủ thuật xâm lấn.

b) Khám: tìm các dấu hiệu của nhiễm trùng:

b.1. Tổng quát: bú kém, sốt ≥ 38 C hoặc hạ thân nhiệt $< 36,5$ C.

b.2. Các cơ quan:

- Thần kinh: Lừ đừ, hôn mê hay tăng kích thích, co giật, giảm phản xạ nguyên phát, giảm hay tăng trương lực cơ, thóp phồng, dấu thần kinh khu trú.
- Tiêu hóa: nôn ói, tiêu chảy, chướng bụng, xuất huyết tiêu hóa, gan

lách to.

- Hô hấp : tím tái, cơn ngưng thở > 20 giây hoặc ngưng thở > 20 giây kèm nhịp tim chậm, thở nhanh > 60 lần/phút, thở co lõm .
- Tim mạch : nhịp tim nhanh hay chậm, hạ huyết áp, da xanh, lạnh, nổi bông.
- Da niêm: vàng da, xuất huyết da niêm, rốn mủ, mủ da, cứng bì.

b.3. Tìm dấu hiệu nặng của nhiễm trùng:

- Cứng bì.
- Sốc: mạch nhẹ, da nổi bông, thời gian phục hồi màu da > 3 giây.

b.4. Tìm ổ nhiễm trùng: nhiễm trùng da, nhiễm trùng rốn, viêm tĩnh mạch nơi tiêm chích, viêm phổi do giúp thở, nhiễm trùng tiểu do đặt sond tiểu.

c) Đề nghị xét nghiệm:

- Phết máu ngoại biên.
- CRP.
- Cấy máu.
- Cấy nước tiểu.
- Cấy dịch cơ thể: phân, mủ da, dịch khớp khi cần.
- Chọc dò tủy sống là động tác bắt buộc để loại trừ viêm màng não mủ đi kèm khi có triệu chứng thần kinh
- Ion đồ, đường huyết, bilirubin (nếu có vàng da)
- Khí máu động mạch (nhiễm trùng huyết nặng, suy hô hấp)

- Đông máu toàn bộ (nhiễm trùng huyết nặng, có biểu hiện xuất huyết)

2. Chẩn đoán xác định: cấy máu (+).

3. Chẩn đoán có thể: khi chưa có kết quả cấy máu,

- Lâm sàng: triệu chứng nhiều cơ quan + ổ nhiễm trùng + Cận lâm sàng gợi ý nhiễm trùng huyết:

- Công thức máu: phải có ít nhất 3 tiêu chuẩn sau:

- Bạch cầu giảm $< 5.000/mm^3$ hoặc tăng $> 25.000/mm^3$.

- Tỷ lệ :

bạch cầu hạt non

bạch cầu hạt trưởng thành $\geq 0,3$.

- Có không bào, hạt độc, thể Dohle.

- Tiểu cầu đếm $< 150.000 / mm^3$

- CRP $> 10 \text{ mg / L}$.

4. Chẩn đoán phân biệt: các triệu chứng lâm sàng thường không đặc hiệu .Chẩn đoán phân biệt gồm có các bệnh lí gây suy hô hấp, bệnh lí tim mạch, bệnh hệ tiêu hóa, bệnh về máu, bệnh lí hệ thần kinh trung ương.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Dùng kháng sinh ngay khi nghi ngờ nhiễm trùng huyết. Thường các kháng sinh có phổ kháng khuẩn rộng được phối hợp với nhau hoặc chọn kháng sinh dựa vào loại vi trùng trẻ có thể bị nhiễm, sự nhạy cảm của vi trùng, khả năng đạt được nồng độ diệt khuẩn tại vị trí

nhiễm trùng, tác dụng phụ, sự non kém của chức năng gan, thận.

- Đủ liều, đủ thời gian.
- Phối hợp với điều trị nâng đỡ và điều trị các biến chứng.

1. Điều trị ban đầu:

a) Bệnh nhi chưa được điều trị kháng sinh: Phối hợp:

- Ampicilline + Gentamycin.
- Hoặc Ampicilline + Cefotaxim.
- Hoặc Ampicilline + Cefotaxim + Gentamycin: khi có một trong các

dấu hiệu sau:

- Nhiễm trùng huyết trước 7 ngày tuổi.
- Bệnh có dấu hiệu nặng, nguy kịch ngay từ đầu.
- Nhiễm trùng huyết + viêm màng não mủ.

- Nếu có sốc hoặc nghi tụ cầu: Cefotaxime + Oxacillin $\pm$ Gentamycin

b) Bệnh nhi đã được điều trị ở tuyến trước với những kháng sinh như trên nhưng không cải thiện hoặc nghi nhiễm trùng bệnh viện:

- Ciprofloxacin / Pefloxacin / Cefepim $\pm$ Amikacin nếu nghi nhiễm

trùng huyết Gr(-)

- Oxacillin / Vancomycine $\pm$ Amikacin nếu nghi nhiễm trùng huyết tụ cầu, hoặc:

- Vancomycine + Ciprofloxacin $\pm$ Amikacin nếu chưa rõ tác nhân.

(Ưu tiên chọn kháng sinh đầu, nếu kháng sinh đầu đã dùng thì chọn

kháng sinh kế tiếp. Ví dụ: Ciprofloxacin / Cefepim: chọn Ciprofloxacin,

nếu đã dùng chọn Cefepim).

3. Điều trị tiếp tục: dựa vào kết quả cấy máu và diễn tiến lâm sàng.

- Thời gian điều trị kháng sinh: 10 – 14 ngày.
- Thời gian điều trị kéo dài hơn (3-4 tuần) khi:
 - Nhiễm trùng huyết gram âm.
 - Có viêm màng não mủ đi kèm.
- Thời gian sử dụng Aminoglycoside không quá 5-7 ngày.

4. Điều trị nâng đỡ và điều trị các biến chứng:

- Sốc nhiễm trùng, đông máu nội mạch lan tỏa (Xem bài sốc nhiễm trùng, DIC)
- Cung cấp năng
- Hỗ trợ hô hấp

Nếu có giảm bạch cầu nặng: truyền bạch cầu hạt hoặc thay máu nếu có thể.

S18. CO GIẬT SƠ SINH

I. ĐỊNH NGHĨA:

Co giật sơ sinh biểu hiện rất đa dạng, đôi khi kín đáo dễ bỏ sót, gồm:

- Cử động bất thường hoặc thay đổi trương lực cơ của thân và chi: co giật toàn thân hoặc khu trú, gồng cứng kiểu mất vỏ hoặc mất não, hoặc giảm trương lực cơ toàn thân.
- Cử động bất thường ở mặt, miệng, lưỡi: mút, chu miệng, nhai,...
- Cử động bất thường ở mắt: nhìn một chỗ, giật nhãn cầu kiểu

nystamus,...

- Hệ thần kinh thực vật: cơn ngưng thở, thở kiểu tăng thông khí, thay đổi nhịp tim, huyết áp, phản xạ đồng tử.

Khác với trẻ lớn, co giật ở trẻ sơ sinh thường có nguyên nhân rõ ràng, do đó tìm và điều trị nguyên nhân là rất quan trọng khi xử trí co giật ở trẻ sơ sinh.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi: bệnh sử / tiền căn sản khoa:

- Sanh ngạt
- Sanh hút, sanh forceps
- Bú kém, bỏ bú
- Sốt
- Mẹ có dùng Pyridoxine trong thai kỳ

b) Khám lâm sàng:

- Co giật toàn thân hay khu trú
- Đồng tử, phản xạ ánh sáng
- Cơn ngưng thở
- Tìm bثور huyết thanh hoặc bثور huyết xương sọ
- Sờ thóp tìm dấu thóp phồng
- Tìm dấu hiệu thiếu máu: màu sắc da, niêm
- Ổ nhiễm trùng
- Dị tật bẩm sinh: não

c) Đề nghị xét nghiệm:

- Dextrostix → Hạ đường huyết.
- Ion đồ : Na, Ca, Mg → Rối loạn điện giải: hạ Na, hạ Ca, hạ Mg máu.
- Xét nghiệm tìm nguyên nhân nhiễm trùng: phết máu, CRP, cấy máu.
- Siêu âm não xuyên thóp → Xuất huyết não, hình ảnh tổn thương não

do thiếu Oxy do sanh ngạt

- Dịch não tủy → Viêm màng não.

Điện não đồ giúp chẩn đoán co giật do lệ thuộc Pyridoxin (sóng điện não bất thường biến mất khi tiêm Pyridoxin) không có chỉ định thường qui, chỉ thực hiện khi các nguyên nhân co giật khác đã được loại trừ và tiền sử mẹ có dùng Pyridoxin.

2. Chẩn đoán:

Với các xét nghiệm trên thường đủ chẩn đoán nguyên nhân co giật ở trẻ sơ sinh.

Co giật ở trẻ sơ sinh cũng có thể do phối hợp nhiều nguyên nhân: giữa rối loạn chuyển hoá-điện giải + các bệnh lý thần kinh trung ương. Ví dụ: hạ đường huyết + sanh ngạt; hạ Natri/Canxi/Magne + xuất huyết não/sanh ngạt/viêm màng não

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Chống co giật, hỗ trợ hô hấp
- Điều trị đặc hiệu theo nguyên nhân

2. Chống co giật:

- Thông đường thở: hút đàm nhớt
- Thở oxy, hoặc đặt nội khí quản giúp thở tùy thuộc mức độ thiếu Oxy máu.

- Thuốc chống co giật:

- Phenobarbital: 15 - 20mg/kg TM 15 phút. Sau 30 phút, nếu còn co giật: lặp lại liều thứ hai 10mg/kg TM 15 phút, tổng liều tối đa không quá 30 - 40mg/kg. Tùy nguyên nhân, sau đó có thể duy trì

Phenobarbital: 3 - 5 mg/kg/ngày (tiêm bắp/uống)

- Nếu không đáp ứng sau khi dùng liều cao Phenobarbital: Phenytoin 15 - 25mg/kg TTM 20 phút, sau đó duy trì: 4 -8mg/kg/ngày. Nếu không có Phenytoin: Diazepam: 0,1 - 0,3mg/kg TM 5 phút, duy trì: 0,1 - 0,5 mg/kg/giờ, cần theo dõi sát hô hấp trong khi tiêm Diazepam (gây ngưng thở)

3. Điều trị đặc hiệu:

Ngay sau khi phát hiện nguyên nhân, cần xử trí ngay theo nguyên nhân của co giật:

3.1. Hạ đường huyết (Glucose/máu < 40 mg%)

- Dextrose 10%: 2 ml/kg, tiêm mạch chậm trong 2 - 3 phút.
- Duy trì: 6-8 mg/kg/phút (Dextrose 10% 3-5ml/kg/giờ).
- Theo dõi Dextrostix mỗi 2 - 4 giờ đến khi đường huyết ổn định.

3.2. Hạ Canxi máu (Ca ion < 4 mg% (1 mmol/l) hoặc Ca toàn phần < 7 mg%)

- Calcium gluconate 10% 1 - 2 ml/kg, tiêm mạch chậm trong 5 phút.
- Theo dõi sát nhịp tim và vị trí tiêm tĩnh mạch trong khi tiêm.
- Nếu không đáp ứng: lặp lại liều trên sau 10 phút.
- Duy trì: 5 ml Calcium gluconate 10% /kg/ngày truyền tĩnh mạch hoặc dạng uống với liều tương ứng

3.3. Hạ Mg máu (Mg/máu < 1,2 mg%)

- Magnesium sulfate 50%: 0,1 - 0,2 ml/kg, tiêm mạch chậm trong 5 phút, theo dõi sát nhịp tim trong khi tiêm. Có thể lặp lại liều trên mỗi 6 - 12 giờ, nếu Mg/máu vẫn thấp.
- Duy trì: Magnesium sulfate 50%, uống 0,2 mg/kg/ngày.

3.4. Lệ thuộc Pyridoxine:

- Pyridoxine: 50 mg tiêm mạch. Nếu có điều kiện, theo dõi điện não trong lúc tiêm thuốc: sóng bất thường biến mất ngay sau khi tiêm Pyridoxine.
- Duy trì: 10 - 100 mg, uống chia 4 lần/ngày.

3.5. Các nguyên nhân khác: hạ Natri máu, viêm màng não, xuất huyết não- màng não (xem các phác đồ tương ứng).

Vấn đề Mức độ chứng cứ: Chưa đủ dữ kiện chứng minh tính an toàn khi sử dụng Midazolam cho trẻ sơ sinh. Phenobarbital liều cao 40mg/kg có thể khống chế cơn co giật nặng ở trẻ sơ sinh 1 cách an toàn

S19. VÀNG DA SƠ SINH

Vàng da ở trẻ sơ sinh là do tăng phá hủy hồng cầu, giảm chức năng của các men chuyển hóa do gan sản xuất và chu trình ruột gan tăng. Tăng bilirubin gián tiếp trong máu có thể diễn tiến nặng đến vàng da nhân, biến chứng này còn tùy thuộc nhiều yếu tố: non tháng hay đủ tháng, trẻ khỏe hay bệnh lý, bất đồng

I. ĐỊNH NGHĨA:

Vàng da ở trẻ sơ sinh là do tăng phá hủy hồng cầu, giảm chức năng của các

men chuyển hóa do gan sản xuất và chu trình ruột gan tăng. Tăng bilirubin gián tiếp trong máu có thể diễn tiến nặng đến vàng da nhân, biến chứng này còn tùy thuộc nhiều yếu tố: non tháng hay đủ tháng, trẻ khỏe hay bệnh lý, bất đồng nhóm máu.

II. CHẨN ĐOÁN:

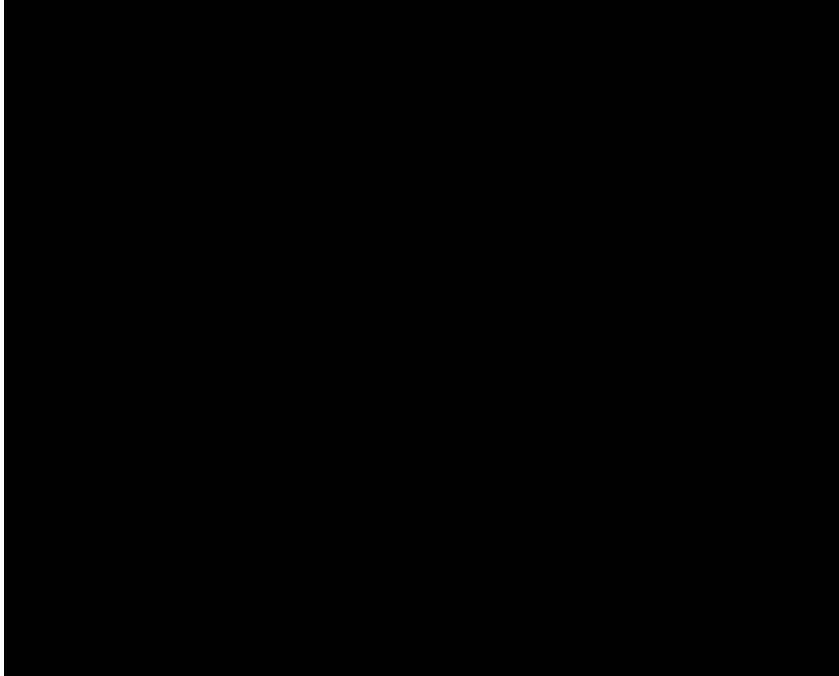
1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi:

- Thời gian xuất hiện vàng da
 - Sớm (1-2 ngày): huyết tán (bất đồng nhóm máu ABO, nhóm máu khác)
 - Từ 3-10 ngày: phổ biến: có biến chứng hoặc không biến chứng
 - Muộn (ngày 14 trở đi): vàng da sữa mẹ, vàng da tăng bilirubin trực tiếp
- Bỏ bú, co giật

b) Khám:

- Đánh giá mức độ vàng da: Nguyên tắc Kramer :



- Tìm biến chứng vàng da nhân: li bì, mất phản xạ bú, gồng ưỡn người.
- Tìm các yếu tố góp phần vàng da nặng hơn:
 - Non tháng.
 - Máu tụ, bứu huyết thanh.
 - Da ửng đỏ do đa hồng cầu.
 - Chướng bụng do chậm tiêu phân su.

c) Đề nghị xét nghiệm:

- Vàng da nhẹ (vùng 1-2) xuất hiện từ ngày 3-10, không có biểu hiện thần kinh: không cần xét nghiệm
- Vàng da sớm vào ngày 1-2 hoặc vàng da nặng (vùng 4-5), cần làm các xét nghiệm giúp đánh giá độ nặng và nguyên nhân:
 - Bilirubin máu: tăng Bilirubin gián tiếp

- Các xét nghiệm khác:

Phết máu ngoại biên

Nhóm máu mẹ-con

Test Coombs trực tiếp

2. Chẩn đoán:

a) Độ nặng vàng da:

- Vàng da nhẹ: vàng da nhẹ từ ngày 3-10, bú tốt, không kèm các yếu tố nguy cơ, mức Bilirubin máu chưa đến ngưỡng phải can thiệp.

- Vàng da bệnh lý: vàng da sớm, mức độ vàng nặng, kèm các yếu tố nguy cơ, mức Bilirubin vượt ngưỡng phải can thiệp.

- Vàng da nhân:

- Vàng da sậm + Bilirubin gián tiếp tăng cao > 20 mg% và:

- Biểu hiện thần kinh

b) Chẩn đoán nguyên nhân (thường gặp):

b.1. Bất đồng nhóm máu ABO:

- Nghĩ đến khi: mẹ nhóm máu O, con nhóm máu A hoặc B.

- Chẩn đoán xác định: mẹ O, con A hoặc B + Test Coombs trực tiếp (+).

b.2. Nhiễm trùng: vàng da + ổ nhiễm trùng / biểu hiện nhiễm trùng lâm sàng+ xét nghiệm.

b.3. Máu tụ: vàng da + bứu huyết thanh/bứu huyết xương sọ/ máu tụ nơi khác.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Đặc hiệu: chiếu đèn, thay máu.
- Điều trị hỗ trợ.

2. Chiếu đèn:

a) Chỉ định:

- Lâm sàng: vàng da sớm, vàng da lan rộng đến tay, chân (vùng 3,4,5), hoặc
- Mức Bilirubin máu: Cân nặng- Bilirubin gián tiếp (mg%) :...

b) Nguyên tắc:

- Chiếu đèn liên tục, chỉ ngưng khi cho bú
- Vàng da nặng: nên chọn ánh sáng xanh, nếu không có ánh sáng xanh thì sử dụng ánh sáng trắng với hệ thống đèn 2 mặt
- Tăng lượng dịch nhập 10-20% nhu cầu

3. Thay máu:

a) Chỉ định:

- Lâm sàng: vàng da sậm đến lòng bàn tay, bàn chân (< 1 tuần) + bắt đầu có biểu hiện thần kinh, hoặc:
- Mức Bilirubin gián tiếp máu cao > 20 mg% + bắt đầu có biểu hiện thần kinh (li bì, bú kém).

b) Nếu không thể thay máu vì:

- Quá chỉ định: đang suy hô hấp nặng hoặc sốc.
- Không đặt được catheter tĩnh mạch rốn.

- Không có máu thích hợp và máu tươi (< 3 ngày).

→ Biện pháp điều trị thay thế: chiếu đèn 2 mặt liên tục, có thể truyền thêm Albumin.

4. Điều trị hỗ trợ:

- a) Cung cấp đủ dịch (tăng 10-20% nhu cầu).
- b) Chống co giật bằng Phenobarbital.
- c) Cho bú mẹ hoặc cho ăn qua ống thông dạ dày sớm.
- d) Trẻ non tháng có chậm tiêu phân su: thụt tháo nhẹ bằng NaCl 0,9%.
- e) Nếu do nguyên nhân nhiễm trùng: kháng sinh thích hợp (xem nhiễm trùng sơ sinh).
- f) Vật lý trị liệu nếu vàng da nhân qua giai đoạn nguy hiểm.

5. Theo dõi:

a) Trong thời gian nằm viện:

- Mức độ vàng da, biểu hiện thần kinh mỗi 4-6 giờ nếu vàng da nặng, mỗi 24 giờ trong trường hợp vàng da nhẹ.
- Lượng xuất-nhập, cân nặng mỗi ngày.
- Không nhất thiết phải đo Bilirubin máu mỗi ngày trừ trường hợp vàng da đáp ứng kém với điều trị (mức độ vàng da không giảm, có biểu hiện thần kinh).

b) Tái khám mỗi tháng để đánh giá phát triển tâm thần vận động và có kế hoạch phục hồi chức năng kịp thời.

Vấn đề Mức độ chứng cứ: Chiếu đèn là phương pháp điều trị hiệu quả, an toàn
Chỉ định chiếu đèn chỉ cần dựa vào mức độ vàng da trên lâm sàng

S20. NHIỄM TRÙNG RỐN SƠ SINH

I. ĐỊNH NGHĨA:

Nhiễm trùng rốn là nhiễm trùng cuống rốn sau khi sanh, có thể khu trú hoặc lan rộng, không còn ranh giới bình thường giữa da và niêm mạc rốn chỗ thắt hẹp và vùng sung huyết sẽ lan rộng ra thành bụng kèm phù nề, rỉ dịch hôi, đôi khi có mủ.

Theo tổ chức y tế thế giới, có tới 47% trẻ sơ sinh bị nhiễm trùng huyết có nguồn gốc từ nhiễm trùng rốn và khoảng 21% các trường hợp trẻ sơ sinh đến khám vì lý do khác có kèm theo nhiễm trùng rốn.

Hàng năm tỷ lệ nhiễm trùng rốn nhập viện tại khoa sơ sinh bệnh viện Nhi Đồng I khoảng 18%.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi những yếu tố nguy cơ làm cho trẻ dễ bị nhiễm trùng rốn:

Cân nặng lúc sanh thấp, sanh không vô trùng, có đặt catheter vào tĩnh mạch rốn, vỡ ối sớm, mẹ sốt khi sanh..

b) Khám tìm các dấu hiệu của nhiễm trùng rốn :

- Rốn ướt hôi, rỉ dịch mủ, rốn tấy đỏ.
- Viêm tấy mô mềm, viêm mạch bạch huyết da thành bụng chung quanh rốn.
- Viêm tấy cân cơ sâu lan rộng
- Các dấu hiệu nhiễm trùng toàn thân: sốt, lừ đừ, bỏ bú

c) Đề nghị xét nghiệm:

- Phết máu ngoại biên: đánh giá tình trạng nhiễm trùng của trẻ.
- Cấy dịch rốn: tìm vi trùng và làm kháng sinh đồ.

- Cấy máu khi tình trạng nhiễm trùng rốn nặng.

2. Chẩn đoán :

- Chẩn đoán xác định: Rốn có mủ, quầng đỏ nề quanh rốn + cấy dịch rốn (+).
- Chẩn đoán có thể: Rốn có mủ, quầng đỏ nề quanh rốn.
- Phân độ (theo Tổ Chức Y Tế Thế Giới):
 - Nhiễm trùng rốn khu trú: mất ranh giới bình thường giữa da và dây rốn, dây rốn viêm đỏ có mủ, đôi khi có rỉ máu.
 - Nhiễm trùng rốn nặng: nhiễm trùng lan ra mô liên kết xung quanh, gây viêm đỏ cứng quanh rốn, tạo quầng rốn đường kính $\geq 2\text{cm}$.

3. Tiêu chuẩn nhập viện:

- Nhiễm trùng rốn nặng.
- Hoặc trẻ có kèm biểu hiện nhiễm trùng toàn thân (sốt cao, lừ đừ, bỏ bú).

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị nhiễm trùng.
- Giúp rốn mau rụng và khô.

2. Kháng sinh điều trị :

Trường hợp chân rốn có mủ tại chỗ:

- Oxacillin uống x 5-7 ngày, hoặc
- Cephalosporin thế hệ 2 uống (Cefaclor, Cefuroxime).

Trường hợp rốn mủ và nề đỏ cứng quanh rốn:

- Ampicillin TM/ Oxacillin TM + Gentamycin TB

3. Săn sóc rốn: đây là một việc rất quan trọng cần làm mỗi ngày nhằm mục đích: giảm tình trạng nhiễm trùng, rốn mau khô và rụng .

4. Săn sóc tại nhà và phòng ngừa:

a) Hướng dẫn săn sóc tại nhà: Thân nhân cần được hướng dẫn cách chăm sóc rốn tại nhà mỗi ngày 1-2 lần và dặn dò đem trẻ trở lại tái khám nếu rốn còn chảy mủ hay dịch sau 2 ngày hoặc khi tình trạng nhiễm trùng nặng hơn.

b) Phòng ngừa:

- Bảo đảm vô trùng trước và sau khi sanh.
- Cắt và cột rốn bằng dụng cụ vô trùng
- Rửa tay trước khi sờ sóc trẻ.
- Để rốn hở và khô , tránh đắp hoá chất hay vật lạ vào rốn
- Thân nhân cần phải quan sát rốn và chân rốn mỗi ngày để phát hiện sớm nhiễm trùng.

Vấn đề Mức độ chứng cứ

Để hở, không băng kín là biện pháp làm rốn mau khô và mau rụng

Phương pháp đơn giản giữ cho rốn sạch có hiệu quả và an toàn tương đương với sử dụng dung dịch sát trùng hoặc kháng sinh tại chỗ

S21. VIÊM RUỘT HOẠI TỬ SƠ SINH

I. ĐỊNH NGHĨA:

- Viêm ruột hoại tử sơ sinh là bệnh lý đường tiêu hóa nặng, thường gặp ở trẻ non tháng. Nguyên nhân chưa rõ, nhiều yếu tố có liên quan đến sinh bệnh học: nhiễm trùng, dinh dưỡng qua đường tiêu hóa, tổn thương mạch máu tại chỗ.
- Tỷ lệ mắc càng tăng nếu trẻ càng non tháng, bệnh thường khởi phát trong vòng 3-10 ngày sau sanh.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi:

- Khai thác tiền sử tìm các yếu tố nguy cơ.
- Tiêu ra máu, bú kém, ọc sữa.
- Các yếu tố nguy cơ sau sanh:
 - Sanh ngạt.
 - Suy hô hấp sau sanh (bệnh màng trong).
 - Có đặt catheter động-tĩnh mạch rốn, thay máu.
 - Sốc.
 - Hạ thân nhiệt.

- Thiếu máu, đa hồng cầu.
- Dinh dưỡng:
 - Ăn sữa công thức.
 - Lượng sữa quá nhiều và tốc độ quá nhanh.

b) Khám:

Các triệu chứng của viêm ruột hoại tử sơ sinh gồm 2 nhóm:

- Triệu chứng toàn thân rất giống nhiễm trùng huyết.
- Triệu chứng tiêu hóa.

b.1 Tìm triệu chứng toàn thân:

- Li bì
- Cơn ngưng thở
- Thân nhiệt không ổn định
- Tưới máu da kém

b.2 Tìm triệu chứng đường tiêu hóa:

- Chướng bụng
- Không dung nạp sữa
- Oic sữa hoặc dịch xanh
- Tiêu máu đại thể hoặc vi thể
- Sờ thấy khối ở bụng
- Thành bụng nề đỏ

Các triệu chứng có thể khởi phát từ từ hoặc đột ngột:

- Khởi phát đột ngột:
 - Trẻ đủ tháng hoặc non tháng
 - Tổng trạng diễn tiến xấu rất nhanh
 - Suy hô hấp
 - Sốc, toan chuyển hóa
 - Chướng bụng rõ rệt
- Khởi phát từ từ:
 - Thường ở trẻ non tháng
 - Tổng trạng xấu từ từ trong vòng 1-2 ngày
 - Không dung nạp sữa
 - Tính chất phân thay đổi
 - Bụng chướng từng đợt

- Máu ẩn trong phân

c) Đề nghị xét nghiệm:

- Các xét nghiệm đánh giá nhiễm trùng: phết máu, CRP, cấy máu

- Khí máu, điện giải đồ, chức năng đông máu

- Tìm máu ẩn trong phân

- X quang bụng:

- Hình ảnh hơi trong thành ruột: là dấu hiệu đặc trưng giúp chẩn đoán

- Hơi tự do trong ổ bụng: cho biết biến chứng thủng ruột

- Quai ruột bất động dẫn to trên nhiều phim: cho biết quai ruột hoại tử

- Không có hơi ruột: viêm phúc mạc

2. Chẩn đoán:

- Viêm ruột hoại tử sơ sinh giai đoạn I (chẩn đoán có thể):

- Triệu chứng toàn thân: thân nhiệt không ổn định, cơn ngưng thở, li bì

- Triệu chứng tiêu hóa: sữa cũ tồn đọng tăng dần, chướng bụng, tiêu máu vi thể/đại thể

- X quang bụng: bình thường hoặc liệt ruột nhẹ

- Viêm ruột hoại tử sơ sinh giai đoạn II A (chẩn đoán chắc chắn – nhẹ):

- Triệu chứng toàn thân: giống giai đoạn I

- Triệu chứng tiêu hóa: giống giai đoạn I + mất nhu động ruột

- X quang bụng: quai ruột dẫn, hơi trong thành ruột

- Viêm ruột hoại tử sơ sinh giai đoạn II B (chẩn đoán chắc chắn – trung bình):

- Triệu chứng toàn thân: giống giai đoạn I + toan chuyển hóa và giảm tiểu cầu nhẹ

- Triệu chứng tiêu hóa: giống giai đoạn IIA + đề kháng thành bụng + viêm mô tế bào thành bụng hoặc sờ bụng thấy khối 1/4 dưới phải

- X quang bụng: giống IIA+ hơi tĩnh mạch cửa $\pm$ dịch ổ bụng

- Viêm ruột hoại tử sơ sinh giai đoạn IIIA (chẩn đoán chắc chắn – nặng):

- Triệu chứng toàn thân: giống IIB + sốc, DIC

- Triệu chứng tiêu hóa: giống IIB + Viêm phúc mạc toàn thể

- X quang bụng: giống IIB+ nhiều dịch ổ bụng

- Viêm ruột hoại tử sơ sinh giai đoạn IIIB (chẩn đoán chắc chắn – biến chứng thủng ruột):

- Triệu chứng toàn thân: giống IIIA
- Triệu chứng tiêu hóa: giống IIIA
- X quang bụng: giống IIB+ hơi tự do trong ổ bụng

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị nội khoa: kháng sinh, dinh dưỡng tĩnh mạch, theo dõi biến chứng ngoại khoa
- Điều trị ngoại khoa: can thiệp phẫu thuật kịp thời

2. Điều trị nội khoa:

Các biện pháp điều trị nội khoa nên được áp dụng ngay khi nghĩ đến bệnh viêm ruột hoại tử (giai đoạn I) không chờ đến chẩn đoán chắc chắn vì đã muộn.

- Nhịn ăn đường miệng, đặt ống thông dạ dày dẫn lưu dịch dạ dày, chỉ cho ăn đường miệng trở lại khi diễn tiến lâm sàng tốt (hết tiêu máu, bụng không chướng) và / hoặc ít nhất 5 ngày sau khi X quang bụng trở về bình thường (không còn hơi thành ruột)
- Nếu đang đặt catheter tĩnh mạch rốn: rút bỏ catheter tĩnh mạch rốn.
- Bồi hoàn dịch điện giải, chống sốc, điều trị DIC, khi huyết động học ổn định chuyển sang dinh dưỡng qua đường tĩnh mạch toàn phần (1-2 tuần)
- Kháng sinh:
 - Kháng sinh ban đầu: Ampicilline + Cefotaxime/Gentamycine + Metronidazol.
 - Nếu không đáp ứng, thay đổi kháng sinh theo kháng sinh đồ, nếu không có kháng sinh đồ: Pefloxacin phối hợp Metronidazole. Thời gian cho kháng sinh: 10 -14 ngày
- Theo dõi sát: dấu hiệu lâm sàng của tắc ruột, vòng bụng, X quang bụng mỗi 8-12 giờ trong giai đoạn bệnh chưa ổn định để kịp thời phát hiện biến chứng ngoại khoa.

3. Điều trị ngoại khoa:

Chỉ định can thiệp phẫu thuật:

- Thủng ruột: Có hơi tự do trong ổ bụng / X quang bụng
- Viêm phúc mạc: Thành bụng nề đỏ, chọc dò dịch ổ bụng ra máu hoặc mủ hoặc soi tươi có vi trùng Gr(-)

- Quai ruột dẫn bất động trên nhiều phim
- Lâm sàng: tắc ruột, sờ thấy khối trong ổ bụng

4. Phòng ngừa:

- Giảm tối đa các nguy cơ liên quan sản khoa: sanh non, sanh ngạt, suy hô hấp sau sanh
- Sữa mẹ có nhiều yếu tố bảo vệ (IgA, IgG, IgM, lysozyme, lactoperoxidase, lactoferrin,...), sữa mẹ là sữa duy nhất làm giảm nguy cơ viêm ruột hoại tử nhất là trẻ non tháng.
- Ngưng ăn đường miệng không phải là biện pháp phòng ngừa, đôi khi tác dụng ngược lại vì niêm mạc ruột không phát triển. Biện pháp tốt nhất đối với trẻ non tháng là cho ăn từ từ từng lượng nhỏ, tăng dần không quá 20 ml/kg/ngày và theo dõi sát, đánh giá tình trạng dung nạp.

CHƯƠNG 3. BỆNH NỘI TIẾT CHUYỂN HÓA

S22. U TUYẾN THẬN

(Pheochromocytoma)

U tuyến thượng thận là u tiết ra Catecholamine quá thừa từ u vùng tuyến thượng thận sinh ra. Nhưng cũng có thể phát sinh từ nhiều nơi khác thuộc hệ thống giao cảm của chuỗi hạch giao cảm, động mạch chủ, mạc treo, khoang ngực, hoặc vùng cổ, dưới đòn. Có khi tồn tại đa u cùng một lúc. Bệnh rất hiếm ở trẻ em, bệnh có tính gia đình và di truyền.

1. chẩn đoán :

1.1. Lâm sàng

- Bệnh chủ yếu ở người lớn, 10% gặp ở trẻ em từ 6 – 14 tuổi là trẻ trai nhiều hơn gái.
- Có từ 30 – 40% u tìm thấy cả hai bên hoặc ở nhiều nơi.

- Triệu chứng chủ yếu do tăng cao nồng độ epinephrine và norepinephrine gây tăng huyết áp, có tính chu kỳ và liên tục về sau.
- Đau đầu nhiều với các dấu hiệu tăng áp lực nội sọ. Trong cơn HA sẽ đau đầu dữ dội, xanh tái, vã mồ hôi, có thể co giật.
- Giữa các cơn HA trẻ có thể bình thường, nhưng gầy xanh, kém ăn, chậm lớn, da khô ráp, đầu chi lạnh tím, ngón nhẫn nheo.
- Huyết áp tăng cao nhiều đến 180 – 260/120 – 210mmHg.
- Tim to, phù gai thị, co thắt động mạch.
- Giảm dần thị lực mờ mắt dần đến mù loà hoàn toàn và vĩnh viễn.

1.2. Xét nghiệm :

- Nồng độ VMA (Vanilic Mindalic Acid) hay Catecholamin nước tiểu, tăng cao từ 5 – 10 lần so với bình thường.
- Siêu âm hay CT sẽ phát hiện ra u ở tuyến thượng thận.
- Nghiệm pháp Regitin dương tính, sau khi tiêm Regitin TM, HA sẽ giảm dần đến không, trong vòng 5 – 10 phút.

2. điều trị :

- Điều trị đặc hiệu : ngoại khoa, cắt bỏ u tận gốc sẽ khỏi bệnh. Có thể tái phát vẫn điều trị cắt bỏ u.
- Cần chú ý duy trì huyết áp trong quá trình mổ và sau mổ vài ngày cho đến khi HA trở lại bình thường.
- Theo dõi sau mổ :
 - + Làm nguy VMA hay Catecholamin sau khi cắt u, nếu HA không giảm cần kiểm tra nguy vì chưa cắt bỏ hết u.
 - + 3 – 6 tháng và 1 năm sau kiểm tra lại Chtecholimin đề phòng tái phát.

S23. U VỎ THƯỢNG THẬN GÂY NAM HOÁ

(Androsteroma)

U vỏ thượng thận tại vùng lưới sẽ sản xuất quá thừa một lượng hocmon nam là Androgene, gây cơ thể bị nam hoá chuyển giới với trẻ gái. Bệnh tương đối hiếm gặp.

1. chẩn đoán :

1.1. Lâm sàng

- Có thể gặp bất cứ lứa tuổi nào nhưng thường trước 10 tuổi.
- Có 2 – 10% u gặp cả hai bên.
- Triệu chứng cường vỏ thượng thận, chủ yếu là dấu hiệu nam hoá, cường androgène như trong CAH, lớn nhanh, phát triển cơ bắp, dương vật to lên, mụn trứng cá, mọc lông ở thân và bộ phận sinh dục, ria mép, râu cằm, dậy thì sớm.
- ở trẻ gái âm vật to lên như dương vật và nam hoá toàn thân như trẻ trai, dậy thì sớm.
- Có từ 20 – 40% có kết hợp triệu chứng Cushing như béo phì, mặt trăng tròn, cao huyết áp.
- Phân biệt với CAH : trẻ trước đó hoàn toàn bình thường. Các triệu chứng lâm sàng xuất hiện rầm rộ và đột ngột trong 1 thời gian ngắn.

1.2. Xét nghiệm chẩn đoán :

- 17 cetosteroid, DHEA, DHEAS, Androstenedione, testosterone đều tăng rất cao từ 5 – 10 lần so với tuổi.
- Siêu âm hay CT bụng có thể thấy khối u ở vị trí tuyến thượng thận khoảng 1,5cm.

- Có thể sờ thấy khối u khi thăm khám.

2. Điều trị :

- Phẫu thuật cắt bỏ khối u cần thực hiện nhanh chóng.
- Cần được hocmon, Corticoid hỗ trợ trong và sau phẫu thuật bằng :
Hydrocortisone 10 – 25mg 6 giờ 1 lần trong ngày phẫu thuật, tiếp tục trong 3 – 4 ngày tiếp theo.
- Cần được truyền dịch, Natri Clorua 9% ; Glucoza 5% để duy trì khối lượng tuần hoàn.
- Cần tiếp tục theo dõi các chỉ số sinh hoá, nội tiết sau mổ.
- Thường gặp tái phát sau 1 năm và tiên lượng xấu, di căn gan, phổi.
- Có thể cho một số ức chế tuyến thượng thận như OP – DDD – Mitotane, Ketoconazole, aminoglutethimide, metyrapone để ức chế tổng hợp steroid vỏ thượng thận nhưng hiệu quả không nhiều, tiên lượng xấu.

S24. TUYẾN HUNG PHÌ ĐẠI

Tuyến hung phì đại hay gặp nhất ở các trường hợp trung thất có khối mà không phải do hạch. Bệnh thường gặp ở trẻ dưới 1 tuổi, hiếm gặp ở trẻ trên 4 tuổi. Tuyến hung có thể to nhanh ở trẻ khi bị nhiễm virus hay sau điều trị ngoại khoa cho chuyển gốc động mạch.

1. Chẩn đoán :

1.1. Lâm sàng :

- Thường không có triệu chứng và được phát hiện ngẫu nhiên.
- Số ít có hội chứng chèn ép trung thất.

- Khó thở do chèn ép khí quản : tiếng rít thanh quản, co kéo cơ hô hấp.
- Ho, thở khò khè có thể xảy ra ở từng lúc, từng tư thế.
- Bú kém, nuốt nghẹn, khàn tiếng, đau ngực.
- Hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ trên hiếm gặp.

1.2. Xét nghiệm

- X-quang phổi thẳng và nghiêng : bóng trung thất to hai bên, hoặc một bên nằm sau xương ức và trước màng ngoài tim. Phim thẳng cho thấy có hình thang, phim nghiêng cho thấy mất khoảng sáng trước tim.
- Siêu âm trung thất tuyến hung to.
- Chụp cắt lớp trung thất khi có nghi ngờ có u trung thất.

1.3. Chẩn đoán phân biệt :

Cần chẩn đoán phân biệt với u tuyến hung, sơ nhiễm lao, u lympho, bệnh Hodgkin.

2. Điều trị

2.1. Nội khoa :

Dùng Prednisolon.

- Chỉ định khi có các dấu hiệu ho, khò khè, khó thở nhẹ, bú kém hoặc để phân biệt với u tuyến hung.
- Liều dùng Prednisolon : 1mg/kg/24 giờ uống lúc no chia 1 đến 2 và dùng trong 2 tuần.
- Thường đáp ứng nhanh trong 1 tuần đầu. Chụp X-quang sau 1 tháng điều trị để đánh giá kết quả.

2.2. Ngoại khoa :

- Chỉ định khi có biểu hiện suy hô hấp độ 2, 3, hoặc điều trị thử bằng Prednisolon không có kết quả, hoặc ở trẻ lớn trên 4 tuổi.
- Mổ cắt bỏ tuyến hung.

2.3. Theo dõi tại nhà :

- Tuyến hung phì đại có thể tái phát. Nếu bị lại cần điều trị và theo dõi tại chuyên khoa nhi, nội tiết.

CHƯƠNG 4. BỆNH BẨM SINH – DI TRUYỀN

S25. ĐỤC THỦY TINH THỂ BẨM SINH

Định nghĩa :

Đục thủy tinh thể bẩm sinh là đám mây trong thấu kính của mắt có từ lúc sinh. Thông thường thấu kính của mắt là 1 cấu trúc trong suốt, nó tập trung ánh sáng nhận được từ mắt tới võng mạc

Nguyên nhân:

Số người sinh ra bị đục thủy tinh thể thấp, đa số bệnh nhân không tìm thấy nguyên nhân cụ thể, những nguyên nhân có thể gây đục thủy tinh thể bao gồm:

- Hội chứng loạn sản sụn
- Rubella bẩm sinh
- Hội chứng Conradi
- Hội chứng Down(trisomy 21)

- Loạn sản ngoại bì
- Đục thủy tinh thể bẩm sinh gia đình
- Thiếu galacto máu
- Hội chứng Hallerman – Streiff
- Hội chứng Lowe
- Hội chứng Marinesco – Sjogren
- Hội chứng Pierre –Robin
- Nhiễm sắc thể 13

Triệu chứng :

Đám mây trong thủy tinh thể giống như 1 đốm trắng trái ngược với màu đen của đồng tử, thường thấy rõ lúc sinh mà không cần 1 thiết bị quan sát đặc biệt

Trẻ suy giảm thị lực không ý thức thế giới xung quanh nó (nếu đục thủy tinh thể 2 mắt từ lúc sinh)

Rung giật giãn cầu (Cử động mắt nhanh không bình thường)

Khám và xét nghiệm:

Khám mắt hoàn toàn bởi Bác sĩ mắt sẽ dễ dàng chẩn đoán đục thủy tinh thể bẩm sinh. Việc tìm kiếm những nguyên nhân có thể gây đục thủy tinh thể nên khám lâm sàng bởi chuyên gia nhi khoa có kinh nghiệm về rối loạn di truyền và có thể làm xét nghiệm máu và chụp X – quang

Điều trị:

Vài trường hợp đục thủy tinh thể nhẹ và không ảnh hưởng đến thị lực, những trường hợp này không điều trị. Điều trị những đục thủy tinh thể nặng, ảnh hưởng đến thị lực sẽ tiến hành phẫu thuật lấy thủy tinh thể, sau đó thay thế bằng thủy tinh thể nhân tạo (IOL)

Điều trị các rối loạn kèm theo có thể cũng cần thiết

Tiên lượng :

Phẫu thuật lấy thủy tinh thể đục và thay thủy tinh thể nhân tạo là phẫu thuật thông thường và thường có kết quả tốt

Biến chứng:

Nhiều bệnh căn bản kèm theo đục thủy tinh thể bẩm sinh ảnh hưởng tới các cơ quan ở mức độ nặng

Khi nào nên đến chuyên gia y tế:

Nên có một cuộc hẹn khẩn với dịch vụ chăm sóc sức khỏe trẻ em nếu bạn chú ý thấy đồng tử của 1 hoặc 2 mắt xuất hiện đốm mây trắng

Phòng ngừa:

Nếu bạn có tiền sử gia đình về rối loạn di truyền có thể gây đục thủy tinh thể, nên đến tư vấn chuyên gia về di truyền.

S26. TĂNG SẢN THƯỢNG THẬN BẨM SINH (CAH)

Tăng sản thượng thận bẩm sinh (CAH) là một bệnh lý gia đình có yếu tố di truyền, do rối loạn tổng hợp hormone vỏ thượng thận, vì thiếu hụt các enzyme, chủ yếu

trong CAH là 21 – hydroxylase nên không sản xuất được Cortisol. Sự thiếu hụt Cortisol trong cơ thể dẫn tới sự tăng tiết ACTH từ tuyến yên, kích thích vỏ thượng thận tăng sinh và quá sản ra các chất trung gian, trong đó có Androgen gây nam hoá với trẻ gái và dậy thì sớm ở trai và gái.

1. Chẩn đoán

1.1. Lâm sàng :

Bệnh có thể gặp ở trai hay gái.

Bệnh được phân chia làm 4 thể.

1.1.1. Thể nam hoá đơn thuần (Không có mất muối)

+ Với trẻ trai :

Khi mới sinh phát triển cơ thể và bộ phận sinh dục ngoài hoàn toàn bình thường.

Trong 6 tháng đầu lớn nhanh. Từ 2 –3 tuổi phát triển cơ thể mạnh, cao to hơn so với tuổi, dương vật to lên nhanh, có sẫm màu phần sinh dục ngoài.

Từ 4 – 5 tuổi lớn bằng trẻ 8 – 10 tuổi, các dấu hiệu dậy thì : dương vật to, có lông mu, lông nách, mọc râu và lông cơ thể, mụn trứng cá ở mặt, giọng trầm, mặt già so với tuổi, cơ bắp rất phát triển, vạm vỡ dáng đàn ông. Riêng tinh hoàn vẫn ấu trĩ tương ứng với tuổi thực.

Phát triển trí tuệ bình thường, có thể có một số bất thường hành vi.

+ Với trẻ gái :

Ngay lúc mới đẻ đã có bộ phận sinh dục ngoài bất thường – lưỡng giới giả.

- Âm vật to, dài như dương vật.
- Các môi lớn và bé dính liền nhau, hình dáng nhăn nheo giống bìu của trẻ trai, nhưng bên trong không sờ thấy tinh hoàn.
- Niệu đạo và âm đạo thông nhau đổ vào một xoang ở gốc âm vật (dễ nhầm với tật lỗ đái thấp của trẻ trai).

- Kiểu hình biến dạng của bộ phận sinh dục ngoài tùy mức độ thiếu hụt các enzym được quy định theo 5 thể của Prader, tật lưỡng giới giả (Pseudohermaphrodites).

Trẻ ngày càng lớn nhanh, nam hoá dần toàn cơ thể và bộ phận sinh dục ngoài. Sự chuyển giới hoàn toàn khi trẻ được 4-5 tuổi triệu chứng dậy thì sinh dục sớm.

Cả hai thể đều ngừng lớn hoàn toàn lúc 8 – 10 tuổi nên chiều cao vĩnh viễn không quá 140 – 145cm.

1.1.2. Thể mất muối :

Có thể gặp ở trai hay gái. Xuất hiện ngay tuần đầu sau khi đẻ, dấu hiệu chủ yếu nôn nhiều, ỉa chảy mất nước và giảm sút cân.

Có thể : Tím tái, loạn nhịp tim, cơn ngừng thở apnê, suy tuần hoàn ngoại vi.

Với trẻ gái có thể thấy dấu hiệu chuyển giới nhẹ như phì đại âm vật, bộ phận sinh dục ngoài sẫm màu.

Với trẻ trai không có gì khác thường, dễ nhầm với hẹp môn vị, tắc ruột sơ sinh, tim bẩm sinh, hoặc dị ứng sữa bò, ỉa chảy mất nước cấp.

Nếu không xử lý kịp thời dễ nhanh chóng tử vong trong vài tuần.

1.1.3. Thể không cổ điển :

Hầu hết đều có bộ phận sinh dục ngoài bình thường cả gái và trai khi sinh ra.

Phát triển cơ thể bình thường cho đến tuổi dậy thì (10 – 12 tuổi). Khởi phát muộn.

Có thể mọc lông sinh dục sớm, rậm lông tóc, nhiều lông tơ ở lưng, ngực, chân, mụn trứng cá ở mặt.

Với trẻ gái xuất hiện kinh nguyệt thất thường, mất kinh, không phát triển tuyến vú.

1.1.4. Thể cao huyết áp :

Do thiếu hụt 11 b-OH (11-deoxycortisol). Hay gặp ở trẻ trai, tuổi thiếu niên, hiếm thấy trước 1 – 12 tuổi.

Huyết áp tăng cao không hằng định, có thể liên tục hay từng đợt.

Nam hoá có thể từ trong bào thai hay ngay sau đẻ. Trẻ gái có biểu hiện lưỡng tính bộ phận sinh dục ngoài.

Trẻ trai bộ phận sinh dục ngoài bình thường, có tinh hoàn trong bìu. có thể có biểu hiện mất muối thoáng qua. Rất nhạy cảm với điều trị hocmon liệu pháp.

**** Đặc điểm lâm sàng dựa vào để chẩn đoán là***

- Dấu hiệu lưỡng giới với trẻ gái ngay mới đẻ.
- Triệu chứng chuyển giới khi lên 2 – 3 tuổi.
- Dậy thì sinh dục sớm cả 2 thể.
- Nôn, ỉa chảy mất nước, sút cân trẻ sơ sinh.
- Cao huyết áp thất thường tuổi thiếu niên.
- Ngừng phát triển các dấu hiệu dậy thì sau 10 – 12 tuổi.
- Vô kinh, không phát triển tuyến vú, mọc râu, rậm lông tóc với trẻ gái.
- Tiền sử gia đình có người mắc bệnh tương tự, có trẻ chết sau sinh không rõ nguyên nhân, có mẹ hay sảy thai

1.2. Xét nghiệm cần làm :

- 17 – CS (Cetosteroid) trong nước tiểu 24 giờ tăng cao từ 10 – 80mg/24h.
- Testosteron máu tăng cao.
- Progesteron máu tăng cao.
- Điện giải đồ Natri giảm, Kali tăng cao trên 5 mEq/l.
- Tuổi xương phát triển nhanh hơn tuổi đời.

- Nhiễm sắc thể là XX với trẻ gái, XY với trai.
- Siêu âm có tử cung, buồng trứng với gái, không có khối u vỏ thượng thận.
- 17 – OHP (17 hydroxy progesteron) tăng cao, tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định.
- Điện não đồ, IQ để phân biệt với dậy thì thực.
- Làm PCR xác định đột biến gen CYP21.

2. Điều trị

Hocmon Corticoid thay thế suốt đời :

- Hydrocortison : $10 - 20\text{mg}/\text{m}^2/24$ giờ uống làm 3 lần.
- Dưới 1 tuổi : $2,5 - 5\text{mg}/24$ giờ chia làm 2-3 lần
- Dưới 6 tuổi $5 - 10\text{mg}/24$ giờ chia 2 – 3 lần.
- Trên 10 tuổi $10 - 20\text{mg}/24$ giờ chia 2 – 3 lần.
- 9 a Fluorohydro cortisone (Florinef) viên $0,1\text{mg}$ $0,05 = 0,3\text{mg}/\text{ngày}$, cho thể mất muối.
- Tăng liều HC lên 2 – 3 lần trường hợp có yếu tố stress như nhiễm khuẩn, can thiệp phẫu thuật.
- Prednisolon chỉ định khi không có hydrocortison, liều duy trì từ $4,8 - 5\text{mg}/\text{m}^2$ cơ thể/24 giờ.

Bù thêm Natri với thể mất muối :

Sodium chloride $1 - 3$ g/ngày.

Xử lý cơn suy thượng thận cấp thể mất muối :

- Hydro cortisone $25\text{mg}/1$ mũi tiêm bắp hay tĩnh mạch ngay khi có chẩn đoán.

- Tiếp tục tiêm hàng ngày từ 25-30mg HC chia đều 3-4 lần trong 24 giờ, trong 3-4 ngày.
- Tiếp tục liều duy trì bằng Florinef uống từ 0,05 – 0,3mg/24 giờ.
- Bù dịch bằng Natriclorua 9 ‰ + Glucosa 5% truyền tĩnh mạch với liều lượng và tốc độ theo tình trạng mất nước cụ thể.
- Không được cho Kali.

Phẫu thuật chỉnh hình bộ phận sinh dục ngoài :

Cần tiến hành sớm 6 ®12 tháng tuổi.

Theo dõi quản lý bệnh nhân :

- Cần được Bác sỹ chuyên khoa theo dõi lâu dài.
- Cần có sự hợp tác của bố mẹ, gia đình và bệnh nhân chặt chẽ để phòng sử dụng thuốc không đều, các biến chứng bất thường.

3. Dự phòng :

- Trường hợp mẹ có thai tiếp cần có lời khuyên di truyền, nếu có điều kiện sẽ tiến hành chẩn đoán và điều trị trước sinh, bằng Dexamethasone vào thai tuần thứ 5.
- Làm sàng lọc sơ sinh (CAH) ngay khi trẻ mới đẻ trong 5 ngày đầu.

S27. BÀN CHÂN KHOÈO BẨM SINH

Hình thái tổn thương chung của bàn chân khoèo thường thấy với bàn chân tuồng, khép, ngửa và lõm.

1. Lâm sàng

- Bàn chân ngửa

- Khép
- Xoay trong
- Thuổng

Trong khám xét, đánh giá góc biến dạng ở 2 vị trí thụ động và chủ động.

2. X quang

Film X quang cần chụp 2 vị trí thẳng, nghiêng và cả hai bên để so sánh

- Trên Film nghiêng : đo góc tạo thành góc giữa trục xương sên và xương gót
- Trên Film thẳng: + Đo góc tạo thành giữa trục xương sên và thuyền
+ Đo góc tạo thành giữa xương gót và xương hộp;

3. Điều trị

Có hai phương pháp điều trị bàn chân khoèo bẩm sinh : Điều trị bảo tồn bằng nắn, băng bột và phẫu thuật.

3.1 Điều trị bảo tồn bằng nắn, băng bột:

3.1.1 Nguyên tắc:

- Điều trị tại nhà hộ sinh, một vài ngày sau khi trẻ ra đời.
- Bàn chân có khả năng đưa biến dạng Varus thụ động về vị trí trung gian (0°)
- Nắn chỉnh và băng, bột từng thì; ưu tiên sửa chữa biến dạng vẹo trong và ngửa
- Hướng dẫn cho cha mẹ bệnh nhân có thể tự nắn, băng và theo dõi trong quá trình điều trị.
- Đánh giá kết quả khách quan sau 6 lần thay bột (2 tuần một lần

thay bột) và có thể sau 3 đến 5 tháng; những trường hợp tiến triển kém hoặc đáp ứng chậm cần được chỉ định phẫu thuật.

- Không nắn chỉnh và băng bột với trẻ co cứng dính khớp nhiều nơi bẩm sinh.

3.1.2 Kỹ thuật:

• Kỹ thuật Kite.1932:

- Nắn chỉnh nhẹ nhàng các biến dạng bàn chân
- Bó bột đùi, bàn chân. Sau 3 -4 ngày cắt bột hình "múi cam", hình "chêm" mặt ngoài bàn chân để chỉnh dần varus.
- Hết biến dạng varus, lại tiếp tục cắt "chêm", "múi cam" phía mu cổ chân, chỉnh thẳng bàn chân .

• Kỹ thuật Sturin A.V.1955:

- Thì 1: Nắn chỉnh và bột từ 1 - 3 T cẳng chân xuống tới khớp Lisfran. Nắn chỉnh vị trí khép tại khớp này, bột từ 1/3 T cẳng chân tới ngón chân.
- Thì 2 : Cắt băng bột của thì 1 từ 1/3 T cẳng chân tới khớp Chopart, nắn chỉnh tư thế thẳng bàn chân.

3.2 Phẫu thuật:

3.2.1 Nguyên tắc:

- (1) Điều trị nắn chỉnh và băng bột thất bại hoặc biến dạng bàn chân đáp ứng kém, chậm.
- (2) Phẫu thuật được thực hiện càng sớm (theo tuổi) kết quả càng tốt, kỹ thuật càng đơn giản.
- (3) Thực hiện phẫu thuật nhẹ nhàng tránh tổn thương mặt sụn khớp và tâm cốt hoá.

(4) Đánh giá mức độ biến dạng và tổn thương giải phẫu bệnh cần được kết hợp giữa lâm sàng và Xquang. Trên cơ sở tổn thương này lựa chọn kỹ thuật thích hợp cho từng bệnh nhân cụ thể.

(5) Lựa chọn kỹ thuật thực hiện trên trẻ cần hạn chế mức độ tối đa thực hiện trên xương.

(6) Làm dài gân cơ, chuyển gân cơ tránh quá mức ; tạo cân bằng lực cơ, không gây biến dạng ngược lại biến dạng ban đầu.

(7) Bất động bột trong 3-5 tháng, saubỏ bột trẻ cần được đi giày chỉnh hình, điều trị vật lý phục hồi chức năng bàn chân.

(8) Thực hiện kỹ thuật tuân thủ theo phân chia nhóm tuổi theo tình trạng cốt hoá xương tự cốt bàn chân.

3.2.2 Chuẩn bị trước mổ:

- Vệ sinh, làm sạch toàn chi bên phẫu thuật từ nếp bẹn tới ngón chân
- Băng vô khuẩn vùng mổ trước mổ
- Trong những trường hợp Varus thụ động < 45 độ cần bột gang tối đa trước phẫu thuật 3- 5 ngày.

3.2.3 Kỹ thuật phẫu thuật:

Phân chia kỹ thuật theo nhóm tuổi:

- > 4 tháng - £ 24 tháng
- > 24 tháng - £ 6 tuổi
- > 06 tuổi - £ 13 tuổi
- > 13 tuổi

a - Nhóm thứ nhất (> 4 tháng - £ 24 tháng) : Làm dài gân cơ đơn thuần

+ Sheell- Stewrt.1951: Làm dài gân gót và gân cơ chày sau hình chữ Z. Gân gót được làm dài hình chữ Z với nửa trong cắt ở dưới và nửa ngoài cắt ở trên.

+ Cắt bao khớp trong

b - Nhóm thứ hai (> 24 tháng - £ 6 tuổi): Chuyển gân cơ đơn thuần.

+ Richley, Taylo.1952 chuyển bám tận gân cơ chày trước ra ngoài tới nền xương bàn V nếu như lực cơ mác yếu hoặc mất.

+Fried.1950, Singer.1961, Gartland.1964 chuyển bám tận gân cơ chày sau qua màng liên cốt ra trước dính vào xương chêm 3.

- Palmer.1967 phẫu thuật chuyển gân để làm cân bằng trương lực các cơ khu trước ngoài và sau trong của cẳng chân nhằm giữ bàn chân ở tư thế chức năng.

- Nguyễn Ngọc Hưng.1985 chuyển bám tận gân cơ chày trước qua đường hầm xương hộp.

c - Nhóm thứ ba (> 06 tuổi-£ 13 tuổi):

Làm dài các gân cơ, cắt dây chằng bao khớp

Codivilla.1906 & Vigliani.1975 bổ sung; Brockman. 1930; Mc Cauley.1951; Perkins.1961; Atterbrough. 1966; Ckark. 1968; Turco. 1971

Kỹ thuật cơ bản là:

- Làm dài các gân cơ co ngắn: Gân gót, gân cơ chày sau, gân cơ gấp chung ngón chân và gấp riêng ngón 1.

- Cắt các dây chằng và bao khớp: Dây chằng Deltoid, dây chằng chày-thuyền; dây chằng bao khớp sên -gót, sên - thuyền.

d - Nhóm thứ tư (> 13 tuổi):

Phẫu thuật phần mềm kết hợp với cắt xương chỉnh trục bàn chân:

Phương pháp này thực hiện cho trẻ lớn, có biến dạng bàn chân nặng nề hoặc đã được can thiệp phẫu thuật phần mềm thất bại.

Kỹ thuật gồm 2 thì:

- Thì 1: Làm dài gân cơ co ngắn, cắt dây chằng bao khớp phía sau và phía trong bàn chân.
- Thì 2: Tùy thuộc độ biến dạng mà có các hình thức cắt xương khác nhau:
 - + Masse, Táuoig và Bazin.1974 cắt hình chêm xương ở mặt ngoài xương gót, sửa chữa biến dạng ngửa bàn chân.
 - + Kornhinov K.N.1960 cắt chỉnh cổ xương sên, chỉnh lại khớp sên- thuyền, giải quyết biến dạng khép và thuổng của bàn chân.
 - + Samuel, Turek.L.1967 cắt chêm xương ở phía ngoài bàn chân. Đáy hình chêm ở ngoài bàn chân và đỉnh ở nơi lõm nhất của bờ trong bàn chân.
 - + Nguyễn Ngọc Hưng.1989 thực hiện nối dài gân cơ chày sau gấp chung ngón chân, gấp riêng ngón I và lấy bỏ xốp xương hộp để lại vỏ xương qua một nắp xương, chỉnh lại bàn chân bằng bột.
- Phẫu thuật đóng cứng khớp:

Phẫu thuật đóng cứng khớp chỉ thực hiện cho trẻ lớn có biến dạng nặng nề, đi lại đau, mất chức năng khớp hoặc không thể chỉnh hình bằng các phẫu thuật khác.

Kỹ thuật thực hiện can thiệp vào 3 khớp:

- Khớp sên - gót (Lambrinudi)
- Khớp sên - thuyền
- Khớp gót – hộp

3.2.4 Theo dõi sau mổ

- Tình trạng chèn ép bột

- Trong những trường hợp có Varus thụ động > 45 độ trước mổ, theo dõi chặt chẽ tình trạng thiếu máu các ngón chân. Sau 3-5 ngày thay bột
- Quy trình giữ bột như sau:
 - + Thay bột lần thứ nhất: sau 6 tuần (từ ngày phẫu thuật)
 - + Thay bột lần thứ hai: sau 12 tuần (từ ngày thay bột lần thứ nhất).

S28. LỖM LỒNG NGỰC BẨM SINH

Lõm lồng ngực bẩm sinh là một dị tật thành ngực trong đó xương ức và các xương sườn dưới bị lõm về phía sau. Tỷ lệ trẻ trai / trẻ gái = 3/1. 90% các trường hợp có biểu hiện bệnh ở lứa tuổi 1 tuổi.

1. Chẩn đoán.

1.1 Hai thành phần chủ yếu gây ra dị dạng:

- a) Thân của xương ức, (thường bắt đầu từ dưới chỗ bám vào của xương sườn thứ 2) bị gập góc ra phía sau.
- b) Các xun của xương sườn bị gập góc ra phía sau, để bám vào phần xương ức gập góc ra sau.

1.2 Đánh giá mức độ dị dạng.

- a) Khoảng cách trước sau từ nơi xương ức lõm nhất đến mặt trước xương sống dựa vào đo trực tiếp, xquang hoặc chụp cắt lớp.
- b) Tỷ lệ giữa chiều sâu lõm vào với độ dày trước sau của lồng ngực.
- c) Số lượng xương sườn bị dị dạng,

- d) Thể tích hố lõm lồng ngực (số cm nước đọng trong hố lõm khi trẻ nằm ngửa).
- e) Mức độ gây ảnh hưởng của dị dạng tới chức năng hô hấp và tuần hoàn.
- f) Các dị dạng kèm theo.

2. Điều trị

2.1 Chỉ định:

- Các trường hợp có ảnh hưởng tới vị trí và chức năng của các cơ quan nằm trong lồng ngực.
- Các trường hợp tạo thẩm mỹ.
- Tuổi mổ : sau 2 tuổi.

2.2 Chuẩn bị trước mổ

- **Xét nghiệm :**
 - Các xét nghiệm cơ bản
 - Xquang ngực thẳng nghiêng, chụp cắt lớp (khi điều kiện cho phép).
 - Điện tim
 - Chức năng hô hấp tuần hoàn khi có các dấu hiệu lâm sàng.
 - Các xét nghiệm phát hiện và xác định các mức độ của các dị dạng kèm theo.
- Trước ngày mổ : vệ sinh tốt vùng ngực bụng.

2.3 Kỹ thuật mổ : kỹ thuật Ravitch cải tiến:

- Tư thế nằm ngửa, trên bàn cứng, không đệm.
- Đường mổ: đường rạch da nằm ngang, bắt đầu từ góc phải của vùng lõm đi ngang qua vị trí lõm sâu nhất của xương ức, đi sang trái của vùng lõm.
- Bóc tách lớp dưới da khỏi lớp cơ ngực trong toàn bộ diện tích bị lõm.

- Từ đường giữa xương ức, bóc tách lớp cơ ngực khỏi xương ức, sụn sườn, các cơ liên sườn vùng bị lõm. Treo lớp cơ ngực này sang 2 bên.
- Xác định số sụn sườn và độ dài các sụn sườn bị biến dạng.
- Bóc tách màng sụn, cắt bỏ các sụn sườn gây biến dạng, để lại nguyên vẹn lớp màng sụn tại chỗ.
- Bóc tách mặt sau xương ức.
- Tại nơi xương ức gấp góc ra sau, đục ngang xương ức hình chêm. Đáy hình chêm mở ra phía trước.
- Bẻ gấp xương ức cố định xương ức ở vị trí này bằng 2, 3 mũi khâu chỉ khoẻ, không tiêu.
- Đặt dẫn lưu dưới và trên xương ức.
- Phục hồi lại các lớp cân, cơ ngực, đóng da.

2.4 Chăm sóc sau mổ:

- Kháng sinh
- Giảm đau tốt sau mổ.
- Rút dẫn lưu sau 1 ngày nếu không có hiện tượng chảy máu.

Hẹn khám lại sau khi ra viện 3 tuần

CHƯƠNG 5. BỆNH LÝ TIM MẠCH

S29. THÔNG LIÊN THẤT – TLT

Ngoại trừ bệnh van động mạch chủ (ĐMC) chỉ có hai lá van thì thông liên thất (TLT) là bệnh tim bẩm sinh hay gặp nhất, nó chiếm khoảng 25% các bệnh tim bẩm sinh.

TLT lỗ nhỏ rất hay gặp và thường dung nạp rất tốt. Do đó nó có thể gặp ở người trưởng thành và có khả năng tự đóng. Tỷ lệ tự đóng lại của các trường hợp TLT lỗ nhỏ ở trẻ em lên đến 75%. Ngược lại TLT lỗ lớn sẽ ảnh hưởng nhanh đến hô hấp và áp lực động mạch phổi (ĐMP) có thể tăng một cách cố định rất sớm từ 6 đến 9 tháng. Đối với các trường hợp sức cản mạch phổi tăng cố định (hội chứng Eisenmenger) bệnh nhân hiếm khi sống được quá tuổi 40. Các biến chứng hay gặp ở nhóm bệnh nhân này là chảy máu ở phổi, viêm nội tâm mạc, áp xe não, rối loạn nhịp thất và các biến chứng của đa hồng cầu. Tiên lượng sẽ rất kém ở các bệnh nhân có các biểu hiện ngất, suy tim xung huyết và ho ra máu.

Người ta nhận thấy ngoài nguyên nhân do mẹ bị cúm trong ba tháng đầu, TLT hay gặp trong các hội chứng bệnh lý, đặc biệt là hội chứng có ba nhiễm sắc thể 21, hội chứng do mẹ nghiện rượu khi mang thai...

I. Giải phẫu bệnh

A. Phân loại: Có rất nhiều cách phân loại giải phẫu bệnh về TLT khác nhau được đặt ra nhưng nhìn chung lại có 4 loại TLT chính về giải phẫu bệnh là: TLT phần quanh màng, TLT phần cơ, TLT phần buồng nhận và TLT phần phễu (TLT ở phía trên của cửa Wolff).

1. TLT phần quanh màng là loại TLT hay gặp nhất, chiếm khoảng 70-80% các trường hợp, nằm ở cao thuộc phần màng của vách liên thất (VLT), ở chỗ nối giữa van 3 lá và van ĐMC. Tuy nhiên nó có thể dịch chuyển ra sau, ra trước hay xuống dưới một chút tùy từng trường hợp. Tổn thương thường phối hợp tạo thành một túi nhỏ ở dưới van 3 lá hay xung quanh bờ van (thường cũng được gọi là túi phình phần màng vách liên thất). Nó có thể gây hở van ĐMC và hẹp phần thấp của đường ra thất phải. Đây là loại TLT có khả năng tự đóng cao.

2. TLT phần cơ hay TLT ở gần mỏm tim. Nó có thể ở bất cứ vị trí nào của phần thấp VLT cho đến mỏm tim. Thể bệnh này chiếm khoảng 5 đến 20% các trường hợp TLT và cũng có khả năng tự đóng cao trừ các trường hợp có nhiều lỗ TLT.



Hình 1: Vị trí giải phẫu của các loại thông liên thất

3. TLT phần buồng nhận hay TLT kiểu ống nhĩ thất chung chiếm khoảng từ 5 đến 8% các trường hợp. TLT loại này thường ở vị trí cao của VLT, rộng, ít khả năng tự đóng và hay đi kèm tổn thương của các van nhĩ thất. Hay gặp phình vách liên thất ở vị trí này.

4. TLT phần phễu hay TLT dưới van ĐMC hoặc dưới van ĐMP: hiếm gặp hơn (5 đến 7%), là loại TLT mà lỗ thông nằm ở phần rất cao của vách liên thất nơi có tiếp giáp với van ĐMC và van ĐMP (nên còn được gọi là thông liên thất kiểu "dưới các đại động mạch"). Điểm đặc biệt quan trọng của loại TLT này là lỗ thông thường phối hợp với tổn thương lá van ĐMC và có hở chủ đi kèm (hội chứng Laubry-Pezzy).

B. Các tổn thương khác phối hợp có thể gặp: hẹp van ĐMP, hẹp trên van ĐMP, hở 3 lá, thông trực tiếp từ thất trái sang nhĩ phải, màng ngăn dưới ĐMC...

II. Sinh lý bệnh

A. Luồng thông của shunt có lưu lượng phụ thuộc vào kích thước lỗ TLT và sức cản hệ ĐMP cũng như áp lực thất phải. Luồng shunt sẽ gây ra quá tải ở phổi, nhĩ trái và thất trái.

B. Diễn biến xấu dần sẽ là tăng áp ĐMP gây suy tim phải và về sau sẽ chuyển thành hội chứng Eisenmenger (tăng sức cản của mạch phổi do bệnh lý ĐMP tắc nghẽn cố định làm giảm dòng shunt trái ® phải, làm tăng dòng shunt phải® trái).

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng: hay gặp nhất ở bệnh nhân lớn tuổi là khó thở, mất khả năng gắng sức. Các triệu chứng thường liên quan đến mức độ của luồng thông trái ® phải, áp lực và sức cản của động mạch phổi.

B. Triệu chứng thực thể: Nghe tim là dấu hiệu chủ yếu để chẩn đoán. Thường nghe thấy có tiếng thổi toàn tâm thu, cường độ mạnh ở cạnh ức trái, tương đối thấp và lan ra tất cả xung quanh. Tiếng thổi này có thể nhẹ hơn nhưng có âm sắc cao hơn trong các trường hợp lỗ thông nhỏ ở phần cơ và có thể chỉ lan ra mỏm hay sang trái nếu lỗ TLT ở mỏm tim. Nếu lỗ TLT quá lớn, có thể nghe thấy tiếng thổi nhỏ và có rung tâm trương lưu lượng ở mỏm tim. Các trường hợp TLT phổi hợp với hở van động mạch chủ thường nghe thấy thổi tâm trương ở ổ van động mạch chủ đi kèm. Nếu nghe thấy tiếng thổi tâm thu tổng máu ở bờ trái xương ức lan lên trên cần nghi ngờ có hẹp phần phễu của thất phải hoặc thất phải có hai buồng.

C. Chẩn đoán phân biệt trên lâm sàng với hở van ba lá, tứ chứng Fallot không tím (Fallot trắng), hẹp dưới van động mạch phổi đơn thuần và bệnh cơ tim phì đại.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. Điện tâm đồ (ĐTĐ): thấy hình ảnh tăng gánh buồng tim trái với dày thất trái, dày nhĩ trái. Trục trái hay gặp trong các trường hợp TLT phần buồng nhận hoặc ống nhĩ thất chung. Dày thất phải và trục phải gặp trong các trường hợp tăng gánh buồng tim phải với tăng áp động mạch phổi.

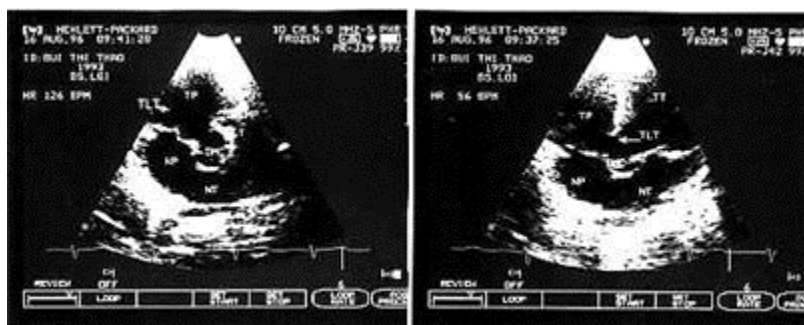
B. Chụp Xquang tim phổi

1. Hình tim không to và hệ mạch phổi bình thường hay thấy ở các trường hợp TLT lỗ nhỏ không gây tăng áp động mạch phổi.

2. Tim to vừa phải với giãn cung dưới trái. Đôi khi thấy dấu hiệu giãn cung ĐMP. Tăng tưới máu phổi hay gặp ở các bệnh nhân có luồng thông trái ® phải lớn.
3. Bóng tim không to nhưng có dấu hiệu ứ huyết phổi nhiều thường gặp trong các trường hợp TLT lỗ rộng có tăng sức cản mạch phổi cố định (hội chứng Eisenmenger).

C. Siêu âm tim

1. **Hình ảnh gián tiếp:** Kích thước buồng tim trái và thân ĐMP đều giãn.
2. **Hình ảnh trực tiếp của lỗ TLT trên siêu âm 2D:** mặt cắt trục dài cạnh ức trái (TLT phần phễu); mặt cắt qua các gốc động mạch (TLT quanh màng, phễu); mặt cắt dưới ức, bốn buồng từ móm (TLT phần cơ, quanh màng và buồng nhận).



Hình 28-2. TLT phần quanh màng: mặt cắt cạnh ức trục ngắn (hình trái) và mặt cắt 5 buồng tim từ móm (hình phải).

3. **Đánh giá mức độ của dòng shunt:** dòng shunt trái ® phải lớn khi giãn buồng nhĩ trái, thất trái và ĐMP. Đo chênh áp qua lỗ TLT để đánh giá áp lực ĐMP (nếu không có cản trở đường ra thất phải) và mức độ bệnh. Nếu chênh áp còn lớn chứng tỏ lỗ thông nhỏ và không có quá tải tim phải. Cần nhớ đo huyết áp động mạch khi làm siêu âm Doppler tim.
4. Trong trường hợp áp lực ĐMP tăng cố định: thành thất phải dày, dòng chảy qua lỗ TLT yếu hoặc hai chiều, áp lực ĐMP tăng nhiều gần bằng hay vượt áp lực đại tuần hoàn.

5. Siêu âm Doppler tim còn cần phải loại trừ các tổn thương phối hợp như thông liên nhĩ, còn ống động mạch, hở chủ, cản trở đường ra thất phải và thất trái.

D. Thông tim

1. Chỉ định:

a. Các trường hợp TLT với các dấu hiệu quá tải của thất trái (tim to, thối tâm trương ở mỏm tim, suy tim ứ huyết) hoặc tăng áp ĐMP mà cần phải có các bằng chứng khẳng định mức độ luồng shunt, áp lực ĐMP, và sức cản ĐMP để quyết định hướng điều trị.

b. Các trường hợp TLT với nghi ngờ có các tổn thương khác phối hợp như hở chủ, hẹp đường ra thất phải, hẹp dưới van ĐMC... cũng là các trường hợp có thể chỉ định thông tim.

c. Thông tim để đóng lỗ TLT bằng dụng cụ (Amplatzer, Coil, Buttoned device...).

2. Chụp buồng tim:

a. Chụp buồng thất trái sẽ giúp xác định chính xác vị trí, kích thước của lỗ thông liên thất và đặc biệt giúp cho chẩn đoán thông liên thất có nhiều lỗ. Tư thế chụp hay dùng nhất là nghiêng trái 45° - 70° , nghiêng đầu 25° . Tuy nhiên tùy loại lỗ thông có thể thay đổi chút ít. TLT kiểu quanh màng: thấy rõ ở nghiêng trái 60° - 45° . TLT phần cơ, ra phía trước chụp ở nghiêng trái 45° . TLT kiểu dưới các gốc động mạch lớn chụp ở tư thế nghiêng 90° và nghiêng phải.

b. Chụp ĐMC để xác định có hở chủ phối hợp hay không? Đặc biệt trong các thể TLT kiểu dưới các gốc động mạch, hội chứng Laubry - Pezzy.

c. Chụp buồng thất phải xác định xem có hẹp đường ra thất phải không, có hở van ba lá không và xem có phải chỗ đổ vào của dòng shunt trực tiếp vào thất phải hay không.

V. Chỉ định điều trị và tiến triển

A. Điều trị nội khoa

- 1.** TLT với tăng áp ĐMP nhiều ở trẻ nhỏ cần được điều trị bằng lợi tiểu, trợ tim và giảm tiền gánh trước khi phẫu thuật.
- 2.** Sau phẫu thuật và các trường hợp chưa phẫu thuật (hoặc không cần phẫu thuật) cần phòng biến chứng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (rất dễ xảy ra với các trường hợp TLT).

B. Đóng lỗ thông qua da bằng dụng cụ

Hiện nay có thể chỉ định ở các trường hợp TLT lỗ nhỏ phần cơ, ở mồm hoặc sau NMCT có biến chứng. Tương lai nhiều loại dụng cụ đang được nghiên cứu để đóng TLT phần quanh màng-bệnh bẩm sinh có tần suất gặp cao nhất.

C. Điều trị ngoại khoa

Đóng lỗ TLT có thể thực hiện bằng phẫu thuật tim hở với tuần hoàn ngoài cơ thể (đường mổ dọc xương ức). Cần lưu ý có một tỷ lệ khá lớn lỗ TLT có thể tự đóng lại.

- 1.** Đối với các lỗ thông bé, shunt nhỏ, áp lực ĐMP bình thường cần theo dõi định kỳ thường xuyên hàng năm, phòng chống viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Nguy cơ gặp ở nhóm này là Osler, hở chủ (TLT phần phễu) và hẹp phần phễu ĐMP (TLT phần quanh màng).
- 2.** Khi lỗ thông liên thất lớn sẽ ảnh hưởng rõ đến toàn trạng ở trẻ dưới 6 tháng: điều trị nội khoa với lợi tiểu, trợ tim, ức chế men chuyển. Nếu không đáp ứng với điều trị nội thì cần đóng lỗ TLT.
- 3.** Khi lỗ TLT lớn, ảnh hưởng rõ đến toàn trạng ở trẻ trên 6 tháng thì cần phẫu thuật đóng lỗ TLT.
- 4.** Khi lỗ thông lớn, có tăng áp ĐMP trên 50mmHg ở trẻ hơn 6 tháng: phẫu thuật đóng lỗ TLT.
- 5.** Khi lỗ TLT phối hợp với hở van ĐMC vừa hoặc hẹp đáng kể đường ra thất phải thì cần phẫu thuật đóng lỗ TLT.

6. Nếu TLT có nhiều lỗ, có ảnh hưởng đến toàn trạng thì cần làm phẫu thuật đánh đai (banding) ĐMP ở các trẻ nhỏ dưới 6 tháng và sau đó phẫu thuật sửa chữa toàn bộ.

Tiến triển của TLT nếu được đóng kín (bằng phẫu thuật hay đóng lỗ thông qua da) có thể coi như bệnh nhân được chữa khỏi hoàn toàn. Rối loạn nhịp ở các bệnh nhân này là hãn hữu như bloc nhĩ thất sau phẫu thuật.

7. Các trường hợp TLT nghi ngờ có tăng áp ĐMP cố định: cần thông tim với nghiệm pháp thở ôxy và thuốc giãn mạch, chụp mao mạch phổi, đo sức cản mạch phổi và cuối cùng có thể sinh thiết phổi. Nếu sức cản mạch phổi không tăng cố định thì có thể phẫu thuật, nếu đã tăng cố định thì đó là một chống chỉ định của phẫu thuật. Trong trường hợp nghi ngờ có thể phẫu thuật đánh đai ĐMP và làm lại các thăm dò sau đó vài năm. Đối với các trường hợp không còn chỉ định mổ nữa thì thường diễn biến có thể nặng lên bằng các dấu hiệu suy tim phải, hạn chế gắng sức, đa hồng cầu với biểu hiện tím nhiều ở da và niêm mạc. Các biến chứng có thể gặp là chảy máu phổi, áp xe não và đột tử. Giải pháp điều trị chủ động duy nhất trong trường hợp này là phẫu thuật ghép cả tim và phổi cho người bệnh.

Tài liệu tham khảo

- 1.** Brecker SJD. Ventricular septal defect. In: Redington A, Shore D, Oldershaw P, eds. *Congenital heart disease in adults: a practical guide*. London: WB Saunders, 1994:111-117.
- 2.** Bridges ND, Perry SB, Keane JF, et al. Preoperative transcatheter closure of congenital muscular ventricular septal defects. *N Engl J Med* 1991;324:1312-1317.
- 3.** Connelly MS, Webb GD, Sommerville J, et al. Canadian Consensus Conference on Adult Congenital Heart Disease 1996. *Can J Cardiol* 1998;14:395-452.
- 4.** Ellis JH, Moodie DS, Sterba R, Gill CC. Ventricular septal defect in the adult: natural and unnatural history. *Am Heart J* 1987;114:115-120.

5. Folkert M, Szatmari A, Utens E, et al. Long-term follow-up after surgical closure of ventricular septal defect in infancy and childhood. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:1358-1364.
6. Gumbiner CH, Takao A. Ventricular septal defect. In: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. *The science and practice of pediatric cardiology*; 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998:1119-1140.
7. Lock JE, Block PC, McKay RG, et al. Transcatheter closure of ventricular septal defects. *Circulation* 1985;78:361-368.
8. Mahoney LT. Acyanotic congenital heart disease: a trial and ventricular septal defects, atrioventricular canal, patent ductus arteriosus, pulmonic stenosis. *Cardiol Clin* 1993;11:603-616.
9. Moore JD, Moodie DS. Ventricular septal defect. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.
10. O'Fallon MW, Weidman WH, eds. Long-term follow-up of congenital aortic stenosis, pulmonary stenosis, and ventricular septal defect. Report from the Second Joint Study on the Natural History of Congenital Heart Defects (NHS-2). *Circulation* 1993;87[Suppl II]:II-1-II-126.
11. O'Laughlin MP, Mullins CE. Transcatheter closure of ventricular septal defect. *Catheter Cardiovasc Diagn* 1989;17:175-179.
12. Perloff JK. Survival patterns without cardiac surgery or interventional catheterization: a narrowing base. In: Perloff JK, Child JS, eds. *Congenital heart disease in adults*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998:15-53.
13. Snider AR, Serwer GA, Ritter SB. Defects in cardiac septation. In: Snider AR, Serwer GA, Ritter SB, eds. *Echocardiography in pediatric heart disease*, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1997:246-265.
14. Somerville J. How to manage the Eisenmenger syndrome. *Int J Cardiol* 1995;63:1-8.

S30. CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH

Bình thường ống động mạch tồn tại 2-6 ngày sau khi sinh. Nếu sau thời gian này ống không đóng lại gọi là còn ống động mạch

1. Chẩn đoán

1.1 Lâm sàng:

- Khó thở
- Viêm phế quản tái diễn.
- Chậm phát triển thể chất, suy dinh dưỡng.
- Phát hiện tình cờ.
- **Nghe tim:** tiếng thổi liên tục liên sườn 2 trái. Sờ có rung mur. Đôi khi nghe chỉ thấy có tiếng thổi tâm thu.

1.2 Xét nghiệm

- **Xquang :**
 - + Tim to, cung động mạch phổi phồng.
 - + Phổi có hình ảnh các các nhánh phế quản đậm.
- **Siêu âm:**
 - + Hình ảnh ống động mạch

2. Điều trị

2.1 Chỉ định phẫu thuật

- Sơ sinh có khó thở, tăng áp lực động mạch phổi : mổ cấp cứu thắt ống bằng đường ngoài màng phổi
- Các trường hợp khác mổ phiên cắt ống động mạch.

- Mổ nội soi cho các trường hợp ống bé hơn 9 mm

2.2 Chống chỉ định phẫu thuật

- Có kèm tim bẩm sinh tím.
- Có đổi chiều.
- Các bệnh viêm nhiễm chưa ổn định.

2.3 Chuẩn bị trước mổ :

An thần cho trẻ lớn.

2.4 Kỹ thuật mổ

- Bệnh nhân nằm nghiêng bên phải có độ ngang lưng.
- Đường mổ: liên sườn 3-4 sau bên, bên trái.
- Phẫu tích đoạn động mạch chủ trên và dưới ống, đặt dây an toàn.
- Phẫu tích ống động mạch, cặp 2 clamp, cắt và khâu 2 đầu ống bằng chỉ prolene 6,0.
- Đối với trẻ sơ sinh : đi ngoài màng phổi, thắt ống . sau khi rạch da, tách và cắt cơ liên sườn. Dùng ngón tay hoặc tăm bông nhỏ đẩy và tách màng phổi khỏi thành ngực sau và bên để vào động mạch chủ. Tìm ống động mạch. Luồn chỉ buộc thắt ống động mạch ở phía động mạch chủ và động mạch phổi.
- Đặt dẫn lưu, giảm đau tại chỗ, đóng thành ngực.

Mổ nội soi: Bệnh nhân nằm nghiêng trái. Đặt 3 cửa sổ: 1 cửa sổ cho ống soi, 2 cửa sổ làm việc. áp lực khí duy trì từ 2-4 mmHg. Bóc tách ống động mạch. Cặp ống bằng 2 clip.

2.5 Chăm sóc và theo dõi sau mổ.

- Hút liên tục dẫn lưu 6- 8 cm nước
- Kháng sinh: cephalosporin thế hệ thứ nhất trong 48 giờ.

- Giảm đau bằng paracetamol đặt hậu môn trong vòng 24 giờ
- Sau 3 tiếng xét nghiệm Hb kiểm tra.
- Sau 1 ngày chụp phổi kiểm tra, rút dẫn lưu.

- Theo dõi phát hiện và xử lý các biến chứng

Chảy máu sau mổ:

- Dẫn lưu ra máu.
- Hồi sức, truyền máu, theo dõi lâm sàng và Hb.
- Mổ lại khi Hb tiếp tục xuống (5% lượng máu cơ thể / 1 tiếng trong 3-4 tiếng liền?).

Tràn dưỡng chấp:

- Dẫn lưu ra dịch trắng như sữa.
- Hút liên tục
- Nuôi dưỡng tĩnh mạch .

Sau 1 tuần còn chảy ---> Xem xét chỉ định mổ .

S31. THÔNG LIÊN NHĨ

Thông liên nhĩ (TLN) chiếm khoảng từ 5% đến 10% các trường hợp tim bẩm sinh. Cùng với bệnh van động mạch chủ hai lá van và sa van hai lá, TLN là bệnh tim bẩm sinh còn hay gặp nhất ở người lớn. Bệnh chủ yếu gặp ở nữ giới: tỷ lệ gặp ở nữ so với nam là 2 so với 1.

Đại đa số các bệnh nhân TLN không có triệu chứng cơ năng mà chỉ có các triệu chứng lâm sàng rất kín đáo do đó thường bị bỏ sót chẩn đoán cho đến tuổi trưởng thành.

Đối với các trường hợp TLN không được điều trị triệt để, các bệnh nhân sẽ dần dần có các triệu chứng lâm sàng. Lâu dài các bệnh nhân sẽ biểu hiện các dấu hiệu của sự quá tải buồng tim phải như rối loạn nhịp nhĩ (tăng dần nguy cơ theo tuổi của bệnh nhân), tăng áp động mạch phổi và tăng sức cản mạch phổi, cuối cùng hậu quả tất yếu là dẫn đến suy tim xung huyết. Việc tồn tại lỗ thông liên nhĩ cũng là một yếu tố thuận lợi dẫn đến tắc mạch nghịch thường.

I. Giải phẫu bệnh: có bốn dạng thông liên nhĩ thông thường: TLN kiểu lỗ thứ hai, TLN kiểu lỗ thứ nhất, TLN kiểu xoang tĩnh mạch và TLN thể xoang vành.

A. TLN kiểu lỗ thứ hai hay TLN thứ phát (lỗ bầu dục) là tổn thương hay gặp nhất chiếm khoảng từ 60% đến 70% các trường hợp. Lỗ thông nằm ở vị trí gần lỗ oval, ở trung tâm vách liên nhĩ (VLN). Có thể gặp phối hợp với sa van hai lá, đặc biệt ở phụ nữ (tỷ lệ 2:1 so sánh giữa nữ và nam giới).

B. TLN kiểu lỗ thứ nhất hay TLN tiên phát chiếm 15% đến 20% các trường hợp. Lỗ thông nằm ở thấp, góc hợp bởi vách liên nhĩ và mặt phẳng của vách ngăn nhĩ thất (mặt phẳng van nhĩ thất). Chính vì ở vị trí thấp nên loại này hay đi kèm với khuyết tật của van nhĩ thất và vách liên thất. Khi có TLN lỗ thứ nhất thì rất thường gặp hở van hai lá đi kèm do có kẽ hở của lá trước van hai lá. Lúc đó, bệnh lý này được phân loại trong nhóm đặc biệt gọi là thông sàn nhĩ thất (ống nhĩ thất chung), có cơ chế sinh lý bệnh, diễn biến lâm sàng và phương hướng điều trị khác.

C. TLN thể xoang tĩnh mạch là loại TLN ít gặp, chiếm khoảng từ 5% đến 10% các trường hợp. Lỗ thông nằm ở cao và ra sau của VLN, nó nằm ngay sát với tĩnh mạch (TM) chủ trên do vậy rất hay gặp hiện tượng tĩnh mạch phổi (TMP) đổ qua lỗ thông vào nhĩ phải (TMP đổ lạc chỗ). Ngoài ra có thể gặp các thể rất hiếm của TLN như: TLN nằm ở rất thấp phía dưới sát với TM chủ dưới (phía sau và dưới của VLN).

D. TLN thể xoang vành là thể hiếm gặp nhất, lỗ thông nằm ở ngay sát phía trên xoang TM vành, do đó dòng shunt từ nhĩ trái sẽ đổ trực tiếp vào "cấu trúc" này. Tổn thương này hay phối hợp với các dị tật bẩm sinh khác như ống nhĩ thất chung, tĩnh mạch chủ trên đổ lạc chỗ.

II. Sinh lý bệnh

A. TLN thường dẫn đến dòng shunt từ nhĩ trái sang nhĩ phải, lưu lượng shunt phụ thuộc vào đường kính lỗ thông và phụ thuộc gián tiếp vào độ giãn nở của thất trái và thất phải. Luồng thông có thể ngay lập tức (dưới 1 năm) hoặc dần dần (nhiều năm) dẫn đến sự tăng gánh của buồng tim phải làm phì đại thất phải, tăng tưới máu phổi và cuối cùng sẽ dẫn đến tăng áp lực động mạch phổi (ĐMP). Ở các bệnh nhân người lớn hoặc do áp lực buồng tim phải tăng lên hoặc/và khả năng co bóp của tim trái giảm xuống (cơ tim bị ảnh hưởng do tăng công hay do bệnh động mạch vành, tăng huyết áp... phổi hợp), lúc này dòng shunt thường sẽ giảm xuống dần dần và có thể dẫn đến shunt hai chiều hay đảo chiều dòng shunt (hiếm gặp).

B. Nguy cơ chính của việc không đóng lỗ thông liên nhĩ là sẽ gây suy tim thứ phát do tăng gánh mạn tính, tăng áp ĐMP, rối loạn nhịp nhĩ và tắc mạch.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng: thường kín đáo, đôi khi bệnh nhân đến khám vì khó thở khi gắng sức, viêm phế quản phổi nhiều lần hoặc chậm lớn. Một số ít các trường hợp với lỗ TLN lớn có thể dẫn đến shunt trái sang phải nhiều và trẻ có dấu hiệu cơ năng rất sớm khoảng từ 6 đến 12 tháng, còn lại đa số các trường hợp bệnh thường phát hiện muộn nhờ thăm khám thường kỳ. Các trường hợp bệnh diễn biến lâu dài có thể có các biểu hiện của rối loạn nhịp như rung nhĩ hay cuồng nhĩ, tăng áp động mạch phổi nặng và suy tim xung huyết.

B. Khám lâm sàng: Nghe tim có tiếng thổi tâm thu cường độ nhỏ ở ổ van ĐMP do tăng lưu lượng máu qua van ĐMP. Ngoài ra còn nghe thấy tiếng T_2 tách đôi do sự đóng muộn của ba lá van ĐMP; tiếng T_1 mạnh và rung tâm trương do tăng lưu lượng ở ổ van ba lá có thể gặp trong các trường hợp dòng shunt lớn làm tăng nhiều sự đổ đầy về thất phải.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. Điện tâm đồ (ĐTĐ)

1. TLN lỗ thứ hai: điện tâm đồ thường có dạng:

a. RSR hay rSR ở V_1 .

- b. QRS lớn hơn 0,11 giây.
- c. Trục phải.
- d. Đôi khi có thể kèm theo PR kéo dài (khoảng 20% các trường hợp, hay gặp ở các bệnh nhân TLN mang tính chất gia đình).
- e. Dày nhĩ phải trong khoảng 50% các trường hợp.

2. TLN lỗ thứ nhất: điện tâm đồ có dạng

- a. RSR ở V₁.
- b. Trục trái.
- c. Bloc nhĩ thất cấp I.
- d. Có thể thấy dày cả 2 thất.

B. Chụp Xquang tim phổi: Tim to vừa phải với giãn cung ĐMP. Đôi khi thấy dấu hiệu giãn bờ dưới phải của tim do giãn buồng nhĩ phải. Tăng tưới máu phổi hay gặp.

C. Siêu âm tim: Đây là phương pháp chủ yếu và chính xác nhất để chẩn đoán thông liên nhĩ. Đối với các bệnh nhân nhỏ tuổi có thể chỉ cần dùng siêu âm qua thành ngực còn đối với các bệnh nhân lớn tuổi, thành ngực dày, đôi khi cần làm siêu âm qua thực quản.

1. Siêu âm qua thành ngực: Mặt cắt siêu âm điển hình để quan sát lỗ TLN là trục ngắn cạnh ức trái, bốn buồng từ mỏm và nhất là mặt cắt dưới sườn.

- a. Hình ảnh gián tiếp sẽ thấy dấu hiệu giãn buồng thất phải và nhĩ phải. Mức độ giãn buồng tim phải phụ thuộc vào mức độ dòng shunt trái ® phải hay kích thước lỗ TLN.
- b. Thấy hình ảnh trực tiếp của lỗ TLN trên siêu âm 2D: bốn buồng từ mỏm, 4 buồng dưới mũi ức, hay trục ngắn cạnh ức trái. Hình ảnh TLN thể xoang tĩnh mạch khó thấy hơn, đặc biệt ở người lớn tuổi.

c. Tìm kiếm sự bất thường của TM phổi và TM chủ: TM chủ trên trái đổ vào nhĩ phải không có thân TM vô danh; TM phổi đổ lạc chỗ vào TM chủ trên, TM vô danh, TM chủ dưới hay nhĩ phải... là các bất thường bẩm sinh có thể gặp phối hợp với TLN. Cần quan sát bằng siêu âm 2D và đặc biệt là siêu âm Doppler màu.

d. Đánh giá mức độ của dòng shunt: gián tiếp thông qua kích thước thất phải so với thất trái.

- Nếu thấy tỷ lệ kích thước thất phải/thất trái từ 1/2 đến 2/3: TLN lỗ nhỏ.
- Nếu tỷ lệ này từ 2/3 đến 1: TLN lỗ trung bình.
- Nếu tỷ lệ này trên 1: TLN lỗ rộng.

e. Nên tiến hành đo cung lượng phổi, so sánh với cung lượng chủ. Nếu tăng cung lượng phổi nhiều: TLN có dòng shunt trái ® phải lớn.

f. Đánh giá áp lực ĐMP: bằng dòng chảy qua van ba lá và dòng chảy qua van ĐMP (trong TLN áp lực ĐMP thường tăng tương đối muộn).

2. Siêu âm qua thực quản: Được áp dụng với các trường hợp thông liên nhĩ mà siêu âm qua thành ngực còn chưa rõ. Siêu âm qua thực quản rất hữu ích trong việc đo chính xác kích thước lỗ thông liên nhĩ cũng như kích thước các rìa phía trên và phía dưới của lỗ thông để chuẩn bị bít các lỗ thông đó bằng dụng cụ. Siêu âm qua thực quản cũng còn được áp dụng đối với các thể TLN hiếm gặp đặc biệt là TLN thể xoang tĩnh mạch với bất thường sự đổ về của tĩnh mạch phổi.

3. Siêu âm cản âm: Siêu âm với tiêm chất cản âm đặc biệt rất hữu ích cho việc chẩn đoán xác định và loại trừ các bất thường bẩm sinh phối hợp khác.

D. Thông tim

1. Mục đích của thông tim:

a. Chẩn đoán xác định TLN chủ yếu dựa vào siêu âm tim (siêu âm 2D, Doppler, siêu âm cản âm, siêu âm qua thực quản). Thông tim có thể giúp ích cho việc đánh giá mức độ shunt, ngoài ra còn xác định chính xác áp lực động mạch phổi, đo cung lượng động mạch phổi, cung lượng động mạch chủ...

- b. Ở Việt nam do có rất nhiều các trường hợp đến muộn nên việc thông tim xác định chính xác mức độ shunt, áp lực ĐMP, tỷ lệ cung lượng Q_p/Q_s và đặc biệt là sức cản mạch phổi có vai trò quyết định xem bệnh nhân có còn chỉ định phẫu thuật hay không. Với các biện pháp thở ôxy, thuốc giãn ĐMP làm giảm áp ĐMP sẽ là những nghiệm pháp cuối cùng quyết định chẩn đoán bệnh nhân có tăng áp lực động mạch phổi cố định (hội chứng Eisenmenger) hay không ?
- c. Ngoài ra trong những năm gần đây, thông tim còn nhằm mục đích để đóng lỗ TLN bằng dụng cụ qua da (Amplatz, CardioSeal...).

2. Chụp buồng tim:

- a. Nếu lỗ thông thấy rõ trên siêu âm, có thể không cần thực hiện chụp buồng tim.
- b. Khi có dấu hiệu của TM phổi đổ lạc chỗ, có thể chụp ĐMP để cho hình ảnh rõ ràng và xác định luồng thông (ở thì thuốt "chậm" khi máu về TM phổi). Lỗ thông liên nhĩ sẽ thấy rõ ở góc chụp nghiêng trái 20 đến 45⁰ nghiêng đầu 25⁰, ống thông bơm thuốc cản quang nằm ở tĩnh mạch phổi phải.
- c. Chụp buồng thất trái có thể thực hiện để đánh giá co bóp thất trái và mức độ hở van hai lá. Nếu nghi ngờ thông liên thất và hở các van nhĩ thất phối hợp thì cần chụp buồng thất trái ở tư thế thẳng mặt và nghiêng trái 60 – 70⁰, chếch đầu khoảng 25⁰.
- d. Cuối cùng ở các bệnh nhân có tuổi (nam hơn 40, nữ hơn 45), cần chụp ĐMV một cách hệ thống để xác định có bệnh động mạch vành phổi hợp hay không.

V. Chỉ định điều trị và tiến triển

A. Đóng lỗ TLN có thể thực hiện bằng phẫu thuật tim hở với tuần hoàn ngoài cơ thể (đường mổ dọc xương ức, dưới sườn hoặc sau bên ở lưng). Đây là phương pháp điều trị kinh điển đã được áp dụng từ lâu. Hiện nay người ta có thể đóng qua da các lỗ TLN thứ phát mà còn có đủ gờ xung quanh lỗ thông đó bằng các loại dụng cụ đặc biệt.

B. Chỉ định điều trị

1. Đối với các lỗ thông bé: tiếng thổi nhỏ, tiếng T_2 tách đôi, đường kính thất phải/ thất trái nhỏ hơn $2/3$ thì cần theo dõi định kỳ thường xuyên.
 2. Với các lỗ thông kích thước trung bình: không có dấu hiệu cơ năng, bloc nhánh phải không hoàn toàn, tỷ lệ đường kính thất phải/thất trái từ $2/3$ đến 1, có tăng tưới máu phổi trên phim chụp Xquang: nếu là nữ giới thì nên phẫu thuật khoảng năm 15 tuổi (phẫu thuật đường ngang dưới vú); nếu là nam giới thì nên phẫu thuật lúc 5 tuổi. Nếu có khả năng đóng qua da bằng dụng cụ (Amplatzer, CardioSeal...) thì nên thực hiện ngay khi có thể ở các lỗ thông loại này.
 3. Với các lỗ thông lớn: tiếng T_1 mạnh, rung tâm trương do tăng lưu lượng, tỷ lệ đường kính thất phải/thất trái lớn hơn: nếu có tăng áp ĐMP cần đóng lỗ thông này càng sớm càng tốt. Nếu không tăng áp ĐMP, đóng lỗ thông đó một cách hệ thống lúc trẻ độ 5 tuổi.
 4. TLN nghi ngờ đã có tăng áp ĐMP cố định: cần làm thông tim chẩn đoán. Chỉ phẫu thuật khi chưa có tăng áp ĐMP cố định, lưu lượng mạch phổi vẫn tăng hơn lưu lượng đại tuần hoàn (vẫn còn shunt trái ® phải là chủ yếu) và sức cản mạch phổi vẫn còn trong giới hạn cho phép (chưa trở thành phức hợp Eisenmenger).
 5. Tiến triển của TLN thường dung nạp tốt vì vậy đôi khi phát hiện bệnh rất muộn ở tuổi trưởng thành. Tăng áp ĐMP cố định (không còn chỉ định phẫu thuật) có thể gặp ở tuổi 20 đến 30. Suy tim và rối loạn nhịp tim có thể bắt đầu xảy ra ở tuổi 30 đến 40. Nếu lỗ thông liên nhĩ được đóng kín (bằng phẫu thuật hay bằng dụng cụ qua da) thì có thể coi như bệnh nhân được chữa khỏi hoàn toàn. Rối loạn nhịp ở các bệnh nhân này là hiếm hữu.
- C.** Phẫu thuật đóng TLN với tuần hoàn ngoài cơ thể từ rất lâu đã trở thành một phẫu thuật kinh điển. Tùy theo kích thước và vị trí của lỗ TLN mà phẫu thuật viên có thể khâu trực tiếp hoặc làm miếng vá bằng màng ngoài tim để đóng kín hoàn toàn lỗ TLN.
1. Nguy cơ phẫu thuật liên quan đến cơ địa bệnh nhân như tuổi, rung nhĩ, áp lực động mạch phổi và sức cản mạch phổi tăng cao.

2. Sau mổ, bệnh nhân còn có thể bị nguy cơ mắc hội chứng sau mổ màng ngoài tim (hay gặp hơn các phẫu thuật tim bẩm sinh khác). Rối loạn nhịp nhĩ có thể vẫn kéo dài một thời gian sau đó cho đến khi kích thích của nhĩ và thất phải trở về kích thích bình thường. Tại một vài trung tâm, thuốc chẹn beta giao cảm được sử dụng từ 3 đến 6 tháng sau mổ để phòng ngừa các rối loạn nhịp nhĩ.

D. Đóng lỗ TLN qua da bằng dụng cụ là thủ thuật ngày càng được áp dụng ở nhiều nước trên thế giới. Tại Việt Nam phương pháp này hiện nay đã được tiến hành thường quy tại Viện Tim mạch Việt Nam. Tất cả các trường hợp TLN lỗ thứ hai có kích thước không quá lớn và gờ xung quanh lỗ đủ lớn (hơn 5mm) đều có khả năng đóng bằng dụng cụ qua da dưới màn tăng sáng. Phương pháp này ngày càng chứng minh được tính hiệu quả như thời gian nằm viện ngắn, ít đau, không có sẹo mổ, ít biến chứng ngay cả ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao.

Tài liệu tham khảo

1. Brecker S, ID. Atrial septal defect. In: Redington A, Shore D, Oldershaw P, eds. *Congenital heart disease in adults: a practical guide*. London: WB Saunders, 1994:103-110.

2. Connelly MS, Webb GD, Sommerville J, et al. Canadian Consensus Conference on Adult Congenital Heart Disease 1996. *Can J Cardiol* 1998;14:395-452.

3. Gatzoulis MA, Redington AN, Somerville J, Shore DF. Should atrial septal defects in adults be closed? *Ann Thorac Surg* 1996;61:657-659.

4.

Latson LA.

Per-catheter ASD Closure. *Pediatr Cardiol* 1998;19:86-93.

5. Mahoney LT. Acyanotic congenital heart disease: atrial and ventricular septal defects, atrioventricular canal, patent ductus arteriosus, pulmonic stenosis. *Cardiol Clin* 1993;11:603-616.
6. Mandelik J, Moodie DS, Sterba R, et al. Long-term follow-up of children after repair of atrial septal defects. *Cleveland Clin J Med* 1994;61:29-33.
7. Moore JD, Moodie DS. Atrial septal defect. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.
8. Perloff JK. Survival patterns without cardiac surgery or interventional catheterization: a narrowing base. In: Perloff JK, Child JS, eds. *Congenital heart disease in Adults*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998:15-53.
9. Snider AR, Serwer GA, Ritter SB. Defects in cardiac septation. In: Snider AR, Serwer GA, Ritter SB, eds. *Echocardiography in pediatric heart disease*, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1997:235-246.
10. Vick GW. Defects of the atrial septum including atrioventricular septal defects. In: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. *The science and practice of pediatric cardiology*, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998:1141-1179.

S32. THẤP TIM

I - ĐẠI CƯƠNG:

1/ Định nghĩa:

Thấp tim(thấp khớp cấp) là một bệnh viêm dị ứng xảy ra sau nhiễm liên cầu khuẩn tan huyết ã nhóm A gây nên; bệnh tổn thương ở hệ thống tổ chức liên kết theo cơ chế miễn dịch dị ứng -> gây tổn thương nhiều cơ quan (tim, khớp, phổi, thần kinh, da , thận) đặc biệt là tim và khớp.

2/ Nguyên nhân:

- Bệnh thấp tim là hậu quả của viêm hầu- họng, do liên cầu khuẩn tan huyết ỗ nhóm A
- Liên cầu khuẩn tan huyết ỗ nhóm A là một cầu khuẩn Gram (+)

3/ Điều kiện thuận lợi:

- Tuổi : 5-15 tuổi (90%), ít gặp ở tuổi < 5 và >25 tuổi.
- Cơ địa dị ứng
- Thời tiết và khí hậu: gặp nhiều ở vùng có khí hậu ôn đới và nhiệt đới (mùa lạnh, ẩm, chuyển mùa).
- Yếu tố gia đình.
- Điều kiện sinh hoạt thấp kém.

4/ Cơ chế bệnh sinh:

+ Thuyết MD dị ứng:

Người ta cho rằng lớp vỏ của liên cầu khuẩn và tổ chức liên kết cơ tim của cơ thể có cấu trúc kháng nguyên chung, vì vậy các kháng thể kháng liên cầu đánh luôn vào cơ tim; kháng nguyên gây nên phản ứng chéo được cho là do Protein M của liên cầu khuẩn; Halpern đã phát hiện sự giống nhau giữa Protein M của liên cầu với một glucoprotein ở van tim, sụn khớp, động mạch chủ và da.

+ Thuyết nhiễm độc:

Người ta cho rằng thấp tim là do các yếu tố ở màng ngoài liên cầu khuẩn tan huyết ỗ nhóm A gây nên gồm:

- Streptolysin O : là một yếu tố gây tan máu, cùng với Proteinase gây độc cho tim.
- Streptolysin S : cũng là một yếu tố gây tan máu, đóng vai trò quan trọng trong quá trình viêm.

5/ Giải phẫu bệnh:

+ Giai đoạn phù niêm:

Là giai đoạn sớm; tổn thương chủ yếu là sự thâm nhiễm các tế bào viêm không

đặc hiệu ở phức hệ Collagen của tổ chức liên kết.

+ Giai đoạn biến đổi dạng Fibrin:

Có tổn thương nội mạc mạch máu, làm tăng tính thấm, gây thoát protein huyết tương và fibrinogen ra tổ chức gian bào. Đáng chú ý là dạng sợi fibrin của chất tạo keo, có đặc điểm viêm xuất tiết và thâm nhiễm các bạch cầu đa nhân, L, tương bào.

+ Giai đoạn tăng sinh khu trú hoặc tăng sinh lan tỏa tế bào tổ chức liên kết:

Hạt Aschoff (tổn thương khu trú) gồm:

- Trung tâm là hoại tử fibrin.
- xung quanh là tổ chức tăng sinh các tế bào liên kết.
- Ngoài cùng là các tế bào L, tương bào, BC đa nhân và tế bào sợi.

Hạt Aschoff thường gặp ở cơ tim, các mạch máu, màng hoạt dịch khớp và ngoài da tạo nên hạt Meynert.

+ Giai đoạn xơ- sẹo:

Các hạt ASchoff teo dần và thay thế bằng quá trình xơ- sẹo kéo dài gây tổn thương cơ kéo xơ hóa tổ chức liên kết.

II - TRIỆU CHỨNG:

1/ Lâm sàng:

Mở đầu là triệu chứng nhiễm khuẩn đường hô hấp do ngoài liên cầu khuẩn tan huyết ồ nhóm A : sốt, viêm họng, viêm Amydal, sưng hạch dưới hàm, nuốt đau. Sau 2-3 tuần thì xuất hiện các triệu chứng ở các cơ quan như:

1.1/ Viêm tim:

Là triệu chứng lâm sàng quan trọng nhất của bệnh thấp tim vì đây là triệu chứng đặc hiệu và để lại hậu quả nặng nề .

+ Viêm tim gặp 40-60% BN. Có thể viêm màng ngoài tim, màng trong tim, cơ tim.

+ Các triệu chứng :

- Biến đổi tiếng tim: xuất hiện tạp âm bệnh lý
- . Tiếng tim trầm, dài ở mỏm tim do van 2 lá viêm phù nề các dây chằng cột cơ
- . Tiếng thổi tâm thu ở mỏm (giai đoạn đầu do giãn cơ tim gây hở van 2 lá cơ năng; sau 6 tháng thì là hở thực thể do tổn thương van 2 lá)

. Tiếng thổi tâm trương ở mỏm: do viêm van 2 lá, xuất hiện sớm, tồn tại tạm thời, nghe rõ ở mỏm, âm sắc trầm.

. Khi tim to, buồng tim giãn-> dây chằng cột cơ giãn máu tràn nhanh từ nhĩ xuống thất thì tiếng thổi tâm trương ở mỏm giống tiếng rung tâm trương ở mỏm.

. Tiếng thổi tâm trương ở nền tim: do viêm van ĐMC, do trào ngược máu từ ĐMC vào thất trái ở đầu thời kỳ tâm trương

. Tiếng thổi tâm thu ở nền do hở van 2 lá cơ năng, tiếng thổi mất đi khi hết triệu chứng suy tim.

. Tiếng cọ màng ngoài tim:

Thường xuất hiện ở giai đoạn đầu của viêm màng ngoài tim, nghe rõ ở nền tim hoặc dọc bờ trái xương ức, nghe rõ hơn khi BN nghiêng ra trước.

- Rối loạn nhịp tim: nhịp nhanh > 100ck/p, nhịp ngựa phi, rối loạn dẫn truyền: PR kéo dài > 20% giây

- Tim to: do viêm cơ tim, giãn các buồng tim

. Lâm sàng: BN nuốt khó, nuốt nghẹn, đánh trống ngực.

. XQ: Tim to, tỷ lệ tim/ngực > 50%

Độ I: hơi to, tỷ lệ tim/lồng ngực 50-55%

Độ II: to vừa, tỷ lệ tim/lồng ngực 55-60%

Độ III: rất to, tỷ lệ tim/lồng ngực > 60%

. ECG: tăng gánh các buồng tim.

- Suy tim: do viêm cơ tim:

. Lâm sàng: khó thở, gan to, phù, TM cổ nổi, có tiếng ngựa phi, rối loạn nhịp tim, nghe phổi có tiếng ran,

1.2/ Viêm đa khớp(gặp 75% trường hợp Thấp tim):

+ Viêm đa khớp cấp và đau khớp bao gồm các đặc điểm sau:

- Xảy ra đột ngột.

- Tổn thương nhiều khớp, hay gặp ở các khớp lớn(khớp gối, cổ chân, vai, khuỷu tay, cổ tay), ít gặp các khớp nhỏ.

- Biểu hiện là sưng nóng đỏ đau, có thể có dịch ổ khớp.

- Khớp viêm thường không đối xứng.

- Thời gian viêm một khớp từ 3-5 ngày, có tính chất luân chuyển.

- Khớp viêm thường khỏi nhanh khi dùng thuốc kháng viêm và Corticoid; nhưng không điều trị gì khớp cũng tự khỏi và không để lại di chứng gì. có thể tái phát.

1.3/ Biểu hiện ngoài da:

+ Hạt Meynet(hiếm gặp): hạt cứng dưới da, đường kính 0,5-2cm, không dính vào da, nhưng dính vào nền xương (xương chày, bả vai, cột sống, bánh chè) và các gân duỗi, các hạt thường đối xứng, ấn không đau, tồn tại vài ngày đến vài tuần rồi mất đi không để lại di chứng; trên vi thể hạt Meynet có cấu trúc: trung tâm là một vùng thoái hóa sợi fibrinoid, bao quanh là tổ chức bào, tân cầu.

+ Ban vòng(ít gặp): xuất hiện ở thân mình, cánh tay, đùi, không có ở mặt. Ban có đặc điểm là ban màu hồng hoặc vàng nhạt, đường kính 1-3cm, tròn, có bờ viền, không ngứa, không cứng, xuất hiện nhanh, mất đi sau vài ngày không để lại di chứng.

1.4/ Biểu hiện ở thần kinh:

+ Múa giật Sydenham(Chorea): là hiện tượng vận động nhanh, không tự chủ, không định hướng, tăng lên khi xúc động, mất đi khi ngủ ở một hoặc tất cả các chi.

+ Liệt, hôn mê, co giật(biểu hiện của bệnh thấp não): ít gặp

2/ Cận lâm sàng:

2.1/ XN máu:

+ Công thức máu:

- Số lượng HC giảm nhẹ

- BC tăng, N tăng

- Vss tăng cao, giảm dần trong giai đoạn hồi phục.

- Protein C (+).

2.2/ XN : ASLO

- Hiệu giá kháng thể này tăng dần từ tuần đầu và đạt giá trị cao nhất sau 3-5 tuần; sau 2-4 tháng ASLO trở lại bình thường

- ASLO (+) trên 80% BN thấp tim, nếu kết hợp với XN khác như : Anti DNA, anti hyaluronidase thì tỷ lệ chẩn đoán có thể trên 95%.

2.3/ Cấy khuẩn để tìm Streptococcus tan máu nhóm A ở nhày họng, mũi, thanh quản.

- Tỷ lệ (+) thường chỉ đạt 25-40% trường hợp.
- Phải cấy ít nhất 3 lần
- Kết quả (-) cũng chưa loại trừ nhiễm liên cầu khuẩn (vì BN có thể đã làm kháng sinh trước).

2.4/ ECG:

+ Rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất:

Đoạn PR kéo dài(>0,20 giây): do viêm cơ tim hoặc cường phó giao cảm.

+ Các biến đổi nhịp tim:

- Nhịp xoang nhanh(hay gấp).
- Có thể có tình trạng sốt, đau khớp gây nên.
- Cơn nhịp nhanh kịch phát.
- Ngoại tâm thu
- Rung nhĩ, cuồng động nhĩ.

III - CHẨN ĐOÁN:

1/ Chẩn đoán xác định:

Tiêu chuẩn chẩn đoán của hội tim mạch Mỹ:

+ Tiêu chuẩn chính:

- Viêm tim
- Viêm khớp.
- Múa vờn.
- Hạt thấp dưới da(hạt Meynet).
- Vòng ban đỏ

+ Tiêu chuẩn phụ:

- Tiền sử thấp tim hoặc các bệnh van tim do thấp.
- Sốt, đau khớp
- Cận lâm sàng: Tăng các pha phản ứng cấp: BCá, Vssá, Protein C (+); PR kéo dài

+ Tiêu chuẩn bắt buộc:

- Có bằng chứng về sự nhiễm liên cầu khuẩn tan huyết ỗ nhóm A (như cấy nhày họng(+), Test ASLO tăng).

=> Chẩn đoán thấp tim khi:

- Có 2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính và 2 tiêu chuẩn phụ.
- Đồng thời phải có dấu hiệu của một đợt nhiễm liên cầu mới xảy ra trước đó bằng : ASLO(+) tăng cao; cấy nhầy họng tìm thấy liên cầu khuẩn tan huyết ỏ nhóm A.
- Chú ý: khi đã lấy tiêu chuẩn chính là viêm tim thì không lấy tiêu chuẩn phụ là PR kéo dài, nếu lấy tiêu chuẩn chính là viêm khớp thì không lấy tiêu chuẩn phụ là đau khớp.

2/ Chẩn đoán phân biệt:

2.1/ Viêm khớp dạng thấp:

Thường viêm các khớp nhỏ, có tính chất đối xứng, thời giai di chuyển từ khớp này sang khớp khác lâu và thường để lại di chứng, XN yếu tố thấp RF(Rheumatic Factor) thường (+).

2.2/ Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp (Osler):

Sốt hằng định, kéo dài, có thể có rét run, toàn trạng sa sút; Thường gặp ở những BN có bệnh tim bẩm sinh, bệnh van tim; Cấy máu dương tính (cấy máu 2 lần riêng biệt phân lập được Streptococcus viridans, Streptococcus bovis, nhóm HACEK, Straphylococcus hay Enterococcus); Có bằng chứng tổn thương nội tâm mạc rên siêu âm(hình ảnh mảnh sùi di động lật phật trên van tim hay cạnh van, hình ảnh ổ áp xe ở trong tim, sự bong rời của một số van nhân tạo, hở van mới xảy ra); có thể biểu hiện của tắc mạch máu(não, phổi, chi, kết mạc, DH Janneway); lách to, chín mé, xuất huyết dưới da...

IV - ĐIỀU TRỊ:

1/ Điều trị trong đợt hoạt động của bệnh:

1.1/ Chăm sóc hộ lý:

- BN phải được nghỉ ngơi tại giường đến khi Vss trở về bình thường, nhằm mục đích giảm bớt gánh nặng cho tim
- ăn nhẹ thức ăn dễ tiêu, giảm muối.

1.2/ Kháng sinh diệt liên cầu:

- + Phải dùng sớm
- + Penicillin V 1.000.000 UI/24h uống s,ã 10 ngày
- Nếu dị ứng với Penicillin thì dùng:
- Erythromycin 250mg x 4v/24h chia làm 4 lần x 10 ngày
(hoặc 40mg/kg/24h)

1.3/ Chống viêm :

- + Viêm đa khớp đơn thuần:
- Aspirin 100mg/kg/24h x 10 ngày sau 3-4 tuần sau dùng 60mg/kg/24h
- + Viêm tim nhẹ:
- Prednisolon 2mg/kg/24h x 10ngày, sau đó giảm dần liều.
- Từ ngày thứ 11 dùng Aspirin 100mg/kg/24h x 10 ngày, sau đó giảm liều 60mg/kg/24h x 5-7 tuần.
- + Viêm tim nặng:
- Prednisolon 2mg/kg/24h x 2 tuần sau 2 tuần thì giảm liều.
- 1 tuần trước khi giảm liều thì dùng Aspirin 100mg/kg/24h x 10 ngày sau đó giảm liều 60mg/kg/24h

1.4/ Điều trị suy tim nếu có:

Cường tim, lợi tiểu, chế độ nghỉ ngơi hợp lý...

2/ Phòng thấp tim:

2.1/ Phòng thấp cấp 1(phòng ban đầu):

- Điều trị nhiễm khuẩn hô hấp trên do thấy liên cầu khuẩn tan huyết ã nhóm A để phòng đợt đầu tiên của bệnh thấp tim.
- Có thể dùng Benzathin penicillin tiêm bắp duy nhất 1 liều:
- Trẻ > 30kg: 1.200.00 UI.
- Trẻ < 30kg: 600.000UI
- Nếu dị ứng với Penicillin thì thay bằng Rovamycin 150.000UI/kg/24h x 10 ngày

2.2/ Phòng thấp cấp 2:

- + áp dụng cho trẻ đã bị bệnh thấp tim

- Penicillin chậm như : Retapen, Benzathin penicillin tiêm bắp sâu(ả trên cơ
mông).

Trẻ > 30kg: 1.200.00 UI/lần

Trẻ < 30kg: 600.000UI/lần

+ Thời gian tiêm:

- Viêm đa khớp, tim nhẹ: 5 năm, nếu trong 5 năm vẫn còn tái phát thì dùng đến 21
tuổi.

- Viêm tim nặng thì dùng suốt đời .

S33. TỨ CHỨNG FALLOT

**Tứ chứng Fallot là bệnh tim bẩm sinh có tím hay gặp nhất, chiếm khoảng 10%
các bệnh tim bẩm sinh. Có thể chẩn đoán được bệnh này từ trước khi sinh bằng
siêu âm tim thai.**

Diễn biến tự nhiên của bệnh thường là tím ngày càng tăng, đôi khi có cơn mệt xỉu.
Chẩn đoán lâm sàng hay dựa vào các dấu hiệu tím da, tiếng thổi ở cao của hẹp
động mạch phổi, phổi sáng và tăng gánh thất phải. Siêu âm tim thường giúp
khẳng định chẩn đoán.

Phẫu thuật sửa toàn bộ có kết quả tốt ở trẻ từ 6 đến 9 tháng. Phẫu thuật sửa toàn
bộ hoặc làm cầu nối cấp cứu trong trường hợp có cơn xỉu, ngất do thiếu oxy. Tỷ lệ
tử vong khi phẫu thuật thấp, tiên lượng tốt.

Tứ chứng Fallot là bệnh tim bẩm sinh hay đi kèm với các tổn thương ngoài tim. Có
thể có liên quan đến: hội chứng nhiễm độc rượu bào thai, hội chứng Goldenhar,
hội chứng Cardiofacial, hội chứng có 3 nhiễm sắc thể 21 (thường đi cùng với ống
nhĩ thất chung) và có thể có tính chất gia đình.

I. Giải phẫu bệnh

A. Tứ chứng Fallot gồm 4 chứng

- Hẹp đường ra của động mạch phổi (ĐMP).

- Thông liên thất (TLT).
 - Động mạch chủ (ĐMC) lệch sang phải và “cưỡi ngựa” ngay trên lỗ thông liên thất.
 - Phì đại thất phải.
1. Trong số các chứng này thì 2 "chứng" quan trọng nhất là hẹp đường ra của ĐMP và TLT. Hẹp đường ra ĐMP có rất nhiều thể nhưng bao giờ cũng có hẹp phần phễu ĐMP. Hẹp có thể dài hay ngắn, cao hoặc thấp, khít hoặc vừa. Ngoài ra có thể hẹp đường ra ĐMP phối hợp với hẹp van ĐMP, hẹp trên van và các nhánh ĐMP. Có thể hẹp vừa hoặc hoặc rất khít, thậm chí thiếu sản nhánh ĐMP. Lỗ TLT trong Fallot 4 thường rất rộng, ở bờ của cơ, ngay phía dưới của cửa Wolf (loại quanh màng chiếm khoảng 80% các trường hợp).
 2. Chính do 2 thương tổn hẹp ĐMP và TLT này sẽ dẫn đến phì đại thất phải, dòng shunt từ phải à trái sẽ có xu hướng kéo động mạch chủ lệch sang phải và dần dần "cưỡi ngựa" trên lỗ TLT. Mức độ lệch phải của ĐMC phụ thuộc vào 2 yếu tố: kích thước của ĐMC và kích thước của lỗ thông liên thất (tỷ lệ thuận với 2 thông số này).

B. Các thương tổn phối hợp

1. ĐMC quay phải (25% các trường hợp).
2. Hẹp ĐMP (10 - 20%).
3. Thiếu sản ĐMP với nhiều tuần hoàn bàng hệ (5-10%).
4. TLT phần cơ phối hợp (5 - 10%).
5. Tuần hoàn bàng hệ chủ - phổi (5- 10%).
6. Bất thường ĐMV (1 - 2%) trong đó hay gặp là ĐMVLTT bắt đầu từ ĐMV phải. Đây có thể là một khó khăn cho phẫu thuật tứ chứng Fallot.

II. Sinh lý bệnh

A. Hẹp ĐMP ngăn cản dòng máu lên ĐMP và gây ra tiếng thổi tâm thu ở ổ van ĐMP. Tăng gánh buồng tim phải do hẹp ĐMP, tuy nhiên tổn thương này được dung nạp tốt nhờ có lỗ thông liên thất rộng do đó máu sẽ được "thoát" sang đại tuần hoàn (do áp lực tâm thu buồng tim phải cân bằng với áp lực đại tuần hoàn).

B. Luồng thông qua lỗ TLT sẽ liên quan đến mức độ hẹp ĐMP và sức cản của hệ mạch đại tuần hoàn. Khi tắc nghẽn của đường ra thất phải tăng lên (theo thời gian sự phát triển của cơ vùng phì đại tăng) và sức cản của hệ mạch đại tuần hoàn giảm (ví dụ khi gắng sức) dòng shunt sẽ đi từ phải à trái và làm giảm bão hoà ôxy trong đại tuần hoàn. Kết quả là bệnh nhân sẽ bị tím sớm. Mức độ tím và độ giãn ĐMP tỷ lệ thuận với mức độ hẹp ĐMP.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Bệnh sử: mức độ tím nhiều hay ít thường phụ thuộc vào mức độ hẹp động mạch phổi. Tím thường đi kèm với giảm vận động. Tím có đặc điểm là không hằng định, tăng lên khi gắng sức hoặc khi lạnh. Cơ tím kịch phát kèm ngừng thở và ngất, có thể dẫn đến tử vong, co giật và để lại triệu chứng thần kinh, nhưng thường hồi phục. Dấu hiệu ngời xồm và dấu hiệu ngón tay dùi trống cũng thường gặp trên lâm sàng.

B. Khám lâm sàng

1. Tiếng thổi tâm thu tổng máu (do hẹp động mạch phổi): cường độ từ 3 đến 5/6, thường nghe thấy ở khoang liên sườn II - IV sát bờ trái xương ức. Có thể nghe được tiếng clic tổng máu ĐMC, tiếng T₂ mạnh duy nhất. Nếu T₂ tách đôi, loại trừ chẩn đoán teo tịt van ĐMP. Đôi khi có thể nghe được thổi liên tục dưới xương đòn (do còn ống động mạch), hoặc ở vùng lưng (do tuần hoàn bàng hệ chủ - phổi).

2. Tím nhiều ở da và niêm mạc; ngón tay dùi trống rất thường gặp.

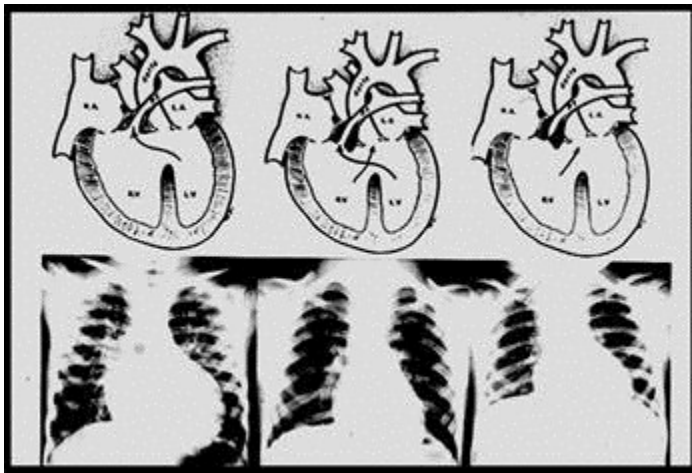
3. Ở thể không tím: thổi tâm thu do TLT và hẹp phổi, có thể nghe được dọc bờ trái xương ức và bệnh nhân không tím (dấu hiệu lâm sàng của Fallot 4 không tím giống với TLT shunt nhỏ).

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. Xquang ngực

1. Bóng tim bình thường với mỏm tim lên cao, cung giữa trái lõm, phế trường sáng.
2. 20% quai ĐMC ở bên phải khí quản.

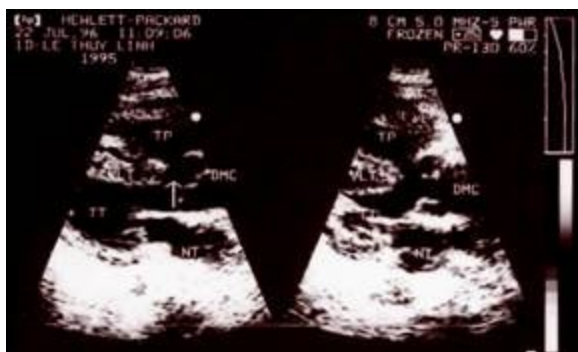
B. Điện tâm đồ: phì đại thất phải đơn thuần, phì đại 2 thất có thể gặp ở thể không tím.



Hình 31-1. Hình phim Xquang tim phổi thẳng.

C. Siêu âm Doppler tim

1. TLT rộng, cao, thường là phần quanh màng.
2. ĐMC giãn rộng có hình ảnh “cưỡi ngựa” lên VLT.
3. Hẹp ĐMP: hẹp phễu, van ĐMP (phải đo được đường kính vùng phễu, vòng van và 2 nhánh ĐMP). Siêu âm Doppler khẳng định mức độ hẹp động mạch phổi bằng cách đo chênh áp qua phễu và van ĐMP (áp lực ĐMP thường bình thường).



Hình 31-2. Mặt cắt trực dọc với hình ảnh thông liên thất cao (mũi tên) và ĐMC cuỡi ngựa rõ.

4. Cần phải thăm dò trên siêu âm xem có hay không các tổn thương sau: hẹp các nhánh ĐMP, thông liên thất nhiều lỗ, thông liên nhĩ, dòng chảy liên tục trong ĐMP chứng tỏ còn ống động mạch hoặc tuần hoàn bàng hệ chủ phổi.
5. Xác định các tổn thương phối hợp như thông liên nhĩ, thông liên thất phần cơ...

D. Thông tim

1. Chỉ định: Trước phẫu thuật tất cả bệnh nhân tứ chứng Fallot nên được thông tim để xác định sự tắc nghẽn của đường ra thất phải, có hẹp ĐMP đoạn gần hay các nhánh của nó hay không, và loại trừ các bất thường về vị trí xuất phát và đường đi bất thường (nếu có) của động mạch vành.

2. Các thông số huyết động:

- a. Đo độ bão hoà ôxy có thể thấy dòng shunt 2 chiều qua lỗ TLT với bước nhảy ôxy ở thất phải và giảm bão hoà ôxy ở thất trái cũng như ở ĐMC.
- b. Áp lực thất phải, thất trái và ĐMC bằng nhau do lỗ thông liên thất rộng.
- c. Hẹp động mạch phổi thường ở mức vừa, với áp lực ĐMP từ mức thấp đến bình thường.

3. Chụp buồng tim:

- a. Chụp buồng thất phải ở tư thế nghiêng phải 30° , quay lên đầu 25° và ở tư thế nghiêng trái 60° đến 70° , chếch đầu 25° . Tư thế nghiêng phải sẽ thấy đường ra thất phải và ĐMP, tư thế nghiêng trái sẽ thấy lỗ thông liên thất. Nếu chưa rõ, có thể chụp ở tư thế nghiêng trái nhẹ 30° và chếch đầu 25° , tư thế này thấy rõ ĐMP và chỗ phân đôi.
- b. Chụp buồng tim trái (nghiêng phải và/hoặc nghiêng trái $60-75^\circ$ chếch đầu 25°) đánh giá chức năng thất trái và xác định các dạng của lỗ TLT.
- c. Chụp ĐMC ở tư thế nghiêng phải, nghiêng trái và chụp ĐMV chọn lọc là cần thiết vì tỷ lệ bất thường của nó khá thường gặp ở bệnh nhân Fallot 4 (chú ý động mạch liên thất trước).
- d. Nếu có nghi ngờ shunt từ ĐMC - ĐMP cần chụp ĐMC để xác định cấu trúc này (như chụp chẩn đoán còn ống động mạch).

V. Tiến triển tự nhiên

A. Tím ngày càng tăng với các hậu quả:

1. **Đa hồng cầu**, nguy cơ gây TBMN, nhất là những trường hợp hồng cầu nhỏ, số lượng hồng cầu lớn hơn 7 triệu/mm³. Tăng hồng cầu làm thay đổi các xét nghiệm về đông máu và giảm tốc độ máu lắng.
2. Thường có ngón tay dùi trống.
3. Hạn chế hoạt động thể lực do thiếu ôxy mạn tính.
4. Bệnh nhân rất dễ bị áp xe não, hậu quả của shunt phải sang trái.
5. Thay đổi tuần hoàn mao mạch phổi.
6. Bệnh cơ tim thứ phát có thể có sau nhiều năm tiến triển (10 - 20 năm).
7. Bệnh nhân rất dễ bị lao phổi do giảm tuần hoàn phổi.

B. Cơ thiếu ôxy: thường xuất hiện vào buổi sáng khi ngủ dậy hoặc sau gắng sức: khóc, cáu giận, kích thích đau, sốt... Cơ thiếu ôxy thường độc lập với mức độ tím và có thể dẫn đến tử vong hoặc bị TBMN. Cơ thiếu ôxy thường bắt đầu

bằng pha "cương" với kích thích, khóc, tím tăng lên và nhịp tim nhanh. Sau đó là pha "ức chế": da xám và nhợt, thở nhanh và sâu do toan chuyển hoá, nhịp tim nhanh với giảm hoặc mất tiếng thổi do hẹp động mạch phổi, giảm trương lực cơ. Nếu cơn qua đi, trẻ sẽ ngủ và bình tĩnh lại.

VI. Điều trị tứ chứng Fallot

A. Điều trị dự phòng: phát hiện và điều trị thiếu máu thiếu sắt tương đối, phòng thiếu máu hồng cầu nhỏ của phụ nữ mang thai.

B. Điều trị cơn thiếu ôxy

1. Đưa trẻ lên vai hoặc cho trẻ ngồi đầu gối đè vào ngực.
2. Morphin sulfat 0,1 - 0,2 mg/kg tiêm dưới da hay tiêm bắp để ức chế trung tâm hô hấp, cắt cơn khó thở nhanh, không nên cố gắng tiêm tĩnh mạch mà nên sử dụng đường tiêm dưới da.
3. Điều trị nhiễm toan bằng natri bicarbonate 1 mEq/kg tĩnh mạch, nhằm làm giảm kích thích trung tâm hô hấp do toan chuyển hoá.
4. Thở ôxy cần hạn chế vì trong bệnh lý này có giảm dòng máu lên phổi chứ không phải do thiếu cung cấp ôxy từ ngoài vào.
5. Nếu không đáp ứng với các phương pháp trên, có thể dùng Ketamin 1-3 mg/kg tiêm TM chậm thường có kết quả (gây tăng sức cản đại tuần hoàn, an thần). Thuốc co mạch như Phenylephrine. (Neo - synephrine) 0,02 mg/, Propranolol: 0,01 - 0,25 mg/kg tiêm TM chậm thường làm giảm tần số tim và có thể điều trị cơn thiếu ôxy.
6. Uống Propranolol 2-4mg/kg/ngày có thể dùng để phòng cơn thiếu ôxy và trì hoãn thời gian mổ sửa chữa toàn bộ. Hoạt tính có lợi của Propranolol là làm ổn định phản ứng của mạch ngoại vi.

C. Phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn: Như trong các bệnh tim bẩm sinh có tím khác.

D. Điều trị ngoại khoa

1. Phẫu thuật tạm thời: được chỉ định để tăng dòng máu lên phổi ở trẻ tím nặng và không kiểm soát được cơn thiếu ôxy ở những bệnh nhân mà phẫu thuật sửa toàn bộ khó thực hiện an toàn và ở trẻ nhỏ hay phẫu thuật sửa toàn bộ gặp khó khăn về mặt kỹ thuật.

a. Cầu nối Blalock – Taussig (nối giữa động mạch dưới đòn và một nhánh ĐMP) có thể thực hiện ở trẻ nhỏ.

b. Cầu nối Gore - Tex: ống Gore - Tex giữa động mạch dưới đòn và một nhánh ĐMP.

c. Phương pháp Waterston: nối giữa ĐMC lên và ĐMP phải nhưng phương pháp này không còn thông dụng nữa do có nhiều biến chứng.

d. Phẫu thuật Potts: nối giữa ĐMC xuống và ĐMP cũng hiếm khi được sử dụng. Tất cả các phẫu thuật tạo cầu nối chủ phổi đều được mở ngực theo đường bên, thời gian nằm viện từ 8 - 10 ngày; tỉ lệ tử vong rất thấp, biến chứng có thể gặp là tràn khí, tràn dịch và dưỡng chấp màng phổi; xoắn vặn nhánh của ĐMP là biến chứng lâu dài có thể gặp.

2. Phẫu thuật sửa toàn bộ: bao gồm đóng lỗ TLT bằng miếng vá, mở rộng đường ra thất phải bằng việc cắt tổ chức cơ phần phế, thường đặt một miếng patch để làm rộng đường ra của thất phải. Có thể mở rộng vòng van ĐMP bằng miếng patch nếu cần thiết. Phẫu thuật được thực hiện khi 2 nhánh ĐMP và hạ lưu phía xa tốt, không có bất thường ĐMV.

Phẫu thuật được thực hiện với tuần hoàn ngoài cơ thể và đường mổ dọc giữa xương ức. Thời gian nằm viện trung bình từ 12 - 15 ngày và tỉ lệ tử vong 1 - 5%. Biến chứng có thể gặp là bloc nhĩ thất cấp III, lỗ TLT tồn lưu, nhất là còn hẹp động mạch phổi.

3. Nong van ĐMP: chỉ áp dụng trong trường hợp hẹp van động mạch phổi, có nguy cơ gây cơn thiếu ôxy nặng. Chỉ giành kỹ thuật này cho những trường hợp có chống chỉ định phẫu thuật.

E. Chỉ định điều trị

- 1.** Tứ chứng Fallot thông thường (ĐMP tốt, ĐMV bình thường, 1 lỗ TLT) có tím nhiều và hồng cầu hơn 6 triệu/mm³: phẫu thuật sửa toàn bộ ở bất kỳ tuổi nào.
- 2.** Tứ chứng Fallot thông thường (ĐMP tốt, ĐMV bình thường, 1 lỗ TLT) với cơn thiếu ôxy: phẫu thuật tạm thời với cầu nối Blalock-Taussig hoặc sửa toàn bộ tùy theo khả năng của từng bệnh viện.
- 3.** Tứ chứng Fallot thông thường: phẫu thuật sửa toàn bộ được thực hiện một cách hệ thống khi trẻ được từ 6 - 9 tháng tuổi.
- 4.** Tứ chứng Fallot đặc biệt (hẹp nhánh ĐMP, TLT nhiều lỗ), bất thường ĐMV và dị tật khác): Nếu trước 2 tuổi thì có thể làm phẫu thuật tạm thời (cầu nối Blalock). Nếu sau 2 tuổi thì tùy từng trường hợp và khả năng của bệnh viện mà quyết định phương pháp điều trị thích hợp cho từng người bệnh.

F. Sau khi phẫu thuật

- 1.** Nếu kết quả phẫu thuật tốt thường đưa bệnh nhân trở về cuộc sống bình thường. Khi có hạn chế khả năng gắng sức thì không nên luyện tập thể thao. Có thể có hở van động mạch phổi do mở rộng phế gây tăng gánh tâm trương thất phải. Theo dõi hàng năm bằng siêu âm tim và Holter điện tim để có thể thấy sự tiến triển của hẹp động mạch phổi hoặc xuất hiện các rối loạn nhịp: ngoại tâm thu hoặc nhịp nhanh thất... Thường xuất hiện các rối loạn nhịp ở những trường hợp còn hẹp ĐMP.
- 2.** Trong một số trường hợp, nhất là những trường hợp ĐMP mở quá rộng, suy thất phải do tăng gánh tâm trương nhiều và trong vài trường hợp do hở van động mạch phổi nhiều.
- 3.** Các bác sĩ tim mạch sẽ ngày càng gặp nhiều các bệnh nhân bị Fallot 4 đã mổ, nhưng vẫn còn tồn tại hẹp ĐMP, còn lỗ TLT, hoặc hở ĐMP nặng gây giãn buồng thất phải, rối loạn chức năng thất phải và hở van ba lá (cơ năng hay thực thể). Thông tim có thể được chỉ định nếu các bất thường còn nặng nề để có chỉ định mổ lại. Rối loạn nhịp thất cũng ảnh hưởng nhiều đến tiên lượng xa do đó cũng có

thể có chỉ định thăm dò điện sinh lý ở các bệnh nhân Fallot 4 đã mổ sửa chữa toàn bộ.

Tài liệu tham khảo

1. Connelly MS, Webb GD, Somerville J, et al. Canadian Consensus Conference on Adult Congenital Heart Disease 1996. *Can J Cardiol* 1998;14:395-452.
2. Cullen S, Celermajer DS, Franklin RCG, et al. Prognostic significance of ventricular arrhythmia after repair of tetralogy of Fallot: a 12-year prospective study. *J Am Coll Cardiol* 1994;23: 1151-1155.
3. Harrison DA, Harris L, Siu SC, et al. Sustained ventricular tachycardia in adult patients late after repair of tetralogy of Fallot. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1368-1373.
4. Murphy JG, Gersh BJ, Mair DD, et al. Long-term outcome in patients undergoing surgical repair of tetralogy of Fallot. *N Engl J Med* 1993;329:593-599.
5. Nollert G, Fischlein T, Bouterwek S, et al. Long-term survival in patients with repair of tetralogy of Fallot: 36-year follow-up of 490 survivors of the first year after surgical repair. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1374-1383.
6. Yemets IM, Williams WG, Webb GD, et al. Pulmonary valve replacement late after repair of tetralogy of Fallot. *Ann Thorac Surg* 1997;64:526-530.
7. Neches WH, Park S, Ettehadji JA. Tetralogy of Fallot and Tetralogy of Fallot with pulmonary atresia. In: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. *The science and practice of pediatric cardiology*, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998:1383-1411.
8. Perloff JK. Survival patterns without cardiac surgery or interventional catheterization: a narrowing base. In: Perloff JK, Child JS, eds. *Congenital heart disease in adults*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998:15-53.
9. Redington A, Shore D, Oldershaw P. In: Tetralogy of Fallot. Redington A, Shore D, Oldershaw P, eds. *Congenital heart disease in adults: a practical guide*. London: Martin Saunders, 1994:57-67.

10. Snider AR, Serwer GA, Ritter SB. Defects in cardiac septation. In: Snider AR, Serwer GA, Ritter SB, eds. *Echocardiography in pediatric heart disease*, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1997:235-246.11. Moore JD, Moodie DS. Tetralogy of Fallot. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.

S34. CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH

Còn ống động mạch (COĐM) (TBS) chiếm khoảng 10% các bệnh tim bẩm sinh (1 trong 2000 đến 5000 trẻ sơ sinh). Dòng shunt thường nhỏ và ít triệu chứng lâm sàng, trừ khi đã có biến chứng.

Diễn biến tự nhiên của bệnh phụ thuộc vào kích thước của ống động mạch và mức độ dòng shunt trái®phải. Nếu không được điều trị có thể dẫn đến suy tim ứ huyết do quá tải buồng tim trái. Trong thực tế rất ít gặp ống động mạch tự đóng sau khi trẻ ra đời (trừ các trường hợp rất sớm) mà thường phải đóng ống bằng phẫu thuật hay đóng qua da bằng dụng cụ. Nếu ống động mạch để quá muộn mà chưa được can thiệp như ở người trưởng thành thì có thể gặp các rối loạn nhịp như cuồng nhĩ hoặc rung nhĩ, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, tăng sức cản mạch phổi cố định (hội chứng Eisenmenger).

I. Giải phẫu bệnh

A. Thông thường ống động mạch sẽ tự đóng từ giờ thứ 15 đến giờ thứ 16 sau khi sinh. Các yếu tố thúc đẩy việc đóng ống động mạch là áp lực riêng phần của ôxy trong mao mạch phổi tăng, giảm nồng độ prostaglandine lưu hành trong máu do tăng chuyển hóa ở tuần hoàn phổi và do các hiệu ứng nhau thai gây ra. Các yếu tố này có thể kéo dài tác dụng đến ngày thứ 21 sau khi sinh nhưng nếu còn thấy tồn tại ống động mạch sau 3 tháng tuổi thì gần như chắc chắn ống động mạch

không thể tự đóng, trừ một số rất hiếm các trường hợp tự đóng ống động mạch do phình ống ở bệnh nhân có tuổi và thường sau viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

B. Về giải phẫu, ống động mạch nằm ở quai ĐMC ngay chỗ chia ra của động mạch dưới đòn trái và được đổ vào thân hoặc ĐMP trái. Ống động mạch thường có chiều dài thay đổi và có thể phối hợp với giãn ĐMC khi ĐMC quay phải, ống động mạch có thể xuất phát từ phía trước nơi hình ảnh soi gương của thân động mạch không tên trái hoặc từ phía sau ở động mạch dưới đòn trái bất thường hoặc hiếm gặp hơn là từ quai ĐMC bên trái.

II. Sinh lý bệnh

A. Luồng thông của ống động mạch thường nhỏ, nhưng đôi khi luồng thông lớn có thể gây quá tải phổi và tăng gánh nhĩ trái, thất trái. Cuối cùng có thể dẫn đến ứ huyết phổi và suy tim ứ huyết, tăng áp ĐMP, hội chứng Eisenmenger.

B. Rất hay gặp hiện tượng ứ huyết phổi, dễ dẫn đến viêm phổi và có thể gây Osler ở bất kỳ loại ống động mạch nào. Nó còn làm giảm áp lực tâm trương của động mạch chủ do hiệu ứng của dòng phụt ngược tâm trương.

C. Tổn thương phối hợp hay gặp là: Hẹp ĐMC bẩm sinh, hẹp eo ĐMC. Nếu có TLT phối hợp: có thể che lấp tiếng tâm trương của tiếng thổi liên tục do thổi tâm thu của TLT quá to. Khi hẹp eo ĐMC phối hợp hẹp ĐMP: hội chứng Rubella.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng: Cũng như các bệnh tim bẩm sinh không tím khác, ống động mạch rất ít các triệu chứng cơ năng đặc hiệu. Các dấu hiệu có thể gặp là giảm khả năng gắng sức, khó thở...

B. Triệu chứng thực thể

1. Nghe tim là dấu hiệu chủ yếu để chẩn đoán:

a. Nghe thấy có **tiếng thổi liên tục** cường độ lớn ở dưới xương đòn bên trái. Tiếng thổi này có thể chỉ có trong thì tâm thu, hơi kéo dài ra trong thì tâm trương trong các trường hợp ống lớn và có tăng áp ĐMP nhiều. Ngoài ra có thể nghe thấy

tiếng thổi nhẹ trong các trường hợp ống nhỏ. Ở trẻ sơ sinh, tiếng thổi thường ở vị trí thấp và thường chỉ có ở thì tâm thu.

- b. Có thể nghe thấy tiếng rung tâm trương do tăng lưu lượng máu qua van hai lá.
- c. Nếu luồng shunt lớn gây tăng áp ĐMP thì có thể thấy tiếng thổi nhỏ đi, không kéo dài và có tiếng thứ hai mạnh lên.

2. Mạch ngoại biên nảy mạnh và chìm sâu, hay gặp dấu hiệu này khi dòng shunt trái ® phải lớn.

3. Mỏm tim xuống thấp và sang trái do giãn buồng tim trái. Nếu ở bệnh nhân có tăng áp ĐMP, thất phải sẽ giãn với mỏm tim sang phải.

Chẩn đoán phân biệt: với dò động-tĩnh mạch phổi, dò động mạch vành vào các buồng tim bên phải, dò động tĩnh mạch hệ thống, vỡ túi phình xoang Valsalva, thông liên thất với hở van động mạch chủ phổi hợp, tuần hoàn bàng hệ chủ-phổi ở các bệnh nhân thông liên thất với thiếu sản van động mạch phổi...

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. Điện tâm đồ (ĐTĐ): thường không đặc hiệu, có thể thấy hình ảnh tăng gánh buồng tim trái với trục trái và dày thất trái. Phì đại thất phải có thể thấy ở giai đoạn muộn với tăng áp ĐMP nhiều.

B. Chụp Xquang tim phổi: tim to vừa phải với giãn cung dưới trái. Đôi khi thấy dấu hiệu giãn cung ĐMP. Có thể thấy giãn nhĩ trái với hình ảnh hai bờ. Hình ảnh tăng tưới máu phổi cũng hay gặp. Phim Xquang có thể cho ta thấy sơ bộ mức độ ảnh hưởng đến huyết động của bệnh.

C. Siêu âm Doppler tim

1. Hình ảnh trực tiếp của ống động mạch trên siêu âm 2D thấy được ở mặt cắt trên ức và qua các gốc động mạch lớn. Đo đường kính và đánh giá hình thái của ống. Siêu âm Doppler màu xác định chính xác vị trí đổ vào ĐMP của ống động mạch. Đánh giá chênh áp qua ống động mạch bằng siêu âm Doppler, từ đó xác

định một cách gián tiếp áp lực động mạch phổi (cần đo huyết áp động mạch khi làm siêu âm tim). Quan sát quai ĐMC để tìm các tổn thương phổi hợp.

2. Hình ảnh gián tiếp: Giãn buồng tim trái và ĐMP có thể gặp ở trường hợp ống động mạch có shunt lớn.



Hình 29-1. Hình ảnh ống động mạch: mặt cắt cạnh ức trực ngấn (hình trái) và mặt cắt hõm trên ức (hình phải)



Hình 29 - 2: Hình ảnh dòng chảy qua ống động mạch trong siêu âm màu

3. Đánh giá mức độ của dòng shunt: dòng shunt trái® phải lớn khi thấy giãn buồng nhĩ trái, thất trái và thân ĐMP. Cần đánh giá áp lực ĐMP đã tăng cố định chưa, độ dày của thành thất phải, dòng chảy qua ống động mạch yếu hoặc hai chiều, áp lực ĐMP tăng nhiều gần bằng hay đã vượt áp lực đại tuần hoàn.

D. Thông tim

1. Chỉ định thông tim: Khi không thấy ống động mạch trên siêu âm tim ở một bệnh nhân có tiếng thổi liên tục hoặc còn ống động mạch nhưng áp lực ĐMP tăng nhiều trên siêu âm Doppler tim. Ngoài ra thông tim còn để đóng ống động mạch qua da bằng dụng cụ (Coil, Amplatzer...).

2. Các bước tiến hành thông tim:

a. Thông tim phải theo các phương pháp kinh điển (như trong thông liên nhĩ): ống thông lên ĐMP thường dễ dàng qua ống động mạch xuống ĐMC xuống (nếu thông tim theo đường TM dưới đòn phải sẽ thấy hình chữ j kinh điển). Nếu gặp khó khăn có thể dùng dây dẫn để điều khiển. Khi lấy mẫu máu cần phải lấy ở đoạn xa của các nhánh ĐMP do dòng shunt thường chảy lệch, nên độ bão hoà oxy ở thân và đoạn gần của ĐMP không phản ánh đúng bão hoà oxy cố định của ĐMP. Nếu có tăng áp ĐMP nhiều có thể sử dụng cách đóng ống động mạch tạm thời bằng bóng và theo dõi áp lực ĐMP trong khi bơm bóng, nếu áp lực hạ xuống tốt thì có thể chỉ định đóng ống động mạch.

b. Thăm dò huyết động:

- Thấy có bước nhảy oxy ở ĐMP. Đo Q_p/Q_s với độ bão hoà oxy ở đoạn xa của ĐMP. Đa số các trường hợp ALĐMP thường bình thường, đôi khi ống động mạch lớn có thể dẫn đến tăng ALĐMP. Trường hợp áp lực quá cao có thể làm nghiêm trọng pháp đóng ống tạm thời bằng bóng có lỗ bên (ống thông ở đầu có gắn bóng, đoạn gần đầu có lỗ bên để theo dõi áp lực).

- Trong hội chứng Eisenmenger có sự đảo chiều dòng shunt từ phải ® trái, độ bão hoà oxy ở ĐMC xuống sẽ thấp hơn ở ĐMC lên, lúc này không còn chỉ định đóng ống.

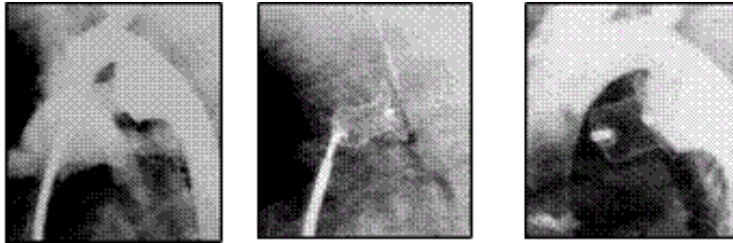
c. Chụp buồng tim: bằng cách bơm trực tiếp thuốc cản quang vào ống động mạch ở tư thế ngang 90^0 . Nếu nghi ngờ hẹp eo ĐMC cũng chụp ĐMC ở tư thế này. Đóng ống động mạch cũng dùng tư thế này nhưng bơm thuốc từ ĐMC sang ĐMP.

V. Chỉ định điều trị

1. Chỉ định đóng ống động mạch là bắt buộc nếu còn dòng shunt trái ® phải.

2. **Đóng bằng thuốc:** sử dụng prostaglandine trong các trường hợp trẻ sơ sinh (biệt dược là Indocid 0,2mg/kg có thể tiêm nhắc lại sau 8 giờ). Cần chú ý là thuốc cũng có thể gây suy thận hoặc hoại tử ruột.

3. **Đóng qua da bằng dụng cụ:** Có thể dùng coil hay các loại dụng cụ thể hệ mới khác như: Amplatzer, Buttoned Device, CardioSeal... Coil thường được chỉ định trong các trường hợp ống động mạch kích thước bé trên phim chụp (dưới 4mm). Còn các dụng cụ khác đặc biệt là Amplatzer thì rất tốt cho các trường hợp ống lớn, ngắn.



Hình 29-3. Đóng ống động mạch bằng Amplatzer.

4. **Đóng ống động mạch bằng phẫu thuật** theo đường bên sau của lồng ngực. Hiện nay tại Việt Nam vẫn là phương pháp điều trị chủ yếu nhưng trong tương lai gần đây thì chỉ là phương pháp được lựa chọn thứ hai sau khi không đóng được ống qua da hoặc khi có các dị tật bẩm sinh khác phối hợp cần phẫu thuật.

5. **Phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn** cần kéo dài 6 tháng sau khi đóng ống bằng phẫu thuật hay bằng dụng cụ qua đường ống thông.

Tài liệu tham khảo

1. Burke RP, Wernovaky G, van der Velde M, et al. Video-assisted thoracoscopy surgery for congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:499-505.
2. Connelly MS, Webb GD, Sommerville J, et al. Canadian Consensus Conference on Adult Congenital Heart Disease 1996. *Can J Cardiol* 1998;14:395-452.
3. Fisher RG, Moodie DS, Sterba R, Gill CC. Patent ductus arteriosus in adults: long-term follow-up-nonsurgical versus surgical management. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:280-284.

4. Harrison DA, Benson LN, Lazzam C, et al. Percutaneous catheter closure of the persistently patent ductus arteriosus in the adult. *Am J Cardiol* 1996;77:1084-1097.
5. Ing FF, Mullins CE, Rose M, et al. Transcatheter closure of the patent ductus arteriosus in adults using the Gianturco coil. *Clin Cardiol* 1996;19:875-879.
6. Mahoney LT. Acyanotic congenital heart disease: atrial and ventricular septal defects, atrioventricular canal, patent ductus arteriosus, pulmonic stenosis. *Cardiol Clin* 1993;11:603-616.
7. Moore JD, Moodie DS. Patent ductus arteriosus. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.
8. Mullins CE, Pagotto L. Patent ductus arteriosus. In: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. *The science and practice of pediatric cardiology*, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998:1181-1197.
9. Perloff JK. Survival patterns without cardiac surgery or interventional catheterization: a narrowing base. In: Perloff JK, Child JS, eds. *Congenital heart disease in adults*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998:15-53.
10. Schenk MH, O'Laughlin MP, Rokey R, et al. Transcatheter occlusion of patent ductus arteriosus in adult patients. *Am J Cardiol* 1993;72:591-595

S35. VIÊM MỦ MÀNG TIM

Viêm mủ màng ngoài tim nhanh chóng dẫn đến ép tim và tử vong nếu không được chẩn đoán và điều trị sớm.

1. Chẩn đoán

1.1 Lâm sàng

- Sốt
- Khó thở.
- Đau vùng ngực .
- Phù .
- Gan to.
- Tĩnh mạch cổ nổi
- Nghe tim: tiếng tim mờ; tiếng cọ màng tim ở giai đoạn hết dịch
- Mạch yếu.

1.2 Xét nghiệm

- X quang : Bóng tim to , đôi khi có kèm hình ảnh viêm phổi, tràn mủ màng phổi.
- Soi bóng tim : Tim co bóp yếu.
- Điện tim : Điện thế thấp , ST chênh, T dẹt.
- Siêu âm : Hình ảnh dịch trong màng tim.
- Đo áp lực tĩnh mạch trung ương : Tăng cao.
- Cấy máu, cấy mủ màng tim có thể có vi khuẩn gây bệnh
- Chọc dò khoang màng tim qua đường Macfan hút ra dịch đục hoặc mủ

2. Điều trị

2.1 Điều trị trước mổ

- Kháng sinh theo kháng sinh đồ, nếu nuôi cấy âm tính dùng cephalosporin thế hệ thứ 3 + gentamixin.
- Lợi tiểu.

- Chọc dò, dẫn lưu màng tim bằng catheter tĩnh mạch trung tâm.

2.2 Chỉ định phẫu thuật

- Sau 7 ngày kể từ khi khởi bệnh nếu bệnh nhân còn khó thở, gan to, siêu âm còn hình ảnh tràn dịch hoặc dày dính.

Kỹ thuật

Đường vào :

- Khoang ngực trái, đường liên sườn 5 trước bên. Mở cửa sổ màng tim hút bớt mủ. Cắt màng tim rộng rãi phía trên đến phễu động mạch phổi, phía dưới giải phóng được mỏm tim, bên phải đến bờ sau xương ức, bên trái đến bờ thành kinh hoành. Phải bóc cả lớp màng xơ bóp chặt cơ tim, đến khi thấy tim đập tốt. Kiểm tra hiệu quả bằng áp lực TMTU
- Rửa, lấy hết cặn mủ và mủ trong khoang màng tim và khoang phổi trái.
- Đặt dẫn lưu khoang màng phổi trái.

Cắt màng tim bằng nội soi lồng ngực

- Bệnh nhân nằm nghiêng 70 độ. Đặt 3 troca: 1 troca cho ống soi qua liên sườn 5 đường nách giữa, 2 troca cho dụng cụ phẫu thuật qua liên sườn 7 và 3 đường nách trước. Tiến hành cắt màng tim như phẫu thuật quy ước.

2.3 Điều trị sau mổ

- Xét nghiệm : làm lại Hb, điện giải đồ, chất khí máu. Chụp phổi kiểm tra sau 24 giờ.
- Kháng sinh theo kháng sinh đồ hoặc tiếp tục bằng cephalosporin thế hệ thứ 3 + gentamixin.

Hút liên tục dẫn lưu lồng ngực với áp lực 6-8 cm nước cho đến khi hết dịch. Rút dẫn lưu khoang màng phổi khi dẫn lưu không còn ra dịch.

CHƯƠNG 4. BỆNH LÝ HÔ HẤP

S36. VIÊM PHẾ QUẢN PHỔI

I - ĐẠI CƯƠNG:

1/ Định nghĩa:

Là một bệnh nhiễm khuẩn ở phế quản và nhu mô phổi, tổn thương viêm thường lan tỏa rải rác 2 phổi làm rối loạn trao đổi khí gây suy hô hấp, bệnh tiến triển nặng dần -> tử vong.

2/ Đặc điểm:

- Bệnh hay gặp ở trẻ (đặc biệt là trẻ < 3 tuổi), tỷ lệ tử vong cao

3/ Nguyên nhân:

3.1/ Do Vi khuẩn : là NN chủ yếu.

Những VK thường gặp là:

- Hemophilus influenzae
- Phế cầu
- Neisseria
- Tụ cầu (Staphylococcus aureus): MRSA, MISA, MSSA
- Liên cầu (Streptococcus pneumoniae): GAS
- Klebsiella pneumoniae và các VK khác.

3.2/ Do Virus:

+ Những Virus thường gặp:

- Virus hợp bào hô hấp (Respiratory Syncytial Virus)
- Virus cúm (Influenzae Virus): AD, AS tái hợp tạo chủng mới H5N1
- Virus á cúm (Parainfluenzae Virus)
- Virus sởi.

- Virus hạch (Adeno Virus)
- Rhino Virus
- Cornea Virus và các loại Virus khác.

3/ Nấm:

- Candida albicans gây tưa lưỡi phát triển xuống phế quản, phổi.
- Aspergillus
- Blastomycetes
- Cocidioidomycetes

4/ Ký sinh trùng:

- Pneumocystis carinii gây phế quản phế viêm ở trẻ em.

5/ Điều kiện thuận lợi:

- Đẻ thiếu cân (< 2500g)
- Tuổi < 1 tuổi, trẻ sơ sinh
- Cơ đại dị ứng
- Suy dinh dưỡng.
- Trẻ không được nuôi dưỡng bằng sữa mẹ(trong sữa mẹ có đầy đủ các thành phần dinh dưỡng như Protein, Vitamin đặc biệt là các yếu tố kháng khuẩn nhằm tăng cường MD cho trẻ)
- Yếu tố thời tiết: lạnh, chuyển mùa.
- Điều kiện sinh hoạt, ăn uống...

4/ Cơ chế bệnh sinh:

4.1/ Đường xâm nhập của Vi khuẩn:

- Đa số VK đã có sẵn ở mũi họng lan tràn qua đường phế quản gây tổn thương nhu mô phổi. Ngoài ra VK còn xâm nhập qua đường máu và bạch huyết

4.2/ Sự lan tràn của tổn thương :

- + Vi khuẩn xâm nhập đầu tiên vào chỗ chuyển vi phế quản sang phế nang (vì ở đây luồng không khí đi chậm lại)
- + Tại vị trí xâm nhập VK gây tổn thương viêm đầu tiên ở chòm phế nang và từ đó VK lan sang tổ chức phổi xung quanh qua các đường sau:

- Đường phế quản: Khi ho, thở các chất tiết có VK bật ra rơi vào phế quản bên cạnh gây nên những ổ viêm mới
- Theo đường bạch huyết xung quanh phế quản, phế nang gây lan tràn đến chỗ khác và khu trú ở các hạch rốn phổi
- Tổn thương có thể khu trú ở tổ chức kẽ nếu lan tràn theo đường máu.

4.3/ Vai trò của VK và phản ứng của cơ thể:

- + Vai trò của VK phụ thuộc vào tính chất từng loại VK:
 - Tụ cầu vàng có độc lực cao có khả năng sản xuất men và làm hoại tử tổ chức phổi -> gây nên nhiều ổ áp xe.
 - Phế cầu gây hốc phổi nước
- + Tùy theo phản ứng cơ thể từng trẻ:
 - Nếu phản ứng cơ thể trẻ mạnh thì tổn thương có thể chỉ khu trú ở 1 phân thùy hoặc thùy phổi.
 - Nếu phản ứng cơ thể yếu thì tổn thương lan tràn rải rác làm bệnh nặng.

II - TRIỆU CHỨNG:

1/ Giai đoạn khởi phát:

- Có thể đột ngột với những triệu chứng toàn thân và cơ năng nặng: sốt cao, khó thở, tím tái, rối loạn tiêu hóa.
- Đa số khởi phát từ từ và bắt đầu bằng triệu chứng viêm long đường hô hấp trên: sốt nhẹ, ho, hắt hơi, ngạt mũi, chảy nước mũi, trẻ quấy khóc.

2/ Giai đoạn toàn phát: có ác hội chứng sau:

***H/C NTNĐ:**

Sốt cao dao động 38-40°C (ở trẻ sơ sinh, đẻ non, suy dinh dưỡng có thể không sốt hoặc bị hạ nhiệt độ); Trẻ mệt mỏi, quấy khóc, môi khô, lưỡi bẩn, ra mồ hôi, chán ăn, bỏ bú...BCá, Ná

***H/C phế quản:**

- + Ho khan, hoặc ho có đờm dãi, có khi ho kéo dài như ho gà
- + Khó thở: thở khò khè, cánh mũi phập phồng, đầu gật gù theo nhịp thở, co rút khoang gian sườn; tăng tần số thở (> 60l/p ở trẻ < 2 tháng; > 50 l/p ở trẻ > 2-12 tháng; > 40 l/p ở trẻ 1-5 tuổi)
- + Nghe phổi: ran ẩm (to hoặc nhỏ hạt ở 2 phế trường), ngoài ra có thể có ran rít,

ran ngáy ở trẻ nhỏ.

***H/C suy hô hấp:**

+ Trẻ khó thở nặng, tím tái: Tím tái quanh môi, đầu chi, lưỡi hoặc toàn thân; tím tái xuất hiện khi Hemoglobin < 5g/100ml; Ngoài ra trẻ tím tái còn phụ thuộc vào các triệu chứng ngoài phổi: trụy mạch, suy tim...

***H/C mất nước- điện giải:**

+ Trẻ nôn nhiều, đi ngoài, ra mồ hôi

+ Biểu hiện: khát nước, quấy khóc, háo nước, DH Gasper(+), vật vã kích thích, li bì.

XN điện giải đồ

***XQ tim phổi:**

Có nốt mờ rải rác, nhiều ở vùng rốn phổi; ít gặp xẹp phổi, tràn dịch màng phổi.

***XN:**

- PaO₂ (< 60mmHg); PaCO₂ (> 50mmHg),

Bình thường: PaO₂= 80-90mmHg; PaCO₂= 35-45mmHg trong máu động mạch.

- pH máu < 7,35 (bình thường pH máu = 7,391 ± 0,019), dự trữ kiềm (bt= 22-25mmol/1HCO₃), PE(-)

***Cấy VK: dịch đờm**

III - CHẨN ĐOÁN:

1/ Chẩn đoán xác định:

- H/C NTND
- H/C phế quản
- Suy hô hấp
- XQ : Có nốt mờ rải rác, nhiều ở vùng rốn phổi

2/ Chẩn đoán phân biệt:

+ Viêm phế quản co thắt:

- BN thường sốt nhẹ hoặc không sốt; bệnh diễn biến nhanh-> thở khò khè, khó thở
- > các triệu chứng trở nên rầm rộ.
- Nghe phổi: Ran rít, ran ngáy, ran ẩm.

- Dùng thuốc giãn PQ, thuốc long đờm, khí dung, chống viêm thì các triệu chứng hết nhanh.

+ Viêm long hô hấp trên

+ Lao.

IV - ĐIỀU TRỊ:

***Nguyên tắc điều trị:**

- Chống nhiễm khuẩn
- Chống suy hô hấp
- Bù nước, điện giải.
- Điều trị triệu chứng

1/ Chống nhiễm khuẩn:

Có thể dùng các loại kháng sinh sau:

+ Benzyl Penixilin + Gentamycin:

- Benzyl Penixilin: 100.000-200.000UI/kg

- Gentamycin: 7,5mg/kg/24h chia làm 2-3 lần tiêm IM hoặc IV

+ Chloramphenicol: 100mg/kg uống, IM,IV 4 lần/24h

+ Cephalosporin: 50-100mg/kg/24h chia làm 2-4 lần tiêm, IM,IV

-> Nghi ngờ do tụ cầu:

+ Oxacillin, Cloxacillin, Meticillin; 100-200mg/kg/24h uống, IM,IV chia làm 2-4 lần/24h có thể phối hợp với Gentamycin

-> Trường hợp viêm họng do liên cầu:

Benzathin penixilin (tiêm bắp thịt một mũi duy nhất)

trẻ < 5 tuổi : 600.000 UI

trẻ > 5 tuổi : 1.200.000 UI

2/ Chống suy hô hấp:

2.1/ Biểu hiện lâm sàng:

***Các triệu chứng của tăng CO₂ máu:**

- + Ngủ gà hay hôn mê.
- + Đau đầu
- + Vã mồ hôi.
- + Tăng nhịp tim, THA, giãn mạch ngoại vi.
- + Thở nhanh hoặc ngừng thở,
- + Thở rít, khò khè.
- + Co rút cơ hô hấp phụ.
- + RRPN giảm hoặc mất

***Các triệu chứng của giảm O₂.**

- + Tím tái.
- + Lú lẫn hay kích thích vật vã.
- + vã mồ hôi
- + Co mạch ngoại vi, tăng nhịp tim, THA
- + Về sau mạch chậm, hạ HA.

-> Tóm lại : biểu hiện chủ yếu của suy hô hấp là khó thở và tím tái

***Dựa vào khó thở và tím tái người ta chia suy hô hấp ra làm 3 mức độ:**

- + Suy hô hấp độ I: khó thở và tím tái khi trẽ gắng sức.
- + Suy hô hấp độ II: khó thở và tím tái thường xuyên.
- + Suy hô hấp độ III: khó thở và tím tái thường xuyên và có cơn ngừng thở.

***Cận lâm sàng:**

- + Chức năng hô hấp:
 - Thể tích khí lưu thông giảm.
 - VC (dung tích sống) giảm(bt: VC >=80%).
 - Thể tích khí hít vào giảm.
- + Astrup:
 - pH máu giảm(bt=7,391±0,019)
 - PaO₂ giảm < 60mmHg(bt: PaO₂ = 80-90mmHg).
 - PaCO₂ tăng > 50mmHg(PaCO₂ = 35-45mmHg).
 - SaO₂ giảm < 80% (bt: SaO₂=95-97%)

2.2/ Nguyên tắc điều trị suy hô hấp:

- Bảo đảm thông khí nhanh chóng
- Bảo đảm tuần hoàn tối thiểu cho các cơ quan trọng yếu
- Điều chỉnh tình trạng nhiễm toan.

***Bảo đảm thông khí:**

- + Tư thế BN: Nằm ngửa đầu ngửa ra sau.
- + Thông thoáng miệng họng: hút sạch chất tiết mũi họng.
- + Hà hơi thổi ngạt.
- + Đặt nội khí quản khi :
 - Có tình trạng nguy kịch về suy hô hấp từ trước.
 - khi xuất tiết nhiều làm ứ đọng
 - Khi phương pháp hà hơi thổi ngạt không có kết quả.
 - Xanh tím dai dẳng.
 - Nhịp tim quá chậm
- + Hô hấp hỗ trợ: bóp bóng, thở máy qua ống nội khí quản
- + Chỉ định thở máy:
 - RRPN giảm hoặc mất.
 - Co kéo hô hấp rõ.
 - Xanh tím (tuy vẫn thở Oxy 40-60%).
 - ý thức u ám
 - $\text{PaCO}_2 > 75 \text{ mmHg}$, $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$.
- + Mỡ khí quản:
 - Mục đích: Làm tăng thông khí phế nang và giảm khoảng chết.
 - Chỉ định: Khó thở thanh quản nặng(viêm phù nề thanh quản , dị vật thanh quản, bạch hầu).
 - Biến chứng: Tử vong đột ngột khi mỡ hoặc khi hút, tràn khí dưới da, tràn khí màng phổi; chảy máu khí quản; Nhiễm khuẩn; Ngạt thở; xẹp phổi...
- + Liệu pháp Oxy:
 - Chỉ định: Khó thở và tím tái cả lúc nằm yên; $\text{PaO}_2 < 50\text{mmHg}$; PaO_2 50-70mmHg
 - Nồng độ Oxy: 100% khi cấp cứu; Thông thường chỉ sử dụng 40-60%
 - Liều lượng:
Sơ sinh : 1 lít/phút
< 2 tuổi: 2lít/phút
Trẻ lớn: 3 lít/phút.
- > Nếu ngừng thở cho tăng liều Oxy cao hơn.

***Bảo đảm tuần hoàn**

- ép tim ngoài lồng ngực.

- Dừng thuốc trợ tim
- Truyền dịch: HTM 0,9%; Ringer lactate; HTN 10%.
50ml/kg/24h; tốc độ 10-15 giọt/p

***Điều chỉnh tình trạng nhiễm toan:**

- + Xác định nhiễm toan dựa vào lâm sàng và XN khí máu.
- + Xử trí:
 - Phục hồi thông khí, liệu pháp Oxy
 - Thuốc chống nhiễm toan(Bicacbonat natri)
 - Nếu không có XN khí máu thì dùng Bicacbonat natri :2-3mEq/kg/24h
 - Nếu có XN khí máu thì bù theo công thức:
Bicacbonat natri(mEq)= BE x P x 0,3
BE là lượng kiềm dư; P là cân nặng(kg)

3/ Bù nước- điện giải:

- + Khi bù nước điện giải cần chú ý tốc độ phải chậm, lượng ít, tránh ứ đọng ở phổi và gánh nặng với tim.
- + HTM 0,9% (1/3 số lượng dịch truyền)
- + HTN 5%, 10% (2/3 số lượng dịch truyền)
- liều lượng : 50ml/kg/24h tốc độ 10-15 giọt/p
- + Nếu có hiện tượng giảm K⁺ (chướng bụng): bù KCl 1-2mEq/kg
- + Nếu có hiện tượng toan máu thì cấp cứu kịp thời.

4/ Điều trị các triệu chứng khác:

- + Co giật:
 - **Phenobarbital:** 2-3mg/kg/ 1 lần, nhắc lại 6-8h
 - **Diazepam:** 0,5-2mg/kg/24h chia làm 2-3 lần tiêm TM
- + Sốt cao thì: chườm lạnh; Paracetamol 10mg/kg/lần
- + Ho: Dùng chanh, quýt, mật ong, không lạm dụng thuốc hống ho, nên cho thuốc long đờm.

5/ Phòng bệnh:

- Bảo vệ sức khỏe bà mẹ , tránh đẻ non, suy dinh dưỡng cho trẻ.
- Bú sữa mẹ, thực hiện chế độ ăn sam hợp lý
- Bảo đảm vệ sinh ăn uống, vệ sinh môi trường sống
- Không hút thuốc và đun bếp gần trẻ.
- Thực hiện tiêm phòng cho trẻ đúng lịch
- Cần cách ly với những trẻ bị bệnh và người nhà bị bệnh.

6/ Đơn tham khảo: trẻ 8 tháng Viêm phế quản phổi:

- 1.Sentram 1,5mg x 2/3 lọ TMC s,c
- 2.Gentamycin 40mg x 2/3 ống TMC s,c
- 3.Hydrocortyson x 1ml -> Khí dung
- 4.Ventolin 2,5mg x 1mg-> Khí dung
- 5.Acemuc 0,1g x 2 gói uống s,c
- 6.VTM 3B x 2v uống s,c
- 7.Ringer lactate x 500ml
- 8.Cháo- hộ lý III

7/ Viêm phế quản co thắt: trẻ 8 tháng tuổi:

- 1.Cefotaxim 1g x 1lọ TMC s,c
- 2.Gentamycin 40mg x 1ô TMC s,c
- 3.Hydrocortyson x 2ml -> Khí dung
- 4.Ventolin 2,5mg x 2mg-> Khí dung
- 5.
- 6.Depersolon 30mg x 2/3 ô TMC
- 7.Salbutamol 2mg x 1v uống s,t,c
- 8.Acemuc 0,1g x 2 gói
- 9.Cháo- HLIII

S37. TRÀN MỦ MÀNG PHỔI

I. ĐẠI CƯƠNG :

Tràn mủ màng phổi là sự tích tụ mủ trong khoang màng phổi, do nhiều nguyên nhân: viêm màng phổi, viêm phổi, phẫu thuật lồng ngực, chấn thương hoặc kết hợp nhiều yếu tố gây nên. Tác nhân gây bệnh chủ yếu là do vi trùng, chủ yếu là *Staphylococcus aureus*. Tràn mủ màng phổi cần phải được chẩn đoán và điều trị sớm, tránh để lại di chứng .

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán :

a) Hỏi :

- Sốt
- Ho, khó thở, đau ngực
- Tư thế nằm nghiêng về bên bệnh
- Tiền sử bệnh lý trước đó: viêm phổi, nhiễm trùng da, viêm cơ

b) Khám lâm sàng :

- Tìm dấu hiệu nhiễm trùng: tổng trạng, nhiệt độ
- Tìm và đánh giá mức độ suy hô hấp (Xem bài viêm phổi)
- Khám tìm hội chứng 3 giảm bên phổi bệnh.
- Nếu có tràn khí kèm theo, gõ đục vùng thấp và vang ở vùng cao

c) Xét nghiệm:

- Công thức máu
- Dịch màng phổi: sinh hóa, tế bào, soi tươi nhuộm Gram, cấy và kháng sinh đồ.
- Cấy máu
- Xquang ngực

- Siêu âm ngực

2. Chẩn đoán xác định: dựa vào

+Hội chứng nhiễm trùng.

+Khám phổi :hội chứng 3 giảm.

+ Xquang ngực: mờ góc sườn hoành / mờ 1/2 dưới phổi hoặc toàn bộ phổi kèm đẩy lệch trung thất về phía đối diện hoặc Siêu âm ngực: có dịch màng phổi.

+ Chọc hút dịch màng phổi: mủ đặc hoặc vàng đục thành phần chủ yếu là đa nhân, soi tươi có vi trùng hoặc cấy mủ dương tính.

3. Chẩn đoán có thể :

Hội chứng nhiễm trùng, khám phổi :hội chứng 3 giảm, Xquang ngực :mờ góc sườn hoành / mờ 1/2 dưới phổi hoặc toàn bộ phổi kèm đẩy lệch trung thất về phía đối diện hoặc Siêu âm ngực: có dịch màng phổi ,Chọc hút dịch màng phổi: dịch vàng mờ, tính chất là dịch tiết: protein >30mg/100ml; glucose < 40-60mg/100ml; Lactate dehydrogenase (LDH) > 600–1000UI/100mL, thành phần tế bào chủ yếu là đa nhân trung tính >50%; soi tươi không thấy vi trùng hoặc cấy âm tính.

4. Chẩn đoán phân biệt:

- Lao màng phổi: dựa vào tính chất dịch màng phổi: vàng chanh, tính chất là dịch tiết, thành phần tế bào chủ yếu là đơn nhân, có yếu tố dịch tế lao; PCR lao/DMP(+); IDR (+).
- Tràn dịch màng phổi do dưỡng chấp: dịch đục như sữa, nhiều tế bào (>70% lympho), đậm >20g/L, Triglycerides >100mg%).

III. ĐIỀU TRỊ :

1. Nguyên tắc điều trị :

- Kháng sinh.
- Dẫn lưu mủ sớm.

- Vật lý trị liệu.

2. Kháng sinh :

- Kháng sinh ban đầu: bắt đầu sau khi chọc dò màng phổi và có kết quả

soi tươi:

- Nếu soi tươi thấy cầu trùng Gr(+) hình chùm; hoặc kết quả soi tươi (–) hoặc chọc không ra dịch ngay → bắt đầu KS chống tụ cầu: Oxacillin + Gentamycin.

- Nếu soi tươi thấy Bacille Gr(-) → bắt đầu Cefotaxim +Gentamycin

- Nếu chọc ra mủ thối, nghi ngờ yếm khí: phối hợp thêm Metronidazole.

- Đánh giá sau 1 tuần điều trị :

- Diễn tiến tốt: hết sốt, hết khó thở, lượng mủ ra ống dẫn lưu giảm,

Xquang phổi giảm → tiếp tục KS cho đủ 3-4 tuần: 2 tuần đầu Oxacillin

TM + 2 tuần sau Oxacillin uống hoặc 2 tuần đầu Cefotaxim TM + 2

tuần sau Peflazine uống .

- Diễn tiến không tốt: còn sốt, ống dẫn lưu màng phổi ra mủ kéo dài,

Xquang phổi không cải thiện: dựa vào kết quả cấy mủ màng phổi và

kháng sinh đồ để quyết định kháng sinh; đối với tụ cầu đổi sang

Vancomycin TM.

3. Dẫn lưu mủ :

- Chỉ định:

- Dịch rút ra là mủ đặc

- Dịch vàng đục (chủ yếu là đa nhân , soi tươi có vi trùng), lượng nhiều.

- Săn sóc ống dẫn lưu (ODL): có thể hút ODL qua hệ thống dẫn lưu kín với áp lực - 20 đến -30cm H₂O. Hệ thống này nhất thiết phải để thấp hơn ngực ngay cả lúc di chuyển hay nghỉ ngơi. Để tránh nghẹt ODL khi mủ quá đặc có thể bơm rửa ODL hàng ngày hoặc mỗi 2 ngày bằng nước muối sinh lý.

- Chỉ định rút ODL: càng sớm càng tốt, khi bé

- Thở trở lại bình thường, ăn ngủ tốt, không sốt.

- Khám lâm sàng thông khí tốt.

- Xquang hoặc siêu âm không còn dịch.

- ODL thông và không còn ra mủ (chỉ ra không quá 1ml/kg dịch trong 1 ngày)

Thời gian đặt ODL trung bình 3-7 ngày .

Chỉ định can thiệp ngoại khoa: khi có ổ cặn vách hóa hoặc di chứng dày dính nặng nề. Ngày nay có khuynh hướng can thiệp ngoại khoa sớm khi sau 3-7 ngày mà lượng mủ còn nhiều.

4. Tập vật lý trị liệu: thực hiện 1 ngày sau khi đặt ODL màng phổi và kéo dài ít nhất 3 tháng. Mục đích tập sớm để mủ thoát ra ngoài dễ dàng hơn và đề phòng dày dính màng phổi về sau.

- Kỹ thuật tập nhằm :

- Giúp thông khí tốt, thở sâu giãn nở phế nang

- Hoạt động của cơ liên sườn, cơ hoành để thoát mủ qua ODL nhanh và tránh được dày dính.

5. Điều trị triệu chứng và hỗ trợ :

- Cho paracetamol nếu có sốt cao.

- Dinh dưỡng: chế độ ăn giàu Calori.

- Oxygen liệu pháp khi có suy hô hấp.
- Điều trị shock nhiễm trùng nếu có.

IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM :

Bệnh nhân mổ màng phổi có đặt ODL được điều trị tối thiểu 3 tuần lễ, nếu diễn tiến tốt xuất viện và tái khám mỗi 2 tuần trong thời gian 2 tháng hoặc sớm hơn nếu bất thường. Khi xuất viện cần hướng dẫn bà mẹ tự tập vật lý và chế độ dinh dưỡng cũng như theo dõi ở nhà.

S38. NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP CẤP TÍNH

I - ĐẠI CƯƠNG:

1/ Định nghĩa:

Nhiễm khuẩn hô hấp cấp tính(NKHHCT) là quá trình viêm cấp trong đường hô hấp, thường do vi khuẩn hoặc virus gây nên.

2/ Đặc điểm:

- NKHHCT là 1 trong 3 nguyên nhân chính gây tử vong ở trẻ em < 5 tuổi.
- NKHHCT Có tỷ lệ mắc bệnh cao và tái diễn nhiều lần trong năm.

II - NGUYÊN NHÂN:

1/ Do Virus:

- + Là nguyên nhân chủ yếu
- + Những Virus thường gặp:

- Virus hợp bào hô hấp (Respiratory Syncital Virus)
- Virus cúm (Influenzae Virus): AD, AS tái hợp tạo chủng mới H5N1
- Virus á cúm (Parainfluenzae Virus)
- Virus sởi.
- Virus hạch (Adeno Virus)
- Rhino Virus
- Corna Virus và các loại Virus khác.

2/ Do Vi khuẩn :

Những VK thường gặp là:

- Hemophilus influenzae
- Phế cầu
- Neisseria
- Tụ cầu (Staphylococcus aureus): MRSA, MISA, MSSA
- Liên cầu (Streptococcus pneumoniae): GAS
- Klebsiella pneumoniae và các VK khác.

3/ Nấm:

- Candida albicans gây tưa lưỡi phát triển xuống phế quản, phổi.
- Aspergillus
- Blastomyces
- Coccidioidomycetes

4/ Ký sinh trùng:

- Pneumocystis carinii gây phế quản phế viêm ở trẻ em.

5/ Điều kiện thuận lợi:

- Đẻ thiếu cân (2500g)
- Suy dinh dưỡng.
- Trẻ không được nuôi dưỡng bằng sữa mẹ(trong sữa mẹ có đầy đủ các thành

phần dinh dưỡng như Protein, Vitamin đặc biệt là các yếu tố kháng khuẩn nhằm tăng cường MD cho trẻ)

- Yếu tố thời tiết: lạnh, chuyển mùa.
- Điều kiện sinh hoạt, ăn uống...

III - PHÂN LOẠI:

1/ Phân loại theo vị trí giải phẫu(vị trí tổn thương):

- Nhiễm khuẩn đường hô hấp trên(tổn thương phía trên nắp thanh quản). hay gặp và thường nhẹ, bao gồm: cảm lạnh, ho, viêm tai giữa, viêm mũi-họng, Amidal(AV).
- Nhiễm khuẩn hô hấp dưới(các tổn thương dưới nắp thanh quản), ít gặp nhưng thường nặng, bao gồm: viêm thanh quản, khí quản, tiểu phế quản và viêm phổi

2/ Theo mức độ nặng, nhẹ(Theo WHO):

- Mức độ nhẹ(không viêm phổi): chỉ có dấu hiệu viêm long đường hô hấp (ho, sốt,chảy nước mũi, không khó thở)
- Mức độ vừa (có viêm phổi): Có thêm dấu hiệu khó thở.
- Mức độ nặng (viêm phổi nặng): Khi trẻ có một trong các dấu hiệu7 nguy hiểm sau: Rút lõm lồng ngực, không uống được, co giật, ngủ li bì, thở rít khi nằm yên, suy dinh dưỡng nặng. xảy ra ở trẻ nhỏ < 2 tháng, có dấu hiệu bỏ bú, hạ nhiệt độ, thở khò khè

IV - ĐIỀU TRỊ:

1/ Phác đồ xử trí NKHHCT cho trẻ 2 tháng đến 5 tuổi

Dấu hiệu	Xếp loại	Xử trí
- Triệu chứng viêm long đường hô hấp. - Không thở nhanh. - Không rút lõm lồng ngực	Không viêm phổi	- Điều trị sốt. - Điều trị ho, thở khó khè. - Hướng dẫn chăm sóc tại nhà. - Cho kháng sinh 5-7 ngày - Nếu ho > 30 ngày cần đến BV khám tìm NN
- Triệu chứng viêm long đường hô hấp - Thở nhanh: 1-5 tuổi > 40l/p 2-12 tháng > 50l/p - Không rút lõm lồng ngực	Viêm phổi	- Điều trị sốt. - Điều trị ho, thở khó khè. - Cho kháng sinh 5-7 ngày - Hướng dẫn chăm sóc tại nhà - Theo dõi sát 2 ngày điều trị, nếu bệnh không đỡ thì đổi kháng sinh hoặc chuyển đến BV
- Triệu chứng viêm long đường hô hấp - Thở nhanh. - Rút lõm lồng ngực. - Không uống được. - Co giật - Ngủ li bì - Thở rít khi nằm yên - Suy dinh dưỡng nặng.	Viêm phổi nặng và rất nặng	- Điều trị sốt. - Điều trị ho, thở khó khè. - Cho liệu kháng sinh đầu tiên - Gửi đi bệnh viện cấp cứu.

2/ Phác đồ xử trí NKHHCT cho trẻ < 2 tháng

Dấu hiệu	Xếp loại	Xử trí
- Triệu chứng viêm long đường hô hấp. - Không thở nhanh. - Không rút lõm lồng ngực	Không viêm phổi	- Hướng dẫn chăm sóc tại nhà - Giữ ấm cho trẻ - Cho trẻ bú mẹ nhiều lần - Lau sạch mũi. - Đưa trẻ đến BV khi trẻ thở nhanh, bú kém, mệt
- Triệu chứng viêm long đường hô hấp - Thở nhanh > 60l/p - Rút lõm lồng ngực mạnh	Viêm phổi	- Giữ ấm cho trẻ - Cho liệu kháng sinh đầu tiên - Gửi đi bệnh viện cấp cứu.
- Triệu chứng viêm long đường hô hấp - Bú kém hoặc bỏ bú - Co giật - Ngủ li bì - Thở rít khi nằm yên - khó khè - Hạ nhiệt độ hoặc sốt	Viêm phổi nặng và rất nặng	- Giữ ấm cho trẻ - Cho liệu kháng sinh đầu tiên - Điều trị co giật nếu có - Gửi đi bệnh viện cấp cứu. - Theo dõi sát trên đường vận chuyển.

3/ Sử dụng kháng sinh trong NKHHCT ở trẻ :

3.1/ Kháng sinh tuyến 1(Viêm phổi nhẹ):

- **Amoxicilin** 50-100mg/kg/24h x 5-7 ngày hoặc
- **Roxithromycine** 4-8mg/kg/24h
- **Spiramycine** 150.000-300.000đv/kg/24h

3.2/ Kháng sinh tuyến 2 (viêm phổi nặng ở bệnh viện)

Có thể sử dụng một trong các phác đồ sau:

+ Benzyl Penixilin + Gentamycin

- **Benzyl Penixilin:** 100.000-200.000UI/kg
- **Gentamycin:** 7,5mg/kg/24h chia làm 2-3 lần tiêm IM hoặc IV

+ Chloramphenicol: 100mg/kg uống, IM,IV 4 lần/24h

+ Cephalosporin: 50-100mg/kg/24h chia làm 2-4 lần tiêm, IM,IV

+ Oxacillin, Cloxacillin + Gentamycin (nếu nghi ngờ do tụ cầu).

3.3/ Trường hợp viêm họng do liên cầu:

Benzathin penixilin (tiêm bắp thịt một mũi duy nhất)

trẻ < 5 tuổi : 600.000 UI

trẻ > 5 tuổi : 1.200.000 UI

4/ Phòng bệnh NKHHCT:

- Bú sữa mẹ sau sinh càng sớm càng tốt, cho trẻ ăn sam đúng.
- Giữ ấm cho trẻ về mùa đông, khi thay đổi thời tiết.
- Không nên un bếp, hút thuốc lá ở gần trẻ.
- Có chương trình hướng dẫn chăm sóc cho bà mẹ về cách phát hiện, chăm sóc nuôi dưỡng.

S39. SUY HÔ HẤP SƠ SINH

- Suy hô hấp là một hội chứng rất hay gặp trong thời kỳ sơ sinh, nhất là ở trẻ đẻ non (hầu hết các trẻ dưới 28 tuần và khoảng 40% trẻ 34 tuần bị suy hô hấp do bệnh màng trong), đặc biệt thường xảy ra trong những ngày đầu sau đẻ. Tử vong vì suy hô hấp đứng hàng đầu của tử vong sơ sinh. Nếu không tử vong trẻ sơ sinh suy hô hấp nặng cũng sẽ dễ bị những di chứng về tinh thần kinh nặng nề.

1. Định nghĩa và sinh lý bệnh của suy hô hấp

1.1. Định nghĩa

Suy hô hấp là sự rối loạn nặng nề việc trao đổi oxy máu với sự giảm thật sự áp lực riêng phần của khí oxy trong máu động mạch ($PaO_2 < 60 \text{ mmHg}$), áp lực riêng phần của khí cacbonic tăng ($PaCO_2 > 50 \text{ mmHg}$).

1.2. Sinh lý bệnh

- Suy hô hấp sơ sinh biểu hiện sự không thích nghi của phổi; trẻ sơ sinh không tự cung cấp được oxy bằng 2 phổi của mình lúc ra môi trường bên ngoài. Ngay sau sinh hoặc sau một thời gian vài giờ đến vài ngày trẻ sơ sinh xuất hiện suy hô hấp khi không có khả năng thích nghi của các cơ quan có liên quan; đó là hệ hô hấp, tuần hoàn, thần kinh, chuyển hóa. Sau khi ra đời hệ hô hấp với phổi bắt đầu hoạt động biểu hiện nhịp thở đầu tiên; để duy trì hoạt động hô hấp cần tạo được dung tích dự trữ cơ năng bảo đảm sự trao đổi khí liên tục giữa các phế nang và các mao mạch, đồng thời sức căng bề mặt cần phá vỡ (nhờ Surfactant) để phế nang không bị xẹp.

- Muốn cho sự trao đổi khí ở phổi tốt hệ tuần hoàn phải bảo đảm cung cấp đầy đủ chất lượng máu qua phổi, tạo sự thăng bằng giữa thông khí và tuần hoàn. Sự thích nghi của phổi sơ sinh còn cần sự phối hợp của hệ thần kinh trung ương (để duy trì động tác thở và điều hòa nhịp thở) cũng như tình trạng năng lượng do chuyển hóa cơ thể cung cấp. Bất kỳ một thương tổn bệnh lý nào, một sự không hoàn chỉnh nào của các cơ quan quan trọng này đều dẫn đến suy hô hấp.

2. Những dấu hiệu lâm sàng

2.1. Ba dấu hiệu chính

2.1.1. Rối loạn tần số thở

- Thở nhanh ≥ 60 lần / phút.
- Thở chậm < 30 lần / phút (khi bị tắc nghẽn đường thở hay ở giai đoạn kiệt sức).
- Thở không đều với cơn ngưng thở > 15 giây tái diễn hay thở nấc.

2.1.2. Dấu thở gắng sức

Những dấu hiệu của sự gắng sức để thở được thể hiện bởi chỉ số Silverman với những triệu chứng sau

Bảng điểm chỉ số Silverman

Điểm	0	1	2
Di động ngực bụng	Cùng chiều	Ngực ít di động	Ngược chiều
Cánh mũi phập phồng	Không	Vừa	Mạnh
Rút lõm hõm ức	Không	Vừa	Mạnh
Co kéo liên sườn	Không	Vừa	Mạnh
Tiếng rên	Không	Qua ống nghe	Nghe bằng tai

- Tổng số điểm bình thường = 0 điểm

- Suy hô hấp nhẹ: < 3 điểm

- Suy hô hấp vừa: 3 - 5 điểm

- Suy hô hấp nặng: > 5 điểm

Như vậy qua tổng số điểm của chỉ số Silverman giúp đánh giá được mức độ suy hô hấp.

Trong những phút đầu tiên (1, 5 phút) sau đẻ của trẻ sơ sinh, mức độ này được thể hiện bằng chỉ số Apgar.

Bảng chỉ số Apgar

Điểm	0	1	2
Nhịp tim	Không có	<100 lần/phút	>100 lần/phút
Nhịp thở	Không thở	Yếu, không đều	Tốt, khóc to

Điểm	0	1	2
Trương lực cơ	Mềm nhũn	Co gập cơ ít	Co gập tốt
Đáp ứng với kích thích	Không đáp ứng	Nhấn mặt	Ho, hắt hơi
Màu da	Xanh tái	Tím ở chi	Hồng hào

Tổng số điểm:

- Bình thường: > 7 điểm.
- Có ngạt: 4 - 7 điểm.
- Ngạt trầm trọng: 0 - 3 điểm.

2.1.3. Tình trạng tím

Biểu hiện tím có thể khu trú (môi, đầu chi) hay toàn thân, kín đáo hay rõ ràng, liên tục hay thoáng qua.

2.2. Các dấu hiệu khác

Ngoài 3 biểu hiện trên còn cần hỏi và khám đầy đủ về các cơ quan sau

- Hô hấp: Có ho; nhìn nghe phổi để tìm sự bất cân xứng, rì rào phế nang, có ran.
- Tuần hoàn: Mạch ngoại biên, huyết áp, thời gian đổ đầy mao mạch, vị trí tiếng tim rõ, nhịp tim, nghe tiếng thổi.
- Tiêu hoá: Bỏ bú, phân; nhìn bụng chướng hay lõm, sờ gan, lách to.
- Thần kinh: Li bì, kích thích, giảm hay tăng trương lực cơ, cử động bất thường, co giật, hôn mê.
- Thử tích nước tiểu...

3. Các xét nghiệm cận lâm sàng

- Đo khí máu : pH (< 7,1 - 7,2); PaO₂ (< 60mmHg); PaCO₂ (> 50mmHg).
- Đường máu, điện giải đồ, CRP.
- Công thức máu, tiểu cầu.
- Đặc biệt là chụp X quang lồng ngực.
- Ngoài ra cần làm các xét nghiệm để chẩn đoán nguyên nhân như siêu âm qua

thóp trong xuất huyết não màng não...

4. Chẩn đoán theo nguyên nhân chính

4.1. Nguyên nhân tại phổi

4.1.1. Bệnh màng trong

- Đây là một hội chứng hoặc do thiếu số lượng và sự trưởng thành của tế bào phổi (tế bào sản xuất ra chất surfactant) hoặc do stress như ngạt, giảm thể tích tuần hoàn, toan máu, hạ thân nhiệt, hạ đường máu, mẹ dùng thuốc an thần, xuất huyết ở mẹ gây cản trở sản xuất chất surfactant của tế bào phổi.

- Thường thì trẻ có tiền sử suy thai. Bệnh màng trong hay gặp ở trẻ đẻ non hơn trẻ đủ tháng, chủ yếu xảy ra ở trẻ cân nặng lúc sinh 1000 - 2000gr, tần suất mắc bệnh tỉ lệ nghịch với tuổi thai và cân nặng lúc sinh. Nếu là song thai thì trẻ thứ 2 dễ bị hơn trẻ đầu.

- Lâm sàng biểu hiện bằng thở nhanh, tiếng rên ở thời kỳ thở ra, cánh mũi phập phồng, co rút hõm ức - liên sườn và tình trạng tím rõ. Biểu hiện toàn bộ dấu hiệu lâm sàng xảy ra trong vòng 6 - 12 giờ sau khi sinh. Thở nhanh, có khi lên quá 100 lần/phút là đặc điểm của bệnh màng trong. Ngoài ra có thể thấy phù ở bàn tay, bàn chân.

- Trẻ cần phải thở oxy với FiO_2 50 - 60 % mới có thể đảm bảo $PaO_2 > 50$ mmHg. Toan hô hấp xảy ra do tăng $PaCO_2$ hoặc bị ngưng thở, lúc này cần phải thở máy.

- Bệnh màng trong không nghĩ đến nếu bệnh nhi không cần thở oxy trong giai đoạn 24 giờ đầu sau sinh.

- Hình ảnh X quang đặc biệt với 3 giai đoạn

+ Giai đoạn 1 : Khí vào phế nang kém vì thế ứ khí ở phế quản tạo hình ảnh ứ khí ở các nhánh phế quản.

+ Giai đoạn 2 : Rất nhiều phế nang bị xẹp, khí không vào được tạo hình ảnh lấm tấm mờ những hạt mịn. Đồng thời các tổ chức kẽ bị phù nề tạo hình ảnh lưới.

+ Giai đoạn 3 : Khí không vào được phế nang, phổi bị xẹp hoàn toàn tạo hình ảnh mờ đều ở nhu mô, có thể cả 2 phổi, khó phân biệt với tim.

4.1.2. Hội chứng hít nước ối, phân su

- Hít phân su, nước ối hay xảy ra ở trẻ đủ tháng hoặc trẻ già tháng (chiếm 5% dịch ối nhuốm phân su) bị ngạt do suy thai hay thiếu máu rau thai nên xuất hiện động

tác thở đầu tiên trước khi sinh ra, gây tắc đường thở bởi phân su, nước ối.

Nguyên nhân gặp ở những trường hợp đẻ khó, chuyển dạ kéo dài, rối loạn cơ co tử cung.

- Triệu chứng lâm sàng với rối loạn hô hấp ngay sau sinh, chỉ số Apgar thấp, miệng có nước ối lẫn phân su, phổi nghe có ran hoặc rì rào phế nang kém khi bị xẹp phổi.

- Trên X quang cho thấy hình ảnh như xẹp phổi, đặc phổi và khí phế thũng. Trường phổi có

thể tăng sáng với tăng đường kính trước sau. Có thể có tràn khí trung thất và khí phế thũng kẽ.

- Trẻ có rất nhiều nguy cơ bị viêm phổi.

4.1.3. Viêm phổi

- Tác nhân có thể là vi khuẩn (liên cầu, E.coli, Listeria...) hoặc virus; do lây nhiễm trước, trong hay sau sinh.

- Viêm phổi do liên cầu nhóm B có thể lầm với bệnh màng trong. Có tiền sử vỡ ối sớm (tần suất nhiễm trùng tăng cùng với thời gian vỡ ối) hay mẹ bị sốt. Triệu chứng khởi đầu vài giờ sau sinh với rên ề ề, dấu găng sức và tím.

- X quang với hình ảnh thâm nhiễm không đối xứng với tăng sáng phổi hoặc nếu có tràn dịch màng phổi hay tràn dịch kẽ giúp chẩn đoán viêm phổi do liên cầu nhóm B. Nhiễm khuẩn sơ sinh cần phải nghi ngờ khi trẻ có các dấu kiện ở mẹ hoặc có các biểu hiện lâm sàng như vàng da, cứng bì, gan lách lớn. Xem trực tiếp dịch dạ dày hay dịch khí quản sẽ thấy bạch cầu bị thoái hóa.

4.1.4. Cơ khó thở nhanh thoáng qua

- Bệnh có thể ở trẻ đẻ non hay đủ tháng, chiếm 1 - 5% trẻ sơ sinh; thường gặp ở trẻ mổ đẻ, trẻ bị cắt rốn muộn, mẹ dùng thuốc quá nhiều, mẹ tiểu đường. Nguyên nhân do chậm hấp thu chất dịch phế nang.

- Biểu hiện lâm sàng xảy ra một thời gian ngắn sau khi sinh với thở nhanh đơn thuần hay có

thể kèm theo rên ề ề, cánh mũi phập phồng, co rút hõm ức - liên sườn và tím nhẹ. Tần số thở có thể lên đến 80 - 140 lần/phút, đường kính lồng ngực trước - sau tăng.

- X quang phổi sớm cho thấy hình ảnh mờ lan tỏa hay khu trú. Vài giờ sau có thể

có hình ảnh viêm phổi kẽ, viêm rãnh liên thùy hay tràn dịch màng phổi, phổi tăng sáng ngoại biên.

- Tiên lượng thường tốt trong vòng vài giờ. Bệnh ổn định sau 48 giờ.

4.2. Nguyên nhân ngoài phổi

4.2.1. Các bệnh tim bẩm sinh

- Khoảng 1% trẻ sinh sống.

- Những bệnh tim bẩm sinh có tím: Chuyển gốc mạch máu lớn, tĩnh mạch phổi trở về bất thường, tứ chứng Fallot, hẹp động mạch phổi, teo van 3 lá...

- Những bệnh tim có suy tim : Giảm sản tim trái, hẹp động mạch chủ, nhịp nhanh trên thất...

4.2.2. Các dị tật bẩm sinh khác

- Thoát vị cơ hoành: Với 80% xảy ra ở bên trái, biểu hiện ngay lúc mới sinh bằng dấu suy hô hấp nặng kèm ngực gồ lên, bụng lõm và nghe tiếng tim rõ bên phải. Trên X quang có hình ảnh hơi của ruột trong thoát vị cơ hoành trái hay hình ảnh mờ đều (gan) trong thoát vị cơ hoành phải. Đôi khi thoát vị cơ hoành có thể có biểu hiện ít nặng hơn ngay cả khi thoát vị bên trái do dẫn cơ hoành hay do liệt cơ hoành vì chấn thương sinh đẻ.

- Teo thực quản kèm theo lỗ dò khí-thực quản: Khoảng 1/3000 trẻ sinh sống. Biểu hiện bằng dấu đùn chất xuất tiết ở miệng, trẻ tím tái và vật vã từng lúc. Đặt ống sonde dạ dày thấy đầu ống cuộn lại. X quang có cản quang đường tiêu hóa có thể thấy túi cùng của chỗ teo.

- Hẹp lỗ mũi sau: Trẻ hồng khi khóc, tím khi ngủ và đặc biệt tím khó thở khi bú. Đặt sonde mũi ở 2 bên sẽ thấy không đưa vào được.

4.2.3. Các bệnh lý thần kinh

Xuất huyết não màng não, thiếu oxy não, phù não, viêm màng não mủ... đều có thể gây ức chế và rối loạn hô hấp. Ngoài suy hô hấp trẻ có những biểu hiện bất thường về thần kinh như co giật, thóp phồng, tăng trương lực cơ...

4.2.4. Các bệnh lý chuyển hóa

Tăng, hạ đường máu, tăng, hạ các chất điện giải, hạ thân nhiệt... có thể là nguyên

nhân tiên phát hoặc thứ phát của suy hô hấp.

Chú ý các nguyên nhân gây suy hô hấp có thể riêng lẻ hoặc phối hợp bệnh lý.

5. Điều trị

5.1. Điều trị cấp cứu

5.1.1. Phương pháp tổng quát

- Khai thông đường thở
- + Tư thế nằm ngửa cổ
- + Hút dịch hầu họng
- Đặt ống thông dạ dày để hút làm rỗng dạ dày.
- Điều hòa thân nhiệt: Trẻ được nằm ở bàn sưởi ấm hoặc lồng kính, nhiệt độ tùy theo cân nặng để duy trì thân nhiệt ổn định 36,5 – 37°C.

5.1.2. Oxy liệu pháp

- Chỉ định: Sử dụng sớm khi trẻ bắt đầu có biểu hiện khó thở, không đờ tím. Trẻ cần được cung cấp oxy khi $PaO_2 < 70\text{mmHg}$.
 - Nguyên tắc
 - + Bảo đảm oxy được trộn lẫn khí trời, được làm ẩm và ấm.
 - + Nồng độ oxy cho thích hợp tùy thuộc mức độ nhẹ nặng của bệnh: từ 30 - 40% cho đến 100% nếu tím nhiều. Khi trẻ hết tím có thể giảm dần FiO_2 xuống còn 21% (khí trời) nhưng sao cho PaO_2 vẫn đạt 70 - 80mmHg.
 - Cách cung cấp oxy
 - + Lều, mặt nạ hay ống thông mũi (1 mũi hay 2 mũi) nếu trẻ tự thở được.
 - + Thông khí hỗ trợ (thở áp lực dương liên tục hay thở máy).
- Nồng độ oxy (FiO_2) thay đổi theo các dụng cụ cung cấp và lưu lượng oxy (lít/phút)

Lưu lượng oxy 100% (lít/phút) FiO_2 (%)

Ống thông 1 mũi	0.125	25-26
	0.250	30-32

Lưu lượng oxy 100% (lít/phút) FiO2(%)		
	0.500	40-44
	0.75	50-56
	1	60-63
Ống thông 2 mũi	0,25	30-35
	0.50	40-45
	0.75	60
	1	56
Lều	5-8	28-40
	8-12	40-85
Mặt nạ	6-8	40-60

5.1.3. Duy trì năng lượng, nước, điện giải

Duy trì nước, điện giải và năng lượng để duy trì huyết động bằng đường tĩnh mạch bảo đảm nhu cầu năng lượng: 130 - 140 kcal/kg/ngày (đẻ non), 120 kcal/kg/ngày (đủ tháng) với dung dịch glucose 10% 60 - 80ml/kg/ngày.

5.1.4. Chống toan máu

- Nếu suy hô hấp kéo dài hoặc nặng, bên cạnh PaO₂ giảm và PaCO₂ tăng thường có toan máu pH < 7,2, cần tiêm tĩnh mạch Bicarbonat theo công thức sau

Số mEq cần bù = 0,3 x P x số Bicarbonat thiếu

- Nếu PaCO₂ > 70mmHg nên cho thay bằng dung dịch THAM (Trihydroxyl methyl amine) với số lượng tương tự, cần pha cùng dung dịch glucose 10 - 20%.

5.1.5. Chống nhiễm trùng

Cho kháng sinh phối hợp Ampicillin và Gentamycin, 5 - 7 ngày.

5.2. Điều trị nguyên nhân

- Nội khoa
 - + Nhiễm trùng phổi: liệu pháp kháng sinh.
 - + Hít nước ối: đặt nội khí quản hút sớm.
 - + Bệnh màng trong: dùng Surfactant.
 - Ngoại khoa: Đặc biệt cần phẫu thuật cấp cứu ở các nguyên nhân dị tật thoát vị cơ hoành, teo thực quản bẩm sinh...
- Chú ý những điểm sau
- Điều trị kết hợp chăm sóc phải bảo đảm nguyên tắc thân nhiệt ổn định, sữa mẹ (khi có thể) và vô khuẩn.
 - Chuyển lên tuyến trên có điều kiện, có phương tiện chăm sóc khi vận chuyển bảo đảm nguyên tắc an toàn.

6. Phòng suy hô hấp sơ sinh

6.1. Đối với mẹ

- Trước đẻ
 - + Hướng dẫn cho sản phụ biết nâng cao thể trạng.
 - + Giáo dục vệ sinh thai nghén và quản lý thai nghén; đặc biệt các sản phụ có nguy cơ cao.
 - + Phát hiện và điều trị các nguyên nhân gây đẻ non, suy dinh dưỡng bào thai, suy thai, ngạt chu sinh ...
- Trong đẻ
 - + Tránh lạm dụng thuốc giảm đau, chỉ định quá mức dịch nhược trương và oxytocin.
 - + Giúp mẹ thở tốt khi chuyển dạ, hạn chế xuất huyết.
 - + Tránh kẹp rốn muộn.
- Sau đẻ
 - + Mẹ và gia đình biết cách chăm sóc và theo dõi trẻ.

6.2. Đối với trẻ

- Bảo đảm chăm sóc và nuôi dưỡng
- + Hút sạch dịch hầu họng cẩn thận trước khi nhịp thở đầu tiên bắt đầu.
- + Trẻ được lau khô, giữ ấm, bảo đảm thân nhiệt ổn định ngay sau đẻ.
- + Trẻ được cho bú mẹ sớm và đủ.
- + Bảo đảm khâu vô trùng, đặc biệt tại bệnh viện.
- Bảo đảm theo dõi: để kịp thời phát hiện biểu hiện suy hô hấp.
- + Những trẻ có nguy cơ cao đều được theo dõi sát ngay sau đẻ và chuyển lên tuyến trên bảo đảm nguyên tắc vận chuyển an toàn.
- + Trẻ sơ sinh cần được khám đầy đủ và chi tiết trong vòng 96 giờ đầu sau đẻ.

Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Quang Anh (2001), “Hội chứng suy hô hấp cấp ở trẻ sơ sinh”, Bài giảng Nhi khoa- Trường Đại học Y khoa Hà Nội , I, tr. 155 - 170.
2. Huỳnh Thị Duy Hương (1997), “Hội chứng suy hô hấp trẻ sơ sinh”, Bài giảng Nhi khoa -Trường Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh , 1, tr. 311 - 354.
3. Barbara J. Stoll, Robert M. Kliegman (2000), “Respiratory Tract Disorders”, Textbook of pediatrics - Nelson's 16th edition, p. 496 - 510.
4. Eric C. Eichenwald (1998), “Meconium Aspiration”, Manual of neonatal care - 4th edition,p. 388 - 392.
5. Helen G. Liley, Ann R. Stark (1998), “Respiratory Distress Syndrome”, Manual of neonatal care - 4th edition, p. 329 – 335.

S40. HO GÀ

I. ĐỊNH NGHĨA:

Ho gà là bệnh nhiễm trùng đường hô hấp do vi khuẩn *Bordetella pertussis* và *B. parapertussis* gây ra. Bệnh thường nặng ở trẻ dưới 3 tháng tuổi hay chưa được chủng ngừa.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi bệnh

- Tiếp xúc với người bị ho kéo dài nhất là trẻ nhỏ (ho > 2 tuần)
- Chứng ngứa ho gà.
- Co giật

b) Khám lâm sàng

- Ho thành cơn kịch phát, sau cơn có tiếng rít, thường kèm đỏ mặt, nôn ói
- Trẻ nhũ nhi < 3 tháng thường không có cơn ho, thay vào đó ho thường kèm với ngưng thở hoặc ngưng thở tím tái xảy ra mà trẻ không ho.
- Dấu hiệu viêm phổi
- Xuất huyết dưới kết mạc hay vùng quanh hốc mắt.
- Rối loạn tri giác, co giật: khi nghi ngờ có biến chứng não.

c) Cận lâm sàng

- Công thức máu
- X Quang phổi: khi nghi ngờ có biến chứng viêm phổi
- Siêu âm tim: trẻ dưới 3 tháng hoặc không loại được tim bẩm sinh tím.
- Tìm kháng nguyên IgG , IgM chưa thực hiện được.
- Cấy phân lập vi trùng ho gà: tỷ lệ dương tính rất thấp.

2. Chẩn đoán xác định:

Lâm sàng có biểu hiện nghi ngờ ho gà và cấy phân lập vi trùng (+)

3. Chẩn đoán có thể:

- Cơn ho điển hình: ho cơn, đỏ mặt, nôn ói kéo dài > 10 ngày
- Bạch cầu máu tăng đa số lympho, với số lượng lympho > 10.000/ mm³

4. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm tiểu phế quản (xem bài viêm tiểu phế quản)
- Viêm phổi (xem bài viêm phổi)
- Tim bẩm sinh tím: trẻ < 3 tháng, siêu âm tim
- Viêm họng mãn tính: thường ho khan kéo dài nhưng không thành cơn điển hình, không có biểu hiện suy hô hấp.

III. ĐIỀU TRỊ :

1. Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị suy hô hấp nếu có.

- Kháng sinh điều trị đặc hiệu.
- Điều trị biến chứng
- Chăm sóc và điều trị hỗ trợ.

2. Điều trị ban đầu

a) Xử trí cấp cứu:

- Điều trị suy hô hấp: (xem bài suy hô hấp)
- Khi trẻ ho kịch phát, cho trẻ nằm sấp, đầu thấp hoặc nằm nghiêng để ngửa hít chất nôn và giúp tống đàm ra ngoài.
- Nếu trẻ có cơn tím, làm sạch chất tiết từ mũi họng bằng cách hút đàm nhẹ nhàng và nhanh chóng (chú ý khi hút đàm có thể gây kích thích làm trẻ tím tái).
- Nếu trẻ ngưng thở, làm thông đường thở ngay bằng cách hút đàm nhẹ nhàng và nhanh, giúp thở bằng mask, cho thở oxy.
- Thở oxy qua canulla: trẻ có cơn ngưng thở hoặc tím tái hoặc ho kịch phát nặng. Không dùng catheter mũi vì có thể kích thích gây ho.
- Khí dung Natri chlorua 0,9%.

b) Điều trị đặc hiệu:

- Kháng sinh: Erythromycin uống (12,5 mg/kg x 4 lần /ngày) trong 10 ngày. Thuốc không làm giảm thời gian bệnh nhưng giảm thời gian truyền bệnh.
- Khi có biến chứng viêm phổi điều trị như phác đồ viêm phổi.

c) Điều trị hỗ trợ:

- Hạ sốt: paracetamol.
- Khuyến khích trẻ bú mẹ hoặc uống: chú ý khi cho trẻ bú hay uống cần cho chậm vì khi cho nhanh có thể gây hít sặc gây tím tái hay gây khởi phát cơn ho.
- Bảo đảm đủ lượng dịch nhập: dùng lượng dịch ít, nhiều lần, theo nhu cầu dịch của trẻ

d) Theo dõi :

- Trẻ < 6 tháng: nên cho trẻ nằm giường gần với phòng của điều dưỡng, nơi có sẵn oxy, để có thể phát hiện và xử trí sớm ngưng thở, tím tái hoặc các cơn ho nặng.
- Hướng dẫn bà mẹ nhận biết dấu hiệu ngưng thở và báo ngay cho điều dưỡng.

S41. BỆNH VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN Ở TRẺ EM

Viêm tiểu phế quản (VTPQ) là bệnh viêm nhiễm cấp tính của các phế quản kích thước nhỏ, có đường kính < 2 mm hay còn gọi là các tiểu phế quản. Thành của các TPQ này không có sụn chỉ có cơ trơn nên dễ bị co thắt, xẹp lại khi bị viêm.

VTPQ là bệnh chỉ xảy ra ở trẻ < 24 tháng tuổi, thường gặp nhất là 3-6 tháng tuổi. Khi mắc bệnh, các PQ nhỏ này bị viêm, sưng phù, tiết nhiều dịch làm cho đường thở của trẻ bị chít hẹp thậm chí tắc nghẽn. Vì vậy, trẻ sẽ bị khó khè, khó thở và nặng hơn nữa trẻ sẽ bị thiếu oxy để thở.

Nguyên nhân:

Bệnh do virút hô hấp gây ra, mà hàng đầu là loại virut có tên viết tắt là RSV. Virút này có 2 điểm đặc biệt:

1. Có khả năng lây lan rất mạnh nên bệnh có khả năng xảy ra thành dịch.
2. Người lớn, trẻ lớn cũng có thể bị nhiễm RSV nhưng biểu hiện thường nhẹ, chỉ như cảm ho thông thường. Nhưng nếu trẻ < 2 tuổi bị lây nhiễm có thể biểu hiện dưới dạng nặng là VTPQ. Bệnh có thể có quanh năm nhưng thường là vào mùa mưa (các tỉnh phía Nam), hay mùa lạnh (các tỉnh phía Bắc).

Tầm quan trọng:

VTPQ là nguyên nhân hàng đầu của các trường hợp nhiễm trùng hô hấp nặng ở trẻ nhỏ đặc biệt là các nước Âu - Mỹ vì bệnh có khả năng trở thành dịch lớn. Ở Hoa Kỳ: 120.000 trẻ nhập viện vì VTPQ/1 năm. Ở Việt Nam: hiện nay VTPQ đã được quan tâm nhiều hơn và thật sự là bệnh phổ biến ở trẻ < 2 tuổi. Tại BV.Nhi Đồng 1 hàng năm có 5.000 - 6.000 trường hợp đến khám tại phòng khám hô hấp vì VTPQ, VTPQ cũng là nguyên nhân nhập viện hàng đầu tại khoa hô hấp (40%, khoảng hơn 2500 trẻ nhập viện/năm do VTPQ).

Triệu chứng:

Thường trẻ sẽ có triệu chứng cảm trong 2-3 ngày đầu (sốt nhẹ, ho, sổ mũi).

Sau đó, trẻ ho nhiều hơn kèm khò khè và có thể bị khó thở (thở nhanh hơn, thở co kéo lồng ngực). Nặng hơn nữa trẻ có thể bỏ bú, tím tái. Bệnh có triệu chứng tương tự suyễn. Cần phải được BS thăm khám để có chẩn đoán chính xác.

Diễn tiến:

Thông thường, trẻ sẽ khò khè kéo dài khoảng 7 ngày, ho giảm dần trong khoảng 14 ngày rồi khỏi hẳn nếu được chăm sóc tốt. Tuy nhiên, trong khoảng 1/5 trường hợp, bệnh có thể kéo dài nhiều tuần lễ.

Biến chứng thường gặp của bệnh là suy hô hấp, viêm phổi (do dễ bị nhiễm thêm vi trùng), xẹp phổi (do tắc đờm), viêm tai giữa. Khoảng 1-2% trẻ cần phải nhập viện vì khó thở, thiếu oxy. Cần lưu ý là bệnh có thể sẽ nặng hơn, kéo dài hơn, nhiều biến chứng hơn và tử vong cũng cao hơn trong các trường hợp sau: trẻ dưới 3 tháng tuổi, trẻ sanh non - nhẹ cân, trẻ suy dinh dưỡng nặng, trẻ có sẵn bệnh tim, phổi, suy giảm miễn dịch. Đây là những trẻ được coi là có yếu tố nguy cơ cần được cho nhập viện sớm khi bị VTPQ. Ngoài ra, bệnh cũng có khả năng tái phát.

Gần đây, người ta cũng đã chứng minh được mối liên quan của VTPQ với bệnh suyễn. Sau khi bị VTPQ, đường thở của trẻ sẽ trở nên nhạy cảm hơn và khoảng 1/3 trẻ bị VTPQ diễn tiến thành suyễn sau này.

Điều trị:

Trẻ cần được nhập viện trong các trường hợp sau:

- Trẻ có dấu hiệu nặng: khó thở, bú kém, tím tái
- Có biến chứng: suy hô hấp, viêm phổi, xẹp phổi...
- Trẻ có yếu tố nguy cơ (như đã nêu trên)

Ngoài ra, các trường hợp VTPQ nhẹ, không có biến chứng, trẻ không có yếu tố nguy cơ thì có thể được chăm sóc tại nhà.

Chăm sóc tại nhà:

1. Tiếp tục cho trẻ bú hay ăn uống đầy đủ. Có thể chia nhỏ thành nhiều cữ bú, bữa ăn để trẻ đỡ bị nôn ói khi ho nhiều. Cần cho trẻ uống nhiều nước để tránh thiếu nước (thì thiếu nước sẽ làm đàm trở nên cô đặc làm bệnh nặng hơn). Uống nhiều nước sẽ giúp trẻ loãng đàm, dịu ho.
2. Cần làm thông thoáng mũi cho trẻ để giúp trẻ dễ thở hơn và bú tốt hơn. Có thể nhỏ mũi với 2-3 giọt nước muối sinh lý sau đó làm sạch mũi cho trẻ.
3. Cần cho trẻ dùng thuốc đúng như chỉ dẫn của thầy thuốc. Không nên tự ý cho trẻ uống thuốc vì nếu dùng không đúng có thể làm trẻ bệnh nặng hơn hay có thể có tác dụng có hại nhất là ở trẻ nhỏ.
4. Tránh khói thuốc lá: khói thuốc lá có thể làm trẻ sẽ trở nặng và dễ bị suyễn sau này hơn.
5. Cần đi tái khám đúng hẹn theo lời khuyên của thầy thuốc và chú ý phát hiện những dấu hiệu cần cho trẻ đi khám lại ngay.

Khi nào cần đưa trẻ đến bệnh viện ngay?

Cần đưa trẻ đến bệnh viện ngay nếu trẻ có một trong những dấu hiệu sau:

- Tím tái
- Trẻ bú kém, bỏ bú, không uống được
- Trẻ ngủ li bì, khó đánh thức
- Thở khó khăn (thở nhanh, thở co kéo lồng ngực)

Phòng ngừa:

Hiện nay, thuốc phòng ngừa đặc hiệu còn rất đắt tiền và chưa có ở VN nên biện pháp phòng tránh chủ yếu là:

- Tránh cho trẻ tiếp xúc gần gũi với trẻ lớn, người lớn đang bị cảm lạnh cũng như các trẻ bệnh khác.

- Cần rửa tay sạch sẽ trước khi chăm sóc trẻ (vì virus gây bệnh lây lan chủ yếu qua việc tiếp xúc trực tiếp).

Tóm lại:

VTPQ là 1 bệnh lý phổ biến cần được quan tâm đúng mức ở trẻ nhỏ dưới 2 tuổi. Tuy nhiên, đây không phải là bệnh chỉ liên quan đến trẻ nhỏ đang trong lứa tuổi còn bú này. Việc chăm sóc đúng cách của người lớn, của các bậc cha mẹ sẽ góp phần giúp trẻ tránh được bệnh, cũng như hồi phục tốt hơn.

S42. TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI

I. ĐẠI CƯƠNG:

Tràn dịch màng phổi (TDMP) là sự có mặt bất thường của dịch trong khoang màng phổi. Bình thường khoang màng phổi là khoang ảo, lượng dịch trong khoang màng phổi khoảng 0,1 - 0,2ml/kg cân nặng.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a. Hỏi: Sốt, ho, khó thở, đau ngực.

Tiền sử bệnh lý trước đó: viêm phổi, tiếp xúc lao, chấn thương ngực...

b. Khám lâm sàng:

- Tổng trạng, nhiệt độ, cân nặng.
- Đánh giá mức độ suy hô hấp.
- Khám và tìm hội chứng 3 giảm.
- Khám hạch ngoại biên (ngghi ngờ lao hay bệnh ác tính).

c. Xét nghiệm:

- Công thức máu
- X quang ngực
- Siêu âm ngực
- Phân tích dịch màng phổi: sinh hóa, tế bào, vi trùng, PCR tìm lao (ngghi ngờ

lao), cell block hay hóa mô miễn dịch (ngghi ngờ bệnh ác tính)

- VS, IDR
- Sinh thiết màng phổi

2. Chẩn đoán xác định:

a. Chẩn đoán có tràn dịch màng phổi:

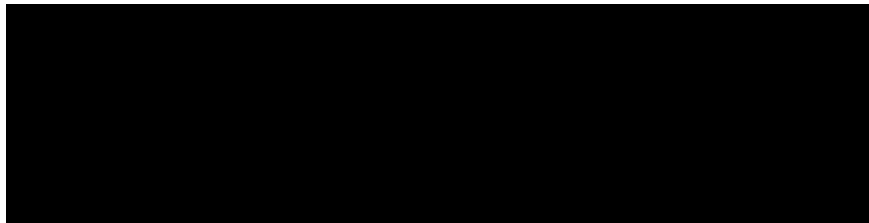
Dựa vào: Khám phổi có hội chứng 3 giảm

XQ phổi: có hình ảnh tràn dịch

Siêu âm ngực: có dịch

Chọc dò màng phổi ra dịch

b. Chẩn đoán tính chất tràn dịch: phân biệt dịch thấm hay dịch tiết dựa vào phân tích dịch màng phổi:



3. Các tình huống lâm sàng thường gặp:

a. Viêm mủ màng phổi:

- Hội chứng nhiễm trùng.
- Dịch màng phổi đục như mủ, hoặc dịch mờ là dịch tiết. Thành phần tế bào chủ yếu ĐNTT, soi tươi hoặc cấy có vi trùng.

b. Tràn dịch dưỡng trấp:

- Diễn hình: dịch mờ, đục như sữa (khi hiện diện chylomicron)
- Tính chất dịch: vô trùng, thành phần tế bào chủ yếu là lymphocyte, protein > 3g/dl, glucose = glucose/máu, lipid từ 400-660 mg/dl, Triglycerid > 100mg/dl (tiêu chuẩn chẩn đoán)

c. Tràn dịch màng phổi lao:

- Dịch màng phổi màu vàng chanh, là dịch tiết, chủ yếu là lymphocyte, PCR lao(+)
- Bilan lao: VS tăng, IDR(+); có nguồn lây lao.

d. Tràn dịch màng phổi do bệnh lý ác tính:

Dịch màng phổi vàng chanh hay đỏ, là dịch tiết, thành phần chủ yếu là lymphocyte, làm cellblock thấy tế bào ác tính hoặc sinh thiết màng phổi có hình ảnh mô học ác tính.

4. Chẩn đoán phân biệt: u trung thất, u phổi.

III. XỬ TRÍ:

1. TDMP dịch thấm:

- Chỉ chọc dò để giảm khó thở (mỗi lần rút dịch không quá 10ml/kg cân nặng).
- Tìm bệnh căn đi kèm: suy gan, hội chứng thận hư ...

2 TDMPØ dịch tiết:

- Nếu là viêm mủ màng phổi mủ: xử trí như VMMP
- Nếu nghi ngờ TDMP do lao: chọc dò để giảm khó thở, làm thêm bilan lao, không cần thiết phải cho kháng sinh ngay, khi có đầy đủ kết quả nghi do lao cần hội chẩn chuyên khoa lao.
- Nếu tràn dịch dưỡng trấp: chọc dò để giảm khó thở, dinh dưỡng đầy đủ, cung cấp chất béo bằng MCT (medium chain triglyceride), điều trị bệnh đi kèm nếu biết (lao, ung thư...).

Nếu tràn dịch dưỡng trấp xảy ra ở trẻ sơ sinh phải chờ đợi, lượng dịch giảm và ngưng hẳn vào 4-5 tuần sau.

S43. LOẠN SẢN PHỔI

I. ĐỊNH NGHĨA:

Loạn sản phổi còn gọi là bệnh phổi mạn tính, biểu mô các phế quản nhỏ bị hoại tử và sừng hóa, giảm chất hoạt diện (surfactant), mô kẽ tăng sinh dạng sợi, hậu quả gây xơ hóa phổi. Nguyên nhân của loạn sản phổi là do thông khí áp lực dương với áp lực cao hoặc thời gian dài.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi : Khai thác tiền sử sau sanh:

- Sanh non
- Suy hô hấp sau sanh có hỗ trợ hô hấp với áp lực dương (CPAP, thở máy) với áp lực cao hoặc nồng độ Oxy cao

b) Khám:

- Biểu hiện suy hô hấp: thở nhanh, rút lõm ngực, tím tái khi ngưng Oxy
- $\text{SaO}_2 < 90\%$ khi ngưng Oxy.

c) Đề nghị xét nghiệm:

- X quang:
- Các xét nghiệm tầm soát nhiễm trùng (phết máu, CRP)
- Siêu âm tim: loại trừ nguyên nhân suy hô hấp do còn ống động mạch.

2. Chẩn đoán xác định: dựa vào:

Lệ thuộc Oxy > 28 ngày + bất thường trên phim X quang phổi:

- Giai đoạn 1: khó phân biệt bệnh màng trong (1-3 ngày).
- Giai đoạn 2: đám mờ 2 phế trường (4-10 ngày).
- Giai đoạn 3: đám mờ chuyển sang dạng nang (10-20 ngày).
- Giai đoạn 4: tăng thể tích phổi, sợi, nhiều vùng ứ khí (> 1 tháng).

3. Chẩn đoán có thể: Lệ thuộc Oxy > 36 tuần tuổi sau sanh, không còn bằng chứng nhiễm trùng (viêm phổi).

4. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm phổi kéo dài do không đáp ứng kháng sinh: X quang phổi tổn thương nhu mô + các xét nghiệm về nhiễm trùng (phết máu, CRP).
- Còn ống động mạch: khám tim âm thổi liên tục hoặc tâm thu + siêu

âm tim Doppler.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Hỗ trợ hô hấp.
- Thuốc.
- Hạn chế dịch.

2. Cung cấp Oxy:

- Cung cấp Oxy với nồng độ thấp nhất sao cho SaO₂ ở mức 90-95%, nên chọn phương pháp thở Oxy qua cannula, giảm dần lưu lượng Oxy và chuyển dần qua thở Oxy gián đoạn trước khi ngưng thở Oxy.

- Nếu bệnh nhân đang giúp thở: tránh gây tăng thông khí phế nang

bằng cách giảm áp lực đường thở ở mức thấp nhất sao cho giữ PaCO₂ ở mức 45-55 mmHg và SaO₂ từ 90-95%.

3. Hạn chế dịch:

- Hạn chế dịch nghiêm ngặt chưa có chứng cứ làm cải thiện bệnh mà còn làm giảm cung cấp năng lượng cho bệnh nhân

- Duy trì lượng dịch nhập ở mức 130-150 ml/kg/ngày và tăng dần nếu tình trạng suy hô hấp cải thiện.

4. Thuốc:

4.1. Lợi tiểu:

- Lợi tiểu có tác dụng làm giảm kháng lực đường thở và cải thiện độ đàn hồi của phổi. Do có nhiều tác dụng phụ và hiệu quả lâu dài hạn chế, chỉ nên sử dụng trong thời gian ngắn không quá 1 tuần.

Furosemide: 0,5 -1 mg/kg tiêm mạch 1-2 lần/ngày, có thể dùng cách ngày để giảm nguy cơ tác dụng phụ của thuốc lợi tiểu, theo dõi ion đồ và bổ sung Kali.

4.2. Dexamethasone:

a) Chỉ định:

- Lệ thuộc máy thở hoặc Oxy (2-3 tuần)
- Điều kiện: phải loại trừ các nguyên nhân khác
 - Nhiễm trùng.
 - Còn ống động mạch.
 - Tắc nghẽn ống nội khí quản.

b) Liều:

- 0,5 mg/kg/ngày chia làm 2 liều × 3 ngày
- 0,3 mg/kg/ngày chia làm 2 liều × 3 ngày
- 0,2 mg/kg/ngày chia làm 2 liều × 2 ngày
- 0,1 mg/kg/ngày chia làm 2 liều × 2 ngày
- 0,05 mg/kg/ngày 1 liều 1 ngày × 4 ngày

Giai đoạn đầu nên tiêm mạch, sau đó có thể chuyển sang đường uống.

c) Cần theo dõi các tác dụng phụ: xuất huyết tiêu hóa, tăng đường huyết, nhiễm trùng.

4.3. Thuốc và điều trị khác:

a) Theophylline – Caffein:

- Ở trẻ sơ sinh non tháng, Theophylline hoặc Caffein ngoài tác dụng dẫn phế quản, còn giúp kích thích nhịp tự thở ở bệnh nhân thở máy, tăng sức co bóp cơ hoành, lợi tiểu.

- Có thể cung cấp thuốc dạng tiêm qua đường uống.

b) Thuốc dẫn phế quản khí dung:

Salbutamol khí dung được chỉ định và có hiệu quả trong trường hợp loạn sản phổi có biểu hiện co thắt phế quản. Liều: 0,02 – 0,04 ml/kg dung dịch 0,5% pha thêm 2 ml NaCl 0,9% khí dung mỗi 6-8 giờ.

c) Truyền máu:

Trong giai đoạn còn lệ thuộc Oxy nên duy trì Hct ở mức 30-35% (Hb: 8-10 g/l), nếu truyền máu lưu ý cho lợi tiểu ngay sau khi truyền máu tránh gây quá tải.

d) Vật lý trị liệu hô hấp:

Vật lý trị liệu hô hấp rất quan trọng trong quá trình điều trị giúp tổng đàm ra ngoài làm giảm kháng lực đường thở.

5. Theo dõi:

a) Trong thời gian nằm viện:

- SaO₂ nên được theo dõi thường xuyên kể cả lúc ngủ, bú.
- Khí máu chỉ cần thiết trong giai đoạn còn giúp thở, giúp điều chỉnh áp lực thích hợp tránh gây tăng thông khí phế nang.
- Ion đồ cần theo dõi mỗi ngày trong thời gian sử dụng lợi tiểu.
- Hct, xét nghiệm kiểm soát nhiễm trùng nên kiểm tra mỗi tuần.

b) Xuất viện:

Hẹn tái khám định kỳ để theo dõi hô hấp, tăng trưởng trong thời gian

dài 1-2 năm.

S44. VIÊM THANH KHÍ PHẾ QUẢN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG: Viêm thanh khí phế quản cấp hoặc Croup là tình trạng viêm phù nề cấp tính vùng hạ thanh môn thường do siêu vi Parainfluenza, sau đó là RSV, Adenovirus, đôi khi do vi khuẩn như Hemophilus influenza.

Thường gặp sau 2 tuổi (6 tháng-5 tuổi).

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi bệnh:

- Triệu chứng khởi phát: sốt nhẹ, ho, sổ mũi. Sau 1-3 ngày đột ngột xuất hiện dấu hiệu khàn tiếng và khó thở thanh quản.
- Hội chứng xâm nhập để loại trừ dị vật đường thở.
- Trẻ còn ăn uống được, nuốt khó hay không để phân biệt viêm nắp thanh môn.
- Tiền căn thở rít hoặc khó thở thanh quản.

b) Khám lâm sàng:

- Sốt nhẹ hay không sốt
- Khàn tiếng, tiếng rít thanh quản
- Thở nhanh, co lõm ngực
- Tím tái
- Khám họng tìm giả mạc để loại trừ bạch hầu
- Phân độ khó thở thanh quản

Độ I: Chỉ khàn tiếng, thở rít khi khóc

Độ II:

Độ IIA: Thở rít khi nằm yên

Độ IIB: Triệu chứng IIA kèm khó thở, thở nhanh, rút lõm ngực

Độ III: Triệu chứng IIB kèm vật vã, kích thích hoặc tím tái

c) Đề nghị cận lâm sàng:

- CTM.
- Phết họng loại trừ bạch hầu.

- Khi suy hô hấp hoặc cần chẩn đoán phân biệt: Xquang phổi và cổ thẳng phát hiện tình trạng hẹp hạ thanh môn (dấu hiệu nóc nhà thờ: Steeple sign).

- Nội soi thanh khí quản: chỉ định

Cần chẩn đoán phân biệt dị vật đường thở

Khó thở thanh quản tái phát

Thất bại điều trị nội khoa

2. Chẩn đoán xác định:

- Triệu chứng khởi phát: viêm hô hấp trên

- Khàn tiếng

- Rít thanh quản

- Nội soi: viêm thanh khí quản

3. Chẩn đoán có thể:

Có 3 dấu hiệu lâm sàng nêu trên nhưng không có kết quả nội soi thanh khí quản.

4. Chẩn đoán phân biệt:

Ngoại trừ dị vật đường thở, 90% các trường hợp khó thở thanh quản ở trẻ nhỏ là Croup và viêm nắp thanh môn.

- Viêm nắp thanh môn cấp: thường do vi khuẩn *Hemophilus influenza*, lâm sàng sốt cao đột ngột và nhanh chóng có biểu hiện khó thở thanh quản, bệnh nhân có kiểu ngồi đặc biệt cúi ra trước, đây là tư thế tốt nhất để làm thông đường thở, tuyệt đối không được ép buộc trẻ nằm xuống vì động tác này có thể làm trẻ ngưng thở. Trên Xquang cổ nghiêng có hình ảnh phù nề vùng thượng thanh môn (dấu ngón tay).

- Viêm khí quản do vi khuẩn: thường do *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* hoặc *Hemophilus influenza* type b. Trẻ sốt cao, vẻ mặt nhiễm trùng kèm dấu hiệu tắc đường thở trên.

- Dị vật đường thở: Khó thở thanh quản đột ngột kèm hội chứng xâm nhập.

- U nhú thanh quản: bệnh nhân có triệu chứng khàn tiếng kéo dài.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Loại trừ dị vật đường thở.
- Phục hồi sự thông thương đường thở.
- Đảm bảo tình trạng thông khí và oxy hóa máu.

2. Điều trị cụ thể:

- Nhẹ: Khó thở thanh quản độ I: phần lớn các trường hợp tự hồi phục từ 2-4 ngày.
 - Điều trị ngoại trú.
 - Cho trẻ ăn uống bình thường.
 - Điều trị triệu chứng: hạ sốt, giảm ho.
 - Hướng dẫn bà mẹ chăm sóc trẻ tại nhà và các dấu hiệu nặng cần đi tái khám (co lõm ngực, tiếng rít khi nằm yên).
- Trung bình: khó thở thanh quản độ IIA
 - Có thể điều trị ngoại trú, nếu bệnh nhân ở gần và có theo dõi sát.
 - Ngoài các điều trị như dạng nhẹ cho uống Dexamethasone 0,15 mg/kg hoặc Prednisone 1mg/kg/lần uống hay gavage mỗi 8 giờ.
 - Cần tái khám mỗi ngày.
- Nặng: khó thở thanh quản độ IIB, III
 - Nhập viện điều trị.
 - Cần giữ yên trẻ, cho mẹ bế, tránh khóc vì làm tăng phù nề thanh quản và khó

thở nhiều hơn.

- Thở oxy qua cannula duy trì SaO₂ 92-96%.
- Khí dung Adrenaline 1‰ 2-5 mL (trẻ < 4 tuổi: 2ml), có thể lập lại liều 2 sau 30 phút – 1 giờ nếu còn khó thở nhiều, và sau đó 1 – 2 giờ nếu cần để đợi tác dụng của Dexamethasone. Adrenalin chống chỉ định trong tứ chứng Fallot và bệnh lý cơ tim của tâm thất gây tắt đường ra vì có thể gây đột ngột giảm cung lượng tim.
- Dexamethasone 0,15 - 0,6 mg/kg TB hoặc TM 1 lần, có thể lập lại sau 6-12 giờ nếu cần. Một số tác giả nhận thấy khí dung Budesonide cũng có hiệu quả trong khó thở nhẹ và trung bình.
- Kháng sinh: Cefotaxime hoặc Ceftriaxone
- Hội chẩn chuyên khoa Tai mũi họng
- Chỉ định đặt nội khí quản:

Tím tái.

Lơ mơ, kiệt sức.

Cơ ngừng thở.

Thất bại với điều trị nội khoa (khí dung Adrenaline và Dexamethasone).

Với đặt nội khí quản, chọn nội khí quản cỡ nhỏ hơn bình thường 0,5 (thí dụ dùng ống ID 3mm hay 3,5mm ở trẻ 12 – 24 tháng); thời gian hồi phục thường sau 24 – 48 giờ sẽ rút nội khí quản nên ưu tiên chọn đặt nội khí quản hơn mở khí quản.

3. Theo dõi: Tri giác, tiếng rít thanh quản, nhịp thở, nhịp tim, SaO₂.

S45. NHIỄM KHUẨN HÔ HẤP CẤP TÍNH Ở TRẺ EM

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 týp 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. pneumonia, 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 mỗi 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, lập 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 tế 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 rát, 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, khản 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 tể, 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 ổng, 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 lã xảy ra và trẻ sẽ chuyển từ tình trạng kích thích sang lơ mơ. Khám bằng đèn soi thanh quản có thể thấy giầy 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 đờm dãi 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 ho nhẹ. Sau vài ngày, ho bắt đầu có đờm; lúc đầu đờm trong, sau dần có màu vàng. Trong vòng khoảng 10 ngày đờm 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 đờm 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

- Trình bày 1 bài riêng

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 tể học: RSV gây ra 50% các trường hợp; phần còn lại do parainflueza 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 mịn 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, Szilagy 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.

S46. VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN CẤP TÍNH

Viêm tiểu phế quản cấp tính hay gặp ở trẻ nhỏ, dưới 1 tuổi thường do virus hợp bào hô hấp gây ra (Respiratory Syncytial Virus – RSV).

Trẻ đẻ non, có bệnh tim bẩm sinh, có thiếu sản phổi dễ có nguy cơ bị bệnh.

1. Chẩn đoán : Dựa vào lâm sàng và x-quang

1.1. Lâm sàng

- Có chảy nước mũi, ho, khò khè.
- Thở nhanh, co kéo cơ hô hấp.
- Biểu hiện thiếu ôxy : trẻ vật vã, tím tái quanh môi và các đầu chi.
- Lồng ngực căng phồng, thông khí phổi giảm, ran rít, ran ẩm.
- Các bộ phận khác : gan to, mạch nhanh.

1.2. Xét nghiệm

+ **Công thức máu**

Không đặc hiệu, có thể có tăng bạch cầu lympho.

+ **X-quang phổi**

- Phổi ứ khí, cơ hoành hạ thấp.
- Biểu hiện mờ các tiểu phế quản
- Đôi khi có biểu hiện xẹp cục bộ các phân thùy. Có khi xẹp cả phân thùy phổi do bít tắc.

· **Phân tích khí máu, chỉ cần làm với thể nặng**

- SaO_2 giảm < 92%
- PaO_2 giảm < 60 mmHg
- PaCO_2 tăng

2. Điều trị

2.1. Thể nhẹ

- Bệnh nhân tỉnh, môi hồng, bú được, $\text{SaO}_2 > 92\%$, khó thở nhẹ.
- Điều trị tại nhà :
- + Ăn uống đầy đủ
- + Hướng dẫn bố mẹ phát hiện những dấu hiệu nặng

2.2. Thể trung bình

- Ăn kém
- Mất nước

- Ngủ lịm
- Khó thở rõ
- $\text{SaO}_2 < 92\%$

Điều trị : Tại bệnh viện

- Thở oxy, duy trì $\text{SaO}_2 > 93\%$
- Ăn qua ống thông dạ dày
- Truyền dịch :
 - + Dung dịch Glucose 5%
 - + Natri Clorua 9‰ : 20 ml/kg/24 giờ, truyền tĩnh mạch 7 - 8 giọt/phút.
 - + Khi có gan to, tĩnh mạch cổ nổi , đái ít, mạch nhanh : không được truyền

2.3. Thể nặng

- $\text{SaO}_2 < 92\%$
- Mệt lả
- Dấu hiệu tăng CO_2 : vã mồ hôi, kích thích hay ngừng thở

Điều trị : (chuyển điều trị tích cực)

- Theo dõi chặt chẽ : mạch, nhịp thở SpO_2
- Kiểm tra khí máu
- Thở CPAP hay thở máy
- Truyền dịch, glucose 5% hoặc Natri Chlorua 9‰ ; 20ml/kg/24 giờ, 7 - 8 giọt/phút.
- Khí dung :
 - + Natri Clorua 9‰ x 2ml

- + Hoặc Mucosolvin : 2ml
- + Cứ 4 giờ cho 1 lần
- Khi bệnh nhân ngừng thở, hoặc $\text{PaO}_2 = 50 \text{ mmHg}$ và $\text{PaCO}_2 \geq 70 \text{ mmHg}$ đặt nội khí quản chạy máy thở với PEEP 2cm H_2O .

2.4. Kháng sinh

- Chỉ dùng khi có biểu hiện bội nhiễm :
 - + Bạch cầu trung tính tăng
 - + X-quang phổi có đám mờ
 - + Phổi nghe có ran ẩm rải rác
- Khi bệnh nhân đặt nội khí quản hay chạy máy thở cũng cần cho kháng sinh chống bội nhiễm.
- Cần cấy dịch để tìm vi khuẩn và kháng sinh đồ.
- Thường dùng 2 loại :
 - + β lactamin :
 - + Aminozid : Amikacin loại 0,5g : 15 mg/kg/24 giờ. Tiêm bắp

3. Chăm sóc

- Để bệnh nhân nằm đầu cao
- Hút đờm rãi
- Cho ăn sữa, cháo. Nếu bệnh nhân nặng đặt sonde để cho ăn
- Vỗ rung, dẫn lưu tư thế.
- Theo dõi : mạch, nhiệt độ, nhịp thở và độ bão hoà oxy

4. xuất viện

- Bệnh nhân tỉnh táo, hết sốt, ăn tốt.
- Nhịp thở trở về bình thường
- Chỉ số khí trong máu trở về bình thường

S47. VIÊM THANH QUẢN CẤP

Viêm thanh quản cấp thường do virus Para – influenza, hay xảy ra ở trẻ từ 6 tháng – 3 tuổi, vào mùa đông.

1. Chẩn đoán : Chủ yếu dựa vào lâm sàng

1.1. Lâm sàng

- Khởi phát từ từ sau nhiễm khuẩn đường hô hấp trên, thường xảy ra vào ban đêm.
- Có biểu hiện viêm thanh quản :
 - + Ho khan, ho ông ổng.
 - + Khàn tiếng
 - + Khó thở, chủ yếu thì thở vào, có tiếng rít khi thở vào.
 - + Ăn uống khó.
 - + Sốt 38 – 39^oC.

1.2. Xét nghiệm : Không đặc hiệu

- Công thức máu : Bình thường, đôi khi số lượng bạch cầu tăng, chủ yếu là bạch cầu lympho.
- X-quang phổi : ứ khí.

2. Điều trị

2.1. Trường hợp nhẹ

- Cho uống hay truyền dịch : 20 ml/kg/24 giờ dung dịch Glucose 5% hoặc Natri Chlorua 9‰, truyền 10 giọt trong 1 phút.
- Prometazine (Phenergan) : 5 - 10mg
- Không khá lên cho : Hydrocortisone : 10mg

2.2. Trường hợp vừa và nặng

- Để bệnh nhân tự chọn tư thế nằm
- Thở oxy qua ống thông, nồng độ tùy vào SaO_2 . Nếu $\text{SaO}_2 = 96\%$ cho thở 100% oxy để SaO_2 lên 99% ; sau đó giảm nồng độ oxy còn 45 - 50%.
- Cho Prometazine 5 - 10 mg (uống)
- Cho truyền dịch :
 - + Dung dịch Glucose 5% : 20 ml/kg/24 giờ
 - + Truyền tĩnh mạch 10 giọt/phút
 - + Hoặc uống theo yêu cầu bệnh nhi.
- Hydrocortisone 100mg, 2 giờ sau tiêm nhắc lại.
- Khí dung : Natri Chlorua 9‰ = 2ml

Hydrocortisone 30mg

Khí dung từ 10 - 15 phút, ngày 2 lần.

- Theo dõi : nhiệt độ, nhịp thở, bão hoà O_2 , nước tiểu, mạch.

Nếu bệnh nhân có triệu chứng nhiễm trùng, cho kháng sinh đường tĩnh mạch theo kháng sinh đồ.

2.3. Chăm sóc

- Chú ý tư thế bệnh nhân để bệnh nhân chọn tư thế không nên ép bệnh nhân.
- Thường nằm đầu cao
- Vệ sinh thân thể
- Cho ăn chất dễ tiêu (sữa, cháo, ăn nhiều bữa). Nếu bệnh nhân không ăn phải cho ăn bằng sonde.
- Luôn có người ở cạnh bệnh nhân. Khi có nôn phải nhanh chóng hút và làm thông đường thở.

2.4. Xuất viện

- Bệnh nhân tỉnh táo, hết hoặc đỡ ho.
- Hết sốt.
- Bão hoà oxy trở về bình thường.
- Phổi không còn ran.
- Bệnh nhân thèm ăn.

S48. VIÊM MỦ MÀNG PHỔI

Viêm mủ màng phổi (VMMP) là một tình trạng bệnh lý gây nên bởi quá trình viêm kèm theo tích mủ trong khoang màng phổi do các vi khuẩn sinh mủ.

1. Chẩn đoán

+ Lâm sàng : Bệnh nhân được chẩn đoán VMMP khi có các dấu hiệu sau:

- Hội chứng nhiễm trùng như sốt.
- Khó thở.
- Hội chứng 3 giảm ở phổi (ở trẻ nhỏ : rì rào phế nang giảm + gõ đục)

- Chọc dò màng phổi có mủ.

+ Xét nghiệm :

- Máu ngoại biên : Bạch cầu tăng, bạch cầu đa nhân trung tính tăng, máu lắng tăng.
- X-quang phổi (thẳng nghiêng) : hình ảnh góc sườn hoàn tù, mờ nhiều hay ít tùy mức độ tràn dịch hoặc có hình ảnh vách hoá khoang màng phổi.
- Siêu âm khoang màng phổi : có hình ảnh tràn dịch toàn bộ hay vách hoá tạo thành ổ cặn.
- Các xét nghiệm dịch màng phổi : nhuộm gram, sinh hoá, tế bào, cấy mủ tìm vi khuẩn. Vi khuẩn gây bệnh phổ biến là nhóm vi khuẩn gram (+), hầu hết là tụ cầu vàng. Nhóm vi khuẩn gram (-) chủ yếu là *K.pneumoniae*, ngoài ra có thể gặp *P.aeruginosa*, *H.influenza*...

2. Điều trị :

Nguyên tắc :

- Dùng kháng sinh - điều trị căn nguyên vi khuẩn.
- Làm sạch mủ khoang màng phổi.
- Điều trị hỗ trợ, điều trị triệu chứng.

2.1. Điều trị kháng sinh

Qua quá trình nghiên cứu cho thấy vi khuẩn gây bệnh 3/4 là gram (+) trong đó chủ yếu là tụ cầu vàng, 1/4 là gram (-) ưu thế là *K.pneumoniae*. Do vậy các kháng sinh sử dụng trong điều trị nên như sau :

+ Với nhóm vi khuẩn gram (+)

Kết hợp nhóm beta – lactam và aminozit.

- ° Cloxacillin (100 – 150mg/kg/24h/TM) + Amikacin (15mg/kg/24h/TB)

- Hoặc Oxacillin (100 – 150mg/kg/24h/TM) + Amikacin (15mg/kg/24h/TB)

Bệnh nhân trong bệnh cảnh nhiễm khuẩn huyết nặng dùng :

- Vancomycin 10mg/kg/6h/nhỏ giọt TM + Amikacin (15mg/kg/24h/TB)

+ ***Với nhóm vi khuẩn gram (-)***

- Ceftazidime (Fortum) (100 – 150mg/kg/24h) + Amikacin.
- Hoặc Cefoperazone (Cefobis) (100 – 150mg/kg/24h/TM) + Amikacin.
- Hoặc điều trị theo kháng sinh đồ nếu có kết quả nuôi cấy vi khuẩn.

2.2. Các biện pháp làm sạch mủ khoang màng phổi

+ ***Chọc hút màng phổi***

- Bệnh nhân đến sớm < 5 ngày.
- X-quang có dịch < 3 khoang liên sườn, hoặc lớp dịch có độ dày ít hơn 20mm trên hình ảnh siêu âm.
- Dịch chọc ra đục nhẹ, xét nghiệm bạch cầu < 1g/l.

+ ***Mở màng phổi tối thiểu dẫn lưu kín*** : áp dụng cho hầu hết các trường hợp

- X-quang có hình ảnh tràn dịch > 3 khoang liên sườn.
- Hình ảnh X-quang đã có hiện tượng vách hoá nhưng lượng dịch tồn đọng nhiều, mở màng phổi tối thiểu dẫn lưu trong khi chờ phẫu thuật.

Thời gian dẫn lưu trung bình là 5-7 ngày, rút ống dẫn lưu khi lượng dịch hút ra < 50ml/ngày.

+ ***Phẫu thuật bóc tách màng phổi và các ổ cận mủ khi*** :

- Điều trị bằng kháng sinh và dẫn lưu sau 7 ngày không hiệu quả.
- Tình trạng toàn thân xấu đi.
- Sốt dai dẳng.

- Suy hô hấp dai dẳng.
- Có hình ảnh ổ cận mủ trên X-quang và siêu âm.
- Có hiện tượng rò khí phế mạc (chỉ định mổ cấp cứu).

2.3. Điều trị hỗ trợ, điều trị triệu chứng :

- Liệu pháp ôxy (khi cần).
- Liệu pháp bù dịch, giữ thẳng bằng toan kiềm, khi cần.
- Đảm bảo ăn đủ về số lượng và chất lượng.

S49. VIÊM PHẾ QUẢN PHỔI DO VI KHUẨN

Viêm phế quản phổi là tổn thương cấp diễn, lan toả cả phế nang, mô kẽ lẫn phế quản, thường do virus khởi đầu, sau đó bội nhiễm do vi khuẩn hoặc cả hai.

Thường vi khuẩn qua đường hô hấp, ngoài ra vi khuẩn qua đường máu, bạch huyết, không điều trị kịp thời dễ dẫn đến tử vong.

1. Chẩn đoán

1.1. Dấu hiệu lâm sàng

- Sốt
- Ho có đờm (màu vàng, màu xanh hay rỉ sắt)
- Nhịp thở nhanh so với lứa tuổi
- Cánh mũi phập phồng, sùi bọt cua (trẻ sơ sinh)
- Rút lõm lồng ngực
- Li bì
- Tím tái, co giật, có cơn ngừng thở

- Phổi có ran ẩm nhỏ hạt rải rác hai phế trường

1.2. Xét nghiệm

- **Công thức máu**
 - Số lượng bạch cầu tăng
 - Bạch cầu trung tính tăng cao
- **X-quang** : có ý nghĩa chẩn đoán xác định
 - Hai phế trường có những nốt mờ rải rác
 - Có những đám mờ tập trung ở nhu mô phổi
 - Có hình bóng hơi (thường do tụ cầu)
- **Khí máu** (chỉ cần làm khi có suy thở)
 - Nhẹ chưa thấy thay đổi
 - Vừa : Thường thấy toan hoặc kiềm hô hấp
 - Nặng :

$\text{PaO}_2 \leq 50 \text{ mmHg}$

$\text{SaO}_2 < 96\%$

$\text{PaCO}_2 \geq 70 \text{ mmHg}$

$\text{BE} \leq -6 \text{ mEq/l}$

- **Cấy dịch tìm nguyên nhân**
 - Lấy dịch tị hầu
 - Lấy dịch nội khí quản
 - Soi tươi và nuôi cấy tìm vi khuẩn làm kháng sinh đồ
- **Làm xét nghiệm CRP (C-Reactive Protein) (nếu cần)**

CRP > 10 mg/l (để phân biệt với viêm phổi do virus)

2. Điều trị

2.1. Điều trị triệu chứng

- Để bệnh nhân nằm ở nơi thoáng, khô, tránh gió lùa
- Hạ nhiệt độ nếu có sốt trên 38^{oC}, dùng Paracetamol 10 - 15 mg/kg, cứ 6 giờ dùng 1 lần đến khi nhiệt độ hạ xuống <38^{oC} thì ngừng thuốc. Không dùng Paracetamol quá 100mg/kg/24 giờ.
- Làm thông thoáng đường thở, cho bệnh nhân nằm đầu cao, hút dịch mũi họng hoặc qua nội khí quản.
- Nếu bệnh nhân co thắt (ran rít, ran ngáy hai phế trường...) cho khí dung.

Natri Chlorua 9‰ x 2ml

Oxy nồng độ 40 - 60%

Cho bệnh nhân thở 5 - 10 phút, sau đó vỗ rung và hút dịch mũi, mồm. Cứ 3 - 4 giờ làm lại 1 lần.

2.2. Dùng kháng sinh

2.2.1. Các chủng vi khuẩn hay gây viêm phế quản phổi

Vi khuẩn hay gây viêm phế quản phổi trẻ em theo lứa tuổi như sau :

- **Trẻ dưới 1 tháng tuổi :**

- + Nhóm B của Streptococcus
- + E. Coli
- + Staphylococcus Pneumoniae
- + Klebsiella, Pseudomonas Aeruginosa

- **Trẻ 1 - 3 tuổi :**

- + Haemophilus Influenzae
- + Streptococcus Pneumoniae
- **Trẻ trên 3 tuổi :**
- + Streptococcus Pneumoniae
- + Staphylococcus Aureus
- + Mycoplasma Pneumoniae

2.2.2. Kháng sinh và liều lượng

Bệnh nhi chưa dùng kháng sinh ở tuyến trước

- Ampicillin : Liều dùng : 50mg - 100mg/kg/24giờ, pha nước cất đủ 10ml, tiêm tĩnh mạch chậm, chia 2 lần trong ngày (làm test trước khi tiêm).
- Có thể phối hợp :
- + Với Amikacin: Liều dùng : 15 mg/kg/24 giờ, chia 2 lần tiêm bắp.
- + Hoặc với Bruramycin : Liều dùng 4mg/kg/24giờ, chia 2 lần tiêm bắp.

Bệnh nhân đã dùng kháng sinh

- Augmentin loại 0,5g hoặc 1g : Liều dùng 100mg/kg/24 giờ ; pha loãng bằng nước cất đủ 20ml, tiêm tĩnh mạch chậm, chia 2 lần, sáng và chiều.
- và Amikacin : Liều 15mg/kg/24 giờ, tiêm bắp chia 2 lần trong ngày.
- Hoặc Tarcefoksym (Cefataxim) loại 1g : Liều dùng 100mg/kg/24 giờ. Tiêm tĩnh mạch chậm chia 2 lần trong ngày.
- và Amikacin : Liều 15mg/kg/24 giờ, tiêm bắp chia làm 2 lần trong ngày.

2.2.3. Nếu nghi là do tụ cầu trùng

- Cloxacillin loại 0,5g : Liều lượng 100mg - 200mg/kg/24 giờ. Tiêm tĩnh mạch, chia 2 lần trong 1 ngày.

- Hoặc Bristopen loại 1g : Liều lượng 100mg/kg/24 giờ, tiêm tĩnh mạch chia 2 lần trong ngày.
- Hoặc Vancomycin loại 0,5g : Liều dùng 30 - 50g/kg/24 giờ, pha vào huyết thanh mặn đẳng trương 9‰ vừa đủ truyền trong 1 giờ (tốc độ từ 15 - 20 giọt trong 1 phút).
- Hoặc Cefobis loại 1g : Liều dùng 100mg/kg/24 giờ, chia 2 lần trong ngày, pha loãng tiêm tĩnh mạch chậm.

2.2.4. Nếu nghi viêm phế quản phổi do *Haemophilus Influenzae*.

Tuổi thường 3 tháng đến 4 tuổi

- Cloramphenicol loại 0,5g hoặc 1g : Liều lượng 30 - 50mg/kg/24 giờ, pha loãng tiêm tĩnh mạch thật chậm (trong vòng 5 phút).

2.3. Một số điểm cần lưu ý

Truyền dịch chỉ nên cho 20ml/kg/24 giờ ; 7 giọt trong 1 phút. Khi thấy gan to, mạch nhanh, đái ít không nên truyền dịch, dấu hiệu trên biểu hiện suy tim. Cần cho :

Digoxin : Liều 0,02mg/kg/24 giờ, chia làm 3 lần. Uống lần đầu 1/2 liều trên. Sau đó số còn lại chia ra cứ 8 giờ cho uống 1/4 liều còn lại.

2.4. Chăm sóc, vệ sinh ăn uống

Cập nhiệt độ sáng, chiều ; theo dõi nhịp thở, tinh thần của bệnh nhân.

Giữ cho bệnh nhân sạch, đặc biệt các hốc tự nhiên.

Cho bệnh nhân uống nước hoa quả tươi, ăn thức ăn dễ tiêu (sữa, cháo, bột...)

2.5. Bệnh nhân xuất viện

- Hết sốt
- Tỉnh táo

- Ăn, uống tốt
- Bạch cầu trở về bình thường
- Phổi hết hoặc đỡ ran
- X-quang phổi hết các đám mờ rải rác ở phế trường.

CHƯƠNG 5. BỆNH LÝ TIÊU HÓA

S50. TIÊU CHẢY CẤP

I. ĐỊNH NGHĨA :

- Tiêu chảy: tiêu phân lỏng hay tóe nước hay có máu trong phân > 2 lần trong 24 giờ
- Tiêu chảy cấp : tiêu chảy < 14 ngày

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán

a) Hỏi bệnh sử:

- Tiêu chảy:
 - Thời gian tiêu chảy
 - Đặc tính phân: có máu / phân
- Dinh dưỡng
- Thuốc đã dùng: Kháng sinh, thuốc cầm tiêu chảy ...
- Khóc cơn kèm tím tái ở trẻ nhỏ gợi ý lồng ruột
- Ở vùng dịch tễ tả
- Có sốt kèm theo không

b) Thăm Khám:

- Dấu hiệu mất nước:
 - Tri giác: Li bì, khó đánh thức, mất tri giác, hoặc kích thích vật vã.
 - Mắt có trũng không.
 - Không uống được hoặc uống kém, hoặc uống háo hức, khát.

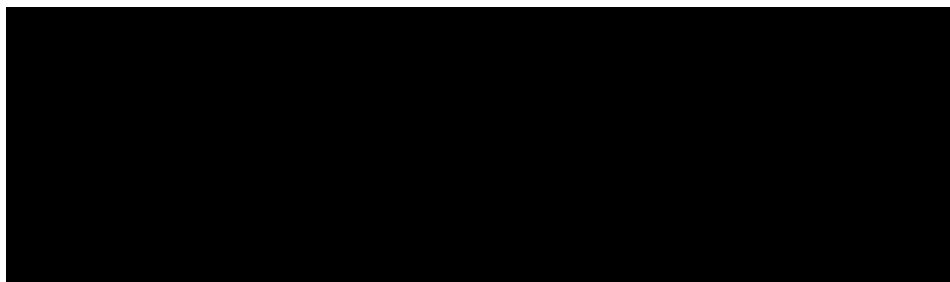
- Dấu véo da mất rất chậm (> 2 giây), hoặc mất chậm (< 2 giây).
- Dấu hiệu biến chứng:
 - Rối loạn điện giải: Co giật, li bì, hôn mê, bụng chướng, liệt ruột giảm trương lực cơ
 - Rối loạn kiềm toan: Thở nhanh sâu.
 - Hạ đường huyết: vã mồ hôi, da nhợt, nhịp tim nhanh, run giật chi, rối loạn tri giác, co giật, hôn mê.
 - Suy thận cấp: tiểu ít, phù, cao huyết áp, lừ đừ.
- Dấu hiệu góp phần:
 - Suy dinh dưỡng: đánh giá dựa vào bảng cân nặng / chiều cao
 - Bệnh đi kèm: viêm phổi, viêm tai giữa, nhiễm trùng huyết...

c) Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm máu: khi có sốt, tiêu phân có máu, có dấu hiệu mất nước.
- Phân:
 - Soi phân khi nghi ngờ lỵ hoặc phân có đờm, nghi ngờ tả (vùng dịch tế, phân như nước vo gạo, lượng rất nhiều), hoặc nhiễm trùng nặng.
 - Cấy phân : khi điều trị thất bại.
- Xét nghiệm khác :
 - Ion đồ, đường huyết, khí máu khi nghi ngờ.
 - Chức năng thận khi nghi ngờ có suy thận.
 - Siêu âm bụng: khi tiêu máu, đau bụng, chướng bụng, ói nhiều ...
 - XQ bụng không chuẩn bị khi bụng chướng.
 - XQ phổi khi có nghi ngờ viêm phổi.
 - ECG khi Kali máu < 2,5mEq / L hoặc >6,5 mEq / L.

2. Chẩn đoán

a) Mức độ mất nước:



b) Chẩn đoán biến chứng:

- Rối loạn điện giải :

- Rối loạn Natri

- + Hạ Natri: $\text{Na} < 125 \text{ mEq / L}$: ói, co rút cơ, lơ mơ

- $\text{Na} < 115 \text{ mEq / L}$: hôn mê, co giật

- + Tăng Natri: khi Natri máu $> 145 \text{ mEq / L}$

- Rối loạn kali máu :

- + Hạ kali máu: $\text{Kali} < 3,5 \text{ mEq / L}$

- ♣ Cơ : yếu cơ , yếu chi , liệt ruột , bụng chướng

- ♣ Tim: chậm tái phân cực của tâm thất: ST xẹp, T giảm biên độ, xuất hiện sóng U. Nếu giảm kali máu quá nặng: PR kéo dài, QT dẫn rộng, rối loạn nhịp (giống ngộ độc digitalis).

- ♣ + Tăng kali máu : $\text{Kali} > 5 \text{ mEq / L}$

- ♣ Cơ : yếu cơ

- ♣ Tim : T cao nhọn, QT ngắn ($\text{K}^+ = 6.5 \text{ mEq / L}$), block A-V, rung thất ($\text{K}^+ \geq 9 \text{ mEq / L}$)

- Rối loạn toan kiềm: Thường là toan chuyển hóa: pH máu động mạch $< 7,2$, $\text{HCO}_3^- < 15 \text{ mEq / L}$, nhịp thở nhanh sâu

- Hạ đường huyết: đường huyết $< 45 \text{ mg\%}$

- Suy thận cấp: BUN, Creatinin / máu tăng.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị :

- Điều trị đặc hiệu: mất nước, kháng sinh.

- Xử trí kịp thời các biến chứng.

- Dinh dưỡng.

2. Xử trí ban đầu : Xử trí cấp cứu

- Xử trí sốc, co giật, rối loạn điện giải, suy thận ...(xem phác đồ tương ứng)

- Xử trí hạ đường huyết:

- Cho uống nước đường 50 ml (1muỗng cà phê đường pha 50ml nước chín)

- Hoặc truyền TM Glucose 10% 5ml / kg / 15 phút

- Xử trí toan chuyển hóa :

- Khi PH máu động mạch < 7,2 hoặc $\text{HCO}_3^- < 15 \text{ mEq/L}$

- Lượng HCO_3^- cần bù tính theo công thức :

$$\text{HCO}_3^- (\text{ mmol }) = \text{Base excess} \times 0,3 \times P (\text{ Kg })$$

$$1\text{ml NaHCO}_3- 8,5\% = 1 \text{ mmol HCO}_3-$$

2. Điều trị đặc hiệu

a) Điều trị mất nước:

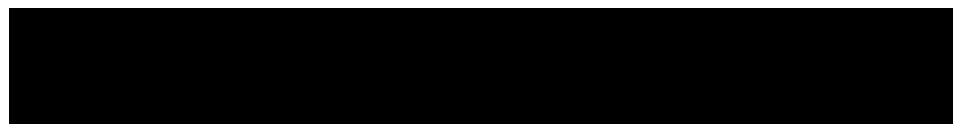
• Điều trị mất nước nặng:

- Bắt đầu truyền TM ngay lập tức. Trong khi thiết lập đường truyền cho uống Oresol nếu trẻ uống được

- Dịch truyền được lựa chọn: Dextrose 5% in Lactate ringer hoặc Lactate ringer.

Nếu không có 2 loại trên dùng Normal saline

- Cho 100ml / Kg dung dịch được lựa chọn chia như sau :



* Lặp lại lần nữa nếu mạch quay vẫn yếu hoặc không bắt được rõ .

- Đánh giá lại mỗi 15 – 30 phút đến khi mạch quay mạnh. Nếu tình trạng mất nước không cải thiện cho dịch truyền tốc độ nhanh hơn sau đó đánh giá lại ít nhất mỗi giờ cho đến khi tình trạng mất nước cải thiện.

- Khi truyền đủ lượng dịch truyền đánh giá lại tình trạng mất nước

+ Nếu vẫn còn các dấu hiệu mất nước nặng: truyền lần thứ 2 với số lượng trong thời gian như trên.

+ Nếu cải thiện nhưng còn dấu hiệu có mất nước: Ngưng dịch truyền và cho uống Oresol trong 4 giờ (phác đồ B). Nếu trẻ bú mẹ khuyến khích cho bú thường xuyên.

+ Nếu không còn dấu mất nước: điều trị theo phác đồ A và khuyến khích bú mẹ thường xuyên. Theo dõi trẻ ít nhất 6 giờ trước khi cho xuất viện .

* Khi trẻ có thể uống được (thường sau 3-4 giờ đối với trẻ nhỏ 1-2 giờ đối với trẻ lớn) cho uống Oresol (5ml / Kg / giờ).

• Điều trị có mất nước:

- Bù dịch bằng Oresol 75 ml / kg uống trong 4 – 6 giờ

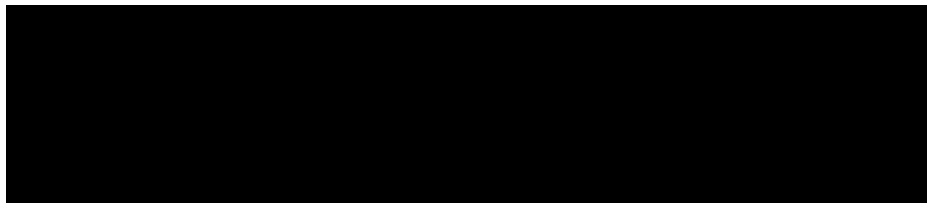
- Trẻ < 6 tháng không bú sữa mẹ, được cho uống thêm 100 – 200ml nước sạch trong khi bù nước.

- Nếu uống Oresol kém < 20ml / Kg / giờ: đặt sonde dạ dày nhỏ giọt.

- Nếu có bụng chướng hoặc nôn ói liên tục trên 4 lần trong 2 – 4 giờ hoặc tốc độ thải phân cao ($>10\text{ml / kg/ giờ}$), hoặc > 10 lần, TTM Lactate Ringer 75ml/ kg trong 4 giờ.

b) Điều trị duy trì (phòng ngừa mất nước):

- Cho bệnh nhi uống nhiều nước hơn bình thường: nước chín, nước trái cây (nước dừa), nước cháo muối, dung dịch Oresol ...
- Tránh không cho bệnh nhi uống nước đường, nước ngọt công nghiệp...
- Nếu cho dung dịch Oresol (ORS), áp dụng liều lượng theo bảng hướng dẫn dưới đây :



c) Điều trị kháng sinh:

- Chỉ những bệnh nhân tiêu chảy phân có máu hoặc nghi ngờ tả mới cho kháng sinh (xem phác đồ điều trị lỵ)
- Soi phân có vi trùng dạng tả liên hệ chuyển Trung Tâm Bệnh Nhiệt Đới.

d) Điều trị hỗ trợ:

- Trong 4 giờ đầu tiên bù nước không cho trẻ ăn gì ngoài sữa mẹ
- Trẻ điều trị phác đồ B nên cho ăn sau 4 giờ điều trị
- Khuyến khích trẻ ăn ít nhất 6 lần / ngày và tiếp tục như vậy 2 tuần sau khi tiêu chảy đã ngừng.

IV .THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

- Tiêu chảy cấp: tái khám ngay khi có 1 trong các dấu hiệu như: ăn uống kém, sốt cao, nôn ói nhiều, tiêu chảy nhiều, phân có máu, khát nước nhiều, trẻ không khá lên trong 3 ngày.

V. CHỈ ĐỊNH NHẬP VIỆN:

- Mất nước nặng
- Có mất nước
- Mất nước nhẹ có biến chứng.

Vấn đề Mức độ chứng cứ: Sử dụng thường qui sữa không có lactose cho trẻ tiêu chảy cấp là không cần thiết.

Các thuốc chống nhu động ruột (như dẫn xuất thuốc phiện), thuốc hấp phụ

(kaolin, pectin), bismuth salicylate không được khuyến cáo dùng trong tiêu chảy cấp.

Bù dịch bằng đường uống trong điều trị tiêu chảy cấp là phương pháp an toàn và hiệu quả, chỉ thất bại 3.6 %

S51. SUY DINH DƯỠNG

I - ĐẠI CƯƠNG:

1/ Định nghĩa:

Suy dinh dưỡng(SDD) là một bệnh do cơ thể thiếu Protein, năng lượng và các vi chất dinh dưỡng; Bệnh hay gặp ở trẻ em < 5 tuổi; ảnh hưởng tới sự phát triển của trẻ; trẻ SDD dễ mắc các bệnh nhiễm khuẩn, diễn biến thường nặng-> tử vong.

2/ Đặc điểm:

- Trên thế giới 500 triệu trẻ em SDD/ 1 năm
- Việt nam có khoảng 40% trẻ suy dinh dưỡng < 5 tuổi .

3/ Nguyên nhân:

3.1/ Nguyên nhân do dinh dưỡng:

- Do mẹ không có sữa hoặc thiếu sữa phải nuôi sữa nhân tạo
- ăn bổ sung quá sớm hoặc quá muộn không đúng khẩu phần ăn
- Cai sữa sớm.

3.2/ Nguyên nhân do nhiễm trùng:

- Nguyên nhân cấp tính: viêm phổi, ỉa chảy cấp
- Nhiễm trùng mạn: lao, sởi, rối loạn tiêu hóa kéo dài.
- Một số bệnh do ký sinh trùng: giun, sán.

3.3/ Những yếu tố thuận lợi:

- Trẻ đẻ non, thiếu cân.

- Dị tật bẩm sinh: sức môi, hở hàm ếch, bệnh tim bẩm sinh.
- Kinh tế khó khăn.

4/ Phân loại :

4.1/ Phân loại theo mức độ SDD:

***Phân loại theo tổ chức YTTG(1981)(OMS):**

Sử dụng biểu đồ phát triển để theo dõi tình trạng dinh dưỡng của trẻ em(dựa vào cân nặng theo tuổi). Nếu dưới 2 độ lệch chuẩn(-2SD) so với quần thể tham khảo NCHS của hoa kỳ thì được coi là suy dinh dưỡng.

+ SDD độ I: cân nặng dưới – 2SD đến – 3SD tương đương với cân nặng còn 70-80% so với cân nặng trẻ bình thường.

+ SDD độ II: cân nặng dưới – 3SD đến – 4SD tương đương với cân nặng còn 60-70% so với cân nặng trẻ bình thường.

+ SDD độ III: cân nặng dưới – 4SD tương đương với cân nặng còn dưới 60% so với cân nặng trẻ bình thường.

***Phân loại của Gomez F (1956):**

+ Thiếu dinh dưỡng độ I tương ứng với 75-90% cân nặng chuẩn.

+ Thiếu dinh dưỡng độ II tương ứng với 60-75% cân nặng chuẩn.

+ Thiếu dinh dưỡng độ III tương ứng với < 60% cân nặng chuẩn.

***Phân loại của Waterlow JC(1976):**

+ Suy dinh dưỡng thể gầy còm(hiện đang thiếu dinh dưỡng):tăng cân nặng theo chiều cao thấp hơn so với chuẩn.

+ SDD thể còi cọc(thiếu dinh dưỡng thể trường diễn): chiều cao thấp hơn so với chuẩn.

4.2/ Phân loại theo các thể SDD của Wellcome(1970)đánh giá cân nặng theo tuổi và phối hợp với triệu chứng phù để phân biệt giữa Marasmus và Kwashiorkor:

-> lưu ý:

+ Thể Marasmus: chủ yếu giảm năng lượng.

+ Thể Kwashiorkor: chủ yếu giảm Protid.

5/ Cơ chế bệnh sinh:

- Do thiếu năng lượng và Protein trong thức ăn-> cơ thể phải huy động năng lượng dự trữ ở gan, lớp mỡ dưới da-> da teo đét.
- Do thiếu Protid trong thức ăn nên Protid máu (đặc biệt là Albumin máu) giảm -> giảm áp lực keo-> phù.
- Do giảm Protid máu -> giảm kháng thể-> mắc các bệnh nhiễm khuẩn.
- Do thiếu Protid, thiếu các acid amin đặc biệt là acid amin huỷ mỡ nên -> gan to, thoái hóa mỡ.
- Do thiếu năng lượng-> quá trình chuyển hóa bị dở dang-> ứ đọng Xeton-> nhiễm toan chuyển hóa.

II - TRIỆU CHỨNG:

1/ Lâm sàng:

1.1/ Suy dinh dưỡng mức độ nhẹ(độ I):

- Cân nặng dưới – 2SD đến – 3SD tương đương với cân nặng còn 70-80% so với cân nặng trẻ bình thường.
- Lớp mỡ dưới da bụng mỏng.
- Trẻ vẫn thèm ăn và chưa có biểu hiện rối loạn tiêu hóa.

1.2/ Suy dinh dưỡng mức độ vừa(độ II)

- Cân nặng dưới – 3SD đến – 4SD tương đương với cân nặng còn 60-70% so với cân nặng trẻ bình thường.
- Mất lớp mỡ dưới da bụng, mông và chi.
- Rối loạn tiêu hóa từng đợt, trẻ kém ăn

1.3/ Suy dinh dưỡng mức độ nặng(độ III):

***Suy dinh dưỡng thể teo đét:**

- + Cân nặng dưới – 4SD tương đương với cân nặng còn dưới 60% so với cân nặng trẻ bình thường.
- + Mất toàn bộ lớp mỡ dưới da bụng, mông, chi -> trẻ teo đét, da bọc xương , vẻ mặt cụ già.
- + Cơ nhẽo -> ảnh hưởng đến sự vận động của trẻ.

+ Tinh thần mệt mỏi, ít phản ứng với ngoại cảnh, trẻ hay quấy khóc, không chịu chơi.

+ Trẻ kèm theo ăn hoặc kém ăn.

+ Thường xuyên có rối loạn tiêu hóa: ỉa chảy, phân sống.

+ Gan to hoặc bình thường.

***Thể phù (Kwashiorkor):**

+ Cân nặng sụt từ 20-40% so với cân nặng của trẻ bình thường (xấp xỉ -2SD đến -4SD).

+ Phù toàn thân: phù trắng, mềm, ấn lõm.

+ Xuất hiện các mảng sắc tố dưới da

+ Rối loạn tiêu hóa nặng: phân sống, lỏng, nhầy mỡ.

+ Trẻ ăn kém, nôn, trớ.

+ Tóc thưa, dễ rụng, móng mềm dễ gãy.

+ Kém vận động.

***Thể phôi hợp (Marasmus- Kwashiorkor):**

+ Cân nặng sụt > 40% so với cân nặng trẻ bình thường.

+ Phù toàn thân.

+ Mất lớp mỡ dưới da.

+ Rối loạn tiêu hóa nặng

+ Thiếu máu, mù lòa do thiếu Vitamin A.

2/ Cận lâm sàng:

- CTM: HC bình thường hoặc giảm; HSTâ; Hematocrit á; Máu lắng á; Glucose âââ; Protidâ;

- XN nước tiểu: nước tiểu ít, màu vàng, có thể có ít Albumin.

Tỷ lệ Ure/Creatinin giảm.

- Phân: Có nhiều chất chưa tiêu hóa.

- Dịch tiêu hóa: độ toan toàn phần, độ toan tự do, men pepsin, trypsin dịch ruột và tá tràng đều giảm.

- Miễn dịch: IgA giảm

- XQ: có dấu hiệu loãng xương , điểm cốt hóa chậm.

III - CHẨN ĐOÁN:

1/ Chẩn đoán nguyên nhân:

- Do nguyên nhân ăn uống.
- Do mắc bệnh nhiễm khuẩn(cấp hoặc mạn).
- Do cơ thể mắc các dị vật.

2/ Chẩn đoán mức độ: theo tổ chức YTTG(1981)

3/ Chẩn đoán theo thể lâm sàng Marasmus ; Kwashiorkor hay thể hỗn hợp Marasmus- Kwashiorkor

IV - ĐIỀU TRỊ:

1/ Suy dinh dưỡng mức độ nhẹ và vừa (có thể điều trị tại nhà):

- + Chế độ ăn:
 - Điều chỉnh chế độ ăn theo ô vuông thức ăn.
 - Nếu trẻ đang còn bú thì tiếp tục cho bú
 - Khi trẻ đã cai sữa thì cho uống sữa bò, đậu nành
- + Điều trị các bệnh nhiễm khuẩn nếu có
- + Hướng dẫn cho bà mẹ biết cách nuôi trẻ khoa học và cách điều trị ngoại trú.

2/ Suy dinh dưỡng mức độ nặng(điều trị tại bệnh viện):

2.1/ Bù nước- điện giải:

- + Nếu mất nước nhẹ- trung bình thì:
 - **Uống Oresol** 50-100ml/kg x 6 h đầu.
 - Sau 6h đánh giá lại kết quả:
 - . Nếu tình trạng bệnh không thay đổi: tiếp tục cho uống
 - . Nếu tình trạng bệnh nặng lên thì phải **truyền Ringer lactat** cho đến khi hết dấu hiệu mất nước

2.2/ Chế độ ăn:

- Với khẩu phần ăn phải tăng dần từ 90-200Kcal/kg/24h; duy trì 120kcal/kg/24h.
- Protein tăng từ 2-7g/kg/24h; duy trì 5g/kg/24h(chủ yếu là Protid động vật);
- Nếu trẻ không chịu ăn phải đưa qua sonde

2.3/ Bồi phụ Vitamin và khoáng chất:

+ Uống Vitamin A:

- Trẻ dưới 1 tuổi:
 - . Ngày thứ 1: Vitamin A 100.000 UI/uống
 - . Ngày thứ 2: Vitamin A 100.000 UI/uống
 - . Sau 2 tuần : Vitamin A 100.000 UI/uống
- Trẻ > 1 tuổi: dùng với liều gấp đôi
- Nếu trẻ nôn, ỉa chảy nhiều thì dùng đường tiêm liều =1/2 đường uống
- Nhỏ mắt Vitamin A, Chloramphenicol 0,4% x 2-3lần/24h
- Muối khoáng K+ 1 g/24h x 2 tuần.

2.4/ Điều trị thiếu máu:

- + Khi Hb < 4g/dl thì có chỉ định truyền máu
- Số lượng máu truyền từ 10-15ml/kg; tốt nhất là truyền khối HC
- Viên sắt 0,05-,1g/24h dùng trong 3 tháng.
- Acid Folic 5g/24h dùng 2 tuần đến 2 tháng

2.5/ chống nhiễm khuẩn:

2.6/ Điều trị các triệu chứng khác:

- Chống hạ đường huyết: uống nước đường, sữa hoặc truyền TM glucose 20-30%.
- Chống hạ nhiệt bằng ủ ấm, mẹ nằm gần con.
- Chăm sóc da: vệ sinh da, nếu có lở loét thì chem. xanh methylen hoặc dầu cá 2-3 lần/24h

3/ Phòng bệnh:

- Chăm sóc trẻ ngay từ trong bụng mẹ.
- Giáo dục nuôi con bằng sữa mẹ và bổ sung
- Tiêm chủng

- Theo dõi cân nặng.
- Sinh để có kế hoạch.

S52. TÁO BÓN

Táo bón được đặc trưng bởi khoảng cách giữa hai lần đi ngoài quá lâu. phân rắn, khó khăn khi bài xuất phân. (Tuỳ theo từng lứa tuổi - khoảng cách giữa 2 lần bài xuất phân có thể thay đổi) :

1. Chẩn đoán táo bón :

- Khoảng cách giữa 2 lần bài xuất phân dài hơn bình thường theo lứa tuổi. 4 lần/ngày (tuần đầu); 1,7 lần/ngày từ 2 tuổi.
- Phân rắn, nhỏ như phân dê hoặc quá to.
- Trẻ đi ngoài khó khăn không tự đi ngoài được, đau, són phân.
- Kèm theo hoặc không kèm theo các triệu chứng toàn thân :

(1) Đau bụng.

(2) Lên cân chậm.

(3) Chán ăn, buồn nôn.

- Bụng chướng - sờ có nhiều cục phân ở khung đại tràng.
- Thăm dò hậu môn : Tuỳ theo nguyên nhân táo bón thực thể hoặc cơ năng mà có các triệu chứng : không có phân, hoặc đầy phân trong bóng trực tràng.

Phân loại táo bón theo :

Diễn biến : Táo bón cấp tính: táo bón vài ngày, một đợt, vài tuần.

Táo bón mãn tính: kéo dài vài tháng.

Cơ chế bệnh sinh :

Táo bón do rối loạn cơ năng.

Táo bón do nguyên nhân thực thể.

Theo nguyên nhân chia ra :

Táo bón do rối loạn cơ năng.

Táo bón do nguyên nhân thần kinh.

Táo bón do nguyên nhân thực thể gây tắc nghẽn ruột.

Táo bón do nguyên nhân nội tiết, chuyển hoá.

2. Điều trị :

2.1.Chế độ ăn uống :

Ăn nhiều rau, nước, quả, ngũ cốc (20 -30 g/24 giờ), uống nhiều nước. Nếu mẹ cho con bú bị táo bón cần điều trị táo bón cho mẹ.

2.2.Thuốc :

* *Táo bón cấp tính* : không dùng kéo dài

Trẻ nhỏ: Microlax bébé (Sorbitol 70%) 1 ống bơm vào hậu môn trực tràng.

Lauryl sulfoacetate Na, citratc Na) x 1 tube 1 lần.

Trẻ lớn: Microlax 1 ống (gấp 2 lần liều lượng Microlax bébé x 1 tube 1 lần.

* *Thuốc làm mềm phân: Thuốc nhuận tràng.*

+ *Docusate Sodique*. (5 - 10 mgr/kg/24giờ chia 2 lần - 3 lần. Trong vài ngày hoặc vài tuần. Trẻ lớn tối đa 200 mg/24giờ.

Norgalax

Néoboldolaxine.

+ *Lactulose* dung dịch uống 10%: < 1 tuổi 5 - 20 ml uống 1lần/ngày

(Dufalac) 1 - 6 tuổi: 10 - 20 ml uống
1 lần giảm liều bị tiêu chảy 7 - 14 tuổi: 20 - 50 ml uống
1 lần/ngày sau đó duy trì 20 ml/ngày.
1 - 2 ml/kg/ngày Trẻ lớn > 14 tuổi 50 ml uống 1 lần
ngày khởi đầu sau đó duy trì 20 ml/ngày

+ Dầu parafine: Tránh dùng ở trẻ em 1 tuổi(nguy cơ chết sặc).

Liều ban đầu 3ml/kg/24 giờ uống làm 2 lần có thể tăng dần tới tối đa 12ml/kg/24 giờ (có thể để tủ mát hòa với nước cam)

+ Sulfat Magie: 2gr - 5gr uống vào buổi sáng.

+ PEG: Poly ethylène glycol.

+ Thụt tháo: dùng nước ấm pha glyxerin: trẻ <1 tuổi 30 - 100 ml

trẻ >1 tuổi 100 - 250 ml.

+Sorbitol. 5gr; 1 gói - 1 gói /ngày uống hàng ngày vào buổi sáng.

1. ***Điều trị nứt hậu môn nếu từ ỉa máu tươi từ đầu tới cuối bãi, có vết nứt hậu môn***

+ Rửa sạch hậu môn sau khi đi ngoài.

+ Bôi dung dịch Nitrat Bạc hoặc Xanh Methyline : 2 lần/ngày.

S53. VIÊM GAN VIRUS CẤP

Là bệnh nhiễm trùng do các virus viêm gan gây nên ; hiện đã xác định được ít nhất 6 loại : virus viêm gan A (HAV), B (HBV), C (HCV), D (HDV), E (HEV) và G (HGV).

HAV và HEV chủ yếu lây truyền qua đường tiêu hoá, các virus viêm gan còn lại chủ yếu lây truyền qua đường máu ; song tất cả đều gây tổn thương chủ yếu ở gan và

có bệnh cảnh lâm sàng ở giai đoạn cấp tính giống nhau, từ thể không rõ triệu chứng tới thể suy gan cấp.

ở Việt Nam viêm gan virus chủ yếu do HAV, HBV và HCV.

1. Chẩn đoán : Dựa vào lâm sàng và các xét nghiệm sau

1.1. Lâm sàng :

Biểu hiện lâm sàng thay đổi tùy theo thời kỳ bệnh.

- ***Thời kỳ tiền hoàng đả :***

Thường kéo dài 7 – 10 ngày với các biểu hiện sau :

- Các triệu chứng giả cúm : sốt, mệt mỏi, viêm long đường hô hấp trên.
- Các triệu chứng tiêu hoá : chán ăn, buồn nôn, nôn, có thể tiêu chảy, đầy bụng, đau bụng ở trẻ bú mẹ có thể phân bạc màu.
- Gan có thể to ấn đau, có thể đau nhẹ liên sườn phải, nước tiểu sẫm màu.

- ***Thời kỳ hoàng đả :***

- Hội chứng vàng da - đái nước tiểu sẫm màu, vàng da và niêm mạc (thường kéo dài 3-4 tuần, với các thể thông thường, các triệu chứng cơ năng thường giảm dần).
- Thường có gan to, ấn đau, có thể gặp lách to (tuy nhiên nếu kích thước gan thu nhỏ thì tiên lượng xấu).
- Bệnh xuất hiện không liên quan tới ngộ độc hoặc dùng một số loại thuốc độc với gan và tới một số bệnh nhiễm trùng khác (sốt rét, thương hàn, nhiễm trùng huyết, lao, v.v...).

- ***Thời kỳ hồi phục :***

Hết vàng da, các triệu chứng giảm nhiều.

1.2. Xét nghiệm :

- Transaminase tăng cao trong máu (thường tăng hơn bình thường tới vài chục lần).
- Bilirubin máu thường tăng, chủ yếu tăng loại trực tiếp.
- Nước tiểu : có muối mật, sắc tố mật.
- Tỷ lệ prothrombin có thể giảm.
- Các xét nghiệm tìm các dấu hiệu của virus viêm gan như Anti HAV – IgM (+) trong viêm gan A, HBsAg (+) và Anti HBcAg-IgM (+) trong viêm gan B, Anti HCV (hiện chưa tách biệt được loại IgG hay IgM) (+) trong viêm gan C.

2. Điều trị

Nguyên tắc điều trị : Chủ yếu là chế độ nghỉ ngơi, ăn uống hợp lý và điều trị hỗ trợ.

- Chế độ nghỉ ngơi : Nằm tại giường, hạn chế tối đa các vận động cơ bắp và hoạt động trí óc cho tới hết thời kỳ hoàng đả. Tránh gắng sức sau 3-6 tháng tiếp theo.
 - Chế độ ăn uống : ăn các thức ăn dễ tiêu hoá, hạn chế mỡ, dầu và tất cả các loại gia vị, không sử dụng các nước uống có ga và tất cả các loại bia rượu, tăng các loại rau, hoa quả, tinh bột, đường.
 - Các thuốc hỗ trợ :
- + Truyền dung dịch Glucoza 5% hoặc 10% (30-50ml/kg/24h) trong thời kỳ vàng da.

- + Dùng các loại vitamin nhóm B (B1, B2, B6) và các thuốc bổ trợ gan, chống oxy hoá (Anti oxydant) như : Legalon, Fotex, Carsil, v.v... và cung cấp đủ các yếu tố vi lượng.
- + Vitamin K (nếu tỷ lệ prothrombin giảm) liều 5mg/ngày trong 3 ngày.
- + Chỉ dùng Corticoid trong các thể đặc biệt (thể tắc mật, thể diễn biến kéo dài hoặc có nguy cơ hôn mê gan).
- + Không dùng các loại thuốc an thần, hạ sốt. Thận trọng khi dùng kháng sinh (nếu có nhiễm trùng khác kèm theo).

Tiêu chuẩn xuất viện :

- Hết hoàng đả.
- ăn ngủ bình thường.
- Transaminase xu hướng về bình thường.

Khám lại và làm xét nghiệm Bilirubin, Transaminase hàng tháng trong vòng 6 tháng, theo dõi các dấu ấn của virus viêm gan (nếu là viêm gan do HBV hoặc HCV để phòng khả năng diễn biến tới thể mạn tính).

S54. LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG

Viêm loét dạ dày tá tràng là tình trạng bệnh lý viêm và mất tổ chức niêm mạc có giới hạn ở phần ống tiêu hoá có bài tiết acide và pepsin.

Viêm và loét dạ dày tá tràng trước đây là hai khái niệm khác nhau, 10 năm trở lại đây với những liên kết cơ chế bệnh sinh và chẩn đoán cho thấy viêm và loét DDTT luôn phối hợp và liên quan chặt chẽ với nhau.

Phân loại :

1. Viêm, loét DDTT cấp tính - thứ phát không liên quan đến nhiễm *Helicobacter Pylori*. Liên quan đến stress, bỏng nặng, chấn thương nặng, các thuốc Corticoid, NSAID, bệnh toàn thân như bệnh Crohn, bệnh tự miễn.

2. Viêm loét DDTT mạn tính - tiên phát liên quan tới tình trạng nhiễm HP.

1. Chẩn đoán :

1.1. Viêm; loét DDTT cấp tính - thứ phát :

1.1.1. Triệu chứng lâm sàng

- Đột ngột, nặng, cấp tính gặp mọi lứa tuổi
- Nôn ra máu - xuất huyết tiêu hoá, ỉa phân đen.
- Thủng tạng rỗng (giai đoạn sơ sinh), chướng bụng.
- Bệnh cảnh, sốc, bỏng, chấn thương, uống thuốc Corticoid, aspirin, u não, viêm não.
- Không có tiền sử đau bụng, nôn kéo dài.
- Triệu chứng đau bụng không rõ rệt.

1.1.2. Nội soi :

Niêm mạc phù, nề, loét chợt, nhiều ổ loét nông chảy máu.

- Viêm dạ dày cấp tính clotest (-) HP (-).

1.2. Viêm, loét DDTT mạn tính tiên phát :

1.2.1 Triệu chứng lâm sàng: thường gặp ở trẻ lớn.

- + Tiền sử : đau bụng kéo dài; tiền sử xuất huyết tiêu hoá tái phát;
- Đau, đầy bụng, khó tiêu thường gặp trong viêm dạ dày mạn tính tiên phát
- Đau, xuất huyết tiêu hoá kéo dài thường gặp trong LDDTT mạn tính tiên phát.
- + Triệu chứng lâm sàng:

VDDMT:

- Đau bụng kéo dài, đầy bụng, khó tiêu, ợ hơi, ợ chua.
- Nôn, chán ăn chậm lên cân.

Loét DDTMT: - Đau bụng thương vị kéo dài, nôn, kém ăn

- Xuất huyết tiêu hoá: nôn ra máu, ỉa phân đen, thiếu máu
- Nôn thường xuyên khi có hẹp môn vị.

1.2.2. Cận lâm sàng :

- Công thức máu : thiếu máu nhược sắc, giảm Hb.
- Chụp Xquang : không có giá trị chẩn đoán viêm DDTT - Chụp đối quang có thể phát hiện 50% loét DD và 75% loét TT.
- Nội soi : xét nghiệm có tính chất quyết định chẩn đoán; cần đọc tổn thương nội soi đại thể, lấy niêm mạc sinh thiết làm test ureaza, xét nghiệm giải phẫu bệnh học tìm HP.
- Xét nghiệm để chẩn đoán phân biệt với đau bụng do nguyên nhân khác: viêm tụy, sỏi tiết niệu v.v...

Tóm lại chẩn đoán xác định VLDDTT

- Dựa vào tiền sử và tính chất lâm sàng
- Nội soi : Viêm DD cấp, mãn tính; ổ loét nông sau cấp tính đang chảy máu, phù nề
- Test ureaza (+) chứng tỏ sự hiện diện của HP

Mô bệnh học : mảnh sinh thiết vùng hang vị cách môn vị 2 cm và bờ ổ loét. chẩn đoán vi thể viêm, loét DD, tìm HP.

2. Chẩn đoán phân biệt :

2.1.

Chẩn đoán phân biệt:	VLDDTT tiên phát	VLDDTT thứ phát
Lứa tuổi	Trẻ lớn	Mọi lứa tuổi đặc biệt từ < 5 tuổi.
Tiền sử đau bụng	Có	Không rõ
Tiền sử sốc, chấn thương, nhiễm trùng nặng	Không	Có
Tiền sử uống thuốc Corticoid, NONSAID.	Không	Có
Triệu chứng lâm sàng chủ yếu	Đau bụng kéo dài XHTH tái phát.	Xuất huyết tiêu hoá cấp tính
Dấu hiệu nội soi	Viêm mãn tính, loét mãn tính	Viên cấp tính nông Loét nông, loét chợt, nhiều ổ
Test ureaza	HP (+)	HP (-)

2.2.Chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân gây đau bụng kéo dài

- Đau bụng do bệnh Shoenlein Henoch.
- Đau bụng viêm tụy cấp - viêm tụy mãn
- Đau bụng do gan mật: sỏi mật, u nang ống mật chủ.
- Đau bụng do sỏi tiết niệu, sỏi thận niệu quản, ứ nước đài bể thận.
- Đau bụng do các nguyên nhân khác: động kinh thể bụng, đau bụng kéo dài không rõ nguyên nhân.

3.Điều trị :

3.1.Viêm loét DDTT cấp tính thứ phát :

- Loại bỏ các nguyên nhân gây bệnh: Điều trị sỏi, điều trị bệnh toàn thân, chấn thương, nhiễm trùng nặng... loại bỏ thuốc gây viêm loét Corticoide, NSAID; nếu không loại bỏ được có thể dự phòng nguy cơ XHTH.

- Điều trị các thuốc ức chế bơm proton hoặc kháng thụ thể H_2 - dùng 4 tuần.

Cimetidine 20 mg - 40 mg/kg/24giờ uống làm 2 - 4 lần. Cấp tính có thể tiêm tĩnh mạch 4-6 lần (tối đa ở trẻ lớn 2,4g/24 giờ) dùng 4-6 tuần; duy trì 5 mg/kg/ngày uống 1 liều vào ban đêm. Điều trị kéo dài 1 năm.

Ranitidine 2 - 6 mgr/kg/24 giờ chia 2 lần uống hoặc tiêm tĩnh mạch 2 lần (tối đa ở trẻ lớn 300 mg/24 giờ)

Omeprazole dùng ở trẻ lớn 20 mg - 40 mg/24 giờ/ uống 2 lần (20mg/1,73 m² da. 1mgr/kg/ngày tối đa 20 mgr uống 2 lần).

- Thuốc bọc: Sucralfate, 1gr/1,73 m² uống 1/2 giờ sau khi ăn và trước khi đi ngủ.

- Thuốc trung hoà Acid: (Phosphalugel, Maalox) 0,5 - 1,0 ml/kg uống 3 giờ sau khi ăn và trước lúc đi ngủ

- Truyền máu cấp nếu XHTH cấp tính

- Xử trí ngoại khoa nếu phát hiện có thủng dạ dày.

3.2.Viêm, loét DDTT mãn tính tiên phát

Điều trị làm sạch Helicobacter Pylori :

- Amoxicilline 50 mgr/kg/ngày (tối đa 750 mg) chia 2 lần uống trong 14 ngày
- Metronidazole 20 - 30 mg/kg/ngày (tối đa 500 mg) chia 2 lần uống, uống trong 14 ngày.
- Clarithromycin 15 mg/kg tối đa 500 mgr/ngày chia 2 lần thường được dùng khi kháng metronidazole.
- Trẻ lớn > 12 tuổi có thể dùng Tetracyclim 50 mgr/kg/ngày chia 2 lần.

- Phối hợp kháng sinh và thuốc kháng sinh bài tiết acid. Điều trị viêm loét DDTT có liên quan tới Helicobacter Pylori.

Lựa chọn :

Lựa chọn đầu tiên

Phối hợp thuốc.

Amoxiciclin + Metronidazole + Omeprazole

Amoxiciclin + Clarithromycin + Omeprazole

Clarithromycin + Metronidazole + Omeprazole

(2 lần/ngày dùng trong 14 ngày)

Lựa chọn bước hai nếu bước 1 thất bại

Bismuth + Metronidazole + Omeprazole hoặc Metronidazole thay bằng Tetracyclin hoặc Clarithromycin dùng 4 tuần lễ

Ranitidine bismuth citrate + Clarithromycin + Metronidazole (1 viên x 4 lần/ ngày) dùng 4 tuần lễ.

- **Thuốc ức chế thực thể H₂:** Giảm bài tiết Acid.HCL và thuốc ức chế bơm Proton dùng liên tiếp trong 4 - 6 tuần lễ, kể cả sau khi kết hợp với thuốc làm sạch HP.

Thuốc ức chế bơm proton:

Omeprazole 1 mg/kg/ngày tối đa 20 mgr chia 2 lần ngày. trong 14 ngày

(Xem phần thuốc ức chế bài tiết acid: thuốc kháng thụ thể H₂ và thuốc ức chế bơm proton. Phần điều trị viêm loét DDTT cấp tính tiên phát).

- Thuốc bọc - Thuốc trung hoà axit (xem phần điều trị VLDDTT thứ phát cấp tính).
- Chế độ ăn (tránh thức ăn cay, chua). Chế độ nghỉ ngơi - Tránh cho trẻ học tập quá căng thẳng, thành stress với trẻ.

S55. VÀNG DA DO BẤT ĐỒNG NHÓM MÁU ABO

I. ĐẠI CƯƠNG:

Bất đồng nhóm máu ABO thường gặp ở trẻ có nhóm máu A hay B với bà mẹ có nhóm máu O. Đây là tình trạng tán huyết đồng miễn dịch gây nên khi có bất đồng nhóm máu ABO giữa bà mẹ và trẻ sơ sinh. Quá trình tán huyết bắt đầu từ trong tử cung và là kết quả của quá trình vận chuyển chủ động đồng kháng thể của mẹ qua nhau thai. Ở bà mẹ có nhóm máu O, đồng kháng thể chiếm ưu thế là 7S-IgG và có khả năng xuyên qua màng nhau thai. Vì kích thước lớn nên đồng kháng thể 19S-IgM gặp ở bà mẹ có nhóm máu A hay B không thể băng qua nhau thai.

Tỷ lệ mắc bệnh xảy ra khoảng 12-15 % nhưng test de Coombs trực tiếp chỉ dương tính khoảng 3-4%. Bệnh tán huyết do bất đồng nhóm máu ABO có triệu chứng chỉ xảy ra dưới 1% tất cả trẻ sơ sinh nhưng nó chiếm khoảng 2/3 trường hợp bệnh thiếu máu tán huyết ở trẻ.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi :

- Thời gian xuất hiện vàng da: ngày thứ mấy sau sanh.
- Bú kém, bỏ bú.
- Co giật.
- Tiền sử vàng da của anh/chị.

b) Khám:

- Đánh giá mức độ vàng da: đầu-thân, đến tay chân, toàn thân đến lòng bàn tay-bàn chân.
- Thiếu máu.
- Trương lực cơ, phản xạ nguyên phát.
- Thóp: không phồng.

c) Đề nghị xét nghiệm:

- Nhóm máu mẹ và con
- Phết máu ngoại biên, Hct, CRP

- Định lượng Bilirubin/máu.
- Test de Coombs

Nếu có phương tiện nên định lượng kháng thể IgG anti-A hay anti-B trong máu mẹ và kháng thể tương tự trên hồng cầu con.

2. Chẩn đoán xác định:

Vàng da sớm N1-2 + nhóm máu mẹ O, con A hoặc B + test Coombs (+)

3. Chẩn đoán có thể:

Vàng da sớm N1-2 + nhóm máu mẹ O, con A hoặc B

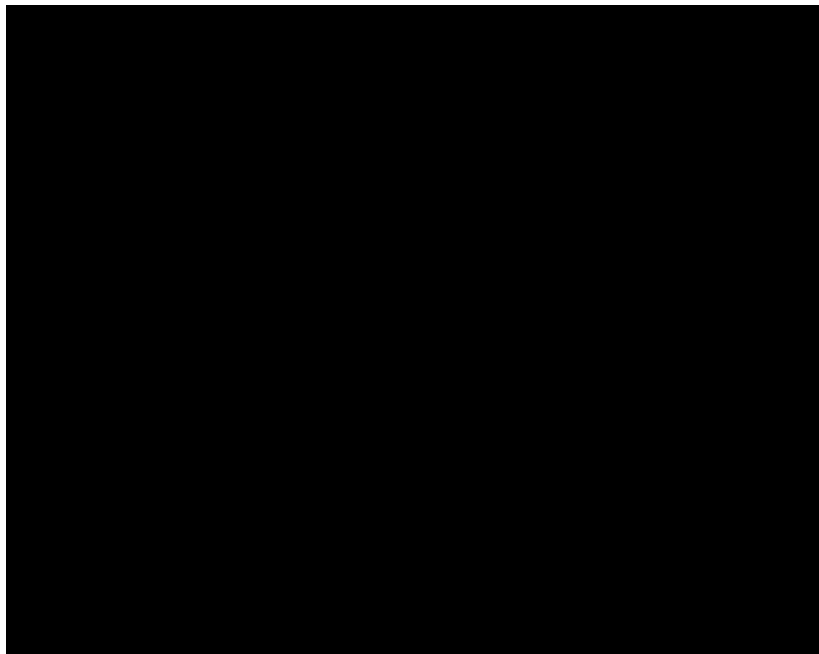
III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc:

- Điều trị đặc hiệu: chiếu đèn, thay máu
- Điều trị hỗ trợ: Duy trì đủ dịch và năng lượng, điều trị những yếu tố nguy cơ góp phần làm nặng thêm tình trạng vàng da (nhiễm trùng, sử dụng thuốc gây tán huyết, ngạt)

2. Chiếu đèn liệu pháp:

- Khi trẻ có vàng da do bất đồng nhóm máu ABO cần chỉ định cho chiếu đèn khi:



- Nếu không có kết quả Bilirubin sớm, chỉ định chiếu đèn chỉ cần dựa vào lâm sàng: mức độ vàng da (xem bài vàng da sơ sinh)
- Sử dụng đèn ánh sáng trắng hay ánh sáng xanh, số lượng từ 6-8 bóng,

khoảng cách từ đèn đến trẻ khoảng 30 - 40cm.

- Cần che mắt trẻ khi chiếu đèn.
- Tăng nhu cầu dịch: 10-20 mL/kg/ngày

3. Truyền thay máu:

- Chỉ định: Trẻ vàng da do bất đồng nhóm máu ABO có dấu hiệu vàng da nặng (vàng da sậm đến bàn tay bàn chân hay kèm bú kém bỏ bú) và mức bilirubin máu (bảng 1 & 2)
- Chọn nhóm máu thay: máu tươi (≤ 3 ngày) nhóm máu O có nồng độ kháng thể anti -A và anti-B thấp.
- Thay qua tĩnh mạch rốn, số lượng máu thay= 160ml/kg/ lần thay.

S56. VIÊM LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG

I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm loét dạ dày tá tràng (ddtt) do dịch vị để chỉ một hay nhiều vùng niêm mạc dạ dày tá tràng không còn nguyên vẹn cấu trúc hay có thay đổi trên mô học, những tổn thương này thay đổi theo diện tích, độ sâu, vị trí, giai đoạn bệnh và nguyên nhân.

Theo bệnh sinh:

- Loét ddtt nguyên phát: Khi không có bệnh nền, bệnh kèm theo hay thuốc phá hủy niêm mạc gây ra, vi trùng *Helicobacter Pylori* được xem là nguyên nhân quan trọng.
- Loét ddtt thứ phát: xảy ra khi bệnh nhân có bệnh nền như loét thở, loét máu, loét chấn thương đầu, u não, xuất huyết não hay do thuốc gây ra.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Công việc chẩn đoán

a) Hỏi tiền sử:

- Vị trí đau, thời gian đau, đau cơn hay liên tục, đau có lan đi nơi khác không, cường độ đau, đau có liên hệ đến đi tiêu hay bữa ăn không, có tăng lên khi ăn không, cách làm giảm đau, triệu chứng kèm theo khi

đau, số lần đau trong tuần, trong tháng. Người trong gia đình có ai đau như thế không, có ai đau bao tử không?

- Trẻ có uống loại thuốc gì ảnh hưởng đến bao tử không? Có thay đổi gì trong chế độ ăn trước khi đau? Sốt? Tiểu vàng? Tiểu đau?

b) Thăm khám:

- Vì dấu hiệu lâm sàng và triệu chứng thực thể của bệnh loét ddtt rất nghèo nàn nên bắt đầu từ chẩn đoán loại trừ. Tìm dấu hiệu thiếu máu, khám tất cả cơ quan gan, túi mật, tiết niệu, thăm trực tràng. Dấu hiệu suy dinh dưỡng. Đôi khi thấy dấu hiệu biến chứng như xuất huyết tiêu hóa (tiêu phân đen, ói máu, thiếu máu) hay hẹp môn vị.

c) Đề nghị xét nghiệm:

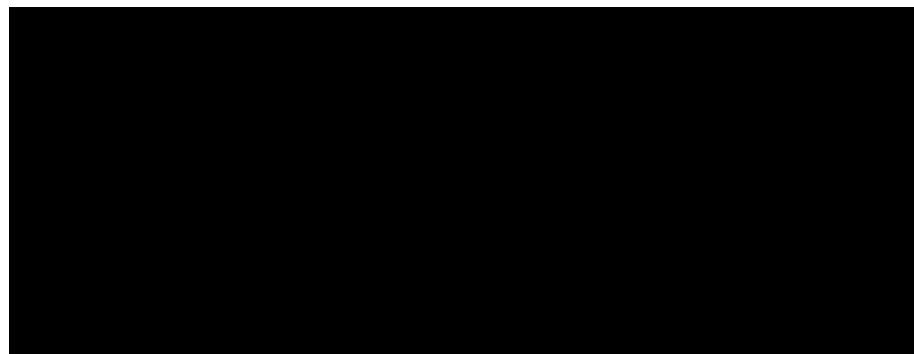
- Chụp xq ddtt có sửa soạn: xác định được 50 % loét dd và 89 % loét tt.
- Nội soi ddtt: chính xác hơn X quang, qua nội soi cần sinh thiết để khảo sát mô học tìm nguyên nhân.
- Công thức máu, men gan, amylase máu, tổng phân tích nước tiểu, soi phân, siêu âm: khi cần loại trừ các nguyên nhân đau bụng khác.

2. Chẩn đoán

a) Chẩn đoán có thể: Đau thượng vị khi ăn, ói, tiêu phân đen, gia đình có tiền sử viêm loét ddtt là yếu tố giúp chẩn đoán. Không có triệu chứng bệnh của cơ quan khác, xét nghiệm khác trong giới hạn bình thường.

Bệnh nhân không có triệu chứng nặng có thể điều trị thử. Nếu bệnh nhân không giảm hay có dấu hiệu nặng thêm sẽ tiến hành nội soi.

b) Chẩn đoán nguyên phát hay thứ phát:



c) Chẩn đoán xác định:

- Xq dạ dày tá tràng có sửa soạn baryte có hình ảnh niêm mạc phù nề, ổ đọng thuốc.

- Nội soi có thể thấy viêm đỏ xung huyết, ổ loét, niêm mạc không đều, trào ngược dịch mật.

- Xét nghiệm mô học: trong khi nội soi dd sinh thiết vùng hang vị cách lỗ môn vị 2 cm, nhuộm eosin và trichome tìm Helicobacter.

d) Chẩn đoán phân biệt:

- Đau bụng chức năng: đau quanh rốn đột ngột thường xảy ra buổi chiều tối, có cử động bất thường trong cơn đau, nhức đầu, chóng mặt.

- Rối loạn co thắt đường mật: đau vùng túi mật, điểm Murphy, ói, vàng mắt.

- Viêm túi mật: đau, ói, sốt, vàng da, siêu âm bất thường.

- U nang ống mật chủ: khối vùng bụng, đau bụng, siêu âm có nang dịch.

- Viêm gan : sốt nhẹ vàng kết mạc, tiểu vàng, gan to đau, men gan tăng

- Viêm tụy : cơn đau cấp tính dữ dội, amylase tăng.

- Viêm dạ dày ruột do eosinophile

- Henoch schlein: có ban máu 2 chi dưới, đau khớp

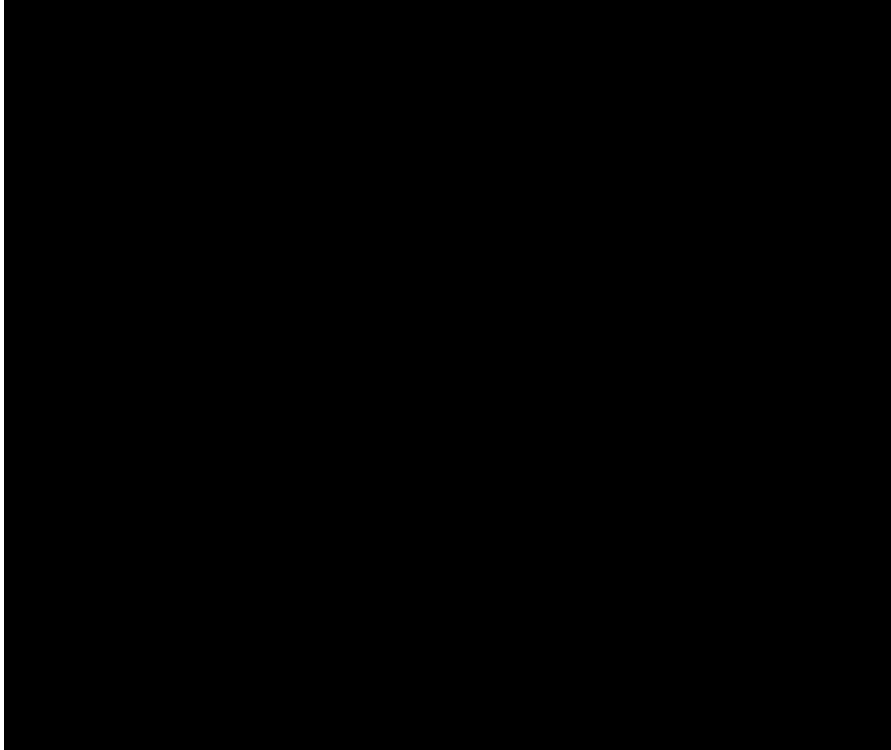
- Nhiễm trùng đường tiểu, sỏi thận: có dấu hiệu bất thường trong tổng phân tích nước tiểu.

III. ĐIỀU TRỊ

Điều trị viêm loét dạ dày tá tràng tùy thuộc nguyên nhân.

1. Viêm loét nguyên phát – phát hiện được Helocobacter pylori

Thường gian điều trị từ 7 đến 14 ngày:

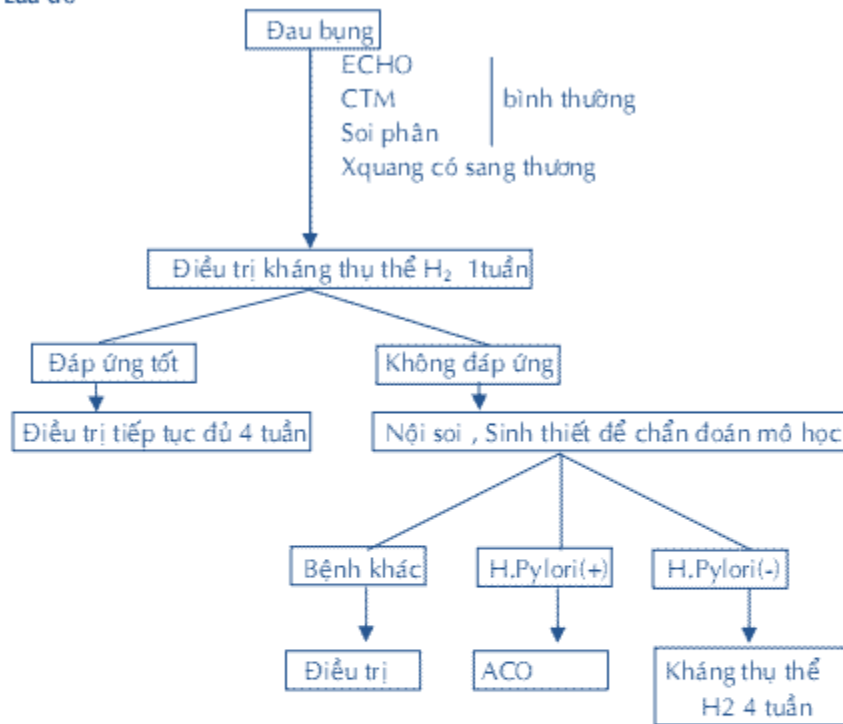


2. Viêm loét thứ phát

- Loại bỏ yếu tố gây bệnh, có thể dự phòng nếu không loại bỏ được yếu tố gây bệnh.
- Điều trị thuốc ức chế bơm proton, hoặc kháng thực thể H2 trong 4 tuần.

3. Dinh dưỡng: Ăn đầy đủ các thức ăn theo 4 ô vuông thực phẩm, kiêng các thức ăn kích thích.

Lưu đồ



Vấn đề	Mức độ chứng cứ
Không dùng kháng sinh cho bệnh nhi rối loạn tiêu hóa (dyspesia) dù H. pylori dương tính	II (NIH 1998)
Chỉ dùng kháng sinh cho bệnh nhi loét dạ dày hay loét tá tràng khi có bằng chứng H.pylori dương tính.	II (NIH 1998)
Không điều trị H.pylori với mục đích phòng ngừa K dạ dày.	III (NIH 1998)

S57. DINH DƯỠNG ĐƯỜNG TĨNH MẠCH HOÀN TOÀN

I. ĐẠI CƯƠNG:

Dinh dưỡng đường tĩnh mạch hoàn toàn là đưa các chất dinh dưỡng qua đường tĩnh mạch vào máu để nuôi dưỡng cơ thể. Các chất dinh dưỡng bao gồm: protein, carbohydrate, lipid, nước, muối khoáng và các chất vi lượng.

II. CHỈ ĐỊNH:

- Khi có chống chỉ định dinh dưỡng đường tiêu hóa:
 - Giai đoạn sớm hậu phẫu đường tiêu hóa.
 - Suy hô hấp có chỉ định giúp thở (giai đoạn đầu).
 - Xuất huyết tiêu hóa.
 - Hôn mê kèm co giật.
- Khi dinh dưỡng qua đường tiêu hóa không hiệu quả: hội chứng ruột ngắn, hội chứng kém hấp thu.

III. NGUYÊN TẮC:

- Cung cấp đầy đủ năng lượng và các chất dinh dưỡng.
- Các chất dinh dưỡng được đưa vào cơ thể phải cùng lúc, chậm và đều đặn trong ngày.

IV. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH:

1. Đánh giá bệnh nhân:

- Dấu hiệu sinh tồn.
- Cân nặng.
- Tình trạng dinh dưỡng hiện tại.
- Bệnh lý hiện tại và bệnh nền: suy gan, suy thận, suy hô hấp.

2. Xét nghiệm: CTM, đếm tiểu cầu, ion đồ, đường huyết.

3. Tính nhu cầu năng lượng cần thiết

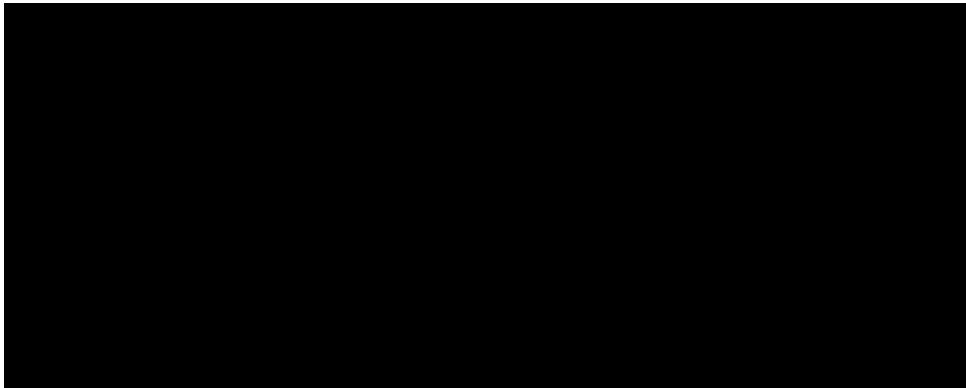
- Nhu cầu năng lượng ở trẻ bình thường



- Nhu cầu năng lượng : Trong những ngày đầu chỉ cần cung cấp 40 - 50% nhu cầu năng lượng cơ bản (nhu cầu cơ bản # 55 – 65 Kcalo/kg), tăng dần trong những ngày sau.

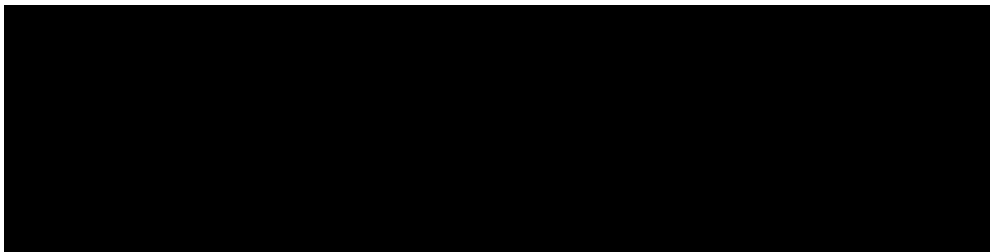
4. Tính nhu cầu dịch cần thiết (A):

- Nhu cầu dịch hàng ngày ở trẻ bình thường :



- Tùy theo tình trạng bệnh lý, nhu cầu dịch thay đổi so với nhu cầu cơ bản (NCCB)

5. Tính thành phần Protein (B), Lipid (C):

- Protein: bắt đầu với liều thấp 1,5 g/Kg/ng, tăng dần để đạt liều tối đa 2,5 – 3 g/Kg/ng vào N3.
 - Lipid: bắt đầu với liều thấp 1 g/Kg/ng, tăng dần để đạt liều tối đa 3 g/Kg/ng vào N3.
- 

6. Tính thể tích điện giải :

7. Tính thể tích Glucose (D):

Thể tích Glucose = Tổng thể tích – (Thể tích Protein + Thể tích Lipid)

Để đơn giản không cần trừ lượng thể tích điện giải vì ít

- Tính thành phần Glucose 30 % và Glucose 10% để hỗn hợp dung dịch Glucose – Acid amin đạt được nồng độ Glucose là 10 –12,5%

- Thực tế hiện nay việc dinh dưỡng TM hoàn toàn qua đường TM trung tâm còn rất nhiều hạn chế, chủ yếu là qua đường TM ngoại biên. Vì thế khi tính toán phải đảm bảo nồng độ Glucose trong chai dịch truyền là < 12,5%

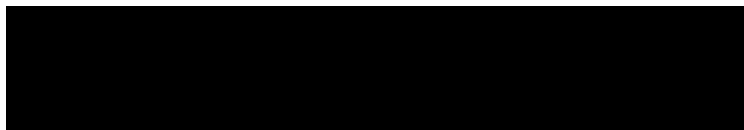
- Tỷ lệ thể tích Glucose 30% và Glucose 10% để đạt nồng độ Glucose trên là : 1/6

- Trường hợp có đường TM trung tâm thì có thể truyền dung dịch có nồng độ Glucose cao hơn.

8. Tính Osmol của hỗn hợp dung dịch Glucose – Acid amin – Điện giải

- Chỉ tính Osmol của hỗn hợp dung dịch Glucose – Acid amin vì Lipid được truyền riêng

- Công thức:



- Để truyền qua TM ngoại biên, Osmol phải < 1100 mOsmol/L

9. Tính năng lượng thực tế cung cấp :

V. CÁCH TRUYỀN TĨNH MẠCH CÁC DUNG DỊCH DINH DƯỠNG :

1. Cách pha dịch:

- DD đậm và đường , điện giải có thể pha chung.
- DD lipid phải được truyền riêng. Có thể truyền cùng lúc dung dịch

Lipid với dung dịch Đậm-Đường qua ba chia.

2. Chọn tĩnh mạch truyền:

- Tĩnh mạch ngoại biên (TM mu bàn tay, TM cổ tay, TM khuỷu tay, TM cổ chân): truyền dung dịch < 1100 mOsm/L.
- Tĩnh mạch trung tâm (TM cảnh trong, cảnh ngoài, dưới đòn) : truyền dung dịch > 1100 mOsm/L hoặc dung dịch Dextrose >12,5%. Xem xét chỉ định đặt “Implantofix” trong trường hợp cần dinh dưỡng TM trung tâm dài ngày.

3. Tốc độ truyền:

- DD đạm và đường, điện giải nên được truyền liên tục suốt 24 giờ.
- DD lipid thường được truyền từ 12 – 18 giờ (có thời gian nghỉ để đánh giá tình trạng hấp thu của cơ thể).

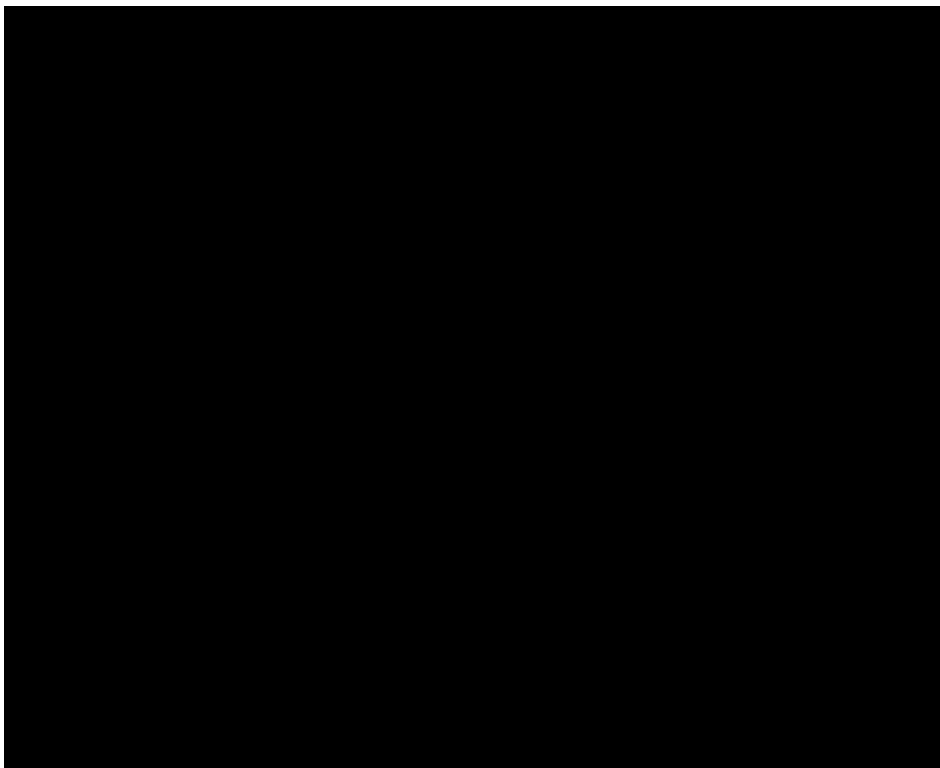
4. Dinh dưỡng TM bán phần :

Sớm chuyển sang dinh dưỡng TM bán phần khi bệnh nhân hết chống chỉ định nuôi ăn đường tiêu hóa, hoặc dinh dưỡng hoàn toàn đường tiêu hóa.

5. Yếu tố vi lượng và Vitamin :

Nếu bệnh nhân được nuôi ăn tĩnh mạch trên 2 tuần cần bổ sung các yếu tố vi lượng và vitamine qua đường tĩnh mạch

- Yếu tố vi lượng : Nếu bệnh nhân được nuôi ăn tĩnh mạch trên hai tuần thì cần bổ sung cả yếu tố vi lượng và vitamin:



S58. LUỒNG TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY THỰC QUẢN

Trào ngược dạ dày thực quản là một tình trạng bệnh lý để chỉ sự hiện diện thường xuyên chất chứa đựng trong dạ dày trào ngược vào thực quản gây nên những biểu hiện bệnh lý: hô hấp, tiêu hoá, suy dinh dưỡng, thậm chí gây ngừng tim, ngừng thở có thể dẫn tới tử vong ở trẻ em nhỏ.

LTNDDTQ thường gặp ở :

- Trẻ nhỏ nôn chớ, trẻ đẻ non, trẻ đã mổ hẹp thực quản.
- Trẻ mắc bệnh hô hấp mãn tính: viêm tai mũi họng mãn tính, ho kéo dài, hen
- Trẻ sơ sinh có cơn tím tái rối loạn nhịp thở.
- Trẻ bại não, hội chứng Down, giảm trương lực, chậm phát triển tinh

thần vận động

1.Chẩn đoán :

Dựa vào các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng

1.1. Biểu hiện lâm sàng :

Tiêu hoá :

- Nôn chớ kéo dài có thể gây chậm phát triển thể chất - suy dinh dưỡng.
- Ăn kém, ăn nuốt đau làm trẻ khóc, lười ăn.
- Nôn máu số lượng ít .
- Khóc về đêm kéo dài.

Hô hấp :

Thường gặp ở bệnh hô hấp mãn tính khởi phát thường về đêm:

- Ho tái phát
- Viêm tiểu phế quản, khò khè tái phát nhiều lần
- Viêm phổi do hít tái phát
- Ho kéo dài không rõ căn nguyên về đêm

Sơ sinh :

- Ngừng thở, tím tái, ngất khi cho trẻ nằm, thường xảy ra trong đêm
- Chậm nhịp tim.
- Tử vong đột ngột

1.2. Xét nghiệm cận lâm sàng :

- Đo PH thực quản trong 24 giờ: (hiện chưa làm được) có giá trị chẩn đoán xác định khi PH thực quản dưới 4 được coi là luồng trào ngược dạ dày - thực quản,

các đợt luồng trào ngược dạ dày vào thực quản được ghi chép lại trong 24 giờ.
Các chỉ số đánh giá có LTNDDTQ. Khi :

- 1) Thời gian xuất hiện luồng trào ngược DDTQ >5% (bình thường <5%/24 giờ)
 - 2) Số đợt luồng trào ngược DDTQ > 20 (bình thường < 20 đợt/24 giờ)
 - 3) Số đợt luồng trào ngược DDTQ kéo dài > 4 lần (bình thường < 4lần luồng trào ngược > 5 phút).
- Siêu âm ngực bụng có > 3 lần trào ngược DDTQ trong 5 phút quan sát. siêu âm được xem như có LTNDDTQ.
 - Chụp Xquang dạ dày thực quản có thuốc cản quang
- 1- Chiếu để tư thế đầu thấp có thể phát hiện luồng trào ngược DDTQ
 - 2- Chụp đoạn dưới thực quản có thể thấy viêm chít hẹp thực quản
- Nội soi thực quản và sinh thiết phát hiện viêm, loét đoạn dưới thực quản.

1.3. Chẩn đoán xác định

Dựa vào tính chất lâm sàng và hiện diện của LTNDDTQ qua siêu âm, Xquang, nội soi, Đo PH đoạn dưới thực quản trong 24 giờ.

2. Điều trị :

3.1.Đối với trẻ có nôn chớ nhiều chưa phát hiện được LTNDDTQ hoặc chưa có điều kiện thăm dò LTNDDTQ

- Cho trẻ bú tránh nuốt phải hơi, bế đứng vỗ lưng sau bú cho tới lúc trẻ ợ hơi.
- Cho thức ăn đặc hơn (cho thêm tinh bột) chia nhỏ bữa ăn tránh nôn chớ, chia khoảng quá 7 lần/ ngày.
- Tránh làm tăng áp lực trong bụng trẻ: quần tã hoặc mặc quần áo quá chật, trẻ ho nhiều (ho gà), ỉa thường xuyên do táo bón.

- Tránh các thuốc làm giãn cơ thắt dưới thực quản (adrenaline, anti cholinergic, Xanthine, Salbutamol, Ephedrin)
- Cho trẻ nằm đầu cao 30°

2.2. Đối với trẻ có nôn chớ, đã phát hiện được LTNDDTQ;

Viêm thực quản qua nội soi. Điều trị thời gian 8 tuần - nếu không có kết quả sau hai tháng ngừng điều trị.

2.2.1. Cisapride (Prepulsif)

0,2 - 0,3 mgr/kg/liều (tối đa 20mgr/liều) 3 lần trong ngày uống trước bữa ăn.

- Métoclopramide 0,10 - 0,15 mgr/kg/1liều x4 lần ngày (0,5 mg/kg/24giờ) uống trước bữa ăn và trước khi ngủ.
- Betanechol chloride (urecholine) 2,9 mg/m²/liều x 3 lần ngày.

2.2.2. Thuốc ức chế bài tiết acid HCL khi có viêm thực quản :

- Cimetidine 5 - 10 mg/kg/liều (tối đa 20 mgr) 4 lần/ngày hoặc 20 mg/kg/24giờ
- Ranitidine 2mg/kg/liều x 2lần ngày. 4mgr/kg/24 giờ

Trường hợp nặng dùng:

Omeprazole: 20 mg/1,73 m² da/uống 1 lần hoặc 1mg/kg/tối đa 20mg uống lần/ngày

2.2.3. Thuốc kháng Acid, thuốc bọc :

Phosphalugel 1ml/kg/3-4lần ngày uống 1 - 3 giờ sau khi ăn và khi đi ngủ . Thuốc bọc Smecta x 1gói - 2 gói ngày.

2.2.4. Điều trị phẫu thuật :

Khi điều trị nội khoa thất bại, có những biểu hiện nặng: ngừng thở, viêm loét thực quản tái phát, bệnh phổi mãn tính (thực hiện phẫu thuật Nissen).

S59. NỘI SOI TIÊU HÓA

I. CHỈ ĐỊNH NỘI SOI

1. Thực quản dạ dày tá tràng

- Bệnh kém hấp thu
- Đau bụng, đau ngực chưa rõ nguyên nhân
- Nghi ngờ viêm niêm mạc tiêu hóa
- Xuất huyết tiêu hóa
- Khó nuốt, nuốt đau
- Uống hóa chất hay nuốt dị vật
- Ói không giải thích được
- Rối loạn hô hấp nghi do trào ngược dạ dày thực quản
- Chẩn đoán tăng áp lực tĩnh mạch cửa
- Điều trị
 - Đốt điện, chích cầm máu
 - Lấy dị vật
 - Đặt ống dạ dày nuôi ăn
 - Theo dõi ung thư
 - Chích xơ tĩnh mạch thực quản dẫn

2. Trực tràng, đại tràng

- Nội soi đại tràng với sinh thiết
 - Thiếu máu, thiếu sắt không thể giải thích được
 - Tiêu phân đen không thể giải thích được
 - Tiêu máu đỏ
 - Tiêu chảy nặng không thể giải thích được nguồn gốc
 - Đánh giá bệnh viêm ruột
 - Đánh giá bất thường XQ
 - Theo dõi loạn sản có khả năng ác tính
- Nội soi điều trị
 - Cắt polype

- Cầm máu
- Chích xơ điều trị sa trực tràng
- Điều trị nứt hậu môn mãn

II. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

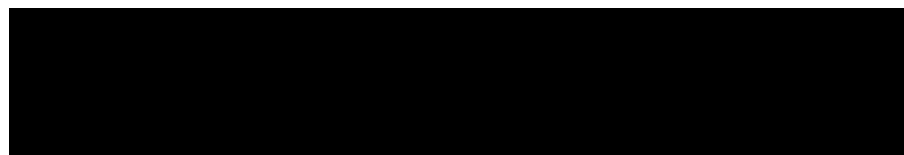
- Tuyệt đối: tình trạng hô hấp, tim mạch, thần kinh không ổn định
- Tương đối: rối loạn đông máu, có nguy cơ thủng ruột, tổn thương thành ruột nặng, dẫn đại tràng nhiễm độc, bán tắc ruột, nhiễm trùng cấp tính nặng tại ruột, sửa soạn ruột không sạch, rối loạn điện giải.

III. CHUẨN BỊ TRƯỚC NỘI SOI

1. Nguyên tắc chuẩn bị chung:

Bệnh nhân phải được chuẩn bị trước

a) Nhịn ăn:



b) Ngưng một số thuốc như Maalox, thuốc có chất sắt, Bismuth.

c) Rửa ruột, rửa dạ dày

d) Các xét nghiệm cần thiết

e) Công tác tư tưởng

2. Chuẩn bị bệnh nhân nội soi thực quản dạ dày tá tràng

- Trường hợp thông thường: cần theo đúng nguyên tắc chung.
- Trường hợp có xuất huyết tiêu hóa: cần đặt thông dạ dày và rửa dạ dày trước.
- Dùng nước muối sinh lý ở nhiệt độ thường 50 ml / lần cho trẻ sơ sinh x 3 lần.
- 100-200 ml/lần cho trẻ lớn x 3 lần.

3. Cách thực hiện cho nội soi trực tràng

- Ngày trước nội soi:
 - Trẻ dưới một tuổi bơm hậu môn Glycerine Borat, 1 ống sáng, 1 ống chiều.
 - Trẻ 1 tuổi – 5 tuổi bơm Norgalax: 1 ống sáng, 1 ống chiều
 - Trẻ trên 5 tuổi Bisacodyl 5-10 mg uống sáng – chiều
 - Sáng, trưa: uống nước đường, sữa, nước chín
 - Nhịn ăn uống hoàn toàn theo nguyên tắc chung
- Ngày nội soi:
 - Buổi sáng: rửa ruột bằng nước muối 90/00 ấm cho đến khi nước trong (200 ml

cho 1 kg)

4. Cách thực tháo cho nội soi đại tràng

- Trẻ dưới 10 tuổi:
 - Thuốc theo chỉ định của nội soi trực tràng
 - Chế độ ăn: sáng, trưa, chiều: uống sữa nước đường, dịch không màu, không ăn chất xơ
 - Sáng ngày nội soi rửa ruột bằng nước muối 90/00 ấm.
- Trẻ trên 10 tuổi:
 - Bisacodyl 5 đến 10 mg uống sáng, chiều
 - Chế độ ăn: sáng, trưa, chiều uống nước đường, dịch trong
 - Nhịn ăn uống 4 giờ trước khi uống Fortran vào lúc 18 giờ: 200 ml/kg mỗi 10 phút cho đến khi đi tiêu ra nước trong
 - Đặt ống thông dạ dày nếu bệnh nhân không uống đủ lượng trong 30 phút đầu.

S60. TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY THỰC QUẢN

I. ĐỊNH NGHĨA.

Trào ngược dạ dày thực quản (TNDDTQ) là từ dùng để chỉ sự hiện diện chất chứa trong dạ dày ở thực quản. Trào ngược dạ dày thực quản có thể sinh lý, chức năng (không ảnh hưởng sinh hoạt và phát triển thể chất của trẻ) hoặc bệnh lý có thể gây ra suy dinh dưỡng, viêm thực quản, và một số biến chứng hô hấp khác, thậm chí tử vong.

II. CHẨN ĐOÁN.

1. Công việc chẩn đoán

a) Hỏi bệnh:

- Ói, ọc sữa, hoặc thức ăn liên quan tới bữa ăn.
- Quấy khóc vô cớ, biếng ăn.
- Ói máu, triệu chứng thiếu máu mạn.
- Đau bụng, cảm giác rát bỏng sau xương ức, khó nuốt (trẻ lớn)
- Triệu chứng hô hấp kéo dài: ho, khò khè, suyễn không đáp ứng điều trị, cơn ngưng thở.

- Tiền căn gia đình: dị ứng, khói thuốc.

b) Khám: toàn diện, chú ý

- Tình trạng dinh dưỡng.
- Thiếu máu.
- Triệu chứng hô hấp.
- Bệnh lý đi kèm: bại não, hội chứng Down, chậm phát triển tâm thần khác,...
- Quan sát gia đình cho trẻ ăn, bú.

c) Xét nghiệm:

- Đo pH thực quản: là xét nghiệm có giá trị chẩn đoán nhưng hiện chưa thực hiện được.
- Siêu âm ngực bụng: có > 3 lần trào ngược/ 5 phút trên siêu âm, xem như có TNDDTQ.
- XQ thực quản dạ dày cản quang:
 - Chiếu: có thể phát hiện trào ngược từ dạ dày lên thực quản.
 - Chụp: khi nghi ngờ có viêm hẹp thực quản, hoặc cần phân biệt bệnh lý làm hẹp đường tiêu hóa.
- Nội soi: nghi ngờ có viêm thực quản.
- Datacells, máu ẩn trong phân: khi có ói máu, thiếu máu.

2. Chẩn đoán

a) Chẩn đoán xác định: lâm sàng + đo pH thực quản 24 giờ.

b) Chẩn đoán có thể:

- Trường hợp nhẹ: óc 1-2 lần/ngày lượng ít, trẻ hoàn toàn khỏe mạnh, không suy dinh dưỡng, + không có yếu tố nguy cơ + Điều trị bảo tồn có kết quả.
- Lâm sàng gợi ý + siêu âm (+).
- Lâm sàng gợi ý + Đáp ứng điều trị.

c) Chẩn đoán phân biệt: Theo triệu chứng nổi bật

- Ói
- Đau thượng vị, rát bỏng sau xương ức
- Hô hấp

III. ĐIỀU TRỊ.

1. Nguyên tắc điều trị

- Điều hoà hoạt động cơ thắt thực quản dưới
- Tránh các yếu tố làm giảm trương lực cơ thắt thực quản dưới

- Chỉ dùng thuốc khi có biểu hiện TNDDTQ bệnh lý.

2. Điều trị đặc hiệu: không có.

3. Điều trị triệu chứng:

a) Bước 1: điều trị không dùng thuốc

- Nằm sấp, kê đầu giường cao 300
- Làm ợ hơi sau bú.
- Tránh các yếu tố làm tăng áp lực ổ bụng : ho, bón, quần áo quá chặt...
- Tránh các thuốc, thực phẩm làm dẫn cơ thắt : anticholinergic, adrenergic, xanthine, khói thuốc lá, sô cô la,...
- Làm đặc thức ăn. Thêm bột vào sữa ở trẻ bú bình. Chia nhỏ bữa ăn (không quá 7 lần/ngày)
- Nếu nghi ngờ dị ứng protein sữa bò: dùng sữa thủy phân protein trong 2 tuần hoặc loại trừ protein sữa bò ra khỏi chế độ ăn của mẹ nếu trẻ bú mẹ.

b) Bước 2: Dùng thuốc. Khi bước 1 thất bại sau 1 tuần hoặc có dấu hiệu nặng (hô hấp). Thời gian điều trị thường là 8 tuần. Ngưng dùng nếu sau 2 tháng vẫn không có kết quả. Chú ý vẫn giữ bước 1 và thêm

- Metoclopramide: 0.1-0.15mg/kg X 4 lần/ngày, trước bữa ăn và trước khi ngủ.
- Antacid: phosphalugel (1ml/kg X 3-8 lần/ngày), Ranitidine (3.5mg/kg X2-3 lần/ngày): khi có nghi ngờ viêm thực quản.

c) Phẫu thuật:

- Khi bước 2 thất bại
- Cần cân nhắc phẫu thuật sớm nếu có triệu chứng hô hấp nặng (cơn ngưng thở, bệnh phổi mạn).

IV. THEO DÕI

- Trường hợp nhẹ: 1 tuần để đánh giá đáp ứng, sau đó có thể ngưng tái khám.
- Trường hợp khác: 1 tuần trong tháng đầu, 1 lần sau 1 tháng. Sau đó mỗi 3 tháng để chỉnh liều theo cân nặng.

S61. LỖ TRỤC TRÙNG

I. ĐỊNH NGHĨA

- **Lỵ:** Là tất cả các trường hợp tiêu chảy phân có máu. Nguyên nhân đa phần là do *Shigella* (50%) ngoài ra có thể do vi trùng khác hoặc ký sinh trùng.
- **Lỵ *Shigella*** thường ở lứa tuổi 6 tháng – 3 tuổi ít khi ở trẻ dưới 6 tháng. Có thể bệnh nhẹ tự hết cho đến dạng rất nặng với nhiễm độc nặng, co giật, tăng thân nhiệt, phù não và tử vong nhanh chóng mà không có nhiễm trùng huyết hay mất nước đáng kể (H/C Ekiri).
- *Shigella* gây triệu chứng nhiễm độc toàn thân nặng nhưng ít khi có nhiễm trùng huyết. Biến chứng nhiễm trùng huyết và đông máu nội mạch lan tỏa thường chỉ gặp ở trẻ nhỏ, trẻ suy dinh dưỡng, tỉ lệ tử vong cao.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Công việc chẩn đoán

a) Hỏi bệnh:

- Thời gian bệnh
- Có sốt
- Đau bụng, Mót rặn
- Tính chất phân: đàm lẫn máu
- Điều trị trước
- Co giật.
- Sa trực tràng.
- Sởi trong 6 tuần qua.

b) Thăm khám:

- Dấu hiệu sinh tồn: mạch, huyết áp, nhiệt độ, nhịp thở
- Dấu hiệu mất nước: Xem thêm phần thăm khám trẻ bị tiêu chảy trong phác đồ điều trị tiêu chảy.
- Cần chú ý phát hiện biến chứng
 - Triệu chứng thần kinh: Co giật, mê sảng, cứng cổ, hôn mê.
 - Triệu chứng nhiễm trùng nhiễm độc.
 - Rối loạn điện giải: Li bì, co giật, giảm trương lực cơ, chướng bụng...
 - Toan chuyển hóa: Thở nhanh sâu
 - Hạ đường huyết.
 - Sa trực tràng.
 - Chướng bụng.

- Suy thận.
- Suy dinh dưỡng.

c) Xét nghiệm:

- Công thức máu
- Soi phân: khi không rõ máu đại thể
- Cấy máu, cấy phân trong những trường hợp nặng
- Ion đồ, khi có rối loạn tri giác, triệu chứng thần kinh, chướng bụng, giảm trương lực cơ.
- Đường huyết : khi nghi ngờ hạ đường huyết.
- XQ bụng, siêu âm bụng khi có chướng bụng, khi cần loại trừ lồng ruột
- Phết máu, đếm tiểu cầu, chức năng thận khi nghi ngờ có Hội chứng tán huyết urê huyết cao.

2. Chẩn đoán

a) Chẩn đoán xác định lỵ Shigella: Hội chứng lỵ + cấy phân Shigella (+)

b) Chẩn đoán có thể:

- Sốt, tiêu chảy kèm triệu chứng thần kinh: co giật, li bì, hôn mê, h/c màng não
- Sốt, tiêu chảy soi phân có bạch cầu, hồng cầu.

c) Chẩn đoán phân biệt:

- Lồng ruột: vài giờ đầu có thể vẫn còn đi tiêu phân bình thường, sau đó tiêu máu tươi hoặc đỏ bầm (thường trong 12 giờ). Quấy khóc từng cơn, nôn ói. (xem thêm bài lồng ruột)
- Tiêu máu do polyp trực tràng: tiêu phân đặc lẫn đờm máu, bệnh lâu ngày, không sốt. Xác định bằng nội soi.
- Lỵ amip ít gặp ở trẻ < 5 tuổi. Soi phân có dưỡng bào ăn hồng cầu.
- Tiêu máu do thiếu vitamine K ở trẻ sơ sinh: kèm xuất huyết ở vị trí khác.

III. ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc điều trị:

- Kháng sinh
- Điều trị biến chứng.
- Dinh dưỡng.

1. Kháng sinh

a) Đối với trường hợp không biến chứng, chưa điều trị :

- Cotrimoxazole 5 mgTMP / 25 mg SMX / Kg/ lần x 2lần x 5 ngày (không sử dụng Cotrimoxazole cho trẻ < 1tháng tuổi có vàng da hoặc sanh thiếu tháng)

Theo dõi 02 ngày

- Có đáp ứng : dùng tiếp đủ 05 ngày
- Không đáp ứng : đổi sang acide Nalidixic 15 mg / Kg / lần x 4 lần / ngày. (không sử dụng Nalidixic acid cho trẻ < 2 tháng tuổi)

Theo dõi 02 ngày.

+ Đáp ứng : Dùng tiếp đủ 05 ngày

+ Không đáp ứng: đổi sang:

Ciprofloxacin : liều + < 20 Kg: 125 mg × 2 lần / ngày × 5 ngày

+ 20 – 50 Kg: 250mg × 2 lần / ngày × 5 ngày

b) Các trường hợp nặng có biến chứng:

- Nếu trẻ dưới 2 tháng tuổi: Ceftriaxone 100 mg /Kg IV một lần/ngày × 5 ngày
- Trẻ từ 2 tháng đến 5 tuổi: Bắt đầu điều trị bằng acide Nalidixic theo dõi 02 ngày nếu không đáp ứng sẽ đổi sang:

- Có kết quả kháng sinh đồ cấy máu cấy phân: theo kháng sinh đồ.

- Cấy (-): dùng Ciprofloxacin (hoặc Pefloxacin) liều:

+ < 20 Kg: 125 mg × 2 lần/ ngày × 5 ngày

+ 20 – 50 Kg: 250mg × 2 lần/ ngày × 5 ngày

hoặc 20 – 30 mg/kg/ngày chia làm 2 lần / ngày TTM nếu không uống được hoặc Pefloxacin: 20 – 30 mg/ kg/ ngày chia làm 2 lần/ ngày × 5 ngày.

c) Theo dõi các dấu hiệu sau để đánh giá có đáp ứng hay không:

- Hết sốt.
- Bớt máu trong phân.
- Bớt số lần đi tiêu.
- Thèm ăn.
- Hoạt động trở lại bình thường.

Sau khi dùng 02 loại kháng sinh liên tiếp không đáp ứng tìm chẩn đoán khác. Có kết quả cấy máu cấy phân điều trị theo gợi ý của kháng sinh đồ

2. Điều trị biến chứng: Xem các phác đồ tương ứng

- Hạ đường huyết : Xem phác đồ tương ứng
- Co giật : (Phác đồ điều trị co giật)
- Sa trực tràng : dùng khăn ướt đẩy vào

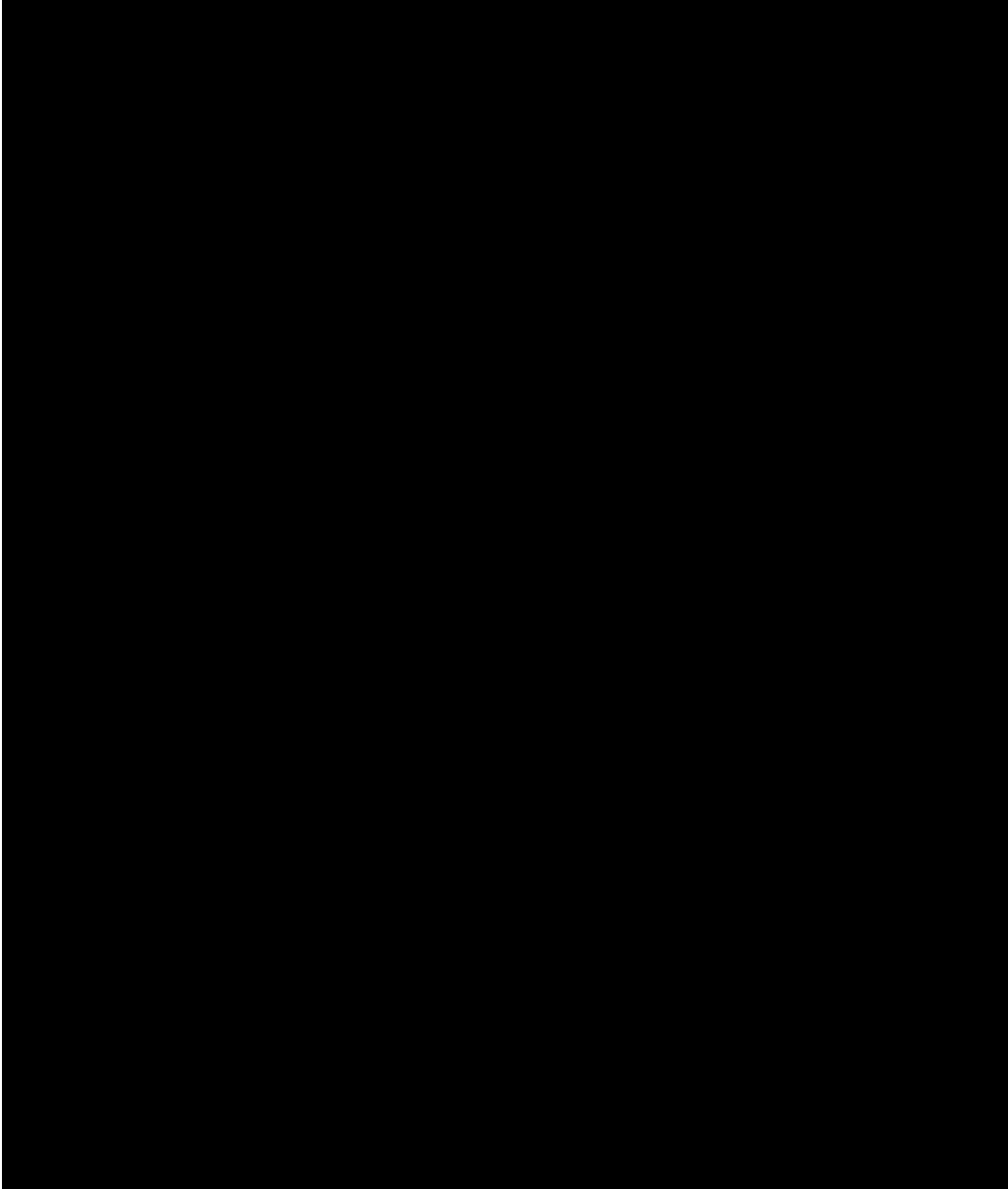
- Rối loạn điện giải thường là hạ Natri , Kali máu (xem phác đồ)
- Mất nước : bù nước theo phác đồ điều trị tiêu chảy

3. Dinh dưỡng

- Trẻ bị lỵ thường chán ăn cần khuyến khích trẻ ăn, cho ăn làm nhiều bữa, ăn các thức ăn mà trẻ thích.

IV. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Có rối loạn tri giác
- Có co giật
- Chướng bụng
- Tiểu ít
- Sa trực tràng



CHƯƠNG 6. BỆNH LÝ TIẾT NIỆU SINH DỤC

S62. HỘI CHỨNG THẬN HƯ TIỀN PHÁT TRẺ EM

BSCKII Hồ Viết Hiếu

1. Đại cương

Hội chứng thận hư tiên phát trẻ em (HCTHTPTE) là một tập hợp triệu chứng thể hiện bệnh lý cầu thận mà nguyên nhân phần lớn là vô căn (90%) dù khái niệm thận hư đã được Müller Friedrich Von nói đến từ năm 1905 với một quá trình bệnh lý ở thận có tính chất thoái hoá mà không phải là do viêm .1913, Munk đưa ra thuật ngữ “ thận hư nhiễm mỡ “ vì nhận thấy thoái hoá mỡ ở thận .1928, Govert ở Bỉ và 1929, Bell ở Mỹ cho rằng tổn thương trong bệnh thận hư chủ yếu là cầu thận. Sau này quan điểm trên được khẳng định nhờ những tiến bộ kỹ thuật như sinh thiết thận, kính hiển vi điện tử, miễn dịch huỳnh quang....

2. Định nghĩa về HCTHTPTE

Định nghĩa về HCTHTP chủ yếu theo sinh học-lâm sàng bao gồm tiểu đạm rất nhiều và phù toàn . Nguyên nhân HCTHTP thường không rõ ràng vì thế còn gọi là HCTH vô căn .

3. Dịch tễ học: HCTHTPTE là một hội chứng thể hiện bệnh lý cầu thận mãn tính thường gặp ở trẻ em. Tỷ lệ mắc bệnh thay đổi theo tuổi, giới, chủng tộc, địa dư, cơ địa...

3.1. Tỷ lệ mắc bệnh

Tại một số khoa nhi hoặc bệnh viện nhi số trẻ em bị HCTH chiếm khoảng 0,5-1% tổng số bệnh nhi nội trú và chiếm 10-30% tổng số trẻ bị bệnh thận. Tại Khoa Nhi BVTW Huế số trẻ bị HCTH chiếm 0,73% tổng số bệnh nhi nội trú và chiếm 30% tổng số trẻ bị bệnh thận

3.2. Tuổi

Tuổi mắc bệnh trung bình ở trẻ em Việt Nam là 8,7 (3,5 (tuổi đi học) trong lúc đó ở nước ngoài tuổi mắc bệnh thấp hơn thường gặp ở trẻ em trước tuổi đi học.

3.3. Giới

Trẻ nam gặp nhiều hơn trẻ nữ (tỷ lệ 2:1)

3.4. Chủng tộc

Trẻ em Châu Á bị bệnh nhiều hơn Châu Âu (tỷ lệ 6:1). Trẻ em Châu Phi ít bị HCTHTP, nhưng nếu trẻ em da đen bị bệnh HCTHTP thì thường bị kháng Steroid.

3.5. Địa dư

Ở Việt Nam , Viện BVSKTE tỷ lệ HCTHTPTE là 1,78% (1974-1988); BV Nhi đồng I là 0,67% (1990-1993); Khoa Nhi-BVTW Huế là 0,73% (1987-1996). Ở Mỹ tỷ lệ mắc bệnh là 16/100.000 trẻ em dưới 16tuổi tức là 0,016% (Schlesinger, 1986).

3.6.Một số yếu tố thuận lợi

Bệnh thường hay xuất hiện sau nhiễm khuẩn hô hấp cấp và trên cơ địa dị ứng (chàm, hen..) , người mang HLA (Human Leucocyte Antigen) .

4. Sinh lý bệnh: Hội chứng thận hư tiên phát trẻ em

HCTHTPTE xảy ra là do tăng tính thấm màng mao mạch cầu thận đối với protein, mao mạch cầu thận bị viêm và có phức hợp kháng nguyên - kháng thể lưu hành (bệnh tự miễn). Cơ chế tăng tính thấm này có thể do mất phần sọc điện tích âm của mao mạch màng đáy cầu thận và sự hiện diện một số chất Lymphokines ở đây làm thay đổi lỗ lọc của màng đáy cầu thận khiến cho các protein mang điện tích âm và có trọng lượng phân tử nhỏ thoát ra ngoài thành mạch.

4.1.Tiểu đạm

Mất protein niệu ở đây có tính chọn lọc, chỉ để thoát các loại protein có trọng lượng phân tử nhỏ như Albumin 69.000. Mất albumin qua nước tiểu gây ra giảm Albumin máu, khi Albumin máu giảm xuống dưới 25g/l thì phù sẽ xuất hiện.

4.2. Phù

Thường thay đổi và liên quan đến áp lực keo giảm (làm nước và muối thoát vào gian bào); giảm thể tích máu tưới cho thận gây cường Aldosterone thứ phát (làm tăng tái hấp thu Na ở ống lượn xa) và tăng tiết ADH bất thường (làm tăng tái hấp thu H₂O ở ống góp).

4.3. Rối loạn chuyển hóa chất béo tại gan

Gan tăng tổng hợp đạm (nhằm bù trừ protide máu giảm) trong đó có Lipoprotein và vì vậy sẽ vận chuyển nhiều Triglyceride, Cholesterol ra máu ngoại vi làm tăng Lipide máu, nếu nhiều sẽ gây tổn thương thành mạch, tắc mạch.

4.4. Hiện tượng tăng đông

Tăng đông liên quan đến tăng tổng hợp các yếu tố đông máu như yếu tố I, II, V, VII, X, tiểu cầu và nhất là yếu tố VIII, đồng thời giảm Antithrombin III.

4.5. Một số chất protein khác (ngoài Albumin) thoát ra trong nước tiểu

4.5.1.Lipoprotein lipase

Lipoprotein lipase thoát ra trong nước tiểu làm giảm dị hóa Lipide. Các vật thể lipides qua ống thận tạo thành trụ mỡ.

4.5.2. Globulin kết hợp Thyroxin

Mất globulin kết hợp Thyroxin làm rối loạn các test chức năng tuyến giáp.

4.5.3. Protein kết hợp Cholecalciferol

Mất protein kết hợp Cholecalciferol làm thiếu vitamin D và hạ Calci máu.

4.5.4. Transferrin

Mất Transferrin (trọng lượng phân tử : 80.000) dẫn đến thiếu máu nhược sắc kháng sắt .

4.5.5. Globulin miễn dịch

Mất IgG miễn dịch (trọng lượng phân tử : 150.000) và các bổ thể làm giảm khả năng opsonin hóa vi khuẩn, dễ bị nhiễm trùng.

Người ta sử dụng chỉ số chọn lọc IgG/ Transferrin trong nước tiểu để tiên lượng:

Đáp ứng corticoide tốt nếu chỉ số $<0,10$ và kém nếu $>0,15$ (bệnh nặng).

4.5.6. Các loại protein khác

Các loại protein gắn với thuốc làm ảnh hưởng đến dược động học và độc tính của thuốc.

4.6. Phản ứng viêm

Phản ứng viêm của bệnh tự miễn hoặc có kèm bội nhiễm làm tăng tốc độ máu lắng liên quan tăng 2globulin. Ngoài ra có thể tăng bạch cầu đa nhân và CRP .

5. Biểu hiện lâm sàng

5.1. Phù:

Phù toàn thân với các đặc tính phù trắng, mềm, ấn lõm (dấu godet dương tính), không đau. Thường phù bắt đầu đột ngột từ mặt lan xuống toàn thân, ngoài ra có hiện tượng phù đa màng nghĩa là có phù ở màng bụng, màng tinh hoàn ở trẻ trai, có thể ở màng phổi, màng tim, màng não vì vậy khi khám lâm sàng cần chú ý các cơ quan trên.

5.2. Đau bụng:

Đau bụng là triệu chứng không thường xuyên và không đặc hiệu, có thể do căng màng bụng khi dịch báng quá nhiều gây đau hoặc do tắc mạch mạc treo, do rối loạn tiêu hóa, viêm phúc mạc tiên phát...

6. Biểu hiện cận lâm sàng

6.1. Xét nghiệm nước tiểu

Hội chứng thận hư tiên phát trẻ em

- Sinh hoá: Protein niệu phần nhiều > 100mg/kg/24 giờ, protein niệu có tính chọn lọc
- Tế bào: Hồng cầu hầu như không có hoặc chỉ ở dạng vi thể nhẹ và nhất thời. Trục tiểu quang

6.2. Xét nghiệm máu

- Protid toàn phần giảm nhiều, đa số < 40g/l
- Điện di protid máu thấy: Albumin máu giảm nhiều (< 25g/l) alpha2Globulin và beta

Globulin tăng, gama Globulin giảm nhiều vào giai đoạn muộn .

- Điện di miễn dịch: IgM tăng cao và IgG giảm nhiều nhất là khi bệnh nặng .
- Lipid và Cholesterol máu tăng .
- Công thức máu : Hồng cầu giảm, bạch cầu và tiểu cầu có thể tăng .
- Tốc độ máu lắng thường rất tăng trong giờ đầu > 50mm
- Điện giải đồ : Natri, Kali, Calci thường giảm
- Ure, Creatinin trong giới hạn bình thường

7. Phân loại hội chứng thận hư trẻ em

7.1.Theo nguyên nhân

7.1.1.HCTH bẩm sinh

(hiếm gặp).

7.1.2.HCTH tiên phát (vô căn).

7.1.3.HCTH thứ phát

(sau các bệnh hệ thống, bệnh chuyển hoá, nhiễm trùng-nhiễm độc..).

7.2.Theo lâm sàng

7.2.1.HCTH tiên phát đơn thuần .

7.2.2.HCTH tiên phát phối hợp hay không đơn thuần (thận viêm-thận hư).

7.3.Theo tiến triển

7.3.1.HCTH tiên phát lần đầu .

7.3.2.HCTH tiên phát tái phát

(phù và tăng protein khi chuyển liều tấn công sang liều duy trì hoặc sau khi ngưng liều duy trì).

7.4.Theo điều trị

7.4.1.HCTH “nhạy cảm corticoid”(nước tiểu sạch protein trong vòng 2tuần).

7.4.2.HCTH “phụ thuộc corticoid”

(tái phát khi chuyển liều hoặc ngưng thuốc)

7.4.3.HCTH “kháng corticoid”

(protein niệu vẫn tăng nhiều sau điều trị tấn công)

7.5.Theo giải phẫu bệnh lý

7.5.1.HCTH tổn thương tối thiểu (85%).

7.5.2.HCTH tăng sinh màng (5%)

7.5.3.HCTH xơ hóa từng điểm(10%)

7.6.Sự tương quan giữa giải phẫu bệnh và lâm sàng:Một số tác giả nhận thấy rằng nếu HCTH đơn thuần thường nhạy cảm corticoid, đáp ứng 90-95% thì tổn thương là tối thiểuHCTH phối hợp thường phụ thuộc corticoid, đáp ứng 50-60% thì tổn thương là tăng sinh HCTH tái phát nhiều lần, kháng corticoid, có suy thận thì tổn thương là xơ hóa cầu thận

7.7.Tiêu chuẩn lành bệnh

Hội chứng thận hư tiên phát trẻ em gọi là “lành” khi ngưng điều trị trên 2 năm mà không hề có đợt tái phát nào cả

8. Chẩn đoán

Để chẩn đoán sớm cần dựa vào

8.1.Hoàn cảnh phát hiện

Dịch tể học, yếu tố thuận lợi và dấu hiệu lâm sàng xuất hiện sớm là phù nhanh toàn thân với đặc điểm trắng, mềm, ấn lõm, không đau

8.2.Xét nghiệm sinh học

Xét nghiệm sinh học giúp xác định HCTH với các tiêu chuẩn sau

- Protein niệu trên 3g/24giờ chiếm phần lớn là Albumin

hoặc trên 50mg/kg/24giờ đối với trẻ em. Protein niệu chọn lọc (nghĩa là > 80% Albumin bị mất ra trong nước tiểu do trọng lượng phân tử nhỏ hơn các globulin)

- Protide máu dưới 60g/l và Albumin máu dưới 25g/l

- Phù và tăng lipide máu thường thấy nhưng không phải là yếu tố cần thiết cho chẩn đoán

8.3.Sinh thiết thận

Ở trẻ emỔnh thiết thận không cần thiết vì đa số (80-90%) có tổn thương tối thiểu và đáp ứng

tốt với corticoid, nhất là đối với trẻ trước 8 tuổi. Chỉ sinh thiết thận trong một số ít

trường hợp

như HCTH bẩm sinh (trẻ dưới 1tuổi); HCTH phối hợp; HCTH kháng corticoid

9. Tiến triển và biến chứng

9.1.Tiến triển

Có 4 cách như sau

9.1.1. Chỉ một đợt

Chỉ duy nhất một đợt trong vài tuần (hết phù, protein niệu mất): đây là thể nhạy cảm

corticoid (25%)

9.1.2.Tái phát nhiều đợt

Tái phát nhiều đợt trong nhiều năm nhưng cuối cùng vẫn lành hoàn toàn (25%)

9.1.3.Tái phát liên tục

Tái phát liên tục khi giảm liều hoặc dừng thuốc : đây là thể phụ thuộc corticoid (30- 35%)

9.1.4.Thất bại

(trước đó dùng prednison sau đó Methyl- prednison): đây là thể kháng corticoid (15-20%)

9.2. Biến chứng

9.2.1.Biến chứng của bệnh

- Nhiễm trùng là biến chứng phổ biến nhất (viêm phúc mạc tiên phát, viêm phổi, viêm mô tế

bào, nhiễm trùng tiết niệu, nhiễm trùng huyết)

- Hội chứng thiếu hụt: Chậm phát triển, suy dinh dưỡng, loãng xương, co giật do hạ calci

(tetanie) thiếu máu, bướu giáp đơn thuần...

- Thuyên tắc mạch mạc treo, ở phổi, ở các chi .

- Cơ đau bụng: Có thể do phù mạc treo, phù tụy, viêm phúc mạc tiên phát, loét dạ dày

9.2.2.Biến chứng của điều trị

- Corticoid thường chỉ xảy ra biến chứng khi dùng liều mạnh và kéo dài sẽ gây rối loạn nước -

điện giải; rối loạn nội tiết - chuyển hóa; ảnh hưởng hầu hết các cơ quan trong cơ thể...

- Thuốc ức chế miễn dịch và ức chế tế bào ung thư : có thể gây suy tủy, vô sinh, ung thư máu , nhiễm trùng, viêm bàng quan chảy máu, hói tóc...
- Thuốc lợi tiểu: khi dùng nhiều đột ngột có thể gây rối loạn nước điện giải (giảm Natri máu, giảm Kali máu) giảm thể tích (trụy tim mạch, suy thận)

10. Điều trị và dự phòng

10.1. Điều trị triệu chứng (phù)

10.1.1.Nghĩ ngơi

10.1.2.Chế độ ăn uống

Hạn chế muối-nước và ăn nhiều đạm, đủ các vitamin (muối 2-3g/ngày; nước <15ml/kg/ngày; đạm 2-4g/kg/ngày)

10.1.3 Giữ vệ sinh thân thể; giữ ấm

10.1.4.Ít khi cho lợi tiểu và chuyển đạm

10.2. Điều trị bệnh sinh (đặc hiệu)

10.2.1.Liệu pháp corticoid (Prednison 5mg)

Corticoid có tác dụng kháng viêm và ức chế miễn dịch

- Liều tấn công: Prednison 2mg/kg/ngày x 4-8 tuần.Uống trong hoặc sau ăn một lần buổi sáng hoặc chia 2-3 lần trong ngày . Sau đó tùy theo protein niệu đã âm tính hay chưa để chọn liều duy trì

- Liều duy trì

+ Nếu protein niệu âm tính: 1mg/kg/ngày x 6 tuần liền rồi ngừng thuốc hoặc cũng cố thêm với liều 0,5mg-0,15mg/kg dùng 4/tuần trong 4-6tháng

+ Nếu protein niệu còn dương tính : 2mg/kg/cách nhật x 4 tuần liền

+ Nếu liều tấn công thất bại có thể thử cho Methyl-prednison (Solu-Medron) 30mg/kg (chuyển tĩnh mạch).x 2-3ngày trong tuần . Sau đó đánh giá lại sự đáp ứng điều trị steroid

- Điều trị trở lại như ban đầu nếu tái phát hoặc phụ thuộc. Nếu kháng thuốc thì đổi thuốc khác

10.2.2.Thuốc ức chế miễn dịch và ức chế phát triển tế bào ung thư nhóm Alkyl

- Cyclophosphamide 50mg : Liều dùng 3mg/kg/ngày, uống một lần x 4-8tuần (tổng liều < 170mg/kg).Theo dõi công thức máu (chú ý bạch cầu) .

10.2.3. Một số thuốc khác

- Levamisol

- Indomethacin
- Heparin
- Chlorambucil
- Cyclosporin...

10.3. Điều trị biến chứng

7.3.1. Kháng sinh trong nhiễm trùng

- Penicillin 100.000 đơn vị trên kg cân nặng trong ngày uống hoặc tiêm bắp

7.3.2. Heparin trong tắc mạch

- Heparin liều 200-300 đơn vị trên kg cân nặng trong ngày tiêm bắp sâu

7.3.3. Bù các chất thiếu hụt như Calci, Kali..

10.4. Dự phòng

Do bệnh thường tái phát nên cần theo dõi đều đặn trong nhiều năm (ít nhất 5 năm) do đó phải thuyết phục bệnh nhân và bố mẹ tuân thủ chế độ điều trị nội trú và đặc biệt là ngoại trú một cách nghiêm túc, chặt chẽ qua chế độ ngoại trú lập y bạ theo dõi ... Ngăn chặn các yếu tố thuận lợi dẫn đến HCTHTP tái phát. Theo dõi các triệu chứng lâm sàng (chiều cao, cân nặng, huyết áp), cận lâm sàng (tốc độ máu lắng, protein niệu) tác dụng phụ của thuốc.

S63. VIÊM BÀNG QUANG CHẢY MÁU

Ở trẻ em (có thể cả ở nữ nhi) có thể viêm bàng quang cấp chảy máu, viêm bàng quang dị ứng.

Nguyên nhân chủ yếu là do virus (Adenovirus typ III), biến chứng của việc dùng các thuốc ức chế miễn dịch (Cyclophosphamide,...), ghép tủy, hãn hữu do một số loại vi khuẩn như: liên cầu khuẩn, phế cầu khuẩn, E.coli, Klebsiella, Enterobacter, Pseudomonas, Proteus, các loại vi khuẩn trực tiếp gây bệnh tại bàng quang.

I. Chẩn đoán :

1.1. Lâm sàng : dựa vào các biểu hiện sau:

Có sốt nhẹ < 38°C, đái dắt, đái đau, đái rặn, nhiều khi đưa trẻ ra khóc khi đái, tỏ ra sợ hãi hốt hoảng lo sợ, bàn tay khai do trẻ nắm hoặc kéo dương vật, bệnh nhi kêu đau vùng hạ vị.

1.2. Xét nghiệm :

Nước tiểu đỏ như máu, đa phần có lẫn cục máu đông (bằng hạt đậu xanh, hạt ngô hoặc như hạt vừng), hoặc dây máu đông như sợi tóc, que tăm.

Một số trường hợp trẻ đái máu màu hồng hoặc đỏ nhạt, nhưng cuối bãi rỉ ra vài giọt máu đỏ tươi.

+ Xét nghiệm: Nước tiểu dày đặc hồng cầu.

Protein niệu: 100% (+) mức độ nhẹ.

Bạch cầu niệu: Thường > +++ ® rất nhiều.

1.3. Chẩn đoán hình ảnh :

+ Siêu âm: Thành BQ dày, có hình ảnh đậm âm, to nhỏ không đều gần cổ BQ.

+ Chụp BQ có thuốc cản quang: Thấy niêm mạc BQ dày, sần sùi, hoặc đám to nhỏ không đều khác nhau kém ngấm thuốc, thậm chí thấy khuyết ở trên thành BQ.

Chú ý hình ảnh siêu âm và chụp BQ ngược dòng: Dễ nhầm với sỏi và u BQ.

+ Nuôi cấy nước tiểu, chụp bụng không chuẩn bị,... không có ý nghĩa gì.

2. Điều trị:

+ Kháng sinh để chống bội nhiễm do chảy máu và viêm chột niêm mạc bàng quang : Tùy mức độ nặng nhẹ, có thể đổi thuốc sau 3 ngày điều trị nếu không thấy có hiệu quả rõ.

Nhẹ : Bactrim 40 mg/kg/24h hoặc clorocid 75-100 mg/kg/24h trong 7-10 ngày.

Nặng : Gentamicine 4-5 mg/kg/24h + Ampicilline 100 mg/kg/24h tiêm tĩnh mạch chậm chia 2 lần trong 7-10 ngày. (Có thể dùng các chế phẩm khác của b lactam và aminosid).

+ Vitamin C 0,1 x 4-6 viên/ ngày.

+ Thuốc kháng histamin:

Claritine 10 mg x 1/2 – 1 viên/ng.

Siro phenergan 1% x 10-15 ml (sáng-chiều, tùy tuổi)

+ Uống nhiều nước đun sôi để nguội.

+ Chế độ ăn uống dinh dưỡng tốt.

+ Trường hợp cần thiết: Dùng giảm đau = Nospa hoặc gardenan 1-2 mg/kg, sáng-chiều.

+ Chú ý không dùng thuốc lợi tiểu.

Hướng dẫn khi xuất viện :

- Vệ sinh thân thể, tiêm chủng đầy đủ theo lịch, không để mắc các bệnh nhiễm trùng đặc biệt các bệnh lý do siêu vi trùng.
- Hẹn kiểm tra khám lại sau 1 tháng x 1-2 lần phòng và phát hiện biến chứng: Viêm BQ xơ.
- Phòng bệnh tái phát và khi tái phát và khi tái phát được điều trị sớm.

S64. VIÊM CẦU THẬN CẤP

BS. Nguyễn Văn Thanh

I - ĐẠI CƯƠNG:

1/ Định nghĩa:

Viêm cầu thận cấp (VCTC) là tình trạng viêm lan tỏa không làm mủ ở tất cả các cầu thận của 2 thận. Bệnh thường xuất hiện sau viêm họng hoặc sau nhiễm khuẩn ngoài da do liên cầu khuẩn tan máu ỏ nhóm A. Bệnh gây ra do sự lắng đọng các phức hợp lưu hành tại thận.

Những trường hợp không không phải do liên cầu khuẩn tan máu ỏ nhóm A thì chỉ gọi là H/C VCTC.

2/ Nguyên nhân:

*** Liên cầu khuẩn tan máu ỏ nhóm A: các typ thường gặp là: 4,12,13,25,31,49 (thường gặp nhất là typ 12).**

+ Bệnh thường xuất hiện sau nhiễm liên cầu 10-15 ngày.

+ Người ta xác định sự có mặt của liên cầu khuẩn tan máu ỏ nhóm A bằng cách xác định các kháng thể chống lại một số men do liên cầu tiết ra trong quá trình phát triển; những kháng thể đó là:

- ASLO (Anti Streptolysin O)
- ASK (Anti Streptokinase)
- AH (Anti Hyaluronidase).
- ANADase (Adenine Dinucleotidase)
- ANDase (Anti Deoxy Ribonuclease)

Trong số các kháng thể trên thì ASLO có giá trị nhất, ASLO tăng sớm và kéo dài, 95% VCTC có tăng hiệu giá ASLO

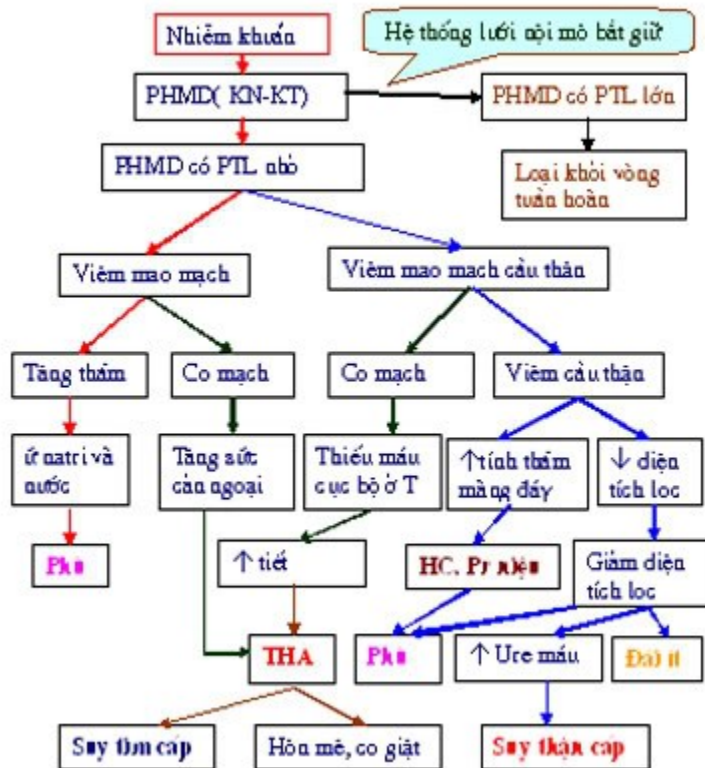
*** Các nguyên nhân khác gây viêm cầu thận gọi là H/C VCTC:**

- + Viêm cầu thận do lupus.
- + Tổn thương thận do ĐTĐ
- + Viêm mạch nhỏ dạng nút.
- + Henoch- Schlein.
- + Viêm cầu thận trong bệnh Osler.
- + Bệnh Berger (bệnh thận do IgA).
- + H/C Goodpasture.
- + Đợt bột phát của viêm cầu thận tiên phát.

*** Các yếu tố thuận lợi:**

- + Lứa tuổi 4-15 tuổi đặc biệt là 4-6 tuổi.
- + Mùa hè, đông.

3/ Cơ chế bệnh sinh:



- Phù do:
 - . Ứ Natri và nước ở khoảng gian bào
 - . Giảm áp lực lọc cầu thận
 - . Giảm áp lực keo (do mất protein qua nước tiểu)
- THA do:
 - . Thiếu máu cục bộ ở thận-> tăng tiết renin
 - . Co mạch -> tăng sức cản ngoại vi
- Đái máu do:
 - . Tổn thương cầu thận-> viêm xuất tiết-> tăng tính thấm màng đáy.

.....II - TRIỆU CHỨNG:

1/ Lâm sàng:

1.1/ Giai đoạn khởi phát:

- Bệnh xuất hiện sau viêm họng hoặc nhiễm khuẩn ngoài da
- Biểu hiện: mệt mỏi, sốt nhẹ, da xanh, phù nhẹ mi mắt, đái ít
- Có thể khởi phát nguy kịch như : THA, vô niệu, suy tim cấp, phù não cấp.
- Đôi khi khởi phát tiềm tàng, không có triệu chứng lâm sàng.

1.2/ Giai đoạn toàn phát: bệnh biểu hiện bằng 3 triệu chứng chính:

***Phù:**

Cảm giác nặng mắt, nề 2 mi mắt, phù 2 chân mặt trước xương chày. Phù trắng, mềm, ấn lõm rõ, phù nhiều về buổi sáng, ấn nhạt phù giảm. phù thường gặp trong 10 ngày đầu và thường giảm đi nhanh chóng khi BN đái được.

***THA:**

+ Là triệu chứng thường gặp, xuất hiện sớm, mất đi nhanh, đa số THA nhẹ từ 10-20mmHg cả tối đa và tối thiểu.

Một số trường hợp không được điều trị HA có thể tăng kịch phát, khiến BN đau đầu giữ dội, choáng váng, co giật, hôn mê, phù não, suy tim cấp.

+ HA trẻ em được xác định như sau:

- HATĐ: trẻ sơ sinh: 75mmHg

1tuổi: 80mmHg

> 1 tuổi = $80 + 2N$ (N là số tuổi $N \geq 1$).

- HATT = $HATĐ/2 + 10\text{mmHg}$ hoặc $2/3$ HATĐ.

***Đái máu:**

Vi thể hoặc đại thể kéo dài 4 - 6 tuần hoặc 3 - 6 tháng.

Đặc điểm: đái máu toàn bãi, nước tiểu như nước rửa thịt, máu không đông, xuất hiện ngay tuần đầu và số lần đái máu thưa dần.

-> Đây là triệu chứng quan trọng chứng tỏ viêm cầu thận, nếu không có đái máu thì cần xem lại chẩn đoán.

***Ngoài 3 triệu chứng chính trên ta có thể gặp các triệu chứng khác:**

- + Đái ít (thiếu niệu < 0,5ml/kg/24h, vô niệu)
- + Suy tim kèm theo THA kịch phát, co giật, hôn mê...
- + Sốt nhẹ 37,5 - 38,5°C

- + Đau tức vùng thận.
- + Đau bụng, chướng bụng, buồn nôn, đi lỏng...

***Xác định số lần và lượng nước tiểu của trẻ :**

- + Số lần đái giảm theo tuổi:
- Trong tháng đầu: 15-25 lần/24h = 300-400ml
- 3 tháng tuổi: 15-20 lần/24h = 400-500ml
- 1 tuổi: 12-16 lần/24h = 500-600ml
- 3-5 tuổi : 8 lần/24h = 600-700ml
- 5-8 tuổi : 6 lần/24h = 650-1000ml
- > 8 tuổi: 5-6 lần/24h = 800-1400ml.

Có thể tính theo công thức:

$M(\text{ml}) \text{ lượng nước tiểu trong 24h} = 600 + 100(N-1).$

2/ Cận lâm sàng:

2.1/ XN nước tiểu:

- + Nước tiểu có HC, BC, trụ HC, trụ BC, trụ trong, trụ sáp
- + Protein niệu 0,5-2g/24h. thời gian tồn tại có ý nghĩa tiên lượng bệnh, bệnh được hồi phục khi Protein niệu (-)
- + Tỷ trọng nước tiểu tăng(bt = 1,020 -1,035)

2.2/ XN máu:

- + Protein máu giảm < 55g/l (bình thường 60-80g/l)
- + Albumin máu giảm < 30g/l(bình thường 38-54g/l)
- + Ure và Creatinin máu tăng (ure bình thường: 3,3-6,6mmol/l;
Creatinin : 60-110àm/l)
- + Tốc độ máu lắng tăng.
- + BC tăng, HC giảm, HST giảm , Hb tăng
- + Kháng thể kháng liên cầu ASLO tăng .
- + BỔ thể giảm (đặc biệt là C3) đến tuần thứ 6 thì trở về bình thường.

III - CÁC THỂ LÂM SÀNG:

1/ Thể tiềm tàng:

2/ Thể THA.

3/ Thể đái ra máu.

4/ Thể suy thận cấp (thể vô niệu).

5/ Thể kết hợp (kết hợp với H/C thận hư).

IV- TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG:

- Viêm cầu thận cấp-> THA -> suy tim cấp

- Viêm cầu thận cấp-> suy thận cấp khi có: đái máu đại thể > 3 tuần hoặc đái máu vi thể > 12 tháng.

V - CHẨN ĐOÁN:

1/ Chẩn đoán xác định:

+ Có tiền sử Viêm họng, nhiễm khuẩn ngoài da.

+ Phù, đái máu, THA

+ Protein niệu, HC niệu.(tiêu chuẩn bắt buộc)

+ Bổ thể giảm, ASLO (+).

+ Ngoài ra còn các triệu chứng và điều kiện khác nghĩ nhiều đến VCTC:

- Đái ít.

- Nhiễm khuẩn ngoài da, hầu họng.

- Tuổi : 4-15 tuổi

2/ Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm cầu thận do các NN khác.

- Đợt cấp viêm cầu thận mạn.

- Viêm thận- Bể thận.

- Hội chứng thận hư

VI - ĐIỀU TRỊ:

1/ Chế độ nghỉ ngơi:

- Ngủ ngơi tại phòng ít nhất 2 tuần.

- Chế độ ăn uống: hạn chế nước, hạn chế muối, hạn chế mỡ khi có tăng mỡ máu hoặc biểu hiện thận nhiễm mỡ, không cần hạn chế đạm trừ thể vô niệu.

2/ Kháng sinh:

+ Tốt nhất là **Penixillin**:

- **Penixillin G** 1.000.000 UI/24h x 10 ngày, tiêm bắp

- **Penixillin V** 400.000 UI/24h uống hàng ngày hoặc

Benzathin Penixillin 1.200.000 UI/24h tiêm bắp 3 tuần/lần cho đến khi máu lắng trở về bình thường, HC, Protein niệu(-)

+ Nếu dị ứng với Penixillin thì có thể thay bằng :

- **Rovamycin** 3.000.000 UI/24h hoặc

- **Erythromycin** 1g/24h

3/ Điều trị phù:

- **Furosemid (Lasix**viên 40mg, ống 20mg) 2- 4mg /kg/24h uống hoặc dùng đường tiêm.

4/ Điều trị THA:

- Chỉ cần dùng **Furosemid(Lasix)** khi BN đa niệu thì đã có thể tự điều chỉnh HA trở về bình thường 110/70-120/80 mmHg

- Nếu HA vẫn tăng thì cho kết hợp với thuốc ức chế ò hoặc chẹn Canxi.

Lasix 1-2mg/kg/24h

-**Thuốc chẹn dòng Canxi**:

-**Nifedipin**: (tác dụng trung bình) viên nang 10-20 mg

-**Adalat gen**:(tác dụng nhanh, mạnh) viên nang 10-20 mg

-**Adalat LA**: (tác dụng kéo dài) viên giải phóng chậm 30-60-90mg

-**Nimodipin (Nimotop)**(tác dụng trung bình ưu tiên cho BN có B/C ĐQ chảy máu khoang dưới nhện gây co mạch do chèn ép.) viên nén 30mg

-**Amlodipin(Amlo, normodipin, amtin)**.(tác dụng kéo dài 24h) viên nén 2,5-5-10 mg

- Liều lượng cho trẻ em: **Adalat gen** 0,25-0,5mg/kg

***Chú ý**

-**CCĐ: nhịp tim chậm, Bloc tim.**

+Thuốc ức chế ß

-**Propranolol**: 40mg x 2 - 4v/24h

-**Atenolol(Tenormin)** : 50mg x 1- 2v /24h

-**Concor**: 2mg x 1 - 2v /24h

-**Artex**: 5mg x 1- 2v/24h

-Chú ý:

- **CD: Tốt cho BN THA có RL nhịp tim.**

- **CCĐ: Hen phế quản, loét DD-HTT, nhịp tim chậm, Bloc.**

- Liều: trẻ em =1/2 liều người lớn, tùy theo mức độ THA và đáp ứng của trẻ mà chọn thuốc phù hợp.

-**Litroprosiod** 5-10àg/kg/p

5/ Điều chỉnh mỡ máu (nếu có tăng mỡ máu):

-**Thuốc hạ Lipid máu: Lipitor, Lopid, Lipanthyl 0,3g, Modalim.**

-**Lipitor**: viên nén 10;20;40;80 mg

+ **TP**: Atorvastatin Calcium là chất hạ Lipid máu tổng hợp

+ **Cơ chế tác dụng** :Atorvastatin là chất ức chế tranh chấp và chọn lọc men khử HMG- CoA(3-Hydroxy-3-Methylglutathil- Coenzyme A) . men này có tác dụng quyết định mức độ trong quá tổng hợp Cholesterol mà chuyển đổi HMG-CoA-> Mevalonate(là một tiền chất của Sterol bao gồm cả Cholesterol)

+ **CD**:BN tăng Cholesterol toàn phần, LDL-Cholesterol và tăng Tryglyceride. BN nhân bị bệnh tim mạch và RL lipid máu. Dự phòng tăng Lipid máu .

6/ Điều chỉnh nước - điện giải theo điện giải đồ:

7/ Nếu Albumin giảm thì bù Albumin plasma 2-3 lần/tháng.

8/ Điều trị các thể đặc biệt:

-**Thể đái máu:**

- Kháng sinh như trên:

- **Prednisolon** 0,5-1mg/kg/24h

-Thể suy thận cấp (vô niệu):

Suy thận cấp là tình trạng đột nhiên giảm bài tiết nước tiểu cùng với nó là tăng Fibrin trong máu, biểu hiện bên ngoài là thiếu niệu, vô niệu. AL lọc cầu thận < 70mmHg

- **Lasix** 20mg x 2- 4ô tiêm TM tăng liều dần đến khi BN có đáp ứng(liều tối đa là 1g) duy trì lượng nước tiểu khoảng 1000ml. Nếu sau 4- 5 lần dùng Lasix mà cơ thể không đáp ứng thì ngừng, phải chạy thận nhân tạo.

- Truyền dịch **Glucose** 30% x 300-500ml + 10-15 UI **Isulin** nhanh truyền TM, nhằm mục đích hạ K⁺ máu . Lượng dịch đưa vào =<lượng dịch đào thải để tránh phù.

- Dung dịch **Nabica** 1,25%, x 250ml; 4,25; 8,4%/10ml truyền TM

Cần chú ý cân bằng lượng nước vào và ra.

1 mEq **Bicarbonat** = 1 đơn vị toan chuyển hóa.

- **Prednisolon** 0,5-1mg/kg/24h

- Chạy thận nhân tạo khi : vô niệu > 3 ngày; Ure> 300mg%;
K⁺ 7mEq.

-Suy tim cấp (thể THA):

+ Lợi tiểu:

Lasix 1-2mg/kg/24h tiêm TM chậm

+ Thuốc hạ HA:

Adalat 0,25-0,5mg/kg/24h chia làm 2 lần ngậm dưới lưỡi. Hoặc

Aldomet 8-10mg/kg/24h

+ Thuốc giãn mạch:

- **Lenitral**: trong điều trị suy tim cấp

- **Molsidomin(Corvasal)**: trong điều trị suy tim mạn

+ Thuốc cường tim 🤔 Chỉ được dùng sau khi đã dùng thuốc lợi tiểu và hạ HA về mức cho phép để tránh phù phổi cấp)

- Digoxin

. TD: làm cho tim co bóp mạnh, chậm, đều

. LL&CD: liều tấn công: trẻ < 2 tuổi : 0,06-0,08mg/kg/24h

trẻ > 2 tuổi : 0,03-0,06mg/kg/24h

chia làm 3 lần uống.

Liều duy trì: trẻ < 2 tuổi : 0,015-0,02mg/kg/24h

trẻ > 2 tuổi : 0,01-0,015mg/kg/24h

liều thường dùng 0,04mg/kg/24h chỉ làm 3 lần uống

sử dụng liều duy trì cho đến khi trẻ hết các triệu chứng suy tim

- **Dopamin**: tiền chất của noradrenalin dùng liều thấp < 5µg/kg/ phút; có tác dụng làm tăng co bóp cơ tim, tăng tưới máu thận gây lợi tiểu; liều cao gây kích thích TCT ỡ1 gây co mạch nguy hiểm

- **Dobutamin (Dobutrex)** là một amin giao cảm; tác động ưu tiên lên TCT ỡ1 tăng co bóp cơ tim; liều 2,5 µg/kg/ phút.

- Nhóm ức chế sự phân hủy AMPc thông qua ức chế Phosphodiesterase có tác dụng làm tăng sức bóp cơ tim nhưng đồng thời làm giãn mạch (cả ĐM và

TM): **Amrinon(Inocor); Minirion(Corotrope); Enoximon(Perfane)**

- **Thể kết hợp (kết hợp với H/C thận hư):**

- **Điều trị VCTC + Corticoid + hạ mỡ máu**

Prednisolon 1,5 - 2mg/kg/24h uống vào 8h sáng sau ăn

9/ Điều trị dự phòng:

-> VCTC có 75 - 80 % trường hợp tái phát, số lần tái phát trong mỗi năm tăng dần, đến 5-10 năm có khoảng 30% trường hợp chuyển sang suy thận.

- Giải quyết ổ nhiễm khuẩn mạn tính đặc biệt là nhiễm khuẩn hầu họng

- Dùng kháng sinh **Penixillin chậm** 1,2 triệu UI/24h mỗi tháng tiêm bắp thịt 1 lần x 6 tháng.(chấp hành đúng chế độ uống thuốc)

- Không lao động quá mức, tránh nhiễm khuẩn, nhiễm lạnh.

- Điều chỉnh chế độ ăn : ăn nhạt, giảm mỡ.

- Định kỳ kiểm tra nước tiểu và máu.

- Theo dõi quá trình tăng trưởng của trẻ

S65. VIÊM CẦU THẬN TRONG SCHOENLEIN-HENOCH

Ban xuất huyết Schoenlein Henoch (SH) – Ban xuất huyết dạng thấp, ban xuất huyết dị ứng là 1 trong các bệnh viêm mao mạch, thường gặp ở trẻ em với các biểu hiện xuất huyết đối xứng ở các chi, đau mỗi khớp, hội chứng bụng (đau bụng, ỉa máu) và biểu hiện của bệnh cầu thận. Tổn thương thận có thể là biểu hiện nặng nhất của hội chứng S.H vì có nguy cơ gây ra bệnh thận mạn tính và suy thận giai đoạn cuối.

Tần suất thường gặp khoảng 30-60% dưới 2 dạng viêm cầu thận và hội chứng thận hư.

1. Chẩn đoán :

1.1. Lâm sàng

Trên cơ sở 1 bệnh nhân S.H (Đặc biệt thể bụng chiếm 91,51%) có thể có:

- Đái máu, thường gặp là đái máu đại thể.
- Phù, thường nhẹ hoặc có thể không phù.
- Huyết áp cao.

1.2. Xét nghiệm :

1.2.1. Chẩn đoán viêm cầu thận đơn thuần :

- Protein niệu < 50 mg/kg/ng.
- Hồng cầu niệu .
- Protid máu, Albumin máu, Cholesterol máu: bình thường.
- ASLO, cấy dịch họng hầu có thể (+) hoặc (-).

1.2.2. Chẩn đoán viêm cầu thận kết hợp thận hư :

- Protein niệu > 50 mg/kg/ng.
- Hồng cầu niệu.
- Protid máu > 56 g/l. Albumine máu > 25 g/l. Cholesterol máu > 5 mmol/l

- ASLO và cấy dịch họng hầu có thể (+) hoặc (-).
- Đông máu toàn bộ: - Fibrinogen , ⁻ hoặc bình thường.
- Giảm tiêu sợi huyết.

1.2.3. Viêm cầu thận tiến triển nhanh :

- Protein niệu > 50 mg/kg/ng.
- Hồng cầu niệu .
- Protid máu < 56g/l. Albumine máu < 25 g/l. Cholesterol > 5 mmol/l
- Ure máu, creatinin máu tăng.
- Đông máu toàn bộ: Fibrinogen có thể , ⁻ hoặc bình thường.

2. Điều trị : Tùy thuộc vào chẩn đoán:

2.1. Viêm cầu thận đơn thuần :

- Prednisolon 2 mg/kg/24h ngắn ngày 10-15 ngày hoặc 1 tháng – phụ thuộc vào diễn biến lâm sàng và xét nghiệm để quyết định, nếu tốt giảm liều ® rồi ngừng.
- Penicillin G x 1 triệu x 10 ngày – sau đó dùng Penicillin V 400000^{đv} x 1 viên/ ng x 3 tháng nếu ASLO (+).
- Kháng Histamin: Claritine 10 mg x 1 viên/ng x 5-7 ng (cho trẻ > 5 tuổi).
- Vitamin C, canci.
- Chế độ ăn: ăn nhạt, tránh các thức ăn và các chất có nguy cơ gây dị ứng cao.

2.2. Viêm cầu thận kết hợp hội chứng thận hư :

Điều trị và theo dõi giống như 1 bệnh nhân hội chứng thận hư kết hợp:
Penicillin, kháng histamin, vitamin C, calci.

- Nếu tốt : Tiếp tục điều trị và theo dõi giống như bệnh nhân hội chứng thận hư.
- Nếu không tốt (sau 2-4 tuần) có thể dùng:
 - + Cyclophosphamid 2,5 mg/kg/24h x 3 tháng (nếu BC máu ngoại biên > 4000).
 - + Heparin 100-150 ^{UI}/kg/24h x 2 lần/ng (nếu có fibrinogen , tỷ lệ prothrombin bình thường) cho đến khi thời gian Lee-white kéo dài so với chuẩn 2 lần (> 24 phút).
- Nếu bệnh vẫn không tiến triển hoặc tiến triển chậm có thể dùng:
 - + Methyl Prednisolon 30 mg/kg/ng x 3-6 mũi.

Kết hợp với prednisolon uống theo phác đồ.

Ngoài ra cần phải điều trị phối hợp: Các bệnh nhiễm trùng kèm theo, điều trị triệu chứng...

Chế độ ăn : Giống trên.

2.3. Viêm cầu thận tiến triển nhanh :

- Điều trị giống như viêm cầu thận kết hợp. Ngoài ra :
 - + Truyền dịch: bồi phụ điện giải và thăng bằng toan kiềm trong giai đoạn đầu.
 - + Lợi tiểu tích cực.
 - + Hạ áp.

Nếu vẫn tiến triển không tốt (bệnh nhân có điều kiện) dùng theo 2 cách:

- + C₁: Human globulin tiêm tĩnh mạch 2 g/kg/tháng x 3 tháng. Sau đó:

Globulin miễn dịch tiêm bắp (16,5% 0,35 ml/kg, 15 ngày /lần x 6 tháng.

+ C₂: Globulin miễn dịch 16,5%: 0,35 ml/kg/tuần/1 lần x 1 tháng, tiêm bắp.

Sau đó: 0,35 ml/kg/15 ngày/1 lần x 8 tháng

2.4. Hướng dẫn khi ra viện :

- Tiếp tục điều trị thuốc theo đơn.
- Tránh lạnh, tránh chạy nhảy, tránh các hoạt động thể dục, thể thao nặng, tránh tiêm phòng.
- Ăn nhạt nhát, tránh các thức ăn và các chất có nguy cơ gây dị ứng cao.
- Theo dõi và đến khám lại đúng hẹn.

S66. HỘI CHỨNG THẬN HƯ TIÊN PHÁT KHÁNG STEROID

- Thận hư kháng Corticoid chiếm khoảng 12 – 14% số bệnh nhân thận hư tiên phát.
- Điều trị khó khăn, kéo dài dễ phát sinh các biến chứng : cao huyết áp, giữ nước, giảm nặng áp lực keo, rối loạn nước điện giải, suy thận ...

1. chẩn đoán

- Thận hư tiên phát .
- Đã điều trị liều tấn công (Prednisolone 2mg/kg/24 giờ) trong 6 tuần liền bệnh nhân không hết phù, Protein niệu còn trên 40mg/kg/24h.

2. điều trị

2.1. Chế độ ăn và chăm sóc :

Như với HCTH tiên phát và chú ý thêm :

- Glucid : Hạn chế vì thúc đẩy rối loạn Lipid, dùng dạng tinh bột hoặc Dextran, Maltose.
- Hạn chế nước khi phù to, cung cấp NaCl liều nhỏ.

2.2. Điều trị triệu chứng :

- + Khi có dấu hiệu giảm thể tích tuần hoàn (thường do giảm áp lực keo) :
 - ° Plasma tươi cùng nhóm x 20ml/kg/lần, hoặc :
 - ° Albumin Human 20% x 2ml/kg/lần.
- + Thuốc lợi tiểu : Phối hợp Furosemid với Spironolacton 2mg/kg/24h (khi có dấu hiệu tăng Aldosterol thứ phát) x 7 – 10 ngày trong 1 đợt.
- + Heparin 200 – 300 đv/kg/24 giờ, tiêm tĩnh mạch chậm (sáng : 9h ; chiều 14h) để phòng huyết khối, nghẽn mạch cùng các tác dụng tốt khác của Heparin.

Xét nghiệm : + Các yếu tố đông máu trước tiêm
 + Làm Lee White 3 ngày – 1 tuần/lần,
 khi thời gian Lee White > 30 phút ® ngừng thuốc.

- + Thuốc hạ áp (khi có cao huyết áp)
 - ° Nhóm b blocker : Propranolon 1mg/kg/24h, chia 2 lần.
 - ° Nhóm ức chế men chuyển : Captopril 2mg/kg/24h, chia 2 lần, Captopril còn có tác dụng giảm Protein niệu.
 - ° Nhóm chặn kênh Calci : Adalat 0,25mg/kg/lần, ngậm dưới lưỡi x 2-3 lần/ngày.
- + Kháng sinh : Khi có biểu hiện nhiễm trùng.
- + Điều trị tăng Lipid máu : Nếu có điều kiện.

Apotex (Gempibrozil) viên nang 300mg x 3 viên/24h, chia 2 lần.

2.3. Glucocorticoid và thuốc ức chế miễn dịch :

+ Điều trị liều cao Methylprednisolon 30mg/kg/lần (không quá 1000mg) truyền tĩnh mạch không quá 50 phút, cách 2 – 3 ngày/lần x 6 lần. Đánh giá kết quả để chỉ định tiếp (khi cần) theo phương pháp S.A. Mendoza và B.M. Tune.

+ Cyclophosphamid (Endoxan)

Uống 2,5mg/kg/24h x 2 – 3 tháng hoặc liều cao 10mg/kg/lần/tuần x 2 – 3 lần.

Theo dõi công thức máu 2 tuần/lần, nếu BC < 4000 ® ngừng thuốc.

Hoặc :

+ Azathioprine : 1mg/kg/ng x 2 – 3 tháng hoặc hơn. Hoặc :

+ Cyclosporin 150 – 20mg/m²/lần x 4 lần.

2.4. Hướng dẫn khi xuất viện :

- Có thuyền giảm cho xuất viện hẹn kiểm tra theo dõi hàng tháng.
- Khi nằm nội trú quá lâu (> 2 – 3 tháng), dù có thuyền giảm hay không rõ vẫn để bệnh nhân về theo dõi và điều trị tiếp ngoại trú.

S67. U NGUYÊN BÀO THẬN

U nguyên bào thận xuất phát từ nguyên bào thận, chiếm khoảng 85% các ung thư thận.

1. Chẩn đoán : Dựa vào lâm sàng, chẩn đoán hình ảnh và mô bệnh học

1.1. Lâm sàng :

- Khối u vùng hố thận
- Đái máu
- Đau bụng

1.2. Chẩn đoán hình ảnh :

- Siêu âm
- CT
- Chụp thận đường tĩnh mạch

Trên siêu âm và CT cho thấy kích thước, vị trí của khối u so với thận và các cơ quan xung quanh (gan, mạch máu, hạch....)

Trên phim chụp thận đường tĩnh mạch thấy được vị trí của đài, bể thận qua đó phần nào thấy được vị trí của khối u và sơ bộ đánh giá được chức năng thận.

1.3. Chẩn đoán xác định bằng mô bệnh học

Về mặt mô bệnh học có 3 thành phần: Nguyên bào thận, đệm và biểu mô nhưng không phải lúc nào cũng có đủ cả 3. Thường gặp dạng có đệm và biểu mô. Có thể thấy các cấu trúc của thận còn nguyên hoặc bị xâm lấn.

1.4. Phân giai đoạn

+ **Giai đoạn 1:** Khối u nằm bên trong thận và có khả năng cắt bỏ hoàn toàn. Vỏ thận còn nguyên vẹn, các mạch của xoang thận không bị di căn. Không tìm thấy các tế bào ung thư ở gần và tại vết cắt.

+ **Giai đoạn II :** Khối u vượt ra ngoài thận nhưng có thể cắt bỏ hoàn toàn. Các mạch của xoang thận mạch máu ngoài nhu mô thận có tế bào ung thư. Khối u bị vỡ trước hoặc trong khi mổ nhưng chỉ dính vào sườn, không dính vào màng bụng. Không tìm thấy các tế bào ung thư ở gần và tại vết cắt.

+ **Giai đoạn III :** Khối u di căn ổ bụng không bằng đường máu. Có các khả năng sau :

- Hạch bụng, khung chậu bị di căn (hạch rốn thận, quanh động mạch)
- Khối u di căn quá màng bụng
- Khối u di căn vào màng bụng

- Khối u còn lại sau mổ vi thể hoặc đại thể (tìm thấy các tế bào ung thư ở tại vết cắt trên vi thể)
- Khối u không cắt được hết do di căn vào các cơ quan quan trọng
- Khối u bị vỡ trước hoặc trong khi mổ nhưng không chỉ dính vào sườn.

+ **Giai đoạn IV** : Các di căn theo đường máu : Phổi, gan, xương, não... hoặc hạch ngoài khu vực bụng, hố chậu bị di căn.

+ **Giai đoạn V** : Khối u có ở cả 2 thận.

2. Điều trị

Gồm có phần thuật, hóa chất và tia xạ.

Phần thuật

Là bước điều trị đầu tiên trước hoá chất và tia xạ, áp dụng cho mọi giai đoạn. Cắt khối u cùng với thận. Ngoài ra cắt toàn bộ các hạch vùng và tổ chức liên kết xung quanh. Quan sát các cơ quan khác, động tĩnh mạch chủ dưới, mô tả và sinh thiết khi có nghi ngờ. Gửi toàn bộ tiêu bản đến khoa giải phẫu bệnh.

Hóa chất :

Ngày phẫu thuật được tính là ngày 0.

- Với u ở giai đoạn I và II :

Tuần: 0 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18

A A A A A A A

V V V V V V V V V V A* A* A*

- Với u ở giai đoạn III và IV :

Tuần: 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24

A D+ A D+ A D* A D* A

V V V V V V V V V V A* A* A* A* A*

Tia xạ

A Actinomycin D 0,045 mg/kg IV

V Vincristine 0,05 mg/kg IV

A* Vincristine 0,067 mg/kg IV

D* Doxorubicin 1,0 mg/kg IV

D+ Doxorubicin 1,5 mg/kg IV

Các thuốc được dùng 1 lần vào 1 ngày cố định trong tuần. Điều trị hóa chất kết thúc vào tuần thứ 18 với giai đoạn I, II và tuần thứ 24 với giai đoạn III, IV.

Chú ý :

- Giảm liều thuốc còn 50% khi trẻ < 12 tháng
- Ngừng điều trị với Actinomycin D và Doxorubicin khi :
 - + Bạch cầu hạt < 1000/mm³ hoặc
 - + Tiểu cầu < 100.000/mm³.

Tia xạ :

Cho các trường hợp giai đoạn III và IV với liều thống nhất là 10,8 Gy chia làm 6 lần (1,8 Gy x 6 = 10,8 Gy).

Ngừng điều trị tia xạ khi BC hạt < 1000/mm³ và tiểu cầu < 75000/mm³.

+ Với khối u ở giai đoạn V (chiếm tỷ lệ rất nhỏ):

Phẫu thuật : Trong lần đầu sinh thiết cả 2 bên thận để khẳng định u ở giai đoạn V và cắt hạch, đánh giá giai đoạn của từng thận.

Nếu cả 2 thận theo đánh giá đều ở giai đoạn I hoặc II : Điều trị hóa chất theo phác đồ cho giai đoạn I, II.

Nếu có đánh giá giai đoạn III hoặc IV : Điều trị hóa chất theo phác đồ cho giai đoạn III, IV.

Đánh giá lại sau 5 tuần bằng chẩn đoán hình ảnh và phẫu thuật lần 2: Cắt toàn bộ khối u 2 bên và đánh giá giai đoạn trong phẫu thuật.

Điều trị hóa chất tiếp tục theo giai đoạn

Nếu bệnh nhân đã được điều trị hóa chất như giai đoạn I, II nhưng không cắt thận (để bảo toàn) chuyển sang điều trị hóa chất theo phác đồ cho giai đoạn III, IV.

Đánh giá lại vào tuần thứ 12 : Phẫu thuật lần 3 và tia xạ nếu cần thiết.

+ Theo dõi các tác dụng không mong muốn do hóa chất :

Thường ít gặp khi điều trị u nguyên bào thận. Có thể gặp :

- Loét miệng
- Nôn
- Táo bón
- Bệnh lý thần kinh ngoại vi : Đau cơ, giảm phản xạ gân xương....
- Tim mạch : Biểu hiện bất thường trên điện tim (thường gặp khi tổng liều Doxorubicin > 360 mg/m²)
- Suy chức năng gan
- Ỉa chảy.

Nếu các biểu hiện trên nặng nên hoãn và giảm liều lần tiếp theo còn 50% sau đó tăng lên như trước. Điều trị nội khoa : Như các bệnh lý thông thường.

+ Theo dõi lâu dài bằng các xét nghiệm :

- Chức năng thận
- Siêu âm bụng

- X quang phổi

Trong và sau khi điều trị hóa chất. Trong đó :

- 2 năm đầu : 1 lần/1 - 2 tháng
- Từ năm thứ 3 : 1 lần/3 - 6 tháng.

S68. TINH HOÀN ẨN (LẠC CHỖ)

Tinh hoàn lạc chỗ hay tinh hoàn ẩn, không xuống bìu là một dị tật rất thường gặp ở trẻ em. Tỷ lệ mắc từ 3 – 4% trẻ bình thường và 30% trẻ sơ sinh đẻ non.

Khuyết tật này thường không được gia đình phát hiện, cán bộ y tế xử lý muộn, để lại hậu quả lâu dài về sau, ảnh hưởng chức năng sinh sản vô sinh, ung thư hoá lúc về già.

1. Chẩn đoán :

1.1. Lâm sàng

- Tinh hoàn không có trong bìu một bên hay cả hai bên.
- Tinh hoàn nằm trên bìu – sờ thấy.
- Tinh hoàn nằm trong ổ bụng – không sờ thấy.
- Đo kích thước tinh hoàn và so sánh hai bên (nếu sờ thấy) đối chiếu với tiêu chuẩn Prader.
- Đo kích thước dương vật.
- Khám và phát hiện các dị tật sinh dục niệu đạo khác như tật lỗ đái thấp, âm vật phì đại, bìu không phát triển bình thường.
- Cân nặng, chiều cao và các dấu hiệu liên quan đến dậy thì với trẻ lớn trên 10 tuổi.

Nếu chỉ có tinh hoàn ẩn, thường các dấu hiệu khác đều bình thường.

1.2. Xét nghiệm :

- LH và testosterone thấp hơn bình thường hay bình thường.
- Nhiễm sắc thể để xác định giới tính.
- Nghiệm pháp HCG
- Cho HCG tiêm bắp cách nhật, 3 lần liền.
- Định lượng testosterone huyết thanh trước khi tiêm và sau mũi tiêm thứ ba 24 giờ.

Nếu có tinh hoàn testosterone sẽ tăng lên sau khi tiêm mũi thứ 2.

Nếu không có tinh hoàn nồng độ testosterone trước và sau tiêm không thay đổi.

Giá trị của test : xác định bệnh có tinh hoàn hay không.

- Siêu âm ổ bụng : xác định vị trí và kích thước tinh hoàn.

2. Điều trị :

+ Cần cho hormone trị liệu trước khi làm phẫu thuật :

Cách cho :

- Pregnyl 1500 đơn vị x 6 ống/mỗi tuần tiêm 2 ống, 3 tuần liền, nghỉ 1 tuần.
- Testosterol 100mg/tiêm bắp/1 tháng 1 lần/ 4 – 6 tháng.

Sau 3 tháng kiểm tra lại :

nếu không có kết quả có thể tiếp theo 1 đợt mới, nhưng không nên nhiều hơn.
Nếu có tinh hoàn, tỷ lệ tự xuống sau dùng HCG từ 30 – 60%. Nếu không xuống được cũng tạo thuận lợi cho phẫu thuật tốt hơn.

+ Ngoại khoa đưa tinh hoàn xuống bìu :

- Phẫu thuật chỉ định khi tinh hoàn lạc chỗ, cần đưa về và cố định trong bìu.

- Hocmon liệu pháp thất bại.
- Tác dụng thẩm mỹ và tâm lý.
- Đề phòng ung thư hoá về sau.

Vì vậy phẫu thuật là bắt buộc, không được để tinh hoàn trong ổ bụng.

- Thời gian làm phẫu thuật càng sớm trước 12 – 24 tháng càng tốt, tránh tinh hoàn bị thoái hoá vì nằm lâu trong ổ bụng.

S69. VIÊM CẦU THẬN CẤP TIỀN PHÁT

Viêm cầu thận cấp tiên phát (VCTC) là bệnh viêm cầu thận lan toả sau nhiễm khuẩn, phần lớn sau nhiễm liên cầu tán huyết kiểu b nhóm A. Bệnh diễn biến lành tính, nhưng có thể gây ra một số biến chứng trong giai đoạn cấp dẫn đến tử vong.

1. Chẩn đoán xác định

*** Dựa vào tam chứng cổ điển :**

- Phù : Thường phù nhẹ, bắt đầu từ mặt đến chân.
- Tăng huyết áp : thường tăng cả huyết áp tâm thu và tâm trương từ 10 – 20mmHg.
- Tiểu ít, và đái máu đại thể hoặc vi thể.

*** Xét nghiệm nước tiểu : Có giá trị quyết định**

- Có nhiều hồng cầu.
- Protein niệu tăng, nhưng ít khi quá 2g/m²/24h.

*** Xét nghiệm máu :**

- Ure và Creatinin huyết thanh bình thường hoặc tăng, nhưng mức lọc cầu thận thường giảm.

- Bồ thể toàn phần, yếu tố 3 của bồ thể (C'3) trong huyết thanh giảm trong giai đoạn cấp.
- Kháng thể kháng dung huyết liên cầu (ASLO) thường tăng > 250 đơn vị Todd.

2. Điều trị :

- Trước hết phải phát hiện và điều trị kịp thời các biến chứng.
- Những trường hợp VCTC có biến chứng hoặc có nguy cơ phải được điều trị tại bệnh viện để theo dõi sát.

2.1. Thể VCTC thông thường (không có biến chứng)

- Chế độ ăn và nghỉ ngơi :
 - ăn nhạt trong khoảng 2 – 3 tuần.
 - Hạn chế lượng nước uống tùy theo số lượng nước tiểu nhiều hay ít.
 - Trẻ cần được nghỉ ngơi tại giường.
- Kháng sinh : Nhằm loại trừ các ổ nhiễm khuẩn do liên cầu nhóm A, bằng :
 - Penicillin G 50.000 đv/kg/ng, tiêm bắp hoặc tĩnh mạch, trong 10 ngày.
 - Nếu trẻ dị ứng với Penicillin, thì thay bằng Erythromycin 25 – 30mg/kg, uống chia 2 – 3 lần ngay trước bữa ăn, trong 7 ngày.
 - Không dùng các kháng sinh nhóm aminosid hoặc các kháng sinh độc đối với thận khác.
- Chăm sóc và theo dõi :
 - Hàng ngày cân, đo số lượng nước tiểu, huyết áp.
 - Giữ ấm và vệ sinh răng miệng và thân thể.
- Tiêu chuẩn xuất viện :

Đa số trường hợp chỉ cần điều trị tại bệnh viện 10 – 14 ngày, khi hết các dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm nước tiểu thuyên giảm.

2.2. Viêm cầu thận cấp có biến chứng tim mạch :

(có dấu hiệu suy tim cấp hoặc doạ phù phổi cấp)

- Chế độ ăn uống : như thể thông thường.
- Chăm sóc :
 - Chế độ hộ lý cấp I.
 - Theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở thường xuyên cho đến khi hết suy tim.
 - Cho thở ôxy nếu cần.
- Thuốc lợi niệu tác dụng nhanh :

Furosemid (Lasix) : 1 – 2mg/kg tiêm tĩnh mạch.

- Thuốc hạ áp tác dụng nhanh :

Nifedipin (Adalate) 0,25mg/kg/1 lần x 2 lần, liều tối đa 1 – 2 mg/kg/ng

Hoặc Hydralazin (Apresolin) 0,1 – 0,2mg/kg/1 lần, uống hoặc tiêm tĩnh mạch, 6 giờ 1 lần (tổng liều 1,7 – 3,5mg/kg/24giờ).

- Nếu bệnh nhân có mạch nhanh không suy thận, suy tim cấp có thể cho uống propranolol 1mg/kg/lần x 3 lần/ng.
- Thuốc trợ tim :

Digoxin : 0,04 mg/kg/ng, tiêm tĩnh mạch 1/2 liều, sau 8 giờ tiêm lần lượt 1/4 liều (khi nhịp còn trên 90 lần/phút).

2.3. Thể viêm cầu thận cấp gây phù não

(Co giật toàn thân, hôn mê)

- Chế độ ăn uống : như trên

- Chăm sóc : Chú ý đề phòng cần phải lười.

Làm thông thoáng đường thở

- Thuốc lợi niệu : Như trên
- Thuốc hạ huyết áp : Nifedipin (Adalat) như trên. hoặc:

Diazoxid 3 – 5mg/kg/lần, tiêm tĩnh mạch.

Nếu không có kết quả, có thể tiêm nhắc lại sau 30 phút.

- Chống co giật :
 - Diazepam (Seduxen, Valium) 0,2 – 0,3mg/kg tiêm chậm vào tĩnh mạch, liều tối đa 1 lần là 10mg.
 - Magie sulfat 15% - 0,3ml/kg, tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch chậm.

2.4. Viêm cầu thận cấp thể vô niệu hoặc suy thận cấp

- Chế độ ăn : Hạn chế muối và Protid, tối đa 1g/kg/ng, nhưng vẫn phải bảo đảm nhu cầu năng lượng tối thiểu 50 cal/kg/ng.
- Chú ý cân bằng lượng dịch cho vào và thải ra hàng ngày.
- Thuốc lợi niệu : Furosemid liều cao tiêm tĩnh mạch, 3 mg/kg/lần x 3 lần/ngày

S70. SUY THẬN MÃN TÍNH

Suy thận mãn là hậu quả của bệnh mạn tính tại thận gây giảm số lượng các nephron (đơn vị thận) chức năng làm giảm dần mức lọc của cầu thận, khi mức lọc cầu thận giảm xuống dưới 50% so với mức bình thường thì được coi là suy thận mạn (Mức lọc cầu thận được tính theo tuổi, trên 2 tuổi là khoảng 100 ml/1.73 m² da). Thận không còn đủ khả năng duy trì tốt sự cân bằng của nội môi sẽ dẫn

đến hàng loạt những biến loạn về sinh hoá và lâm sàng của các cơ quan trong cơ thể.

1. Chẩn đoán :

1.1. Về lâm sàng :

- Chú ý tiền sử bệnh nhân có bệnh thận - tiết niệu trước đó.
- Phù : STM do bệnh cầu thận thường có phù, STM do viêm thận – bể thận thường không phù.
- Cơ thể gầy đét, còi cọc, da xanh xạm, khô.
- Thiếu máu: Nặng , nhẹ tùy giai đoạn.

Thiếu máu đa số nhược sắc hoặc bình sắc, hình thể kích thước hồng cầu bình thường, có khi có hồng cầu to, nhỏ không đều. Nhiều bệnh nhân khi được khám vì thiếu máu mới được phát hiện STM.

- Tăng huyết áp: Thường gặp ở 80% bệnh nhi.
- Suy tim: Khi xuất hiện thì đã muộn.
- Viêm ngoại tâm mạc: Tiếng cọ màng tim là một dấu hiệu của suy thận mãn.
- Nôn, ỉa chảy: Có khi có xuất huyết tiêu hoá có loét hoặc không.
- Xuất huyết: Chảy máu mũi, chảy máu chân răng, chảy máu dưới da là thường gặp.
- Ngứa là một biểu hiện ngoài da thường gặp.
- Chuột rút
- Viêm thần kinh ngoại vi: do dẫn truyền thần kinh giảm.
- Hôn mê: Do urê máu cao là biểu hiện lâm sàng cuối cùng của STM.

1.2. Xét nghiệm :

- Mức lọc cầu thận giảm.
- Nitơ phi protein tăng cao.
- Creatinin tăng cao.
- Natri máu thường giảm.
- pH máu giảm.
- Canxi máu giảm, phospho máu tăng, phosphatase kiềm tăng.
- Protein niệu: có, nhưng tăng ít trong viêm bể thận mạn.
- Hồng cầu niệu ít.
- Bạch cầu niệu và vi khuẩn niệu.
- Zimniski đồng tỷ trọng, thấp.

1.3. Chẩn đoán tiến triển của STM :

Dưới đây là sơ đồ của các giai đoạn suy thận mạn được quy ước như sau :

Giai đoạn suy thận mạn	Mức lọc cầu thận (ml/1.73 m ² da)	Creatinin máu *		Lâm sàng
		mmol/l	mg/dl	
Bình thường	100	70-106	0,8-1,2	- Bình thường
I: Giai đoạn tiềm tàng	60-41	< 130	< 1,5	- Gần bình thường, thiếu máu nhẹ - Chán ăn , thiếu máu vừa
II: Giai đoạn tăng ure	40-21	130-299	1,5-3,4	
	20-11	300-499	3,5-5,9	
IIIa: Giai đoạn suy	10-5		6-10	

thận		500-900		- Chán ăn , thiếu máu nặng, bắt đầu chỉ định lọc máu
IIIb: Mất bù	< 5		> 10	
IV: suy thận giai đoạn cuối		> 900		- Hội chứng ure máu cao, rối loạn nghiêm trọng và chỉ có thể kéo dài cuộc sống nhờ các phương pháp lọc máu là bắt buộc hoặc ghép thận

* Cho trẻ > 2 tuổi

2. Điều trị

Tuỳ theo giai đoạn suy thận để có chế độ điều trị thích hợp, bao gồm

+ Điều trị bảo tồn.

+ Lọc máu ngoài thận chu kỳ : Lọc màng bụng.

Lọc thận nhân tạo.

+ Ghép thận

2.1. Điều trị bảo tồn :

+ Chống các yếu tố gây bệnh nặng :

- Cao huyết áp.
- Nhiễm khuẩn-Chú ý không dùng các kháng sinh độc với thận.
- Điều chỉnh nước và điện giải, thăng bằng toan kiềm.

- Không dùng thuốc độc cho thận.

+ Tránh các sai sót thường mắc phải:

- Dùng lợi tiểu không đúng.
- Dùng thuốc độc cho thận.
- Dùng thuốc quá liều so với chức năng thận.

2.2. Dựa vào giai đoạn suy thận để điều chỉnh các rối loạn về sinh hoá và lâm sàng

+ Suy thận giai đoạn I và II mức lọc cầu thận còn $> 20 \text{ ml/1.73 m}^2 \text{ da}$. Điều trị như sau là đủ :

- Ăn ít đạm hơn bình thường ($1\text{-}2\text{g/kg/ng}$), bảo đảm năng lượng, vitamin
- Điều chỉnh cao huyết áp: Bằng Aldomet, Nifedipin,...

+ Suy thận giai đoạn III, mức lọc cầu thận $< 20 \text{ ml/1.73 m}^2 \text{ da}$.

- Chế độ ăn: Bảo đảm năng lượng, muối khoáng, vitamin nhóm B
- Protit: $0,5\text{-}1 \text{ g/kg/24h}$.

Cuối giai đoạn III chỉ nên cho 1 bệnh nhân nặng 30 kg : 20 g Protit bằng trứng ,sữa. Năng lượng $1800\text{-}2000 \text{ kcal}$.

- Đảm bảo acid-amine cần thiết bằng viên amine hoặc trứng sữa.
- Muối : Ăn nhạt khi có phù và cao huyết áp, chú ý kiểm tra natri máu.
- Nước : Chỉ uống bằng lượng đại.
- Kali : Tăng ở những giai đoạn nhất định.
- Calci : Chú ý bù liều nhỏ thường xuyên và vitamin D_2
- Kiềm : Bù khi có toan.
- Thuốc chống cao huyết áp.

- Trợ tim : Khi cần, không có chống chỉ định với coragoxin.
- Thuốc chống thiếu máu. Nếu có điều kiện dùng erythropoetine (khi Hb < 10g%, Hct < 30%, liều khởi đầu 40-50 ^{UI}/kh x 2 lần/tuần, sau liều duy trì 20-25 ^{UI}/kg x 2 lần/tuần, tiêm dưới da.
- + Suy thận giai đoạn cuối (gđ IV), MLCT < 5 ml/1c/ 1,73 m² da.

Lọc máu ngoài cơ thể chu kỳ là bắt buộc, có điều kiện thì ghép thận nếu không bệnh nhi sẽ tử vong sau vài tháng (1,2,3-6 tháng).

2.3. Hướng dẫn khi xuất viện :

Suy thận mạn là một hội chứng diễn biến qua nhiều giai đoạn và nhiều năm, do đó cần :

- + Cần nghỉ ngơi, chế độ ăn giảm đạm, muối nhưng phải đảm bảo năng lượng và vitamin, tránh mắc các bệnh nhiễm trùng.
- + Được theo dõi và khám lại thường xuyên theo định kỳ.
- + Về nhà phải tuân theo chỉ định ngặt nghèo của thầy thuốc để tránh các diễn biến nặng đột xuất khó lường trước (cơn cao huyết áp, viêm màng ngoài tim, suy tim cấp, hôn mê.) Gia đình cùng với bệnh viện chia sẻ và tạo điều kiện lọc máu chu kỳ hoặc ghép thận cho các cháu STM giai đoạn cuối.
- + Phòng bệnh ở đây là phòng các đợt cấp hoặc tiến triển nhanh đến các giai đoạn sau.

CHƯƠNG 7. BỆNH LÝ THẦN KINH

S71. XUẤT HUYẾT NÃO MÀNG NÃO SỚM

I. ĐẠI CƯƠNG:

Xuất huyết não màng não sớm xảy ra ở trẻ dưới 15 ngày tuổi. Nguy cơ mắc bệnh

càng cao nếu càng non tháng.

Tần suất : 20-40% ở trẻ nhẹ cân, cân nặng dưới 1500g.

50% xảy ra vào ngày đầu.

90% xảy ra trước ngày thứ tư sau sinh.

II. CHẨN ĐOÁN: 50% không có triệu chứng lâm sàng.

1. Công việc chẩn đoán :

a) Hỏi:

- Bỏ bú / bú kém.
- Co giật.
- Tiền sử sanh non / nhẹ cân.

b) Khám:

- Kích thích, li bì, hôn mê
- Xanh xao
- Thóp phồng
- Giảm trương lực cơ
- Mất phản xạ nguyên phát
- Dấu thần kinh khu trú

c) Đề nghị xét nghiệm:

- Hct
- PT, PPT
- Siêu âm não
- Chọc dịch não tủy: chỉ nên chọc khi siêu âm não bình thường

2. Chẩn đoán xác định :

Triệu chứng thần kinh + siêu âm não có xuất huyết hoặc chọc dò dịch não tủy ra máu không đông.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Vitamine K.
- Nâng đỡ tổng trạng.
- Hạn chế sự lan rộng nơi xuất huyết.
- Tránh truyền quá nhanh các dịch truyền có tính thẩm thấu cao.

2. Vitamine K: Vitamin K1 5mg TB.

3. Điều trị hỗ trợ :

- Truyền máu tươi 10 – 20 ml/kg nếu Hct thấp
- Phenobarbital nếu co giật. Liều đầu là 20mg/kg TM. Nếu nửa giờ sau còn co giật cho thêm Phenobarbital 10mg/kg TM. Có thể tiếp tục nếu còn co giật.
- Vitamin E 25 đơn vị / ngày đến khi trẻ cân nặng trên 2500g
- Điều dưỡng :
 - Nằm nghỉ tuyệt đối
 - Nằm đầu cao 30°
 - Cho ăn qua ống thông bao tử: sữa mẹ hoặc sữa công nghiệp
 - Tránh thăm khám không cần thiết

S72. VIÊM MÀNG NÃO MỦ TRẺ EM

Viêm màng não mủ là một bệnh nhiễm trùng cấp tính do vi khuẩn xảy ra tại não-màng não, là một cấp cứu thường gặp trong nhi khoa và nguy hiểm ở trẻ em cần được chẩn đoán và xử trí kịp thời.

1. DỊCH TỄ HỌC

- Viêm màng não mủ chiếm 1/3 trường hợp viêm màng não, trên thế giới cũng như ở Việt nam, tỷ lệ mắc bệnh VMNM ở trẻ em vẫn còn khá cao. Theo trung tâm kiểm soát bệnh truyền nhiễm ở Hoa kỳ từ 1981-1991, tỷ lệ bị VMNM hàng năm là 1.1/100.000 dân, ước tính 2.600 trường hợp/năm. Tại Việt Nam, theo Phạm thị Sửu (Viện nhi Hà Nội) từ 1996-1999 có 162 trường hợp, tỷ lệ tử vong 16,9%, tỷ lệ di chứng 7,74%, theo Lê thanh Bình (BVTƯ Huế) từ 1999-2001 có 65 trường hợp, tỷ lệ tử vong 9%, tỷ lệ di chứng 11%, không có sự khác biệt giữa nam và nữ, nông thôn bị bệnh cao hơn thành phố, dưới 1 tuổi chiếm 67,7%, nguyên nhân hàng đầu là H. Influenzae 35,3%, thứ đến là não mô cầu 18,4%, phế cầu 9,2%, không tìm thấy vi trùng 36,8%. Hiện nay ở Mỹ nhờ chủng ngừa vaccin H. Influenzae nên VMNM chủ yếu là phế cầu và não mô cầu, tần suất phế cầu hằng năm là 1-3/100.000 dân.

Tần suất mắc bệnh còn khá phổ biến, tỷ lệ tử vong, các biến chứng và di chứng tâm thần kinh còn nặng nề do đó bệnh cần được chẩn đoán sớm, xử trí kịp thời và tích cực để hạn chế tử vong các biến chứng và di chứng.

2. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

- Các vi khuẩn gây VMNM thay đổi tùy theo từng thời kỳ, tùy theo từng vùng địa lý, từng nước, có khi bùng phát thành dịch nhất là não mô cầu. Tần suất vi khuẩn gây bệnh còn có thể thay đổi tùy theo lứa tuổi, mùa, thời tiết, tình trạng miễn dịch, dinh dưỡng, bệnh kèm theo và các yếu tố thuận lợi như chấn thương, viêm tai... Viêm màng não mủ ở trẻ sơ sinh chủ yếu là do liên cầu nhóm B, *Listeria monocytogene*, trực trùng Gram (-), enterococci, tụ cầu. Đối với trẻ ngoài diện sơ sinh, trẻ càng nhỏ tần suất gặp *Haemophilus influenzae* type b càng cao, thứ đến là não mô cầu và phế cầu.

2.1 Tần suất gặp các mầm bệnh gây VMNM theo tuổi 🌀

Tần suất vi khuẩn gây bệnh VMNM trong diện sơ sinh chủ yếu là các vi khuẩn gram âm, *E.coli*, liên cầu khuẩn nhóm b, và *Listeria monocytogenes*, đối với trẻ ngoài diện sơ sinh, trẻ càng nhỏ thì tần suất mắc *Haemophilus influenzae* càng cao, trẻ trên 6 tuổi chủ yếu là phế cầu và não mô cầu.

Mầm bệnh	< 2 tháng 2 tháng - 6 tuổi > 6 tuổi		
Haemophilus influenzae	0 - 2%	40 - 60%	5%
Neisseria meningitidis	0 - 1%	20 - 30%	25 - 40%
Streptococcus pneumoniae	1 - 4%	10 - 30%	40 - 50%
E. coli (VK Gram âm)	30 - 50%	1 - 4%	5 - 10%
Streptococci	30 - 40%	2 - 5%	1 - 3%
Staphylococci	2 - 5%	1 - 2%	5 - 10%
Listeria monocytogenes	2 - 10%	1 - 2%	5%

Vi khuẩn không xác định 5 - 10% 5 - 10% 5 - 10%

2.2 Theo điều kiện xuất hiện và cơ địa người bệnh

2.2.1 Bệnh tai mũi họng mãn tính

- Viêm tai giữa mãn : phế cầu, Haemophilus, VK kỵ khí.
- Viêm xoang : phế cầu, Haemophilus, VK kỵ khí, có khi tụ cầu.

2.2.2 Bệnh nhiễm trùng

- Viêm phổi : phế cầu. Viêm hô hấp trên : phế cầu, não mô cầu, Haemophilus.
- Viêm mô tế bào : liên cầu, tụ cầu.
- Áp-xe não : tụ cầu, VK kỵ khí.

2.2.3 Chấn thương đầu

- Vỡ sọ kín : phế cầu, liên cầu nhóm A, trực trùng Gram (-).
- Vỡ sọ hở hoặc mổ sọ : Tụ cầu vàng, trực trùng Gram (-).

2.2.4 Bệnh tiềm ẩn

- Tiểu đường : phế cầu, trực trùng Gram (-), Staphylococcus.
- Leucémie : phế cầu, Gram (-).
- Trẻ suy dinh dưỡng, điều trị corticoides: M. tuberculosis, Cryptococcus.
- Cắt lách : phế cầu, Haemophilus.
- Van tim nhân tạo : Staphylococcus aureus hoặc S. epidermidis.

3. CƠ CHẾ BỆNH SINH

3.1 Giải Phẫu Bệnh

Phản ứng viêm ở màng nuôi, màng nhện và dịch não tủy làm cho màng não dày ra, xung quanh các tĩnh mạch, dọc theo chiều cong của não bộ, theo các khuyết sâu của các rãnh, quanh tiểu não. Các cấu trúc cạnh màng não cũng có thể có những thay đổi bệnh lý như viêm tắc tĩnh mạch võ não, ở các động mạch màng nuôi có thể tạo thành mạch lưu và tắc mạch. Nhờ có màng nuôi chắn ngang nên vi khuẩn không xâm nhập trực tiếp vào mô não. Tuy nhiên phần não và các tổ chức tiếp cận màng não vẫn bị ảnh hưởng, sung huyết và phù nề. Những biến đổi bệnh lý thường gặp là tràn dịch dưới màng cứng vô trùng, viêm động mạch não, viêm tắc tĩnh mạch vỏ não, viêm tắc mao mạch ở lớp vỏ tiếp cận với màng não viêm. Tủy sống cũng có thể chứa mủ. Mủ thường hiện diện trong khoang dưới nhện,

nhiều nhất là phần đáy và khoảng gần tiểu não, sau đó lan ra ở 2 rãnh trên não. Thành não thất cũng có thể chứa mủ, mất lớp tế bào phủ mặt trong não thất. Tổn thương dây thần kinh sọ xảy ra nơi tích tụ nhiều dịch viêm. Thần kinh III và VI tổn thương do chèn ép thùy thái dương do thoát vị lều, hậu quả của tăng áp nội sọ. Dây III và VI còn có thể bị liệt do huyết khối xoang hang nhiễm trùng. Phù não, tăng áp nội sọ trong viêm màng não mủ là do :

- Do chết tế bào (phù não do gây độc tế bào).
- Do tăng tính thấm mao mạch do chất Cytokine (phù não do nguồn gốc mạch máu).
- Do gia tăng áp lực thủy tĩnh (phù não kẽ), do tắc nghẽn tái hấp thu DNT.
- Do tăng tiết ADH bất thường và gây ứ nước quá mức.

Não úng thủy có thể sinh ra do nghẽn sự lưu thông của DNT trong não thất hoặc ngoài não thất (do màng não dày dính, xơ hóa).

3.2 Sinh bệnh học

Phần lớn các trường hợp viêm màng não nhiễm khuẩn tuần tiến qua 4 giai đoạn :

- Thứ nhất : nhiễm trùng đường hô hấp trên.
 - Thứ hai : xâm nhập vào máu từ các ổ nhiễm trùng đường hô hấp.
 - Thứ ba : các vi khuẩn theo đường máu tràn vào màng não.
 - Thứ tư : viêm màng não - não.
- Đại bộ phận trẻ em bình thường lứa tuổi còn bú và trẻ lớn vào thời gian nào đó, đều bị cư trú hoặc nhiễm khuẩn đường hô hấp do các vi khuẩn gây viêm màng não. Trong phần lớn trẻ em có bệnh nhẹ ở đường hô hấp. Ở một số ít trẻ, vi khuẩn này đã xâm nhập vào máu. Ở một số trong các trường hợp vi khuẩn huyết này, các vi khuẩn bị quét sạch khỏi dòng máu nhờ các cơ chế phòng vệ tự nhiên. Ở một số khác, nhiễm khuẩn được giải quyết tại giai đoạn này bằng các thứ thuốc kháng khuẩn uống thông thường. Tuy vậy ở một số ít trẻ (được điều trị hoặc không điều trị), bệnh nhiễm khuẩn tuần tiến và gieo rắc vào hệ thần kinh trung ương rồi viêm màng não.
- Các ổ nhiễm trùng vùng bên cạnh não như viêm xoang mũi, viêm tai giữa, viêm

tai xương chũm, viêm xoang sàn, xoang bướm, xoang trán, viêm xương tủy xương sọ, cột sống; chấn thương sọ não hở; u màng não tủy có thể gây viêm màng não qua đường lan truyền lân cận, song thường là do văn khuẩn huyết trước đó.

- Vi khuẩn theo đường máu qua đám rối ở các não thất bên, qua màng não vi khuẩn sẽ đi vào NNT. Sau đó vi khuẩn sẽ lưu thông đến phần NNT ngoài não, đến khoang dưới nhện và tại đây chúng nhanh chóng sinh sản vì nồng độ bổ thể và kháng thể của NNT không đủ để ức chế chúng. Tiếp đến là một phản ứng viêm khu trú do thâm nhập của bạch cầu đa nhân qua trung gian các yếu tố hóa hướng động. Sự hiện diện của Lipopolysaccharide vỏ tế bào (nội độc tố) của vi khuẩn gram (-) (*H. influenzae* b, não mô cầu) cũng như các thành phần của vỏ vi khuẩn phế cầu (acide teichoic, peptidoglycan) sẽ kích thích và gây một phản ứng viêm nặng nề kèm theo sản xuất tại chỗ các yếu tố : TNF (hoại tử khối u), Interleukin 1, Prostaglandin E2 và một số chất trung gian gây viêm khác với Cytokin.

- Với sự hiện diện của các chất trung gian viêm này, phản ứng viêm tiếp tục xảy ra : thấm nhập bạch cầu đa nhân, tăng tính thấm mạch máu, tổn thương hàng rào mạch máu - não và huyết khối mạch máu. Sau khi NNT đã sạch vi khuẩn, một phản ứng viêm khác tiếp tục xảy ra mà nguyên nhân là do các chất Cytokin thừa thải đã được tiết ra mà người ta cho rằng di chứng của viêm màng não mủ là do tình trạng viêm mãn tính này.

- Tăng protein NNT một phần là do tăng tính thấm của hàng rào mạch máu não, một phần là do mất chất dịch giàu albumin từ các mao mạch và tĩnh mạch đi ngang qua khoang dưới màng cứng. Vào giai đoạn sau của viêm màng não mủ, hiện tượng thấm dịch này sẽ gây ra tràn dịch dưới màng cứng. Glucose NNT giảm là do màng não bị viêm gây giảm vận chuyển glucose và do tăng nhu cầu sử dụng glucose của tổ chức não.

3.2.1 Yếu tố thuận lợi tạo điều kiện cho sự xâm nhập của vi khuẩn qua màng não

- Có nhiễm trùng đường hô hấp trên do virus hoặc nhiễm trùng phổi do *Pneumococcus*.

- Vi khuẩn có ái tính với màng não một khi đã lan tràn vào máu (*H. influenzae*, phế cầu và não mô cầu).

- Tổn thương màng chắn máu - dịch não tủy để vi khuẩn vào đến khoang dưới màng nhện do chấn thương sọ não kín, hở gây hủy hoại tình trạng dinh dưỡng tại

chỗ.

3.2.2 Các yếu tố có nguy cơ gây viêm màng não mủ

- Yếu tố vật chủ : thiếu hụt miễn dịch bẩm sinh hay mắc phải, nam mắc bệnh nhiều hơn nữ. Trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ mắc bệnh nhiều hơn trẻ lớn. Trẻ bị cắt lách dễ bị viêm màng não mủ do phế cầu, H. influenzae týp b và trực trùng gram (-). Trẻ bị thiếu máu hồng cầu hình liềm và bị bệnh lý huyết sắc tố Hb bị viêm màng não mủ do phế cầu và H. influenzae b. Trẻ thiếu bổ thể C5 - C8 dễ bị viêm màng não do não mô cầu. Bệnh lý bổ thể dễ bị viêm màng não mủ do Salmonella. Bệnh ác tính hệ võng nội mô dễ bị viêm màng não do các vi khuẩn có độc lực thấp và ít đe dọa ở những trẻ này.
- Yếu tố gen : H. influenzae gây viêm màng não mủ cao hơn ở một số chủng tộc. HLA B12 dễ bị viêm màng não mủ hơn so với HLA BW40. Chậm đáp ứng kháng thể IgG so với kháng nguyên vỏ polysaccharide type b dễ bị mắc viêm màng não mủ.
- Môi trường , cộng đồng : Người ta nhận thấy H. influenzae và não mô cầu có khi gây thành dịch trong một cộng đồng. Trái lại, phế cầu thì hiếm hơn.

4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Các triệu chứng và dấu hiệu viêm màng não mủ có nhiều và tùy thuộc một phần vào nguyên nhân gây bệnh, tuổi bệnh nhi, thời gian mắc bệnh trước khi được thăm khám và sự đáp ứng của đứa trẻ với nhiễm khuẩn.

4.1 Cách biểu hiện khởi bệnh viêm màng não mủ

Có hai cách biểu hiện viêm màng não mủ ở trẻ còn bú và trẻ em :

- Cách thứ 1 là diễn biến âm thầm và xuất hiện tuần tiến trong một hoặc nhiều ngày. Có thể trước đó có một bệnh không đặc hiệu có sốt. Trong trường hợp này khó có thể xác định đích thực sự khởi phát viêm màng não mủ từ khi nào, thường là do H. influenzae.
- Cách thứ 2 là cấp diễn, như “sét đánh”. Các triệu chứng nhiễm khuẩn huyết và viêm màng não xuất hiện rất nhanh trong vài giờ. Hình thái tiến triển mau lẹ này thường có kèm phù não nặng, có thể gây thoát vị qua lều dẫn tới chèn ép thân não. Những trường hợp này thường do màng não cầu. Tỷ lệ tử vong cao.

4.2 Triệu chứng lâm sàng toàn phát thay đổi theo tuổi

- Trẻ sơ sinh: Trong bệnh cảnh nhiễm trùng huyết, rối loạn thân nhiệt, hạ nhiệt độ

Rối loạn ý thức: lơ mơ, kích thích rên ừ ừ, ngũ lịm hôn mê. Rối loạn nhịp thở : suy hô hấp. Rối loạn vận động: co giật. Rối loạn tiêu hoá: bỏ bú, nôn, ỉa chảy. Vàng da. Thóp phồng. Dấu màng não không rõ

- Trẻ bú mẹ: Hội chứng nhiễm trùng: sốt, vể mặt nhiễm trùng, xanh tái, tái nhợt, bạch cầu tăng. Rối loạn ý thức : lơ mơ, đờ đẫn, tăng kích thích, khóc khi được bế, mắt nhìn sững, nhìn ngược. Rối loạn vận động : co giật. Rối loạn tiêu hoá: bỏ bú, nôn, ỉa chảy. Các dấu màng não: có nhưng không điển hình. Thóp phồng ở những trẻ còn thóp.

- Trẻ lớn:

- Hội chứng nhiễm trùng: sốt cao.
- Tam chứng màng não: nhức đầu, nôn, táo bón.
- Rối loạn ý thức: lơ mơ, đờ đẫn, hôn mê.
- Rối loạn vận động: co giật, liệt.
- Dấu màng não rõ: nằm tư thế cò súng, cứng cổ rõ, kernig (+), brudzinki (+), vạch màng não(+)

4.3 Các dấu hiệu có nguy cơ trầm trọng

4.3.1. Rối loạn huyết động ngoại biên

- Nhợt nhạt, xanh xao, nhiễm độc.
- Lạnh đầu chi, tím tái đầu chi, vã mồ hôi.
- Kéo dài thời gian vi tuần hoàn da (bình thường < 3 giây).

4.3.2. Rối loạn huyết động trung tâm

- Mạch nhanh (phụ thuộc một phần tuổi của trẻ và tình trạng sốt).
- Thở gấp thở nhanh.
- Đái ít.
- Hạ huyết áp (dấu hiệu muện).

4.3.3. Rối loạn thần kinh giao cảm

- Nhiệt độ không ổn định, hạ thân nhiệt.
- Rối loạn nhịp thở, có cơn ngưng thở.

4.3.4. Hiện diện của ban xuất huyết dạng hình sao (viêm mao mạch nhiễm trùng) thường là do não mô cầu.

- Nhẹ : chấm xuất huyết đỏ, dạng hình sao, rải rác trên da, tiến triển hoại tử.
- Nặng : xuất hiện nhanh, kích thước lớn, lan tỏa nhiều, nhanh.

4.4 Các dấu hiệu hoặc thương tổn có thể kết hợp với viêm màng não mủ

- Sốt kéo dài trên 10 ngày sau điều trị gặp 15% do H. influenzae, 9% do phế cầu. Hoặc là triệu chứng của tràn dịch, tràn mủ dưới màng cứng, viêm tĩnh mạch, viêm phổi, viêm khớp, viêm màng ngoài tim, nhiễm trùng tại bệnh viện hoặc do kháng sinh.
- Chấm xuất huyết hoặc ban xuất huyết hình sao gợi ý cho chẩn đoán não mô cầu. Tử ban kèm hạ thân nhiệt và choáng thường do CIVD và có ý nghĩa tiên lượng xấu.
- Co giật : co giật trước khi vào viện hoặc 1 hoặc 2 ngày sau khi vào viện xuất hiện khoảng 20 - 30% trường hợp. Co giật toàn thể thường không mang ý nghĩa tiên lượng xấu. Trái lại trẻ co giật cục bộ chắc sẽ có di chứng thần kinh nhiều hơn. Co giật xuất hiện muộn trong quá trình điều trị là do tổn thương não, tràn dịch dưới màng cứng, nghẽn mạch và hình thành áp-xe. Cần tiến hành các thăm dò thích hợp để chẩn đoán.
- Các dấu hiệu thần kinh cục bộ chẳng hạn như liệt nửa người, liệt tứ chi, liệt mặt, viêm nội nhãn cầu, các khuyết tật thị trường, mù, lé, điếc xuất hiện sớm hay muộn trong khoảng 15% bệnh nhi VMNM nói lên khả năng nghẽn tĩnh mạch hay động mạch vỏ não là hậu quả của phù và viêm. Các dấu hiệu thần kinh cục bộ có thể là một chỉ dẫn cho một kết thúc bất lợi. Phù gai thị ít thấy trong giai đoạn đầu VMN cấp và nếu có phải xem xét khả năng nghẽn tĩnh mạch xoang, tràn dịch dưới màng cứng hoặc áp-xe não.
- Giảm ý thức : mức độ ý thức của một trẻ viêm màng não mủ lúc nhập viện có một ý nghĩa tiên lượng. Một đứa trẻ bán mê hoặc hôn mê lúc vào viện thì có nhiều khả năng tiên lượng xấu hơn những trẻ ngủ lịm hoặc ngủ gà.

4.5 Giai đoạn lui bệnh

Viêm màng não mủ là một bệnh nhiễm trùng nặng nề tại hệ thần kinh, thường không có giai đoạn tự lui bệnh, nếu không được chẩn đoán và điều trị bệnh diễn biến nặng dần và tử vong, nếu được phát hiện sớm và điều trị vi trùng nhạy cảm với kháng sinh bệnh tiến triển thuận lợi không kèm theo các biến chứng thì có thể khỏi hoàn toàn, nếu được chẩn đoán muộn bệnh có thể tử vong trong 48- 72 giờ đầu, nếu không tử vong bệnh có nguy cơ có nhiều biến chứng xa và di chứng lâu dài về tâm thần kinh.

4.6 Chẩn đoán lâm sàng viêm màng não mủ

Vì những dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng viêm màng não ở trẻ còn bú và trẻ em có rất nhiều và thường giống các bệnh nhiễm khuẩn hoặc không do nhiễm khuẩn khác nên hầu hết các thầy thuốc nhi khoa đều có khả năng nhận biết sớm. Song, không có một dấu hiệu lâm sàng duy nhất nào là đặc hiệu đối với viêm màng não mủ cả. Trên nguyên tắc thì viêm màng não mủ ở trẻ sơ sinh và trẻ bú mẹ ít tháng, các dấu hiệu ít bộc lộ và thường là tế nhị, dễ nhầm lẫn nên việc chẩn đoán sớm khó có thể xác định trên lâm sàng. Sốt có trong một nửa số trẻ bị nhiễm trùng. Ngủ lịm, hô hấp nguy kịch, vàng da, bỏ bú hoặc nôn và ỉa chảy là những triệu chứng thường gặp nhưng là những biểu hiện không đặc hiệu của các bệnh nhiễm khuẩn xâm lấn ở sơ sinh. Chừng 1/3 số trẻ còn bú thấy có tình trạng kích thích tăng dần, thường có kèm giảm ý thức và trương lực cơ. Co giật xuất hiện trong khoảng 40% trẻ sơ sinh bị viêm màng não còn thóp phồng hoặc thóp căng chỉ thấy trong chừng 1/3 trường hợp. Ở trẻ lớn, sốt, nhức đầu, sợ ánh sáng, buồn nôn và nôn, tâm trí lú lẫn và ngủ lịm, tình trạng kích thích thái quá là những triệu chứng khởi đầu thường gặp. Những biểu hiện này không mang tính đặc hiệu và thường khó phân biệt với các triệu chứng nhiễm khuẩn ở màng não do virus hoặc các bệnh khác có sốt cao. Một thay đổi trong tình cảm hay tình trạng tỉnh táo của trẻ là một trong những dấu hiệu quan trọng nhất của viêm màng não. Cổ cứng (dấu Kernig và Brudzinski), co giật, thóp phồng và hôn mê ít thấy hơn ở lứa tuổi còn bú và thường là triệu chứng muộn, song đủ mang tính đặc trưng để chẩn đoán là VMN.

Thường là khó đối với một người thầy thuốc phải nhận biết một bệnh nhi viêm màng não trong số rất nhiều trẻ còn bú và trẻ em đến khám vì một bệnh có sốt

cao. Năng lực phân biệt trường hợp viêm màng não với các trường hợp khác là kết quả tích lũy kinh nghiệm trong việc xử lý các bệnh trẻ em. Không có gì thay thế được tính nhạy bén lâm sàng trong việc nhận biết và chẩn đoán mau lẹ viêm màng não ở trẻ còn bú và trẻ em.

Tuy vậy về mặt cộng đồng một số các tình huống sau cần nghi ngờ VMNM :

- Sốt cao + co giật
- Sốt + bỏ bú
- Sốt + thóp phồng (ở những trẻ còn thóp)
- Sốt + rối loạn ý thức (lơ mờ, kích thích, vật vã, lú lẫn...)
- Sốt + có dấu hiệu màng não
- Sốt + có kèm dấu thần kinh bất thường
- Sốt + tử ban dạng hình sao, thường do não mô cầu có thể kèm nhiễm trùng huyết
- Sốt + nhiễm trùng, nhiễm độc nặng nề + vẻ mặt xanh tái (không tìm thấy tiêu điểm nhiễm trùng). Theo hướng dẫn của chương trình IMCI các dấu hiệu nguy hiểm toàn thân, cứng cổ, thóp phồng là các dấu hiệu chỉ điểm của bệnh rất nặng có thể là Viêm màng não.

5. CÂN LÂM SÀNG

5.1 Khảo sát dịch não tủy

Xét nghiệm NNT bình thường Viêm màng não mủ

Xét nghiệm	NNT bình thường	Viêm màng não mủ
Màu sắc	Trong veo	Mờ, đục
áp suất (mmH ₂ O)	100 - 150	200-400
Sinh hóa : Protein (g/l)	- Sơ sinh đủ tháng : 0,9 > 1 tháng : 0,4	> 0,45
Đường (mmol/l)	1/2 -2/3 đường máu - đường máu 3,05 - 6,4 mmol/l	< 2,2 mmol/l
Clorure (mEq/L)	116-127	Giảm muộn
HCO ₃ ⁻ (mEq/L)	20-24	↓ 10
Lactate (mEq/L)	2.2	↑ 10-20
PH	7.31 - 7.34	↓
PO ₂ (mmHg)	30	↓
PCO ₂ (mmHg)	45 - 49	↑
Tế bào (/mm ³)	< 1 tháng : 6-10 >1 tháng : 4 - 6	- Sớm : 100 -200 - Muộn : 1000-10.000
Loại tế bào	Lymphocyte	Neutrophile 80%
Vi trùng	Không có	- Soi tươi thấy vi trùng - Cấy xác định vi trùng

5.2 Một số xét nghiệm khác liên quan đến NNT

- Phản ứng Pandy - Rivalta (+) : tăng globulin trong NNT.
- CRP : tăng trong NNT.
- Điện di NNT : Gamma globulin tăng.
- Khảo sát nồng độ men Lactate dehydrogenase (LDH) là một dữ kiện giúp chẩn đoán. Tăng quá 50 đơn vị trong VMNM, trong đó LDH4 và LDH5 chiếm hơn 15%. Khảo sát LDH thấy có 5 giải hấp thụ. Trường hợp có 3 giải là do virus.
- Nếu cấy NNT có vi khuẩn, thường người ta làm kháng sinh đồ tìm độ nhạy cảm của kháng sinh với vi khuẩn.
- Phản ứng tìm kháng nguyên - kháng thể trong NNT.
- + CIE (Counter immunoelectrophoresis) : chẩn đoán nhanh trong 1 giờ.
- + LA (Latex agglutination) : nhạy cảm hơn CIE với 3 loại vi khuẩn thường gặp. Chẩn đoán nhanh trong 15 phút.
- + ELISA (Enzyme linked immunosorbent assay) .

5.3 Đánh giá kết quả NNT

- Yếu tố quan trọng trong VMNM là có sự hiện diện của vi trùng, thứ đến là yếu tố tế bào và protein. Trong trường hợp chọc NNT bị chàm máu thì theo Badoux cứ 1000 hồng cầu/mm³ thì trừ bớt 1 mg protein cho 100 ml NNT và khoảng 700

hồng cầu tương ứng với 1 bạch cầu. Rồi lấy số bạch cầu đếm được trừ ra sẽ có số bạch cầu thực. Yếu tố đường giảm khá rõ trong VMNM, có khi chỉ còn vết. Một sự thay đổi đường máu thường kéo theo thay đổi đường NNT sau 30 phút đến 2 giờ. Để đánh giá đúng đường NNT, nên xét nghiệm đồng thời đường máu trước khi chọc NNT. Việc điều trị kháng sinh trước khi chọc NNT ở một trẻ bị VMNM không làm thay đổi đáng kể các đặc tính hình thái học và nhuộm gram của vi khuẩn. Cũng không làm thay đổi kết quả sinh hóa học NNT ngay cả khi đã tiến hành điều trị bằng kháng sinh thích hợp theo đường tĩnh mạch. Sau 24 - 48 giờ, người ta vẫn còn phát hiện được đặc tính vi khuẩn và những thay đổi sinh hóa điển hình trong VMNM trong phần lớn trường hợp. Nếu do H.influenzae được điều trị bằng kháng sinh đường uống thì cấy NNT vẫn thấy mọc H. influenzae. Những trẻ bị VMNM do phế cầu hoặc màng não cầu được điều trị trước với các kháng sinh có hiệu lực mới dễ có chiều hướng làm sạch vi khuẩn trong NNT.

5.4 Các xét nghiệm và các kỹ thuật khác giúp chẩn đoán và theo dõi VMNM

- CTM, tiểu cầu, VSS. tìm hội chứng nhiễm trùng
- Đường máu thường giảm, hoặc để so sánh với đường NNT
- Điện giải đồ, urée, creatinine. để đánh giá chức năng thận.
- Chức năng đông máu. thường rối loạn trong nhiễm não mô cầu.
- Cấy máu có thể tìm thấy vi trùng.
- Cấy dịch mũi họng, mủ tai, thương tổn da, nước tiểu. nếu (+) thường ít giá trị.
- X-quang phổi, xương sọ, xương chũm.khi nghi ngờ nguyên nhân do tai.
- Soi đáy mắt.mặc dù có tăng áp nội sọ song đáy mắt chưa có phù gai thị.
- Siêu âm thóp, scanner sọ não để phát hiện các biến chứng, tụ dịch, tụ mủ, dẫn não thất, áp xe não...

6. CHẨN ĐOÁN VÀ CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

6.1 Chẩn đoán

- Tiền sử, bệnh sử và dịch tễ.
- Lâm sàng.
- NNT : biến đổi sinh học rõ rệt : nước mờ đục, tế bào tăng chủ yếu neutrophile, protein tăng, đường giảm.
- Vi trùng : có vi trùng trong nước não tủy.

6.2 Chẩn đoán phân biệt

Nếu không xác định được vi trùng hiện diện trong NNT thì cần gián biệt loại trừ các viêm màng não do các nguyên nhân khác :

- Viêm màng não do các loại vi khuẩn không gây mủ như : Leptospira, lao, giang mai, bệnh Lyme. NNT có thể vàng nhẹ, bạch cầu lympho ưu thế, đường không giảm.
- Ổ nhiễm trùng cạnh màng não : viêm xương chũm, viêm tai giữa, áp-xe não gây phản ứng màng não. NNT có thể trong, bạch cầu tăng ít, có thể lympho ưu thế, có tiền sử viêm tai mãn, chảy nước tai, đau tai, liệt khu trú, sốt kéo dài khi có áp xe não.
- Viêm màng não do siêu vi (còn gọi là viêm màng não nước trong) : quai bị, Enterovirus, Arbovirus, Epstein - Barr virus, Varicella - Zoster ...NNT trong, bạch cầu tăng ít, lympho ưu thế, đường không giảm, vi trùng không có.
- Viêm màng não do nấm : Candida albicans, Cryptococcus neoformans. hiếm
- Các bệnh ác tính : Hodgkin, bạch huyết...di căn vào màng não. các vết tích của bệnh gốc đã được chẩn đoán nay có biểu hiện di căn xuất hiện các triệu chứng thần kinh
- Viêm màng não hóa chất : gây tê tủy sống, ngộ độc chì, thủy ngân. hiếm gặp

6.3 Biến đổi NNT trong các bệnh thường gặp

NNT\Bệnh	Viêm màng não mủ (vi trùng)	Viêm não-màng não vius	Xuất huyết não màng não	Viêm màng não do Lao
Màu sắc	mờ, đục	trong	hồng, đỏ	Vàng chanh
Protein	Tăng rõ	Bình thường,tăng nhẹ	Tăng	Tăng
Đường	giảm rõ	Bình thường	Bình thường	Bình thường
Bạch cầu	Tăng rõ	Tăng không quá 500 - 1000	Bình thường	Tăng nhẹ

Loại bạch cầu	Trung tính	Lympho giống cấu trúc trong máu	Lympho	
Vi trùng	Có thể tìm thấy	Không có	Không có	Khó tìm thấy BK

7. BIẾN CHỨNG

7.1 Các biến chứng gần : thường xuất hiện 48-72 giờ đầu khi vào viện.

- Suy hô hấp : do tăng tiết, ứ trệ, co giật, chướng bụng, sốt cao, suy tim, viêm phổi.
- Co giật : hạ đường máu, hạ Natri, hạ Calci, tắc tĩnh mạch động mạch não, phù não...
- Phù não : có thể gây tụt kẹt.
- Choáng nhiễm trùng: thường do não mô cầu
- Đông máu rải rác trong lòng mạch : hiếm.
- Viêm cơ tim : hiếm
- Rối loạn thân nhiệt: hạ nhiệt ở trẻ sơ sinh và sốt cao, co giật ở trẻ nhỏ.
- Rối loạn nước - điện giải.
- Hạ đường máu: thường xuất hiện ngay thời điểm vào viện, chẩn đoán
- Hạ Calci máu.

7.2 Các biến chứng xa : thường xuất hiện sau 2 tuần điều trị.

- Tràn dịch dưới màng cứng : hay gặp ở trẻ nhỏ và bú mẹ, đặc biệt trong trường hợp H. influenzae và phế cầu. Nghi ngờ khi sốt kéo dài, tái phát, ngủ lịm, hôn mê, co giật khu trú, vòng đầu tăng. Chẩn đoán nhờ siêu âm và scanner.
- Tụ mủ dưới màng cứng : gặp trong VMNM thứ phát sau viêm tai giữa, sau viêm tai xương chũm. Lâm sàng như tràn dịch dưới màng cứng nhưng sốt cao dao động. Xử trí bằng dẫn lưu, kháng sinh.
- Thuyên tắc tĩnh mạch vỏ não : co giật, liệt khu trú. Không có điều trị đặc hiệu.
- Áp-xe não : thường áp-xe não gây VMNM. Chẩn đoán như lâm sàng tràn dịch dưới màng cứng nhờ siêu âm và scanner. Điều trị dẫn lưu, bóc tách, kháng sinh.

- Viêm não thất : thường gặp ở trẻ sơ sinh. Rối loạn ý thức. NNT sạch vi khuẩn nhưng protein tăng cao, sốt hoặc không, dẫn vòng đầu, dẫn khớp sọ. Chẩn đoán dựa vào siêu âm và chọc dò não thất . Điều trị bằng chọc hút và kháng sinh tại chỗ.
- Não úng thủy : Nổi tĩnh mạch da, dẫn khớp sọ, tăng vòng đầu. Chẩn đoán nhờ siêu âm. Điều trị bằng tạo cầu nối có van áp lực.

8. DI CHỨNG

- 9% có những vấn đề về nhân cách.
- 28% giảm hoặc mất thính lực, mù, rối loạn về nói, động kinh, chậm phát triển tinh thần vận động.
- 13% có di chứng mức độ nhẹ hơn.

9. NGUYÊN TẮC XỬ TRÍ

9.1 Chăm sóc

- Thông thoáng đường thở, cho thở O₂ , nằm ngửa cổ, hút đờm giải. Chú ý đối với những trẻ có co giật, hôn mê chế độ săn sóc cần thích hợp, giữ vệ sinh thân thể tránh loét, tránh bội nhiễm.

9.2 Điều trị hỗ trợ

9.2.1 Chống phù não

- Triệu chứng lâm sàng : tăng cân, lú lẫn, lơ mơ, co giật, hôn mê, cận lâm sàng: giảm urê, creatinin, axit uric, albumin huyết thanh, giảm Na.
- Điều trị : Cho kháng sinh đúng, chống co giật có hiệu quả, hạ sốt tích cực, cho corticosteroide, điều trị thẩm thấu tốt, cụ thể Cho nằm đầu cao, thông khí tốt, hạn chế nước : cho 1/2 - 2/3 lượng nước nhu cầu. Cho Lasix 1 -2 mg/Kg tiêm tĩnh mạch có thể lập lại sau 6 -8 giờ, cho manitol 0,5g/Kg tiêm tĩnh mạch trong 10 phút có thể lập lại sau 4 - 6 giờ .Cho Dexamethason liều 0,15mg/Kg tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ/1 lần, trong 4 ngày đầu .

9.2.2 Chống co giật

- Thông đường thở, thở Oxy, làm rỗng dạ dày, cho thuốc chống co giật Phenobarbital :10 mg/Kg tiêm tĩnh mạch, cho kết quả chậm sau 20 phút, hiệu quả chống co giật kéo dài . Phenitoin (dilantin) : 7 -10 mg/Kg tiêm tĩnh mạch, cắt cơn

giật nhanh, có ưu điểm không gây ngủ, và có tác dụng ức chế tiết ADH. Diazepam (valium) : 1mg/tuổi .theo đường hậu môn hoặc tĩnh mạch. Thuốc gây ngủ và ức chế hô hấp khi phối hợp với phenobarbital

9.2.3 Hạ nhiệt :

- Paracetamol theo đường uống, đường hậu môn, đường qua sonde dạ dày hoặc đường tĩnh mạch tùy theo tình huống.

9.2.4 Giải quyết các biến chứng

- Giải quyết tốt các biến chứng thường gặp, chống hạ đường máu, cân bằng nước điện giải, giải quyết tốt tình trạng suy hô hấp, suy tuần hoàn nếu có, tùy theo biến chứng muộn nếu có giải quyết tốt trong giai đoạn sau. Cần cho thêm vitamin K đối với trẻ dưới 6 tháng.

9.3 Điều trị theo nguyên nhân

- Kháng sinh chỉ định trong VMNM, sử dụng thích hợp theo vi khuẩn gây bệnh
Tiêu chuẩn chọn lựa: Kháng sinh phải thấm qua màng não tốt, rẻ tiền, dễ kiểm, nhạy cảm với vi khuẩn gây bệnh, thuốc phải được cho bằng đường tĩnh mạch, thời gian điều trị đủ, liều lượng đúng.

9.3.1 Khi chưa biết loại vi khuẩn

- Đối với trẻ sơ sinh: Ampicilin + Gentamicin hoặc Ampicilin + Cephalosporin 3
- Đối với trẻ ngoài diện sơ sinh :
+ Ceftriaxone : 100mg/Kg/24 giờ
+ Cefotaxime : 200mg/Kg/24 giờ

9.3.2 Khi biết rõ loại vi khuẩn

- Kết quả định danh vi khuẩn thường có sau 3 ngày, nên tham khảo kháng sinh đồ, NNT chọc kiểm tra sau 48 giờ và đáp ứng trên lâm sàng sau 3 ngày điều trị để quyết định tiếp tục kháng sinh đa cho hay thay đổi kháng sinh thích hợp.
- Liên cầu khuẩn nhóm B : Ampicilin và Penicillin G là thuốc chọn lựa x 14 - 21 ngày
- Listeria monocytogenes : Ampicilin là thuốc chọn lựa, Trimethoprim-sulfamethoxazole đường tĩnh mạch là thuốc thay thế x 14 ngày.

- Trực trùng gram (-) : Ampicilin + Gentamicin hoặc Cefotaxime + Gentamicin x 21 ngày.
- Hemophilus Influenzae : Ceftriaxone hoặc Cefotaxime x14 - 21 ngày.
- Não mô cầu : thuốc chọn lựa là Penicillin 300.000đv/Kg/24 giờ, chloramphenicol hoặc Cephalosporin thế hệ 3 là thuốc thay thế trong trường hợp dị ứng với Penicillin.
- Phế cầu : Penicillin x 10 - 14 ngày trong trường hợp không đề kháng. Ceftriaxone, Cefotaxime hoặc chloramphenicol là thuốc thay thế.
- Tụ cầu : Methicillin, Nafcillin là thuốc chọn lựa . đề kháng với methicillin : Vancomycin 60mg/Kg/24giờ + Trimethoprim-sulfamethoxazole đường tĩnh mạch là thuốc thay thế.

10. TIỀN LƯỢNG

- Tuổi càng nhỏ, tiên lượng càng xấu.
- Thời gian bị bệnh trước khi điều trị kháng sinh thích hợp.
- Loại vi khuẩn đặc hiệu gây bệnh.
- Số lượng vi khuẩn hoặc số lượng chất Polysaccharide vỏ trong NNT lúc chẩn đoán.
- Có những rối loạn làm giảm phản ứng của cơ thể đối với nhiễm trùng.
- Về mặt lâm sàng các yếu tố sau là tiên lượng nặng : vào viện sau 2 ngày, co giật tái đi tái lại, hôn mê nặng, protein trong NNT tăng trên 2g/l, đường trong NNT vết, có kèm theo hạ đường máu, vi khuẩn là phế cầu hoặc não mô cầu có kèm theo choáng, có bệnh kèm theo như phế quản phế viêm, suy dinh dưỡng thiếu máu...

11. PHÒNG BỆNH

11.1 Vaccine : đối với Haemophilus influenzae và não mô cầu.

11.2 Phòng bằng thuốc : trẻ nhỏ có tiếp xúc với nguồn bệnh não mô cầu.

Rifampicine :10 - 20 mg/Kg uống 2 - 4 ngày

Spiramycine : 50 mg/Kg/ngày uống trong 5 ngày.

11.3 Giải quyết tốt các nhiễm trùng đường hô hấp trên và các bệnh đường tai mũi họng.

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. Nguyễn Duy Thanh - Bệnh truyền nhiễm - Trường Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh (1992).
3. Phạm Thị Sửu, Nguyễn Văn Lâm, Viện Nhi (2000), "Một số đặc điểm dịch tễ, lâm sàng theo căn nguyên màng não nhiễm khuẩn ở trẻ em", Kỷ yếu công trình nghiên cứu khoa học , Hội nghị Nhi khoa toàn quốc lần thứ 17, nhà xuất bản Y học, tr. 391- 395
4. Charles G. Prober (2000), "Acute Bacterial meningitis beyond the Neonatal period", Nelson Textbook of pediatrics, p. 751 - 760.
5. Michele Estabrook (2000), "Nesseria meningitidis", Nelson textbook of pediatrics, p. 826 - 828.
6. Roberi S. Daum (2000), "Haemophilus influenzae", Nelson textbook of pediatrics, p. 833 - 837

S73. XUẤT HUYẾT NÃO MÀNG NÃO MUỘN DO THIẾU VITAMIN K

I. ĐẠI CƯƠNG :

Xuất huyết não màng não muộn xảy ra ở trẻ từ 15 ngày tuổi đến 6 tháng tuổi và nhiều nhất là ở trong khoảng từ 1 đến 2 tháng tuổi. Thường các triệu chứng xuất hiện đột ngột và nhanh nên bệnh nhân thường nhập viện trong tình trạng nặng. Đa số các trẻ đều được bú sữa mẹ hoàn toàn. Xuất huyết não màng não muộn xảy ra ở trẻ không chích ngừa vitamin K lúc sanh và các trẻ có lượng PIVKA cao (Proteins induced by vitamin K absence).

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán :

a) Hỏi :

- Bú kém hoặc bỏ bú.
- Khóc thét.
- Co giật.

b) Khám tìm các dấu hiệu:

- Lơ mơ hoặc hôn mê.
- Xanh xao, vàng da.
- Thóp phồng
- Dấu thần kinh khu trú: sụp mí mắt.

c) Đề nghị xét nghiệm:

- Hct.
- PT, PTT hoặc TQ, TCK.
- Siêu âm não.
- Chọc dò tủy sống: chỉ thực hiện khi siêu âm não bình thường, cần phân biệt giữa viêm màng não và xuất huyết não-màng não.

2. Chẩn đoán xác định:

Bú kém / bỏ bú, thóp phồng, xanh xao + siêu âm não có xuất huyết (hoặc chọc dò dịch não tủy ra máu không đông) và TQ, TCK kéo dài.

3. Chẩn đoán có thể: Bú kém / bỏ bú + thóp phồng + xanh xao.

4. Chẩn đoán phân biệt :

Viêm màng não : khi có biểu hiện nghi ngờ nhiễm trùng (sốt cao và/hoặc có ổ nhiễm trùng) cần chọc dò tủy sống để loại trừ viêm màng não mủ.

III. ĐIỀU TRỊ :

1. Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị đặc hiệu: vitamin K.
- Nâng đỡ tổng trạng.
- Làm chỗ chảy máu không lan rộng và thành lập sang thương mới.

2. Điều trị đặc hiệu : Vitamin K1 5mg TB

3. Điều trị triệu chứng :

- Truyền máu tươi cùng nhóm và lượng máu truyền được tính theo công thức :

$$V = \text{cân nặng(kg)} \times 80 \times (\text{Hct muốn đạt} - \text{Hct đo được}) / \text{Hct chai máu}$$

Hoặc 10 – 20 ml/kg trong 2-4 giờ

- Huyết tương tươi đông lạnh (Fresh Frozen Plasma): 10-20ml/kg trong trường hợp:
 - Xuất huyết não nhưng Hct không giảm.
 - Xuất huyết nặng: truyền đồng thời huyết tương tươi đông lạnh và hồng cầu lắng.
- Nếu co giật: Phenobarbital liều đầu (loading dose) = 20mg/kg TM và sau nửa giờ còn co giật 10mg/kg TM, có thể tiếp tục nữa khi còn co giật.
- Nếu không co giật : Phenobarbital 5mg/kg TB.
- Nếu không có Phenobarbital, có thể dùng Diazepam: 0,3-0,5m/kg TM chậm và chú ý vấn đề suy hô hấp.
- Vitamin E : 50 đơn vị / ngày (uống) đến khi xuất viện (ít nhất 7 ngày).
- Các lưu ý trong chăm sóc:
 - Nằm nghỉ tuyệt đối, tránh kích thích
 - Nằm đầu cao 30°
 - Cho ăn qua ống thông bao tử : sữa mẹ hoặc sữa công thức
 - Tránh thăm khám không bắt buộc

IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM :

1. Theo dõi :

- Đo vòng đầu mỗi ngày
- Sự phát triển vận động tâm thần
- Siêu âm não

2. Tái khám :

Mỗi 3 tháng đến 2 năm (có điều kiện thì tái khám đến 4-7 năm) để phát hiện các di chứng não: teo não, não úng thủy, bại não, chậm phát triển vận động tâm thần.

S74. THOÁT VỊ MÀNG NÃO TUỖ

Thoát vị màng não tuỷ là do khuyết cung sau rộng làm cho ống sống thông với phần mềm ngoài ống sống, qua đó màng cứng tuỷ dễ dàng phình ra và tạo thành túi thoát vị.

Căn cứ vào nội dung túi thoát vị người ta chia ra :

- Thoát vị màng não tuỷ

(Meningocele) túi thoát vị chứa màng cứng, màng nhện, dịch não tuỷ

- Thoát vị màng não tuỷ - tuỷ

(Meningomyelocele) túi thoát vị chứa màng cứng , dịch não tuỷ và một phần tuỷ (hoặc đuôi ngựa)

- Thoát vị tuỷ (Myelocele) túi thoát vị lấp đầy tuỷ
- Thoát vị ống tuỷ - tuỷ

(Syringomyelocele) túi thoát vị chứa tuỷ và ống tuỷ trung tâm

1. Lâm sàng

- Xuất hiện khối u ở vùng thắt lưng - cùng, u mềm được che phủ lớp da nhăn nheo.
- Hình thái túi thoát vị có thể thấy như sau :
 - Lớp da tương đối dày, rất ít khi vỡ gây rò dịch não tuỷ.
 - Lớp da mỏng, căng bóng, dễ rách gây rò dịch não tuỷ.
 - Lớp da và lớp mỡ dưới da ở túi thoát vị khá dày, sờ nắn ngoài như một khối u
- Thoát vị màng tuỷ thường không có biểu hiện gì về rối loạn vận động và cảm giác.
- Biểu hiện liệt một phần hoặc hoàn toàn hai chân , mất cảm giác và rối loạn cơ thắt thường gặp trong các trường hợp túi thoát vị có các rễ thần kinh và tuỷ(có thể được phát hiện khi soi đèn pin qua túi thoát vị)
- Gần 90% trường hợp thoát vị màng não tuỷ kết hợp tràn dịch não.

- Thường có dị tật ở cột sống cổ cao và hố sọ sau gọi là hội chứng Arnold - chiari là dị tật bẩm sinh vùng cổ chẩm, làm hành tuỷ và hai hạch nhân tiểu não tụt xuống ống sống của c_1 và c_2 đè ép cống Sylvius và lỗ Magendie dịch não tuỷ không ra khoang dưới nhện gây não úng thuỷ
- Chọc ống sống thất lưng thấy lưu thông dịch não tuỷ bị tắc nghẽn

Xét nghiệm

- X - quang cột sống sẽ thấy vị trí và mức độ khuyết cung sau.
- Các xét nghiệm cần thiết cho phẫu thuật

2. Điều trị

2.1 Chuẩn bị trước mổ

Ngay khi đứa trẻ sinh ra và được chẩn đoán cần đặt ngay một miếng gạc vô trùng có tẩm nước muối lên chỗ tổn thương để tránh khô da. Khám đánh giá mức độ giới hạn vận động và cảm giác và mức độ não úng thuỷ.

Cho kháng sinh phổ rộng : cephalosporin

2.2 Kỹ thuật mổ

- Phẫu thuật nên làm trong vòng 24 giờ đầu.
- Tiến hành rạch da quanh túi thoát vị và mở rộng sang 2 bên, bóc tách chân túi thoát vị khỏi tổ chức xung quanh. Cắt bớt một phần túi thoát vị và khâu lại. Dùng cân vuông thất lưng hai bên che phủ lỗ khuyết xương.

2.3 Chăm sóc và theo dõi sau mổ

- Truyền dịch trong những giờ đầu
- Tiếp tục cho kháng sinh tĩnh mạch

Sau mổ phải luôn theo dõi vòng đầu, kích thước của thóp trước để phát hiện não úng thuỷ.

S75. CO GIẬT

I. ĐẠI CƯƠNG:

Co giật là một cấp cứu thần kinh thường gặp nhất ở trẻ em. Trong đó nặng nhất là cơn co giật liên tục khi cơn co giật cục bộ hay toàn thể kéo dài trên 30 phút hay nhiều cơn co giật liên tiếp nhau không có khoảng tỉnh. Biến chứng co giật là thiếu oxy não, tắc nghẽn đường thở gây tử vong. Nguyên nhân của co giật rất đa dạng, thường gặp nhất ở trẻ em là sốt cao co giật.

II- CHẨN ĐOÁN:

1. Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi bệnh:

Tiền sử:

- Sốt cao co giật
- Động kinh
- Rối loạn chuyển hóa.
- Chấn thương đầu.
- Tiếp xúc độc chất.
- Phát triển tâm thần vận động.

Bệnh sử:

- Sốt, tiêu chảy, bỏ ăn.
- Tính chất cơn giật: toàn thể, cục bộ toàn thể hóa hay khu trú, thời gian cơn giật.

b) Khám lâm sàng:

- Tri giác.
- Dấu hiệu sinh tồn: mạch, huyết áp, nhiệt độ, nhịp thở, tím tái, SaO₂.
- Dấu hiệu tổn thương ngoài da liên quan đến chấn thương.
- Dấu hiệu thiếu máu.
- Dấu hiệu màng não: cổ cứng, thóp phồng.
- Dấu hiệu thần kinh khu trú.

a) Cận lâm sàng:

- Công thức máu, ký sinh trùng sốt rét.

- Ngoại trừ sốt cao co giật, các trường hợp khác:
Đường huyết, Dextrostix, ion đồ
Chọc dò tủy sống: sinh hoá, tế bào, vi trùng, Latex, IgM.
Huyết thanh chẩn đoán viêm não (HI, Mac Elisa).
EEG (nghi động kinh).
Echo não xuyên thóp.
CT scanner não nếu nghi ngờ tụ máu, u não, áp xe não mà không làm được siêu âm xuyên thóp hoặc siêu âm có lệch M-echo.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Hỗ trợ hô hấp: thông đường thở và cung cấp oxy.
- Cắt cơn co giật.
- Điều trị nguyên nhân.

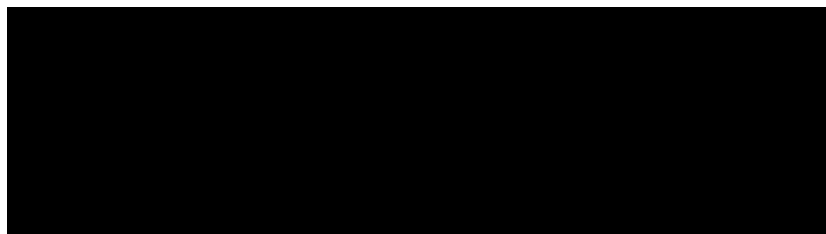
2. Điều trị ban đầu:

a. Hỗ trợ hô hấp:

- Đặt bệnh nhân nằm nghiêng, đầu ngửa.
- Đặt cây đè lưỡi quấn gạc (nếu đang giật).
- Hút đàm.
- Cho thở oxygen để đạt SaO₂ 92-96%.
- Đặt NKQ giúp thở nếu thất bại với oxygen hay có cơn ngưng thở.

b. Cắt cơn co giật:

- Diazepam: 0,2 mg/kg/liều TMC, có thể gây ngưng thở dù tiêm mạch hay bơm hậu môn vì thế luôn chuẩn bị bóng và mask giúp thở nhất là khi tiêm mạch nhanh. Trong trường hợp không tiêm mạch được có thể bơm qua đường hậu môn, liều 0,5mg/kg/liều. Nếu không hiệu quả sau liều Diazepam đầu tiên lập lại liều thứ 2 sau 10 phút, tối đa 3 liều. Liều tối đa: trẻ < 5 tuổi: 5mg; trẻ > 5 tuổi: 10mg.



Chuyển Hồi sức ngay khi dùng Diazepam tổng liều 1mg/kg mà chưa cắt cơn giật.

- Hoặc Midazolam liều 0,2 mg/kg/lần TM chậm. Nếu không áp ứng có thể lập lại

liều trên. Liều Midazolam truyền duy trì : $1\mu\text{g/kg/phút}$ tăng dần đến khi có đáp ứng không quá $18\mu\text{g/kg/phút}$

- Trẻ sơ sinh ưu tiên chọn lựa Phenobarbital 15-20 mg/kg truyền tĩnh mạch trong 30 phút. Nếu sau 30 phút còn co giật có thể lập lại liều thứ hai 10 mg/kg.

c. Điều trị nguyên nhân:

- Co giật do sốt cao: Paracetamol 15 - 20 mg/kg/liều tọạ được.
- Hạ đường huyết:

Trẻ lớn: Dextrose 30% 2ml/kg TM.

Trẻ sơ sinh: Dextrose 10% 2 ml/kg TM.

Sau đó duy trì bằng Dextrose 10% TTM.

- Hạ natri máu: Natri chlorua 3% 6-10mL/kg TTM trong 1 giờ.
- Tăng áp lực nội sọ nếu có (xem bài hôn mê).
- Nguyên nhân ngoại khoa như chấn thương đầu, xuất huyết, u não: hội chẩn ngoại thần kinh.

3. Điều trị tiếp theo:

Nếu co giật vẫn tiếp tục hoặc tái phát:

- Phenytoin 15-20 mg/kg truyền tĩnh mạch chậm trong 30 phút tốc độ 0,5 - 1 mg/kg/phút, pha trong Natri Chlorua 9‰, nồng độ tối đa 1mg/ml. Cần monitor ECG, huyết áp để theo dõi biến chứng loạn nhịp và tụt huyết áp.

Liều duy trì 5-10 mg/kg/ngày TMC chia 3 lần. Phenytoin dạng tiêm hiện chưa có tại các bệnh viện.

- Nếu không có Phenytoin: Phenobarbital 20 mg/kg TMC trong vòng 30 phút qua bơm tiêm, cần lưu ý nguy cơ ngưng thở sẽ gia tăng khi phối hợp Diazepam và Phenobarbital. Liều duy trì 3-5 mg/kg/ngày, chia 2 lần.

- Midazolam: tấn công 0,2 mg/kg sau đó duy trì $1\mu\text{g/kg/phút}$, tăng liều dần để có đáp ứng (tối đa $18\mu\text{g/kg/phút}$).

- Nếu vẫn thất bại dùng: Diazepam truyền tĩnh mạch

- Khởi đầu: liều 0,25mg/kg TM

- Sau đó: 0,1mg/kg/giờ TTM qua bơm tiêm tăng dần đến khi đạt hiệu quả, liều tối đa 2 - 3mg/giờ.

- Xem xét việc dùng Pyridoxine TM (Vitamin B6) ở trẻ < 18 tháng co giật mà không sốt và không đáp ứng với các thuốc chống co giật. Một số ca có đáp ứng sau 10 –

60 phút.

- Phương pháp gây mê: khi tất cả các thuốc chống động kinh trên thất bại, thuốc được chọn là Thiopental (Pentotal) 5 mg/kg TM chậm qua bơm tiêm.

Sau đó truyền duy trì TM 2-4mg/kg/giờ qua bơm tiêm. Chỉ dùng Thiopental nếu có phương tiện giúp thở và cần theo dõi sát mạch, huyết áp, CVP (8-12 cmH₂O). Cần theo dõi sát nếu có dấu hiệu suy hô hấp thì đặt nội khí quản giúp thở ngay.

- Thất bại với Thiopental có thể dùng thêm thuốc dẫn cơ như Vecuronium 0,1 - 0,2mg/kg/liều TMC và phải đặt NKQ giúp thở.

4. Theo dõi và tái khám

1. Theo dõi:

- Tri giác, mạch, huyết áp, nhịp thở, nhiệt độ, SaO₂.
- Tìm và điều trị nguyên nhân.
- Theo dõi các xét nghiệm: đường huyết, ion đồ khi cần.

2. Tái khám:

- Bệnh nhân động kinh cần được khám và điều trị chuyên khoa nội thần kinh.

S76. CO GIẬT DO SỐT CAO Ở TRẺ EM

Định nghĩa co giật do sốt xảy ra khoảng 3% trẻ em. Bệnh thường gặp ở lứa tuổi sơ sinh và trẻ nhỏ, từ 3 tháng đến 5 tuổi. Bệnh liên quan đến sốt nhưng không có bằng chứng của nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương hoặc một nguyên nhân khác đã xác định như rối loạn chuyển hoá hay động kinh trước đó không do sốt. Co giật do sốt thường biểu hiện co giật toàn thể (co cứng – co giật hay co giật)

NHỮNG YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG CO GIẬT DO SỐT

Di truyền

Yếu tố di truyền có vai trò quan trọng về nguyên nhân co giật do sốt. Việc xác định tính trội hay lặn của nhiễm sắc thể và nhiều cơ chế di truyền khác. Ở những gia đình có người co giật do sốt thì nguy cơ co giật ở trẻ tăng gấp 2- 3 lần. Nếu cả bố

lẫn mẹ có tiền sử co giật do sốt thì nguy cơ tăng lên nhiều, cả trai lẫn gái đều có thể bị, những thể hệ con cái cũng có thể bị. Tỷ lệ co giật do sốt cũng tùy theo vùng, theo Duchowny ở các nước Châu Á trẻ em bị nhiều hơn các nước phía Tây và Châu Âu.

Tuổi

Co giật do sốt thường xảy ra 3 năm đầu của trẻ em, 4% ca trước 6 tháng, 6 % ca sau 3 năm, 1/2 ca xảy ra năm thứ hai, các tác giả nhấn mạnh đến thời gian “18 – 24 tháng” là tuổi thường có co giật do sốt.

Sốt

Co giật sốt xảy ra liên quan sớm bệnh lý nhiễm trùng, khi đang sốt đột ngột nhiệt độ tăng cao theo đường biểu diễn nhiệt độ hình cung, nhiệt độ lúc này khoảng 39.2 độC (lấy ở hậu môn), xấp xỉ 25% ca xảy ra khi nhiệt độ trên 40.2 độC. Theo dõi mối liên hệ giữa nhiệt độ và cơn co giật thì sự gia tăng hay giảm nhiệt độ không ảnh hưởng đến ngưỡng của cơn. Trong nhóm tuổi 6-18 tháng có nhiệt độ trên 40 độC, co giật tái phát gấp 7 lần trẻ em sốt nhiệt độ dưới 40 độC.

Co giật sốt thường liên quan đến nhiễm trùng đường hô hấp trên, viêm tai giữa, hệ thống tiêu hoá, mà virus là tác nhân chính, trong khi vi trùng có thể gây nhiễm trùng huyết, viêm phổi, viêm màng não thì hiếm hơn có co giật do sốt.

Những bé gái, tuổi càng nhỏ càng dễ bị co giật hơn so với các bé trai cùng nhóm tuổi. Những rối loạn điện giải, Vitamin B6 cũng là những yếu tố làm tăng nguy cơ co giật.

LÂM SÀNG

Co giật do sốt cao thường xảy ra sớm, cơn co giật hầu hết là cơn toàn thể, vận động hai bên, chỉ có 15% ca là cục bộ: 80 % cơn co giật, 14% ca là cơn trương lực, 6 % là cơn mất trương lực. Dựa theo mức độ trầm trọng của bệnh có 3 dạng lâm

sàng cơ bản: co giật sốt đơn thuần, co giật sốt phức tạp, trạng thái động kinh do sốt .

Co giật sốt cao đơn giản, có thời gian co giật < 15 phút, không có dấu thần kinh cục bộ và không có cơn thứ hai. Bệnh thường khỏi, 90 % ca kết thúc mà không để lại di chứng nào.

Co giật do sốt phức tạp

Co giật do sốt phức tạp là co giật do sốt kèm một trong những dấu hiệu sau: thời gian co giật kéo dài > 15 phút, co giật vận động cục bộ hoặc sau cơn có liệt Todd, trên một cơn trong 24 giờ, tình trạng thần kinh không bình thường, cha mẹ, anh em có co giật không sốt.

Những bệnh nhân có từ hai dấu hiệu trên trở lên sau 7 tuổi khoảng 6% ca mắc bệnh động kinh. Bệnh viện “Mayo Clinic” nhận thấy khoảng 7% ca co giật do sốt phức tạp sẽ suy giảm thần kinh và tiến tới mắc bệnh động kinh, tỷ lệ này là 2,5% trẻ co giật không có các dấu hiệu trên.

Trạng thái động kinh do sốt

Đa số các bệnh nhân tự khỏi, nhưng co giật kéo dài từng đợt và trạng thái động kinh do sốt không phải là hiếm. Nhiều báo cáo đã cho thấy khi xảy ra trạng thái động kinh do sốt cao gây hoại tử não, hay tử vong. Trong nghiên cứu ghi nhận 1706 trẻ em co giật do sốt (NCCPP) thì 8% trường hợp co giật < 15 phút, 4% trường hợp co giật > 30 phút, 25% trường hợp trạng thái động kinh do sốt trẻ em. Nghiên cứu tử thi những trẻ em trạng thái động kinh do sốt có hoại tử vỏ não, hạch nền, đồi thị, tiểu não và cấu trúc thủy thái dương.

Một số trẻ nhỏ có co giật nửa người sau đó yếu hay liệt nửa người, loại co giật này sẽ phát triển thành liệt cứng và động kinh cục bộ vận động.

CÁC XÉT NGHIỆM BỔ TRỢ TRONG CO GIẬT DO SỐT CAO

Cho đến nay không có một xét nghiệm đặc hiệu nào cho co giật do sốt, các xét nghiệm thực hiện khi co giật do sốt chủ yếu vẫn là những xét nghiệm định hướng và loại trừ. Vì tính phức tạp của co giật do nhiều nguyên nhân gây ra và tính trầm trọng của các nguyên nhân dẫn đến tử vong, nên các xét nghiệm liên quan đến sốt cũng như tìm nguyên nhân co giật phải đặt lên hàng đầu.

Các xét nghiệm huyết học

Công thức bạch cầu: Tình trạng nhiễm trùng toàn thân hay cục bộ.

Sinh hoá : Đường máu, Calcium, Natrium, Kalium...

Dịch não tủy

Lấy dịch não tủy khi nghi ngờ là viêm màng não, những trẻ em < 1 tuổi nên chọc dò dịch não tủy cho tất cả các trường hợp. Theo dõi sát lâm sàng cần thiết khi nghi ngờ cấy dịch não tủy, vì trong giai đoạn đầu viêm màng não chưa có sự thay đổi dịch não tủy.

Điện não đồ

Ghi điện não trong khi co giật do sốt có vai trò quan trọng vì giúp xác định đặc tính các cơn hay những biến đổi điện não: trong tuần đầu thường thấy sóng chậm và mất cân đối hai bên bán cầu, trong nhiều trường hợp sóng điện não bất thường kiểu động kinh xảy ra từ 2-5 tuổi và nó không liên quan đến co giật do sốt. EEG không có tính đặc hiệu cho co giật do sốt, và cũng không phân biệt được co giật do sốt đơn giản và co giật do sốt phức tạp.

Hình ảnh học

CTscan và MRI hiếm có các chỉ định trong trường hợp co giật do sốt cao, tuy nhiên khi có một khiếm khuyết về thần kinh như liệt cục bộ, tăng áp lực nội sọ, nghi ngờ

một choán chỗ trong sọ thì cách tốt nhất để loại trừ chúng là chụp CT scan hay MRI.

ĐIỀU TRỊ SỐT CAO CO GIẬT

Điều trị cấp

Đa số các cơn co giật do sốt thường tự hết theo thời gian, mà chưa cần xử trí gì, những trường hợp này không cần thiết phải nằm viện. Tuy nhiên nếu đã đến bệnh viện có thể theo dõi tại phòng cấp cứu vài giờ sau đó khám lại lâm sàng, nếu thấy ổn định và nguyên nhân sốt đã rõ thì điều trị sốt và điều trị nguyên nhân. Một số trường hợp cần theo dõi tiếp: nghi ngờ có bệnh nặng đang xảy ra, co giật sốt cao phức tạp, trẻ nhỏ <18 tháng.

Một số trường hợp cơn kéo dài hay tiếp tục cơn thứ hai hay nhiều hơn nhưng không phải là trạng thái động kinh do sốt: Cấp cứu hô hấp như thông thoáng đường hô hấp trên, cung cấp oxy và tiêm TM diazepam với liều 0,3mg/kg hoặc có thể cho bằng đường hậu môn với liều 0,5 mg/kg. Trạng thái động kinh do sốt cao khoảng 5% ca (co giật kéo dài trên 30 phút) diazepam (0,3mg/kg, TM chậm) hay lorazepam (0,1mg/kg TM, có thể cho tới 4mg), tiếp sau là phenobarbital, dihydantoin.

Điều trị sốt cao: chưa có bằng chứng gì để nói dùng thuốc hạ sốt để phòng được cơn co giật mặc dù cho thuốc hạ sốt để làm đỡ phần lo lắng. Nhưng điều quan trọng của thuốc hạ sốt có thể làm giảm bớt những tổn thương do sốt cao gây ra

Điều trị phòng ngừa tái phát và động kinh

Co giật do sốt cao tái phát: mặc dù co giật do sốt tái phát không nhiều nhưng khi tái phát cơn thứ hai thì nguy cơ các cơn tiếp theo có thể xảy ra, vì thế cần theo dõi và đề phòng cơn tái phát. Một số các yếu tố nguy cơ ảnh hưởng tới sự tái phát: Trẻ càng nhỏ càng dễ tái phát, tiền sử gia đình có sốt cao co giật, sốt xảy ra ngắn đã co giật hay sốt chưa cao đã co giật.

Quan điểm điều trị co giật do sốt cao là cho diazepam đặc biệt là đường hậu môn – trực tràng, vì hấp thu nhanh và ít có biến chứng suy hô hấp. Khi phòng ngừa tái phát co giật diazepam (0,5mg/kg) cứ 12 giờ một lần khi nhiệt độ (38,5°C).

Valproate cũng tác dụng phòng ngừa cơn tái phát, tỷ lệ tác dụng phụ thấp nhưng lại độc cho các cơ quan gan thận, tuy do đó thuốc chưa được sử dụng rộng rãi cho trẻ em bị sốt cao co giật.

Carbamazepine và phenytoin: cả hai thuốc không có hiệu quả để phòng ngừa tái phát co giật do sốt cao.

Động kinh

Khoảng 5% trẻ em bị co giật do sốt cao về sau có thể trở thành động kinh. Nelson và Ellenberg đưa ra một số các yếu tố nguy cơ gây động kinh : nghi ngờ có dấu thần kinh cục bộ trước khi co giật do sốt cao đầu tiên, tiền sử co giật không sốt cao, cơn co giật sốt cao phức tạp đầu tiên.

Chưa có bằng chứng gì để nói việc sử dụng thuốc chống co giật kéo dài cho trẻ co giật do sốt cao có thể phòng ngừa được phát triển động kinh, cũng đã có những báo cáo mặc dù điều trị rất đúng vẫn phát triển bệnh động kinh. Hội nghị về co giật do sốt cao của Viện Sức Khỏe Quốc Gia tổ chức năm 1980 xác định 5 tình huống trong đó cần thiết xem xét dùng thuốc chống co giật với mục đích phòng sau co giật do sốt cao:

- (1) Cơn co giật cục bộ hoặc kéo dài.
- (2) Nhiều cơn co giật xảy ra trong 24 giờ.
- (3) Các thiếu sót thần kinh.
- (4) Cơn co giật không do sốt cao xảy ra trong gia đình.
- (5) Trẻ em dưới 1 tuổi.

Thuốc chống co giật

Việc điều trị hàng ngày liên tục với phenobarbital hoặc valproate đã làm giảm nguy cơ tái phát co giật do sốt cao. Riêng phenobarbital thuốc được dùng rộng rãi với trẻ em co giật do sốt cao, hiệu quả của thuốc là rõ ràng, nhưng thuốc làm giảm chỉ số trí tuệ (IQ) vì thế khi dùng lâu dài có thể ảnh hưởng đến chức năng nhận thức của trẻ.

Một vài công trình nghiên cứu cho thấy với mục đích phòng ngừa tái phát cơn, hàng năm có thể cho diazepam vài lần thì giảm tỉ lệ tái phát từ 50-75%. Tuy nhiên cũng cần phải cẩn thận ngừa suy hô hấp mặc dù rất hiếm

KẾT LUẬN

Sốt cao co giật trẻ em là chứng bệnh thường gặp, một cháu bé có thể nguy hiểm nếu sự chăm sóc không được tốt. Người ta nhấn mạnh vai trò chăm sóc ban đầu mà người có vai trò quan trọng là bố mẹ. Nhiều ý kiến nhận thấy thường bố mẹ cháu hay quên hoặc ít chú ý.

Bố mẹ cần phải biết rằng trẻ bị sốt cao co giật thường ít bị tổn thương não và tỷ lệ trở thành động kinh cũng thấp, tuy nhiên sự tái phát co giật là thường gặp, phòng ngừa tái phát là việc làm cần thiết, bên cạnh phải biết cách chăm sóc ngay từ đầu khi chưa có thầy thuốc. Khi trẻ bị co giật thì bố mẹ cần đặt cháu ở nơi thuận tiện, cho cháu nằm nghiêng, không nên đè lưỡi vào miệng có thể gây nghẹt thở (việc này là của các nhà chuyên môn). Nếu kéo dài trên 10 phút thì nên cho cháu vào viện ngay.

Vũ Anh Nhị (TS BS, Giảng Viên Chính; Bộ Môn Nội Thần Kinh (Thần Kinh Học), Trường Đại Học Y Dược Tp Hồ Chí Minh)

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Duchowny Michael (1993). Febrile Seizures in Childhood. In Elaine Wyllie ed The Treatment Of Epilepsies, Principles And Practice, Lea & Febiger, Philadelphia, p 647-653.

2. Vining P.G.E. (1997). Febrile Seizures. In Current Therapy in Neurologic Disease, 5th edition, Mosby- Year Book Inc, p 31-33.

3. Willee (2000). Co giật do sốt cao: Một cách nhìn mới vấn đề đã tranh luận. Hội thảo về động kinh, Bệnh viện Bạch Mai, Hà Nội 4/2000, p 27-38.

4. Leppik I.E. (1993). Status Epilepticus. In Elaine Wyllie ed The Treatment Of Epilepsies, Principles And Practice, Lea & Febiger, Philadelphia, p 678 – 685

S77. CO GIẬT Ở TRẺ EM

I - ĐẠI CƯƠNG:

1/ Định nghĩa:

Co giật là tình trạng rối loạn tạm thời về ý thức, vận động, cảm giác, thần kinh tự động do sự phóng điện đột ngột quá mức nhất thời của một số neuron thần kinh.

- Co giật cơ : là sự co cơ đột ngột ngắn, không có nhịp điệu, tùy thuộc từng trường hợp liên quan đến một cơ, một chi hoặc toàn thân.

II - NGUYÊN NHÂN:

1/ Co giật triệu chứng (co giật có tổn thương thực thể ở não)

Là những co giật bắt nguồn từ 1 vùng tổn thương ở não, có thể 1 hoặc nhiều ổ. Có thể trên hoặc dưới vỏ não. Do nhiễm khuẩn , chấn thương hoặc khối u.

- Tại vùng tổn thương ở não có những tế bào thần kinh còn sống sót, nhưng sống vất vưởng trong trạng thái nuôi dưỡng thất thường; những tế bào này vẫn tiếp tục hoạt động nhưng dễ bị kích thích nên gây ra tình trạng co giật.

1.1/ Sang chấn não:

- Những thủ thuật sản khoa như: giác hút, Forceps, gây tê, gây mê quá mức, chuyển dạ quá nhanh hoặc quá lâu.

- Sa dây rau, vòng rau quấn cổ, ngạt...-> thiếu Oxy cho thai nhi

1.2/ Do nhiễm khuẩn não- màng não:

- Viêm màng não: do Virus (sởi, ho gà, quai bị, thủy đậu); VK mô não cầu, liên cầu; E.coli; lao.

- Áp xe não: có nhiễm khuẩn từ các xoang hay viêm tai giữa.

- KST: Toxo plasma, KST sốt rét.

1.3/ U tiểu não, thân não: thường gặp ở trẻ em 5 - 8 tuổi.

1.4/ Dị dạng mạch máu não, tắc mạch não.

2/ Co giật do rối loạn chức năng và chuyển hóa não:

2.1/ Co giật do rối loạn chức năng não:

*** Co giật do sốt (chiếm 2/3 trường hợp):**

- Tuổi thường gặp : 6 tháng -> 5 tuổi (thường 2-3 tuổi)

- Xuất hiện khi nhiệt độ tăng đột ngột : 39-40°C.

- Thường là co giật toàn thân, lan tỏa.

- Thời gian mỗi cơn không quá 10 phút.

- EEG : Bình thường, dịch não tủy bình thường.

- Lành tính, cơn giật càng ngắn thì tiên lượng càng tốt.

- * **Co giật do sốt cao đơn thuần:** Xuất hiện khi nhiệt độ cao đột ngột, co giật lan tỏa, thời gian < 10p; thường gặp ở tuổi 6 tháng -> 5 tuổi, EEG bình thường;

- * **Co giật do sốt phức hợp:** Không phụ thuộc nhiệt độ; cơn co giật cục bộ; thời gian > 10p; xuất hiện ở mọi lứa tuổi, EEG có thể có biến đổi, có tiền sử động kinh và có khả năng chuyển sang động kinh.

*** Điều trị:**

- + Cắt cơn co giật:

Diazepam (seduxen, Valium): 0,2-0,25mg/kg tiêm TMC; sau đó pha dịch glucose 5% truyền 10 giọt/phút hoặc uống Gacdenal 3-5mg/kg/24h;

Depakine 20-25mg/kg/24h chia làm 2 lần.

- Chỉ định dùng thuốc liên tục:

Trẻ < 1 tuổi có sự phát triển tâm thần vận động chậm.

Trẻ có cơn kéo dài > 15 phút.

Có liệt vận động sau cơn.

Thời gian điều trị đến 4 tuổi.

+ Hạ sốt và an thần:

- Hạ sốt : Chườm lạnh, Paracetamol 30-60mg/kg/24h chia làm 3 lần uống hoặc
âmgin 10-20mg/kg/24h hoặc Aspirin 60mg/kg/24h

- An thần: Seduxen

* **Cơn khóc lặn (cơn co thắt khi khóc):**

Gặp ở trẻ 6 tháng ->5 tuổi, xuất hiện khi trẻ khóc xúc động; biểu hiện lâm sàng:
trẻ khóc, sau đó nín thở, người mềm nhũn, tím đen, mất ý thức sau đó tự bình
phục.

2.2/ Co giật do rối loạn chuyển hóa:

* **Bệnh phenyl xeton niệu:** Là một bệnh di truyền lặn do thiếu men Phenyl alanin 4
hydroxylaza.

+ Lâm sàng:

. Da chàm

. Chậm phát triển tinh thần.

. Co giật cục bộ ở tư thế gập

* **Bệnh nhiễm leucin:**

Là một bệnh di truyền lặn do rối loạn quá trình khử Carboxy:

* **Co giật do hạ Canxi máu: (Bình thường Ca^{2+} = 2-2,5mmol/l)**

+ Thường gặp ở những trẻ còn bú.

+ Nguyên nhân : còi xương sớm; ỉa chảy

+ Lâm sàng: xuất hiện đột ngột, trẻ co rút người; DH Chvostek- Trousscau (+). Trẻ
có những cơn co giật nội tạng, co thắt thanh quản.

+ Điều trị: uống Gluconat canxi 10% x 10ml hoặc

Lactat Canxi 6% x15ml, chia làm 3 lần

Tiêm TM chậm trong trường hợp cấp cứu:

Gluconat canxi 10% x 10ml + Glucose 5;10%

* **Co giật do tăng Bilirubin tự do:** hay còn gọi là vàng da nhân não, do hiện
tượng tăng quá nhiều Bilirubin tự do và muối mật (tauro cholat, glycol cholat)
-> nhiễm độc thần kinh.

+ Lâm sàng:

. Thường xảy ra ở trẻ sơ sinh do tan máu.

. Vàng da

. Co giật tăng trương lực cơ.

*** Co giật do rối loạn đường máu(Bình thường= 3,9-6,4mmol/l)**

+ Lâm sàng: Mệt mỏi, nhức đầu, da xanh tái, vã mồ hôi, chân tay lạnh, tim đập nhanh, rối loạn thị giác và ngôn ngữ, run rẩy, co giật, rung giật nhãn cầu nôn, vã mồ hôi, tay co cứng, ngủ gà, bú kém, ngủ lịm.

+ Định lượng glucose máu, test dung nạp glucose

+ Điều trị: Glucose 30% x 20-30ml TMC

Glucagon 1mg tiêm bắp khi có cơn.

+ Khi đường máu tăng cao > 220mg% cũng xuất hiện co giật ; điều trị bằng Insulin.

*** Co giật do tăng natri hoặc hạ Natri máu(Bình thường = 135-145mmol/l)**

+ Hạ Natri máu: khi natri máu < 120mmol/lít có thể xuất hiện co giật, thường gặp trong ỉa chảy mất nước nhược trương, ăn kiêng lâu ngày.

- Lâm sàng: RL ý thức, vật vã kích thích, suy tuần hoàn, co giật, hôn mê

+ Tăng natri máu: khi nồng độ natri máu > 150mmol/lít thì có biểu hiện co giật, gặp trong ỉa chảy ưu trương, đái tháo nhạt, bỏng, sốt cao kéo dài, say nắng, say nóng.

- Lâm sàng: trẻ khát, vật vã kích thích, RL ý thức, co giật, hôn mê

*** Co giật do hạ magie(Bình thường = 0,6-1mmol/l):**

+ Khi nồng độ Magie < 0,5mmol/l hay < 1mEq/kg

+ Lâm sàng: thường gặp ở trẻ còi cọc: biểu hiện yếu cơ, run toàn thân, co giật, chóng mặt.

+ Điều trị: Gluconat magie 3 mEq/kg hoặc

Magie sulfat 50% : 0,1- 0,2ml/kg tiêm bắp.

*** Co giật do thiếu vitamin B6:**

+ Thường gặp ở trẻ sơ sinh, trẻ dùng Rimifon kéo dài

+ Lâm sàng: Co giật, viêm da, môi, lưỡi

+ Điều trị: Vitamin B6 100mg tiêm bắp

*** Co giật do dùng một số thuốc: Long não, Strycin**

*** Co giật do tăng HA: Viêm cầu thận**

3/ Động kinh:

- Động kinh là sự rối loạn chức năng thần kinh trung ương theo từng cơn do sự

phóng điện đột ngột quá mức của các neuron.

- Cơ động kinh là những cơn ngắn vài giây đến vài phút, cơn có tính chất định hình, cơn sau giống cơn trước, xảy ra đột ngột không kịp đề phòng, biểu hiện chức năng thần kinh trung ương bị rối loạn.

- Lâm sàng:

. Khởi phát đột ngột, không sốt.

. Có tính định hình

. Rối loạn ý thức (trừ động kinh cục bộ).

. Thời gian cơn ngắn (vài giây đến vài phút).

. Phục hồi nhanh.

3.1/ Động kinh lan toả (toàn thể):

3.1.1/ Động kinh toàn thể tiên phát:

*** Động kinh cơn lớn: thường gặp ở trẻ nam 10-20 tuổi.**

+ Lâm sàng là cơn co cứng co giật xảy ra đột ngột, bất tỉnh.

*** Động kinh cơn nhỏ: thường gặp ở trẻ < 10 tuổi.**

+ Lâm sàng:

- Cơn bất tỉnh: xảy ra khoảng vài giây

- Cơn giật cơ: giật có tính chất đối xứng ở 2 bắp vai, 2 chi dưới

- Cơn vắng ý thức: trẻ tự nhiên đứng lặng, mắt đảo ngược, các động tác hoặc câu nói bị đứt đoạn.

3.1.2/ Động kinh toàn thể thứ phát:

*** H/C West (Co giật ở tư thế gập):**

+ Thường xảy ra ở trẻ nam 3 – 18 tháng

+ Lâm sàng: Xuất hiện đột ngột, trẻ rúm người, đầu cúi vào thân, 2 tay khép lại hình chữ thập, 2 chân gập vào bụng hình số 4.

Hoặc có thể là cơn co giật duỗi hay cơn giật hỗn hợp.

+ EEG: đặc trưng là loạn nhịp đa dạng, loạn nhịp cao điện thế: dãy liên tiếp những đoạn sóng chậm không gián đoạn và nhọn, biên độ cao, toàn bộ các đạo trình.

*** Cơ động kinh rung giật cơ:**

+ Thường xảy ra ở trẻ nhỏ < 1 tuổi.

+ Lâm sàng: Là những cơn co cứng cơ, không tự chủ, kể cả tình trạng mất ý thức, thường chỉ có một nhóm cơ chịu ảnh hưởng.

+ EEG: bình thường

*** H/C lennox – Gastaut (cơn động kinh mất vận động):**

- + Chiếm 10% động kinh ở trẻ em, gặp ở trẻ 2-6 tuổi.
- + Lâm sàng: Cơn vắng mất trương lực cơ; tổn thương trí tuệ nặng, rối loạn hành vi
- + EEG: Sóng chậm lan tỏa tần số 2-2,5 c/s

3.2/ Động kinh cục bộ:

Gây ra do một hưng phấn ở vỏ não, có thể tùy thuộc cảm giác hay vận động do vị trí của ổ phát ra xung động gây nên cơn giật cục bộ.

+ Động kinh cục bộ ở thùy trán lên:

Giật khu trú một nửa người sau lan rộng.

Cơn Bravais Jackson : giật mắt, cơ mặt, sau đó lan ra tay chân

+ Cơn tâm thần vận động:

Người bệnh có những cử động và hành vi bất thường như: Cởi và cài khuy áo, chép miệng, bỏ đi.

+ Cơn động kinh thực vật (rối loạn thân não):

Da mặt lúc đỏ lúc tái, rối loạn nhịp tim, nhịp thở, tụt HA, đau bụng.

+ Động kinh kịch phát ở vùng trung tâm(Rolandique):

- Gặp ở trẻ 5-10 tuổi;
- Lâm sàng: co giật ngắn 1-2 phút, giật 1/2 người, thường xuất hiện về đêm, Cơn thất hầu họng, chảy nước mũi nhiều, không có sự thay đổi ý thức, khám không có dấu hiệu thần kinh khu trú
- EEG: Có sóng nhọn ở vùng thái dương và đỉnh chẩm, 2 pha, biên độ lớn, một hoặc 2 bên bán cầu.
- Không cần điều trị cũng tự khỏi.

+ Động kinh kịch phát vùng chẩm:

- Gặp ở trẻ 18 tháng-7 tuổi.
- Lâm sàng: Co giật cục bộ nửa người hoặc đau đầu giữ dội kiểu “ Migraine”
- EEG: có sóng nhọn, chậm kịch phát, ngừng khi mở mắt.
- Điều trị : 60% có kết quả tốt, 5% chuyển sang động kinh.

3.3/ Điều trị:

3.3.1/ Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị dài ngày, ít nhất 2 năm.
- Cho thuốc lúc bắt đầu là một thuốc, liều từ thấp đến cao
- Chỉ cho thuốc động kinh khác khi thất bại điều trị.

- Cho thuốc tùy theo thể động kinh.
- Liều lượng thuốc theo quy định.
- Không ngừng thuốc đột ngột.
- Phải đảm bảo cho bệnh nhân uống đều hàng ngày, không quên.
- Cấm uống rượu trong quá trình uống thuốc.

*** Các nhóm thuốc chống động kinh:**

- Thuốc chống động kinh cơn lớn: phenobarbital; deoxybarbital, phenytoin
- Thuốc chống động kinh cơn nhỏ: Succinimid; oxazolidin; Benzodiazepin (BZD)
- Thuốc chống động kinh thể tâm thần vận động: Carbamazepin
- Thuốc chống động kinh đa trị: Nalproicacid; Progabid (Gabren).

*** Cơ chế tác dụng:**

Các thuốc chữa động kinh có thể tác động theo một trong 3 cơ chế sau:

- Làm tăng dẫn truyền ức chế ở các hệ tiết GABA.
- Làm giảm dẫn truyền kích thích, thường là hệ tiết glutamat.
- Làm thay đổi sự dẫn truyền ion qua màng nơron .

3.3.2/ Động kinh lan tỏa tiên phát:

*** Động kinh cơn lớn:**

- Depakin (acid valproic): Viên 250mg liều 20-40mg/kg
- Gardenal(Phenobarbital): 3-5mg/kg

vĐộng kinh cơn nhỏ.

- Depakin (acid valproic): 20-40mg/kg
- Seduxen

*** Cơ vắg ý thức:**

- Depakin (acid valproic): 20-40mg/kg
- Seduxen

Hoặc:

- Depakin (acid valproic): 20-40mg/kg.
- Tegretol (Carbamazepin) 100mg liều 20mg/kg

3.3.3/ Động kinh lan tỏa thứ phát:

*** Động kinh cơn rung giật cơ:**

- Depakin (acid valproic): 20-40mg/kg
- Hydrocortisol
- Gardenal 3-5mg/kg.

* **Động kinh thể West:**

- **Depakin (acid valproic):** 20-40mg/kg

- **Hydrocortisol**

- **Benzodiazepin.**

3.3.4/ Động kinh cục bộ:

* **Cơn rối loạn vận động:**

- **Depakin (acid valproic):** 20-40mg/kg.

- **Tegretol (Carbamazepin)** 100mg liều 20mg/kg

- **Gardenal** 3-5mg/kg

- **Benzodiazepin.**

* **Cơn rối loạn tâm thần:**

- **Gardenal** 3-5mg/kg

- **Tegretol (Carbamazepin)** 100mg liều 20mg/kg

S78. XUẤT HUYẾT NÃO - MÀNG NÃO Ở TRẺ LỚN

Xuất huyết não ở trẻ lớn đa số do dị dạng thành mạch bẩm sinh, vỡ phình mạch gặp nhiều hơn vỡ các dị dạng thông động tĩnh mạch.

1. Chẩn đoán

1.1. Lâm sàng :

Bệnh xảy ra đột ngột : đau đầu dữ dội, rối loạn ý thức, hôn mê, liệt nửa người.

1.2. Xét nghiệm :

- Dịch não tủy : dịch máu để không đông, dịch hồng, dịch vàng (xuất huyết sau 24 giờ), tế bào bình thường.

- Công thức máu đa số trong giới hạn bình thường.

- Chụp cắt lớp điện toán cho biết các vị trí chảy máu não : chảy máu dưới màng cứng, dưới màng nhện, ổ máu tụ trong não, chảy máu trong não thất.

2. Điều trị :

- Chuyển phẫu thuật thần kinh khi bệnh nhân hôn mê, máu tụ lớn trong sọ não.
- Bước đầu theo dõi, điều trị nội khoa khi máu tụ trong sâu, bệnh nhân không hôn mê.

2.1. Chăm sóc bệnh nhân :

Nằm đầu cao 30 độ, tránh kích thích. Theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở, sự tiến triển ý thức, triệu chứng thần kinh.

2.2. Đảm bảo hô hấp :

Hút đờm, duy trì không khí, áp lực PCO_2 32 – 34mmHg, thở ôxy.

2.3. Đảm bảo tuần hoàn :

Duy trì thăng bằng nước điện giải. Truyền các dung dịch Ringer Lactat 50ml/kg/ngày, không dùng các dung dịch ngọt vì đường huyết cao sẽ làm toan hoá vùng tổn thương, bệnh sẽ nặng lên.

2.4. Chống phù não, giảm áp lực sọ não :

Truyền Mannitol 20% liều 0,5g/kg, truyền nhanh 60 giọt/phút, 2 lần/ngày, không dùng quá 3 ngày.

- + Có thể dùng Dexamethasone 0,4mg/kg, 2 lần ngày khi có phù não.
- + Lasix 1,5 – 2mg/kg cho bệnh nhân có tăng áp lực sọ não, cao huyết áp.

Điều trị triệu chứng :

Giảm đau đầu Paracetamol 15mg/kg, uống 2 – 3 lần/ngày.

- Bệnh nhân vật vã : an thần Diazepam 0,3 – 0,5mg/kg/lần, uống hoặc Gacdenal 3 – 5mg/kg/ngày, uống.
- Các thuốc bảo vệ tế bào thần kinh : Cerebrolysin 0,2ml/kg tiêm tĩnh mạch trong 10 ngày, Nootropin 50mg/kg, Duxil 1 – 2 viên/ngày.
- Dinh dưỡng đảm bảo đủ số lượng, chất lượng.
- Kiểm soát dịch đưa vào, dịch thải ra, nước tiểu.

2.5. Chụp mạch máu não, hội chẩn ngoại :

Can thiệp trực tiếp dị dạng phồng mạch bằng cách nút mạch.

Ra viện, kê đơn, hẹn khám lại, điều trị ngoại trú.

S79. XUẤT HUYẾT NÃO - MÀNG NÃO Ở TRẺ NHỎ

Xuất huyết não – màng não hay gặp ở trẻ 1 – 2 tháng tuổi, đa số do thiếu Vitamin K, viêm gan.

1. Chẩn đoán

1.1. Lâm sàng :

- Hội chứng thiếu máu cấp : da xanh, niêm mạc nhợt.
- Hội chứng não – màng não : co giật, rên ề ề, thóp căng phồng, li bì, hôn mê, giảm vận động nửa người.

1.2. Các xét nghiệm :

- Công thức máu : Hb giảm < 70g/l, máu đông kéo dài > 7 phút, tỷ lệ prothrombin giảm.

- Chọc dịch não tủy : dịch máu đỏ để không đông, dịch hồng, dịch vàng, tế bào bình thường.
- Siêu âm não qua thóp, chụp cắt lớp điện toán cho biết các vị trí chảy máu não : chảy máu dưới màng cứng, chảy máu dưới màng nhện, ổ máu tụ trong não, chảy máu trong não thất.
- Trẻ nhỏ thường chảy máu ở não và màng não.

2. Điều trị

- Tư thế nằm đầu cao 30°
- Điều trị thiếu máu :
 - + Truyền máu 20ml/kg.
 - + Tiêm Vitamin K 5mg x 3 ngày liên
- Điều trị hội chứng tăng áp lực sọ não, giảm phù não :
 - + Mannitol 20%, 0,5g/kg x 2 lần/ngày cách 8 – 10 giờ, truyền nhanh tốc độ 40 giọt/phút, trong 2-3 ngày. Truyền tiếp Ringer Lactat 40 – 50ml/kg/ngày.
 - + Dexamethasone 0,4mg/kg TM x 2 lần/ngày, trong 2 – 3 ngày.
 - + Nếu thóp còn căng phồng : Lasix x 1,5 – 2mg/kg TM, tiêm nhắc lại sau 8 – 10 giờ, kiểm soát điện giải đồ.
- Theo dõi sát ý thức, mạch, nhịp thở, thở ôxy nếu nhịp thở chậm.
- Dinh dưỡng : Ăn sonde đủ số lượng, chất lượng.
- Điều trị hỗ trợ : các thuốc bảo vệ tế bào thần kinh, Cerebrolysin 0,2ml/kg tiêm tĩnh mạch trong 10 ngày, Nootropin 50mg/kg/ngày, uống.

3. Dự phòng

- Vitamin K 5mg tiêm bắp cho mẹ có thai vào 2 tuần cuối trước sinh.

- Sơ sinh sau đẻ Vitamin K 2mg tiêm bắp hoặc uống 5mg.
- Tiêm nhắc lại lúc 1 tháng.

S80. VIÊM NÃO NHẬT BẢN

Phạm Thị Sửu và cộng sự

Viêm não Nhật Bản là bệnh nhiễm trùng cấp tính hệ thần kinh Trung ương do virus viêm não Nhật Bản gây ra, là một bệnh nặng, nguy cơ tử vong và di chứng cao.

Virus viêm não Nhật Bản truyền sang người do muỗi đốt. Vật chủ chính mang virus là lợn và một số loài chim. Bệnh không truyền trực tiếp từ người sang người.

1. Chẩn đoán

1.1. Dịch tễ :

Đang có dịch lưu hành, hoặc có người xung quanh mắc bệnh, phổ biến từ tháng 5 – tháng 7.

1.2. Lâm sàng :

Dựa vào các biểu hiện sau đây :

- Sốt cao đột ngột 39 – 40^oC
- Đau đầu (nếu trẻ còn bú thường có những cơn khóc thét).
- Nôn hoặc buồn nôn.
- Rối loạn tri giác các mức độ (ngủ gà, li bì, đau đầu hoặc hôn mê).
- Co giật, thường co giật toàn thân.

- Có thể có các dấu hiệu : liệt, tăng trương lực cơ, rối loạn hô hấp, bí đại tiểu tiện.

1.3. Xét nghiệm :

- Máu ngoại biên : số lượng bạch cầu tăng hoặc bình thường.
- Dịch não tủy :
 - + Trong, áp lực tăng.
 - + Protein tăng nhẹ (thường < 1 g/lít).
 - + Đường, muối bình thường.
 - + Bạch cầu tăng từ vài chục đến vài trăm/mm³.
 - + Phản ứng Pandy (+).

Cần chẩn đoán phân biệt với một số bệnh có biểu hiện thần kinh nhưng không phải viêm não Nhật Bản như : sốt cao co giật, động kinh, viêm màng não cấp do vi khuẩn, sốt rét ác tính thể não.

2. điều trị

2.1. Nguyên tắc :

- Không có thuốc đặc hiệu, điều trị triệu chứng là chủ yếu.
- Cần được điều trị kịp thời.

· Hạ nhiệt :

Khi trẻ sốt 38°C Paracetamol 15mg/kg/lần uống hoặc đặt hậu môn, có thể nhắc lại sau 6 giờ. Không dùng quá 60mg/kg/24 giờ, chườm mát, đặt trẻ ở phòng thoáng.

· Chống co giật :

Diazepam 0,5mg/kg tiêm bắp hoặc Diazepam 0,2 – 0,3mg/kg pha loãng với 5 – 10ml dung dịch đẳng trương tiêm chậm tĩnh mạch (chỉ thực hiện ở cơ sở có điều kiện hồi sức vì có thể gây ngừng thở).

Nếu co giật không hết, có thể dùng thêm hoặc phenobarbital (gardenal) 5 – 8mg/kg/24h chia 3 lần hoặc aminazin 0,5 – 1mg/kg tiêm bắp.

- **Chống suy thở :**

- Hút đờm dãi làm thông thoáng đường thở.
- Thở ôxy nếu co giật hoặc khó thở.
- Hô hấp hỗ trợ nếu có ngừng thở (thở máy, đặt nội khí quản bóp bóng).

- **Chống phù não :**

- Dung dịch Mannitol 20% cho 1,5 – 2g/kg/lần truyền tĩnh mạch trong 30 – 60 phút. Nên cho sớm, khi có biểu hiện phù não như đau đầu, nôn, rối loạn ý thức. Có thể truyền nhắc lại sau 8 giờ nếu biểu hiện phù não không cải thiện, nhưng không truyền quá 3 lần trong 24 giờ và không truyền quá 3 ngày.
- Dexamethason 0,2 – 0,4mg/kg/lần cách nhau 8 giờ. Tiêm tĩnh mạch chậm, không dùng quá 3 ngày.

- **Cân bằng nước, điện giải, thăng bằng kiềm toan**

Dung dịch Ringerlactat 30 – 50ml/kg, tốc độ 20 – 30 giọt/phút sau mỗi lần truyền Mannitol.

Nếu không có Ringerlactat thì thay bằng dung dịch đẳng trương Natriclorua 9 % và Glucoza 5% mỗi thứu 1/2.

- Dựa vào điện giải đồ và đường máu để điều chỉnh nếu có rối loạn.
- Nếu có điều kiện đo các thông số về khí máu để điều chỉnh thăng bằng toan – kiềm.

- **Dinh dưỡng chăm sóc :**

- Dinh dưỡng : ăn thức ăn dễ tiêu, năng lượng cao, đủ muối khoáng và Vitamin. Nếu trẻ không ăn được thì cho ăn qua ống thông dạ dày, đảm bảo 1500 KCalo/ngày.

- Chăm sóc :

+ hút đờm rãi, vỗ rung

+ Chống loét : nằm đệm chống loét, thay đổi tư thế.

+ Vệ sinh toàn thân : răng, miệng, da...

- Chống bội nhiễm :

Có thể dùng kháng sinh tùy theo tình trạng bệnh, thường gặp là viêm phổi : Ampixillin 100mg/kg/24 giờ tiêm tĩnh mạch chia 3 lần.

BỆNH LY TRỰC TRÙNG

Phạm Thị Sửu và cộng sự

Hội chứng ly có ba đặc điểm lâm sàng chính : Đau quặn, mót rặn, ỉa phân có máu hoặc nhầy mũi. Căn nguyên phổ biến ở trẻ em là ly trực trùng.

1. Chẩn đoán :

1.1. Lâm sàng :

- Trẻ sốt : Nhiệt độ thường giao động từ $37^{\circ}5 - 39^{\circ}C$

Có thể có hội chứng nhiễm trùng, nhiễm độc thường do S.Flexneri

- Hội chứng ly : Đau bụng liên tục và dội lên từng cơn kèm theo bệnh nhi mót đi ngoài, mót rặn và ỉa phân có lẫn nhầy máu hoặc lờ lờ máu cá, 10 – 30 lần/ngày.

1.2. Xét nghiệm :

- Soi phân : Thấy có nhiều bạch cầu, hồng cầu.

Nếu do Amib : Thấy Amib hoạt động thể ăn hồng cầu

- Cấy phân : Phát hiện trực khuẩn Shigella

1.3. Chẩn đoán phân biệt với lồng ruột :

- Thường ở trẻ bụ bẫm, có khóc từng cơn.
- Thăm khám hoặc siêu âm bụng thấy có búi lồng.
- Thăm trực tràng có máu theo tay.

2. Điều trị :

2.1. Điều trị đặc hiệu

- *Đối với lỵ trực trùng :*
 - Trimethoprim – Sulfamethoxazole : 48mg/kg/ngày, chia làm 2 lần, uống trong 5 ngày. Nếu bệnh không thuyên giảm (kháng kháng sinh), cho Nalidixic acid 30 – 50mg/kg/ngày, chia 2 lần, uống trong 5 ngày.
 - Khi có kháng sinh đồ : Cho theo kháng sinh đồ.

- *Đối với lỵ Amib thể ăn hồng cầu :*

Flagyl 30 – 40mg/kg/ngày, chia 2 lần, uống trong 5 ngày.

2.2. Bồi phụ nước và điện giải :

Cần được thực hiện như các trường hợp tiêu chảy khác với dung dịch ORS hoặc dịch truyền nếu mất nước điện giải nặng.

VIÊM MÀNG NÃO MỦ

Phạm Thị Sửu và cộng sự

Viêm màng não mủ là tình trạng nhiễm khuẩn màng não do vi khuẩn gây nên. Ba loại vi khuẩn gây bệnh chính là : Hemophilus Influenza, não mô cầu và phế cầu, riêng ở trẻ sơ sinh có thể gặp các vi khuẩn gram âm như E.coli, Klebsiella, Pseudomonas.

1. Chẩn đoán

1.1. Chẩn đoán xác định dựa vào : lâm sàng và xét nghiệm dịch não tuỷ

- **Lâm sàng**

- Sốt là biểu hiện hay gặp.
- Hội chứng màng não :
 - + Thể điển hình : hay gặp các triệu chứng đau đầu, nôn vọt, ỉa lỏng (hoặc táo bón). Khám có dấu hiệu gáy cứng, Kerning và thóp phồng.
 - + Trẻ dưới 1 tuổi : bệnh thường đột ngột, hay gặp các biểu hiện bỏ bú, khóc thét, ngủ li bì, dấu hiệu “cổ mềm”.
 - + Trẻ sơ sinh : Không điển hình, các biểu hiện hay gặp như bỏ bú, li bì, có thể co giật, suy hô hấp, nhiễm khuẩn huyết. Trẻ sơ sinh cần nghĩ đến viêm màng não mủ khi có các triệu chứng sốt, bú kém, nôn chưa rõ nguyên nhân, đặc biệt khi có nghi ngờ nhiễm khuẩn huyết.

- **Xét nghiệm :**

- Công thức máu : Bạch cầu tăng cao, bạch cầu trung tính chiếm ưu thế.
- Xét nghiệm dịch não tuỷ thường thấy :
 - + áp lực tăng, nước đục (ám khói ... hoặc đục như mủ).
 - + Số lượng bạch cầu trên 500/ml, trung tính chiếm ưu thế.
 - + Protein tăng trên 1 g/l, Glucose giảm dưới 2,2 mmol/l.

Chú ý :

Bệnh nhân đến khám trong những giờ đầu hoặc đã điều trị kháng sinh dịch não tủy có thể thay đổi không điển hình.

Chống chỉ định chọc dịch não tủy khi có nhiễm khuẩn lan toả tại vị trí chọc, hoặc có biểu hiện tăng áp lực nội sọ.

1.2. Chẩn đoán căn nguyên :

Dựa vào kết quả nhuộm gram soi kính và cấy dịch não tủy.

1.3. Cần chẩn đoán phân biệt với :

- Viêm màng não hoặc viêm não do virus : dịch não tủy trong, số lượng bạch cầu thường dưới 500/ml trong đó bạch cầu lympho chiếm ưu thế, protein tăng dưới 1g/l.
- VMN do lao : có tiếp xúc nguồn lao, X-quang phổi có tổn thương lao. Dịch não tủy trong hoặc vàng chanh, tế bào từ 300 – 500/ml, protein trên 1g/l. Sau 14 ngày điều trị kháng sinh không hiệu quả cần xem xét có viêm màng não do lao hay không.

2. Điều trị :

2.1. Liệu pháp kháng sinh :

- Khi chưa có kết quả nhuộm gram soi kính và cấy dịch não tủy : dùng liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm :

Trẻ từ 0 – 4 tuần : Ampixillin + Aminoglycoside hoặc Claforan

Trẻ từ 4 – 12 tuần : Cephalosporin III

Trẻ từ 3 tháng – 18 tuổi : Ampixillin + Chloramphenicol hoặc Cephalosporin III.

Chú ý:

Chọn Cephalosporin III (Claforan, Rocephin, Fortum...) khi bệnh nhân có dấu hiệu nặng : hôn mê, co giật nhiều, vào viện sau 3 ngày bị bệnh, đã điều trị nhiều kháng sinh và có bệnh toàn thân.

- Khi có kết quả nhuộm soi kính : điều chỉnh kháng sinh cho phù hợp với từng loại vi khuẩn.
- Khi có kết quả cấy dịch não tủy : thay đổi kháng sinh theo kháng sinh đồ.
- Sau 48 – 72 giờ điều trị diễn biến lâm sàng không cải thiện : xét nghiệm lại dịch não tủy để quyết định đổi kháng sinh điều trị thích hợp hơn.

Thời gian điều trị trung bình

Đối với não mô cầu : 7 ngày, H.influenzae từ 7 đến 10 ngày, phế cầu : 10 đến 14 ngày, trực khuẩn ái khí Gram âm : 3 tuần. Tuy nhiên, thời gian điều trị có thể thay đổi theo mức độ đáp ứng lâm sàng.

2.2. Điều trị kết hợp :

- Chống viêm : Dexamethasone 0,4mg/kg/ngày dùng trong 4 ngày đầu.
- Chống phù não cho bệnh nhân có hôn mê : để nằm đầu cao 30° so với mặt giường, dùng liệu pháp tăng thông khí tốt (thông thoáng đường thở, vỗ rung), truyền tĩnh mạch dung dịch Manitol liều : 1g – 1,5g/kg/lần (cần bù nước điện giải sau mỗi lần truyền).
- Phòng co giật : Barbituric liều 5 – 20mg/kg/ngày
- Cắt cơn giật : Seduxen 0,1mg/kg pha trong 2ml NaCl 0,9% tiêm tĩnh mạch chậm cho đến khi ngừng giật hoặc thụt hậu môn (cứ 10 phút nhắc lại một lần nếu trẻ vẫn còn co giật, không quá 3 lần).
- Chú ý chế độ chăm sóc và dinh dưỡng. Nếu bệnh nhân có hôn mê nên để nằm nghiêng một bên tránh ứ đọng đờm dãi và cho ăn qua sonde.

2.3. Xuất viện khi : Điều trị kháng sinh đủ thời gian và hết sốt ít nhất 3 ngày.

3. Phòng bệnh :

3.1. Hoá dự phòng :

Dùng cho những người tiếp xúc trực tiếp với trẻ bệnh (sống cùng trong gia đình, người chăm sóc trẻ bệnh, trong cùng nhà trẻ).

- H.influenzae : uống Rifampin 20mg/kg/ngày x 4 ngày (trẻ sơ sinh 10mg/kg/ngày), không dùng cho phụ nữ có thai, hoặc tiêm bắp Ceftriaxone 125mg/ngày (người lớn 250mg/ngày) tiêm trong 2 ngày.
- Não mô cầu : uống Rifampin 10mg/kg/ngày x 2 ngày, hoặc tiêm bắp Ceftriaxone 125mg/trẻ em (250mg/người lớn) tiêm 1 lần.

3.1. Miễn dịch dự phòng

Tiêm vaccin H.influenza Typ B (Hib), phế cầu, não mô cầu nhóm A và C.

S81. VIÊM MÀNG NÃO LAO

Viêm màng não lao là tình trạng nhiễm khuẩn màng não do trực khuẩn lao M.tuberculosis Hominis gây nên.

1. Chẩn đoán

1.1. Chẩn đoán xác định dựa vào : lâm sàng, xét nghiệm dịch não tủy và nguồn lây

- **Lâm sàng :** cần chẩn đoán theo giai đoạn
- Sốt cao 39 – 40^oC (trẻ suy dinh dưỡng chỉ sốt nhẹ). Trẻ quấy khóc, kém ăn, mệt mỏi.
- Hội chứng màng não :
- + Từ ngày thứ 5 xuất viện, các dấu hiệu và triệu chứng của màng não như : đau đầu, buồn nôn, nôn vọt, ỉa lỏng (hoặc táo bón) thậm chí co giật. Khám có thể thấy các dấu hiệu màng não như gáy cứng, Kerning và thóp phồng.

+ Từ tuần thứ 2 trở đi dấu hiệu màng não biểu hiện rõ. Ngoài ra các dấu hiệu thần kinh khu trú như liệt nửa người, liệt dây thần kinh sọ não (hay gặp dây III, VI, IV, VII) hoặc tăng trương lực cơ, tăng phản xạ gân xương xuất hiện tăng dần, muộn hơn trẻ đi vào hôn mê.

- **Xét nghiệm :**

- Xét nghiệm dịch não tủy thường thấy :
 - ° Dịch màu vàng chanh, nếu bệnh nhân đến sớm dịch có màu trong.
 - ° Số lượng bạch cầu thường dưới 500/ml, lympho chiếm ưu thế.
 - ° Protein tăng trong khoảng 1g – 5g/l.
- Công thức máu : Số lượng bạch cầu không tăng, lympho chiếm ưu thế.
- X-quang phổi (thẳng – nghiêng) : có tổn thương phổi và viêm hạch trung thất (60 – 70% số trường hợp).
- Phản ứng Teberculin dương tính.

Nguồn lây bệnh : là một dấu hiệu chỉ điểm quan trọng.

1.2. Chẩn đoán căn nguyên : Tìm vi khuẩn lao bằng một trong các kỹ thuật :

- Nhuộm gram soi kính hiển vi và cấy dịch não tủy.
- Xét nghiệm Polymerase Chain Reaction (độ nhạy 50%, độ đặc hiệu 100%).
- Phát hiện kháng thể kháng lao trong máu hoặc trong dịch não tủy.

1.3. Chẩn đoán giai đoạn :

- Giai đoạn 1 (chẩn đoán sớm trong 10 ngày đầu của bệnh) : chưa có thay đổi về ý thức và tổn thương thần kinh.
- Giai đoạn 2 (chẩn đoán từ ngày 10 – 14 của bệnh) : có tổn thương thần kinh nhưng chưa có thay đổi về ý thức.
- Giai đoạn 3 (chẩn đoán muộn sau 3 tuần) : có thay đổi về ý thức.

1.4. Chẩn đoán phân biệt với :

- Viêm màng não hoặc viêm não do virus : bệnh xảy ra cấp tính, dịch não tủy trong, số lượng bạch cầu thường 500/ml, protein tăng dưới 1g/l.
- Viêm màng não mủ : bệnh đột ngột, dịch não tủy đục, tế bào trên 500 bạch cầu/ml, protein trên 1g/l, đáp ứng với điều trị kháng sinh.

2. điều trị

2.1. Liệu pháp kháng sinh :

- Điều trị tấn công : bằng 4 loại thuốc RHSZ trong 2 tháng.
- Điều trị củng cố : bằng 2 loại thuốc RH trong 6 đến 10 tháng (R = Rifampicin liều 10mg/kg/ngày ; H = Isoniazid liều 5mg/kg/ngày ; S = Streptomycin liều 15mg/kg/ngày ; Z = Pyrazinamid liều 25mg/kg/ngày).

Trường hợp điều trị như trên không kết quả hoặc bệnh tái phát dùng phác đồ :

- Điều trị tấn công : bằng 5 loại thuốc SHRZE trong 2 tháng.
- Điều trị củng cố : bằng 4 loại thuốc RHZE trong 1 tháng.
- Điều trị duy trì : bằng 3 loại thuốc RHE trong 5 tháng (E = Ethambutol liều 15mg/kg/ngày).

2.2. Điều trị kết hợp :

- Chống dày dính màng não : Prednisolon 1 – 3mg/kg/ngày trong 4 – 6 tuần chú ý giảm liều theo nguyên tắc chung.
- Chống phù não cho bệnh nhân có hôn mê : để nằm đầu cao 30° so với mặt giường, dùng liệu pháp tăng thông khí tốt (thông thoáng đường thở, vỗ rung), truyền tĩnh mạch dung dịch Manitol liều : 1g/kg/lần (cần bù nước - điện giải sau mỗi lần truyền).

- Cắt cơn giật : Seduxen 0,1mg/kg pha trong 2ml NaCl 0,9% tiêm tĩnh mạch chậm cho đến khi ngừng giật, hoặc thụt hậu môn (cứ 10 phút nhắc lại một lần nếu trẻ vẫn co giật, không quá 3 lần).
- Chú ý chế độ chăm sóc và dinh dưỡng. Nên cho ăn thức ăn mềm, chia làm nhiều bữa, tránh ăn no để hạn chế nôn. Nếu bệnh nhân hôn mê để nằm nghiêng một bên tránh ứ đọng đờm dãi, cho ăn qua sonde.

2.3. Theo dõi :

Theo dõi điều trị : dựa vào sự cải thiện về lâm sàng và dịch não tủy. Ngừng điều trị khi dịch não tủy đã trở về bình thường (sau 8 – 12 tháng).

Cần theo dõi tác dụng phụ của thuốc để cân nhắc sử dụng. Đối với Rifamycin trẻ có biểu hiện ăn kém trở lại, đau bụng, tiêu chảy, men gan tăng. Đối với Streptomycin : có biểu hiện ù tai. Đối với Ethambutol trẻ có biểu hiện mờ mắt. Đối với Pyrazinamid có biểu hiện đau khớp.

3. phòng bệnh :

- Miễn dịch dự phòng : tiêm vaccin theo lịch tiêm chủng.
- Phát hiện giải quyết nguồn lây.
- Điều trị các thể lao để hạn chế biến chứng viêm màng não lao.

S82. VIÊM TUỖ CẮT NGANG

Viêm tuỷ cắt ngang là hội chứng lâm sàng đặc trưng bởi thương tổn cấp tính một đoạn tuỷ sống, biểu hiện liệt vận động, mất cảm giác dưới nơi tổn thương, rối loạn cơ tròn.

Bệnh thường gặp ở trẻ 5 – 15 tuổi, nguyên nhân không rõ ràng, nhưng thường kết hợp với bệnh nhiễm virus không đặc hiệu (herpes, zona, Epstein – Barr, Echo). Bệnh tổn thương màng myelin của tế bào chất trắng, chất xám và mạch máu.

1. chẩn đoán :

1.1. Lâm sàng :

- Ngày đầu đau, mỏi, tê bì 2 chân, đau thắt lưng.
- Sốt gặp 50% trường hợp.
- Từ từ yếu hai chân ngày thứ 2 – 3 hoặc đột nhiên liệt hai chân. Liệt mềm dưới nơi tổn thương, mất phản xạ gân xương.
- Mất cảm giác nông, sâu dưới nơi tổn thương.
- Rối loạn cơ tròn (bí tiểu tiện, táo bón).
- Diễn biến bệnh : sau 2 – 3 tuần từ liệt mềm có thể chuyển sang liệt cứng (phản xạ gân gối tăng, phản xạ Babinsky dương tính, có clonus).
- Bệnh có thể tiến triển đi lên, gây liệt tứ chi và hô hấp.

1.2. Xét nghiệm :

- CTM thường trong giới hạn bình thường.
- Dịch não tủy : Bạch cầu đơn nhân tăng nhẹ

Protein tăng dưới 1 g/l.

1.3. Chẩn đoán phân biệt :

- Viêm đa rễ và dây thần kinh (hội chứng Guillain Barre), liệt mềm hai chi, hoặc tứ chi xong không rối loạn cơ tròn.
- U tủy : Bệnh xuất hiện từ từ, liệt cứng ưu thế một chi. Chẩn đoán xác định bằng chụp cộng hưởng từ.

2. điều trị

2.1. Chăm sóc :

- Thay đổi tư thế nhằm chống loét.
- Đề phòng nhiễm khuẩn đường tiết niệu khi thông nước tiểu.

2.2. Thuốc :

- Methylprednisolone (Solumedrone) 10 – 15mg/kg tiêm tĩnh mạch, 7 ngày.
- Prednisolone 1 – 1,5mg/kg trong 3 – 4 tuần, giảm dần liều rồi ngừng.
- Vitamin nhóm B : B1, B6, B12.
- Sau 2 tuần điều trị bệnh nhân cần được phục hồi chức năng.

2.3. Dinh dưỡng đảm bảo đủ chất lượng, số lượng

- Methylprednisolone (Solumedrone) 10 – 15mg/kg tiêm tĩnh mạch, 7 ngày.
- Prednisolone 1 – 1,5mg/kg trong 3 – 4 tuần, giảm dần liều rồi ngừng.

2.4. Tiên lượng

- 60% có triệu chứng hồi phục sau 2 – 12 tuần, bệnh sau 3 tháng không hồi phục có tiên lượng xấu.
- 15% không có triệu chứng hồi phục.
- 3% có thể chuyển thành xơ cứng rải rác tuỷ, bởi vì có hiện tượng mất myelin tái phát.

S83. VIÊM ĐA RỄ VÀ DÂY THẦN KINH NGOẠI **BIÊN**

(HỘI CHỨNG GUILLAIN BARRE)

Viêm đa rễ và dây thần kinh tức viêm và mất myelin hệ thống dây thần kinh ngoại biên.

Thường gặp ở trẻ trên 4 tuổi.

1. Chẩn đoán :

1.1. Lâm sàng :

Triệu chứng ban đầu 50% các trường hợp rối loạn cảm giác đau, dị cảm ở các chi hoặc bệnh xuất hiện đột ngột yếu liệt 2 chi dưới với đặc điểm sau :

- Liệt có tính chất đối xứng, liệt ngọn chi nhiều hơn gốc chi, có nhiều trường hợp liệt đồng đều gốc chi như ngọn chi. Liệt có thể lan lên 2 chi trên, liệt các dây thần kinh sọ não IX, X, XI.
- 10% liệt mềm tiến triển nặng, liệt cơ hô hấp phải cần đến hô hấp viện trợ.
- Hệ thần kinh giao cảm bị tổn thương có thể biến loạn tuần hoàn, loạn nhịp tim, tăng huyết áp hoặc hạ huyết áp.

1.2. Cận lâm sàng :

- Công thức máu trong giới hạn bình thường.
- Dịch não tủy : những ngày đầu có thể bình thường (BT), phân ly protein tế bào sau ngày thứ 7 – 10, tế bào BT, albumin tăng dưới 1 g/l.
- Dịch não tủy có thể B trong suốt quá trình của bệnh.
- Điện cơ đồ : Tốc độ dẫn truyền giảm, thời gian tiềm tàng kéo dài.

2. điều trị :

- Theo dõi sát chức năng hô hấp, nếu liệt cơ hô hấp chuyển hồi sức cấp cứu thở máy.
- Methylprednisolone (Solumedrol) 5 – 10mg/kg x 5 ngày sau chuyển Prednisolone 1 – 2mg/kg x 3 – 4 tuần.

- Gamm globulin 400mg/kg x 2 – 5 ngày truyền tĩnh mạch, đặc biệt thể đi lên.
- Các Vitamin nhóm B : B1, B6, B12 uống.
- Dinh dưỡng đủ số lượng và chất lượng, xoa bóp vận động, thay đổi tư thế thường xuyên.

S84. U NÃO

U não là sự tân tạo bất thường một loại tế bào thần kinh (Astrocytoma tế bào hình sao, Oligodroglyoma tế bào ít đuôi gai, Meduloblastoma nguyên tuỷ bào thần kinh) nội sọ.

U não đứng thứ hai trong các bệnh ung thư trẻ em (sau bạch cầu cấp, u hệ thống tạo máu).

1. chẩn đoán :

1.1. Dựa vào lâm sàng :

Triệu chứng lâm sàng tùy thuộc vào vị trí và tính chất khối u. Triệu chứng chung là :

- Hội chứng tăng áp lực sọ não : đau đầu, nôn, mệt mỏi, thay đổi tính khí, học tập sa sút, ở trẻ nhỏ vòng đầu to.
- Hội chứng thân fkinh khu trú : xem bảng 1.

Bảng 1. Vị trí, dạng u, đặc điểm lâm sàng

Vị trí và dạng u	Đặc điểm lâm sàng	Tăng áp lực sọ não
I. U trên lều tiểu não		

1. U não giữa : u đồi thị, u thị giác, u sọ hầu, u tuyến yên, u não thất.	Thấp, ngừng phát triển, hạn chế trường thị giác, mất thị lực, teo dây thị, rối loạn nội tiết.	Có nhưng chậm
2. U bán cầu não (u tế bào hình sao, u sợi đuôi gai thần kinh, u tế bào ít đuôi gai, u mạch mạc)	Liệt nửa người, liệt dây VII trung ương, đau đầu. Triệu chứng cận tuyến yên đồi thị hoặc không triệu chứng.	Chậm
II. U hố sau		
1. U tiểu não (u tế bào hình sao, u nguyên thủy bào thần kinh)	Tắc đường lưu thông dịch não tủy, đau đầu nôn, cổ cứng, loạn choạng, giảm trương lực cơ.	Sớm
2. U cầu não	Liệt dây sọ VI, VII, IX, X nói ngọng, liệt nửa người bên đối diện.	Chậm
3. U tuyến tùng và u quái	Liệt vận nhãn, đau đầu, nôn.	Sớm

1.2. Cận lâm sàng :

- Soi đáy mắt : phù gai thị.
- X-quang sọ thẳng, nghiêng : giãn khớp sọ, mỏm yên sau bị phá hủy và bị canxi hoá, dấu hiệu dấu ấn ngón tay trên phim, tuy nhiên có thể xuất hiện muộn.
- Chụp cắt lớp vi tính có giá trị quyết định, chụp có cản quang để phân biệt tỷ trọng, kích thước khối u, vị trí.

2. điều trị :

- Điều trị triệu chứng :
- Tránh thay đổi tư thế đột ngột phòng tụt kẹt.
- Điều trị giảm phù nề : Dexamethasone 0,4mg/kg tiêm tĩnh mạch.
- Chuyển phẫu thuật cắt bỏ u. Riêng u cầu não không thể phẫu thuật.
- Xạ trị liệu.
- Hoá trị liệu tùy thuộc vào loại tế bào gây u.

S85. TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH

1. Định nghĩa :

Là trạng thái trong đó các cơn co giật liên tiếp trên 15 phút, giữa 2 cơn bệnh nhân trong tình trạng hôn mê, rối loạn thần kinh thực vật, biến đổi hô hấp, tim mạch, nội môi. Sau cơn trê không tỉnh trên 30 phút.

Trạng thái động kinh có thể kéo dài vài giờ đến vài ngày.

2. Xử trí :

- Đặt bệnh nhân ở tư thế nằm ngửa (đầu cao 30 độ nếu có tăng áp lực sọ não) hoặc nằm hơi nghiêng sang phải.
- Hút đờm dãi.
- Thở ôxy.
- Cặp nhiệt độ, nếu sốt cho uống Paracetamol 15mg/kg/1 lần cách 5-6 giờ, không quá 60mg/kg/24 giờ.
- Tiêm tĩnh mạch Seduxen 0,2 – 0,3mg/kg hoặc đặt hậu môn 0,5mg/kg.
- Nếu còn tiếp tục giật sau 5 phút tiêm tĩnh mạch nhắc lại Seduxen 0,3mg/kg.

- Xét nghiệm đường máu, canxi máu, điện giải đồ, khí máu nếu có điều kiện.
- Theo dõi nhịp thở, phát hiện sớm sự ức chế hô hấp, đặt nội khí quản, bóp bóng nếu ngừng thở.
- Sau 15 phút còn giạt Phenobarbital 10mg/kg tiêm tĩnh mạch trong 10 phút hoặc tiêm bắp.
- Sau 20 phút không kết quả tiêm nhắc lại Phenobarbital 10mg/kg tĩnh mạch trong 10 phút.
- Chống phù não :
 - + Dexamethazone : 0,4mg/kg tĩnh mạch trong 2 lần cách 8 giờ.
 - + Manitol 20% - 0,5g/kg truyền 40 – 60 giọt/phút, sau đó truyền tiếp Ringer Lactat 20 – 50ml/kg.
- Bù đường nếu đường máu hạ < 2,5mmol/l, truyền dung dịch glucoza 10 % - 5ml/kg.
- Điều chỉnh thăng bằng nước điện giải, cân bằng toan máu.
- Sau 10 phút còn giạt chuyển hồi sức cấp cứu điều trị Thiopentane 3 – 5mg/kg, thở máy.

3. Biến chứng của trạng thái động kinh

- Thiếu ôxy não và các cơ quan.
- Biến chứng tim mạch : mạch nhanh, chậm, dừng tim, cao HA, suy tim, Shock tim.
- Suy hô hấp : thở chậm, ngừng thở, nhịp thở Cheyne – Stokes, thở nhanh, phù phổi, toan hô hấp, tím.
- Suy thận : đái ít, hoại tử cầu thận cấp tính do tiêu cơ vân cấp.

- Rối loạn thần kinh thực vật : nôn, ra nhiều mồ hôi, tăng tiết nước bọt.
- Rối loạn chuyển hoá : toan chuyển hoá, thiếu ôxy, tăng Kali, Natri máu, giảm đường, Natri máu, suy thận mất nước, bệnh tụy cấp.

CHƯƠNG 8. BỆNH LÝ TÂM THẦN

S86. RỐI LOẠN TIC

Tích là những động tác không hữu ý, xảy ra nhanh, định hình, không nhịp điệu (thường bao gồm những nhóm cơ hạn chế) hoặc sự phát âm xuất hiện đột ngột không có mục đích rõ ràng. Các tic được cảm nhận như không thể cưỡng lại được nhưng có thể dừng tic lại hữu ý trong những khoảng thời gian khác nhau.

1. chẩn đoán :

1.1. Theo ý nghĩa về mặt tâm lý, tic được chia thành 2 loại khác nhau là tic đơn giản và tic phức tạp :

- Tic đơn giản :

Tic vận động đơn giản là những động tác nhanh, định hình do những nhóm cơ có cùng một chức năng tham gia, là những động tác không có ý nghĩa tâm lý, chưa hoàn chỉnh, ví dụ : nháy mắt, lắc đầu, nhún vai, nhếch mép, nâng cánh mũi, cử động các ngón tay... Tic âm thanh đơn giản là sự phát ra những âm thanh nhanh và vô nghĩa như : hắng giọng, ho khạc, khụt khịt, lảm bầm, tiếng kêu, tiếng rít ...

- Tic phức tạp :

Tic vận động phức tạp là những động tác diễn ra đồng thời trong một tập hợp, dường như có mục đích và kéo dài lâu hơn so với tic đơn giản, ví dụ : vuốt tóc, cắn, ném, đánh, nhảy, sờ, nhại động tác của người khác... Tic âm thanh phức tạp là sự phát ra những âm, những từ không lưu loát và khác thường về nhịp điệu,

những lời nói bị tắc nghẽn, những câu nói bật ra định hình không phù hợp với hoàn cảnh, nói tục không chủ ý, lặp lời bản thân hoặc nhại lời người khác.

1.2. Theo ICD - 10 tic được chia làm 3 thể chính :

(1) Tic nhất thời :

Có một hay nhiều tic vận động hoặc âm thanh (không có cả 2 loại tic đồng thời), có tic hàng ngày, kéo dài trên 4 tuần nhưng không quá 12 tháng.

(2) Tic vận động hoặc âm thanh mạn tính :

Có một hay nhiều tic vận động hoặc âm thanh (không có cả 2 loại tic đồng thời), tic có hầu như hàng ngày, kéo dài trên 1 năm, trong thời gian đó không có 3 tháng liên tục nào là không bị tic.

(3) hội chứng Tourette :

Có tic vận động nhiều loại kết hợp với tic âm thanh cùng tồn tại trong một khoảng thời gian mặc dù không nhất thiết phải luôn có đồng thời, tic có nhiều lần trong ngày (thường thành cơn), có hầu như hàng ngày, kéo dài trên 1 năm, trong thời gian đó không có 3 tháng liên tục nào là không bị tic.

Ngoài những tiêu chuẩn riêng đã nêu cho mỗi thể, cả 3 thể đều phải đáp ứng với những tiêu chuẩn chung là : tic khởi phát trước 18 tuổi, trước đó không sử dụng các thuốc an thần kinh, không có bệnh thuộc hệ thần kinh trung ương (ví dụ như múa vờn, Huntington, di chứng viêm não ...), tia gây ảnh hưởng tới học tập, nghề nghiệp và hoạt động của bệnh nhân.

Tic thường mất đi lúc ngủ, giảm đi khi tập trung chú ý vào một hoạt động hứng thú. Tic thường bị tăng lên khi bệnh nhân có sang chấn tâm lý, cơ thể mệt mỏi. Tic nhất thời chịu tác động tâm lý rõ hơn so với tic mạn tính và hội chứng Tourette.

1.3. Đánh giá lâm sàng của tic cần được tiến hành theo những mục sau :

(1) Tic :

- Vị trí giải phẫu, số lượng tic, tần số, cường độ, tính phức tạp, mức độ gây ảnh hưởng.
- Khởi phát : lứa tuổi, đặc điểm, liên quan tới sang chấn tâm lý.
- Tiến triển : xu hướng tăng lên hay giảm dần, tic xuất hiện dần theo hướng từ đầu xuống chân, tăng tính phức tạp, thời gian kéo dài của bệnh, yếu tố làm tăng hoặc giảm tic.
- Biểu hiện rối loạn tâm lý liên quan : cảm giác khẩn thiết hoặc khó chịu trước khi bị tic.
- Tic gây ảnh hưởng tới lòng tự tin, hoạt động gia đình, thích ứng xã hội, học tập, nghề nghiệp, nguy cơ tự gây thương tích cơ thể.

(2) Triệu chứng ám ảnh và hành vi nghi thức ám ảnh có thể kèm theo với tic, nhất là trong hội chứng Tourette.

(3) Tiền sử sản khoa, quá trình phát triển, bệnh đã mắc

(4) Những rối loạn về cảm xúc, hành vi, chú ý.

(5) Quan hệ với gia đình và bạn bè.

(6) Các sự kiện cuộc sống có liên quan với khởi phát và làm tic trầm trọng thêm.

(7) Tiền sử trong gia đình có người bị rối loạn cảm xúc, rối loạn hành vi, tic.

(8) Tình hình học tập.

(9) Khám nội khoa và thần kinh : hầu hết bệnh nhân đều bình thường, nhưng một số có dấu hiệu thần kinh nhẹ không khu trú.

(10) Đánh giá khả năng đáp ứng với điều trị

Lưu ý chẩn đoán tic chủ yếu dựa vào lâm sàng mà không có phương pháp cận lâm sàng đặc hiệu. Điện não đồ ở khoảng 50% bệnh nhân có những thay đổi bất thường không đặc hiệu ; làm test tâm lý ở 80% bệnh nhân có lo âu, k tự ti, thoái lui.

2. Điều trị :

Điều trị bằng liệu pháp hoá được kết hợp với liệu pháp tâm lý.

2.1. Liệu pháp hoá dược :

áp dụng cho bệnh nhân tic mạn tính và hội chứng Tourette.

- Haloperidol (viên 1,5mg) : liều sử dụng ban đầu 0,02mg/kg/ngày, sau đó tăng dần đến 0,05mg/kg/ngày. Nếu xuất hiện tác dụng phụ của thuốc như ngủ nhiều, rối loạn trương lực cơ... thì phải giảm liều và dùng thêm Artan (Borakin). Điều trị bằng haloperidol cho kết quả tốt ở 70 – 80% bệnh nhân.
- Clonidin (Catapresan, viên 0,15mg) : đây là thuốc chọn lựa thứ hai nếu điều trị bằng haloperidol không hiệu quả. Liều ban đầu là 3mcg/kg, sau đó tăng dần đến 0,025 – 0,05mg/ngày. Khoảng 20 – 35% bệnh nhân hết triệu chứng tic sau 8 – 12 tuần điều trị. Lưu ý thuốc gây ra những tác dụng phụ như khô miệng, hạ huyết áp (gấp 20%). Thuốc này có tác dụng điều trị tốt đối với tic động hơn là đối với tic âm thanh.

2.2. Liệu pháp tâm lý :

áp dụng cho tất cả bệnh nhân.

Sử dụng liệu pháp hành vi mang lại kết quả tốt, đặc biệt đối với tic nhất thời. Liệu pháp này bao gồm : bệnh nhân lập bảng theo dõi tần số tic hàng ngày, đánh dấu những ngày không bị tic, gia đình tránh nhắc đến tic, không phê phán trẻ ; tổ chức những hoạt động thu hút sự tập trung chú ý và lôi cuốn trẻ tham gia vào, động viên khen thưởng khi trẻ ít bị tic (phương pháp tăng cường củng cố dương tính).

Bên cạnh đó dựa vào cơ sở phối hợp hai quá trình : bất động các vận động và vận động các bất động của nguyên tắc điều trị tâm vận động, đưa ra kỹ thuật : trẻ được hướng dẫn thực hiện các bài tập trước gương, làm các động tác ở những phần cơ thể không bị tic kết hợp với bài tập giãn cơ.

Dựa vào thuyết điều kiện hoá cho bệnh nhân thực hiện bài tập sự chủ động làm các động tác tic 30 phút mỗi ngày trong 3 tuần liền.

2.3. Các phương pháp điều trị hỗ trợ :

Tổ chức các hoạt động vui chơi giải trí, nâng đỡ tâm lý người bệnh kết hợp với hướng dẫn gia đình. Điều trị các rối loạn lo âu, trầm cảm, ám ảnh hoặc tăng động nếu có kèm theo với tic.

2.4. Tiêu chuẩn ra viện và theo dõi điều trị :

Thông thường bệnh nhân tic được điều trị ngoại trú và chỉ vào viện khi bị tic mạn tính nhiều loại hoặc hội chứng Tourette. Bệnh nhân được ra viện khi các triệu chứng tic đã thuyên giảm và không gây ảnh hưởng nặng nề đối với các hoạt động học tập, sinh hoạt hàng ngày.

Bệnh nhân được theo dõi điều trị ngoại trú và thăm khám định kỳ.

S87. TRẦM CẢM

Trầm cảm là một loại rối loạn khí sắc bao gồm khí sắc trầm dai dẳng, mất mọi quan tâm thích thú hay mệt mỏi và giảm hoạt động làm giảm khả năng thích ứng của người bệnh với cuộc sống.

1. chẩn đoán :

Dựa vào 4 nhóm triệu chứng :

(1) Ba triệu chứng đặc trưng :

- Khí sắc trầm,
- Mất quan tâm thích thú,
- Tăng sự mệt mỏi.

(2) Bảy triệu chứng phổ biến :

Giảm tập trung chú ý, giảm tính tự trọng và lòng tự tin, ý tưởng bị tội và không xứng đáng, nhìn tương lai ảm đạm và bi quan, ý tưởng và hành vi tự huỷ hoại hoặc tự sát, rối loạn giấc ngủ, ăn không ngon hoặc ăn nhiều.

(3) Một số triệu chứng sinh học trong trầm cảm nặng :

Giảm 5% trọng lượng cơ thể trong 1 tháng, khí sắc giảm về buổi sáng, chậm chạp tâm lý vận động, thức giấc sớm.

Sững sờ, hoang tưởng và ảo giác có thể gặp trong trầm cảm nặng. Nội dung hoang tưởng thường là có tội, không xứng đáng, bị truy hại hoặc không tồn tại, ảo giác thường gặp là ảo thanh.

- **Chẩn đoán mức độ nặng của trầm cảm :**

- **Mức độ nặng** : gồm 3 triệu chứng đặc trưng kết hợp với trên 4 triệu chứng phổ biến.
- **Mức độ vừa** : có 2 triệu chứng đặc trưng kết hợp với 3 hoặc 4 triệu chứng phổ biến.
- **Mức độ nhẹ** : có 2 triệu chứng đặc trưng kết hợp với 2 triệu chứng phổ biến.

- **Chẩn đoán theo thể bệnh :**

- (1) Giai đoạn trầm cảm : chỉ bị 1 giai đoạn trầm cảm
- (2) Rối loạn trầm cảm tái diễn : có sự tái phát của những giai đoạn trầm cảm
- (3) Rối loạn cảm xúc lưỡng cực : giai đoạn trầm cảm xen kẽ với giai đoạn hưng cảm.

ở trẻ nhỏ trầm cảm có thể biểu hiện dưới dạng cáu kỉnh hoặc khí sắc thay đổi nhanh, bứt rứt, ngủ nhiều, ăn nhiều, các triệu chứng đau cơ thể... Giảm vận động chủ ý, tư duy chậm gây ra những suy giảm về học tập. Đối với trẻ vị thành niên cảm giác tự ti, mặc cảm tội lỗi gặp khá phổ biến và có thể sự bi quan, thất vọng dẫn đến ý nghĩ toan tự sát hoặc hành vi tự sát. ở một số trẻ em trầm cảm có thể

biểu hiện bằng những hành vi chống đối xã hội như bỏ học, phạm pháp, trốn nhà, gây rối nơi công cộng ...

Test tâm lý thường dùng để nhận định trầm cảm là test Beck : nếu kết quả tổng điểm trên 15 là trầm cảm nặng, 8 – 14 điểm là trầm cảm vừa, 5 – 7 điểm là trầm cảm nhẹ. Ngoài ra test CBCL cũng được sử dụng để đánh giá trầm cảm.

2. Điều trị :

Điều trị bằng hoá dược là chủ yếu kết hợp với liệu pháp tâm lý. Cần theo dõi đặc biệt tới những bệnh nhân trầm cảm nặng, chán ăn, có bệnh cơ thể kèm theo, có ý tưởng hoặc hành vi tự sát.

2.1. Liệu pháp hoá dược :

- Thuốc chống trầm cảm 3 vòng như Amitriptilin, Anafranin liều 25 – 75mg/ngày, uống.
- Thuốc chống trầm cảm ới : Fluoxetin (Prozac) 20mg/ ngày, uống.
- Đối với những bệnh nhân có hoang tưởng, ảo giác cho uống thêm an thần kinh như Tisersin 25 – 75mg/ngày hoặc Haloperidol 1,5 – 3mg/ngày.

Lưu ý tác dụng phụ của thuốc chống trầm cảm 3 vòng như có thể gây khô miệng, nhìn mờ, giãn đồng tử, chán ăn, bí tiểu tiện, chóng mặt, tăng nhiệt tim... trong trường hợp đó cần phải giảm liều.

2.2. Liệu pháp tâm lý :

Có thể áp dụng nhiều liệu pháp khác nhau nhưng thường sử dụng liệu pháp hành vi nhận thức và liệu pháp gia đình nhằm hỗ trợ tâm lý người bệnh, phục hồi chức năng tâm lý xã hội, giúp cho họ sớm thích nghi với cuộc sống trong cộng đồng.

2.3. Các phương pháp điều trị hỗ trợ khác :

Nâng đỡ tâm lý người bệnh, đưa vào các hoạt động vui chơi giải trí, thể thao, lao động hợp lý... Cần lưu ý tới chế độ ăn đảm bảo dinh dưỡng.

2.4. Tiêu chuẩn ra viện và theo dõi điều trị ngoại trú :

- *Tiêu chuẩn ra viện :*

Khí sắc ổn định, không có ý tưởng tự sát, người bệnh đã bước đầu có thể trở lại sinh hoạt bình thường, giao tiếp và học tập được.

- *Theo dõi và điều trị ngoại trú :*

Điều trị bằng thuốc chống trầm cảm tối thiểu từ 6 đến 9 tháng kể từ khi bệnh đã ổn định vì bệnh rất hay tái phát. Đối với bệnh nhân bị trầm cảm tái diễn phải dùng thuốc chống trầm cảm kéo dài hơn kết hợp với Depami liều tuồng 200 – 400mg/ngày nhằm dự phòng nguy cơ tái phát. Bệnh nhân được theo dõi và khám định kỳ trong thời gian dài.

S88. RỐI LOẠN LO ÂU

Rối loạn lo âu là sự lo sợ quá mức trước một tình huống xảy ra, có tính chất mơ hồ, vô lý, lặp lại và kéo dài gây ảnh hưởng tới sự thích nghi với cuộc sống.

Nguyên nhân lo âu gồm nhiều yếu tố khác nhau, nhưng chủ yếu liên quan tới các sang chấn tâm lý kết hợp với yếu tố nhân cách có xu hướng lo âu.

1. chẩn đoán :

Các rối loạn lo âu sau hay gặp ở trẻ em :

(1) Rối loạn lo âu ám ảnh sợ :

- Ám ảnh sợ đặc hiệu : sợ các tình huống rất đặc hiệu như sợ tới gần các động vật, sợ ở chỗ cao, sợ bóng tối, sợ chỗ đóng kín ...
- Ám ảnh sợ khoảng trống : lo âu hoảng sợ khi ra khỏi nhà, sợ đi vào các cửa hàng, sợ đám đông và các nơi công cộng, sợ đi một mình...

- Âm ảnh sợ xã hội : sợ ăn uống ở nơi công cộng, sợ nói trước công chúng, sợ gặp người khác giới...

(2) Rối loạn ám ảnh nghi thức :

Như rửa tay nhiều lần, kiểm tra nhiều lần một việc, sắp xếp các đồ vật theo một cách thức nhất định, các động tác nghi thức bất thường...

(3) Rối loạn lo âu chia ly :

Trẻ lo lắng có điều không may sẽ xảy ra với người mà trẻ gắn bó (thường là mẹ), trẻ không chịu đi học do sợ phải chia ly với người gắn bó, không chịu ngủ một mình hoặc ở nhà một mình, xuất hiện những triệu chứng giận dữ, khóc lóc hoặc buồn rầu.

(4) Rối loạn hoảng sợ (lo âu kịch phát từng giai đoạn) :

Có những cơn lo âu xảy ra nhiều lần trong mỗi tháng. Trong cơn có nhiều triệu chứng rối loạn thần kinh tự trị trầm trọng.

(5) Rối loạn lo âu lan toả :

Người bệnh cảm thấy thường xuyên lo lắng sợ hãi về tương lai bất hạnh, căng thẳng vận động, bồn chồn run rẩy, không có khả năng thư giãn và khó tập trung chú ý.

(6) Rối loạn stress sau sang chấn :

Các triệu chứng điển hình thường xảy ra trong vòng 6 tháng kể từ thời điểm bị sang chấn, bao gồm : sự tái hiện những hình ảnh của sang chấn trong giấc mơ, cảm xúc thờ ơ hoặc tê liệt, né tránh các kích thích thu mình hoặc không đáp ứng với môi trường xung quanh, mất thích thú, hay bị giật mình, mất ngủ.

Các trắc nghiệm tâm lý cần làm để xác định lo âu :

- Test lo âu của Zung
- Bảng liệt kê hành vi ở trẻ em (thang đo CBCK của Achenbach)

- Vẽ tranh, kể theo 10 câu chuyện của Duss, CAT

2. điều trị :

Nguyên tắc điều trị lo âu chủ yếu là bằng các liệu pháp tâm lý, nếu cần dùng thuốc thì không dùng kéo dài và không dùng nhiều loại thuốc.

- **Sử dụng thuốc :** Điều trị thuốc khi co lo âu nặng nhằm làm giảm các triệu chứng rối loạn thân fkinh thực vật và các triệu chứng cơ thể ở giai đoạn đầu.

- Nhóm thuốc giải lo âu : Benzodiazepam (Seduxen, Tranxen...) hoặc atarax uống với liều thấp ; Seduxen với liều 0,1 – 0,2mg/kg/ngày. Khi người bệnh có cơn hoảng sợ có thể cho tiêm bắp Seduxen liều 5 – 10mg/lần.

- Thuốc chống trầm cảm : Amitriptilin có thể chỉ định cho những bệnh nhân có nhiều than phiền về cơ thể hoặc có kết hợp bị trầm cảm, uống theo liều 25 – 50mg/ngày. Đối với bệnh nhân có các triệu chứng ám ảnh nên chỉ định anafranin cũng với liều trên. Lưu ý các thuốc chống trầm cảm 3 vòng chỉ phát huy tác dụng điều trị sau khi uống thuốc từ 10 đến 14 ngày.

- Các vitamin và các yếu tố vi lượng như magie, can xi ...

- **Các liệu pháp tâm lý :**

Đây là phương pháp điều trị chủ yếu và lâu dài nhằm thay đổi nhận thức và giúp người bệnh có khả năng ứng phó với lo âu một cách tích cực và chủ động.

- Tham vấn tâm lý.
- Liệu pháp thư giãn : hướng dẫn người bệnh những bài tập thả lỏng cơ kết hợp với tập thở khí công.
- Liệu pháp hành vi – nhận thức : giúp cho người bệnh hiểu về bệnh, nhận ra những suy nghĩ chưa hợp lý và thay vào đó bằng những suy nghĩ hợp lý.
- Kết hợp trị liệu gia đình và liệu pháp nhóm.

- **Các điều trị hỗ trợ :**

Sinh hoạt điều độ, tránh căng thẳng, tổ chức cho bệnh vui chơi, thường xuyên động viên bệnh nhân và gia đình.

- **Tiêu chuẩn ra viện và theo dõi ngoại trú :**

Bệnh nhân được ra viện khi các triệu chứng lo âu thuyên giảm và có khả năng trở lại sinh hoạt học tập bình thường, hẹn khám định kỳ ít nhất 1 lần trong 1 tháng.

S89. TRẠNG THÁI KÍCH ĐỘNG TÂM THẦN

Kích động tâm thần là một trạng thái hưng phấn tâm lý – vận động quá mức hoặc là những cơn xung động do mất sự kiểm soát của ý thức xuất hiện đột ngột, không mục đích rõ ràng, không thích hợp với hoàn cảnh. Trong trạng thái này người bệnh có thể kêu gào, la hét, chống đối, đập phá, vùng vẫy, chạy nhảy, leo trèo ở những nơi không thích hợp ...

1. Chẩn đoán :

1.1. Chẩn đoán xác định cơn kích động :

Dựa vào các biểu hiện lâm sàng bệnh nhân có những hành vi cảm xúc bất thường xuất hiện đột ngột như gào thét, chống đối, vùng vẫy, đập phá ... mang tính chất hưng phấn quá mức và xung động mất sự kiểm soát của lý trí.

1.2. Chẩn đoán nguyên nhân của tình trạng kích động tâm thần ở trẻ em và vị thành niên

- Cơn giận dữ do mất kiểm chế cảm xúc ở những trẻ bị rối loạn tăng hoạt động giảm chú ý, rối loạn hành vi chống đối, chậm phát triển tâm thần.
- Cơn kích động do lo âu ở những trẻ bị rối loạn lo âu chia ly, rối loạn hoảng sợ, ám ảnh nghi thức, ảo giác do hoảng sợ cấp tính (đặc biệt ở trẻ 2 – 6 tuổi).

- Sang chấn tâm thần mạnh gây ra trạng thái kích động ở một số bệnh nhân rối loạn phân ly (hysteria), loạn thần phản ứng.
- ý thức mê sảng do thực tổn gặp trong những trường hợp sau :
 - Bệnh nội khoa : sốt, rối loạn thăng bằng điện giải, nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương, u não, xuất huyết não màng não, co giật, rối loạn nội tiết, bệnh tự miễn, thiếu ôxy não, rối loạn chuyển hoá...
 - Động kinh có rối loạn tâm thần.
 - Phản ứng phụ đối với một số thuốc.
 - Ngộ độc thức ăn.
 - Phản ứng đối với một số thuốc gây nghiện.
 - Loạn thần : tâm thần phân liệt, loạn thần cấp, hưng cảm, trầm cảm kích động.
 - Bị ngược đãi hoặc bị bỏ mặc.

2. Xử trí :

Ngay từ đầu phải sử dụng những biện pháp thích hợp để đảm bảo an toàn cho bệnh nhân, gia đình và nhân viên y tế.

- Hỏi người nhà sơ bộ tìm hiểu hoàn cảnh phát sinh kích động để có cách xử trí kịp thời.
- Sử dụng liệu pháp tâm lý tìm cách ổn định ngay trạng thái tâm thần của bệnh nhân : dùng lời lẽ thân mật, ôn tồn giải thích thuyết phục, dỗ dành, có thái độ bình tĩnh lắng nghe ý kiến của bệnh nhân về nguyên nhân kích động. Nếu bệnh nhân mới đến lo sợ bị giam giữ, có thể cho tham quan buồng bệnh và sinh hoạt của những bệnh nhân khác. Nếu bệnh nhân quá kích động chống đối, đập phá không chịu tiếp xúc, có thể nhiều người dùng áp lực đưa bệnh nhân vào buồng riêng để tiêm thuốc (tránh trói buộc). Không đi trước người bệnh. Chú ý kiểm tra

bệnh nhân, thu giữ đồ vật nguy hiểm nếu có. Phòng của bệnh nhân không để dụng cụ đồ vật nhằm đảm bảo an toàn cho mọi người.

- Nếu bệnh nhân chịu cho khám bệnh thì nên tiến hành khám ngay :
 - Tim, phổi, mạch, huyết áp, dấu hiệu nhiễm khuẩn ...
 - Các thương tích trên người.
 - Các triệu chứng thần kinh khu trú, hội chứng màng não và tăng áp lực nội sọ.
 - Làm các xét nghiệm cấp : công thức máu, urê huyết, đường huyết, huyết thanh chẩn đoán (nếu nghi nhiễm khuẩn)...
- Nếu bệnh nhân quá kích động không để cho khám bệnh phải tiến hành điều trị ngay:
 - Giờ đầu : Aminazin 25mg 1/2 –1 ống tiêm bắp tùy theo lứa tuổi (liều trung bình 1mg/kg cân nặng).
 - Giờ thứ 3 nếu bệnh nhân chưa hết kích động dùng thuốc kết hợp sau : Aminazin 25mg x 1 ống Pipolphen 50mg x 1 ống có thể tiêm bắp 1 lần hoặc chia 2 lần cách nhau 30 phút.
 - Giờ thứ 6 nếu bệnh nhân chưa hết kích động cho tiêm lại 2 ống thuốc trên một lần nữa. Thường thì hết đợt 3 hầu hết bệnh nhân hết kích động và ngủ yên.
- Trong khi bệnh nhân đã yên, cần tiến hành khám bệnh tử mỷ về nội khoa, thần kinh và làm các xét nghiệm cần thiết để xác định nguyên nhân nhiễm khuẩn, nhiễm độc, bệnh cơ thể, bệnh thần kinh đồng thời tiếp xúc với người nhà để hoàn thành bệnh án.
- Khi bệnh nhân tỉnh dậy, thầy thuốc nên có mặt ngay để tiến hành liệu pháp tâm lý cho bệnh nhân yên tâm, tránh kích động thứ phát do lo lắng sợ hãi trước môi trường mới.

- Khi bệnh nhân hết kích động phải nhanh chóng chẩn đoán nguyên nhân, điều trị theo nguyên nhân của bệnh.

Chăm sóc và chế độ ăn uống :

Theo dõi các dấu hiệu sinh tồn (nhiệt độ, mạch, huyết áp...), các diễn biến bất thường, trạng thái tâm thần đặc biệt. Trong trạng thái kích động bệnh nhân thường mệt mỏi, suy kiệt cần chú ý bồi dưỡng cơ thể bằng điều chỉnh chuyển hoá (nước, điện giải), chế độ ăn uống đầy đủ calo, vitamin và các nguyên tố vi lượng. Nếu bệnh nhân không chịu ăn phải cho ăn bằng ống thông. Sau vài ngày tiêm bệnh nhân đỡ kích động có khả năng tiếp xúc, động viên bệnh nhân uống thuốc, tin tưởng điều trị.

Đối với gia đình bệnh nhân hướng dẫn động viên họ, tránh gây sang chấn tâm lý cho bệnh nhân. Khi tình trạng bệnh ổn định giải thích cho gia đình tạo mọi điều kiện thuận lợi cho người bệnh hào nhập trở lại gia đình và cộng đồng, cho đơn thuần thuốc điều trị ngoại trú.

S90. RỐI LOẠN PHÂN LY

Rối loạn phân ly (trước đây được gọi là bệnh tâm căn, hysteria) là những rối loạn thần kinh chức năng thường xuất hiện sau những sang chấn tâm lý ở những người có nhân cách yếu hoặc loại hình thần kinh nghệ sỹ. Rối loạn phân ly biểu hiện rất đa dạng với các triệu chứng giống như các bệnh thực thể của hệ thần kinh, tuần hoàn, hô hấp, tiêu hoá ... nhưng không có bằng chứng của tổn thương. Đặc điểm cơ bản của rối loạn này là bệnh nhân có biểu hiện tăng cảm xúc, tăng tính ám thị và tự ám thị và có thể điều trị nhanh khỏi bằng liệu pháp tâm lý ám thị.

1. chẩn đoán :

1.1. Chẩn đoán xác định :

1.1.1. Có các nét lâm sàng biệt định cho các loại rối loạn phân ly, biểu hiện bằng những cơn hoặc những trạng thái khác nhau :

- Các cơn phân ly :

- *Cơn co giật phân ly :*

Biểu hiện bằng nhiều động tác không tự ý, lộn xộn như vùng vẫy, đập mạnh chân tay, uốn cong người, rút tóc, cào cấu, lẫn lộn... Trong cơn, ý thức bị thu hẹp mà không bị mất hoàn toàn, vẫn còn khả năng phản ứng với các tác động của môi trường, không tím tái, không có rối loạn đại tiểu tiện... Nếu vạch mắt của bệnh nhân vẫn thấy nhãn cầu đưa qua đưa lại. Lưu ý cơn thường chỉ xuất hiện khi có người ở xung quanh, bệnh nhân biết trước cơn sắp xảy ra nên thường không bị ngã mạnh gây chấn thương. Cơn co giật mất nhanh nếu điều trị liệu pháp ám thị bằng lời nói hoặc kích thích mạnh. Nếu không được điều trị cơn có thể kéo dài trên 15 phút tới vài giờ. Tuy vậy có những cơn xuất hiện rất ngắn nên có thể dễ bị nhầm với cơn động kinh. Sau cơn hồi bệnh nhân vẫn nhớ về cơn và có thể mô tả lại được một phần của cơn.

- *Cơn ngất phân ly :*

Bệnh nhân cảm thấy người mềm yếu dần, từ từ ngã ra và nằm như ngủ, mắt chớp nhẹ, không tím tái, mạch và huyết áp vẫn ổn định. Cơn kéo dài từ 15 phút đến hàng giờ.

- Các rối loạn vận động phân ly :

- Run : run không đều, không có hệ thống, run ở một phần cơ thể hoặc run toàn thân, run tăng lên khi được chú ý.

- Liệt : liệt cứng hoặc liệt mềm với những mức độ nặng nhẹ khác nhau ở một chi, hai chi hoặc tứ chi nhưng khám thấy trương lực cơ bình thường, không có phản xạ bệnh lý, không bị teo cơ, không có dấu hiệu tổn thương bó tháp, không rối loạn cơ tròn... Trẻ có thể không đi, không đứng được nhưng khi nằm vẫn cử động bình thường.

- Các rối loạn phát âm : nói khó, nói lắp, không nói, nói thì thào, mất tiếng trong khi cơ quan phát âm vẫn bình thường.

- Các rối loạn cảm giác phân ly :

- *Mất hoặc giảm cảm giác đau* : Vùng mất cảm giác không đúng với vùng định khu của thần kinh cảm giác. Đôi khi vị trí mất cảm giác có thể di chuyển khác nhau trong những lần khám lại.

- *Tăng cảm giác đau* : Rất phức tạp, khu trú khác nhau. Có một số đau giống như trong các bệnh nội khoa hoặc ngoại khoa.

- Các rối loạn giác quan phân ly :

- Mùi phân ly.

- Điếc phân ly.

- Mất vị giác và khứu giác phân ly.

- Các rối loạn thực vật nội tạng phân ly :

Thường biểu hiện thành từng cơn như lạnh run, cơn nóng bừng, cơn đau vùng ngực, đau bụng, đau đầu, chóng mặt, cơn khó thở, khó nuốt, cơn nấc hoặc nôn phân ly.

- Các rối loạn tâm thần :

- *Rối loạn trí nhớ* : Thường quên các sự kiện mới xảy ra hoặc quên các sự kiện sang chấn tâm lý.

- *Rối loạn cảm xúc* : Dễ xúc động, cảm xúc không ổn định, dễ nhạy cảm với các kích thích, dễ bị ảnh hưởng bởi cảm xúc của người khác.

- *Rối loạn tư duy* : Lời nói mang màu sắc cảm xúc, thường nói về bản thân, kể về bệnh tật để lôi cuốn sự chú ý của người khác, tưởng tượng phong phú, thích phô trương.

- *Rối loạn tác phong* : Hành vi điệu bộ kịch tính, tự phát, phô trương. Có thể xảy ra hiện tượng trốn nhà phân ly.

1.1.2. Không có bằng chứng của một rối loạn cơ thể nào có thể giải thích cho các triệu chứng.

1.1.3. Bằng chứng có các nguyên nhân tâm lý dưới dạng kết hợp rõ rệt về thời gian với sự kiện gây sang chấn hoặc các mối quan hệ bị rối loạn.

1.2. Chẩn đoán phân biệt :

Cần phân biệt với các bệnh thực thể và tâm thần có biểu hiện giống với các nét lâm sàng của rối loạn phân ly.

2. điều trị :

Nguyên tắc điều trị các triệu chứng rối loạn phân ly chủ yếu bằng liệu pháp tâm lý và rèn luyện nhân cách để phòng tái phát.

2.1. Điều trị triệu chứng :

- Chủ yếu bằng liệu pháp ám thị khi thức : bằng lời nói mang tính cương quyết và khẳng định của thầy thuốc hoặc kết hợp với những biện pháp phụ trợ như dùng thuốc mang tính placebo, bấm huyệt, châm cứu... gây cho bệnh nhân tin tưởng và làm mất đi các triệu chứng chức năng.
- Sử dụng liệu pháp ám thị trong giấc ngủ thôi miên nếu điều trị ám thị khi thức không thành công.
- Cần chú ý tới thái độ đối với bệnh nhân phân ly : Không cho là trẻ giả vờ vì đây là một trạng thái bệnh lý thật sự, không coi thường, không chế giễu hắt hủi bệnh nhân. Ngược lại cũng nên tránh thái độ quá chiều chuộng, quá lo lắng, vô tình ám thị làm cho người bệnh tưởng rằng bệnh quá nặng điều trị sẽ khó khăn.
- Điều chỉnh hoạt động thần kinh cao cấp và tăng cường cơ thể giúp chống đỡ với sang chấn tâm lý bằng các thuốc : Bronua, an dịu giải lo âu (Seduxen), các sinh tố (B1, B6, C...), các yếu tố vi lượng (canxi, magie...).
- Phối hợp với các liệu pháp tâm lý khác như vui chơi nhóm, lao động, nhận thức – hành vi.

2.2. Rèn luyện nhân cách :

Cần có sự kết hợp và hỗ trợ chặt chẽ giữa trẻ em – gia đình và nhà trường.

- Giúp trẻ hiểu được những thiếu sót của mình và khắc phục sửa chữa, động viên mặt tích cực trong tính cách để trẻ phát huy.
- Đưa ra những tình huống để trẻ tập luyện biết cách tự kiềm chế cảm xúc và hành vi của mình, tập thích nghi với các sự kiện tác động của cuộc sống và sẵn sàng đối đầu với những sang chấn khác nhau.

CHƯƠNG 9. CƠ XƯƠNG KHỚP

S91. GẦY XƯƠNG

1. Đặc điểm xương trẻ em.

- Xương trẻ em mềm và dễ uốn cong, nhiều lỗ xốp , do đó chịu được biến dạng và nén ép.
- Xương trẻ em tự nó có thể làm thẳng được nhưng không phải là tất cả.
- Cốt mạc vững lên duy trì liên tục do đó giúp ngăn ngừa di lệch và dễ liền xương.
- Trong gầy xương trẻ em tổn thương sụn tiếp hợp cao từ 10 - 15% ít gặp gãy vụn trừ chấn thương mạnh.
- Sụn tiếp hợp yếu hơn gân chằng bao khớp , gân ,do đó cùng một lực chấn thương người lớn có thể tách hoặc rách dây chằng - trật khớp nhưng trẻ em lại có thể bị tổn thương sụn tiếp hợp dẫn đến rối loạn phát triển xương.
- Ổ gầy tự nó kích thích sự phát triển của xương nhờ tăng cấp máu cho sụn tiếp hợp.

- Xương trẻ em liền nhanh do cốt mạc liên tục , sự cấp máu phong phú, trẻ càng nhỏ liền xương càng sớm (sơ sinh 2 - 3 tuần , 7 - 10 tuổi là 6 tuần , trên 10 tuổi là 8 - 10 tuần
- Không liền xương ở trẻ em thường không xảy ra (trừ một số chấn thương nặng gãy hở, viêm, xương bệnh lý).

Do đó phẫu thuật chỉnh lại ổ gãy không có chỉ định ở trẻ em vì ảnh hưởng tới sự liền xương.

2. Phân loại gãy xương có tổn thương sụn tiếp hợp.

Salter và Halrris chia làm 5 nhóm .

- Nhóm 1 : Tách đầu xương khỏi hành xương.
- Nhóm 2 : Đường gãy theo khu vực nở to của sụn tiếp hợp làm thay đổi đầu dưới và xuyên ra ngoài hành xương .
- Nhóm 3 : Gãy đầu xương trong khớp, mặt tách kéo dài từ khu vực yếu của tế bào nở to sau đó kéo dài song song với sụn tiếp hợp ra ngoài vi (hay gặp ở xương chày).
- Nhóm 4 : Đường gãy bắt đầu từ mặt khớp kéo dài xuyên qua đầu xương đi hết phần dày nhất của sụn. tiếp hợp sau đó đi qua một phần hành xương (hay gặp ở đầu dưới xương cánh tay).
- Nhóm 5 : Trong trường hợp khép hoặc dạng một lực ép lớn chuyển qua đầu xương tới một phần sụn tiếp hợp ép lớp tế bào mầm của tế bào sụn, di lệch tối thiểu nhưng dễ nhầm với bong gân).

(Hay gặp trong khớp gối, cổ chân)

3. Chẩn đoán

- Bệnh sử khó xác định với trẻ nhỏ.
- Gãy hoàn toàn có đủ triệu chứng.

+ Đau vùng gãy.

+ Bớt lực vận động.

+ Sưng nề.

+ Biến dạng.

+ Có thể có bầm tím.

- X- quang : ở trẻ em cần được chụp toàn bộ 2 khớp trên dưới ổ gãy và chụp đối xứng để so sánh , ở trẻ nhỏ có tổn thương đầu xương dài , trong đó tâm cốt hoá chưa xuất hiện trên x - quang : nên chẩn đoán sẽ gặp khó khăn.

4. Điều trị :

Tuỳ theo mức độ tổn thương , tuổi để có quyết định xử trí.

- Điều trị bảo tồn là chính, với gãy mê và tê vùng kéo nắn hoặc kéo liên tục > bất động bột trên dưới, thời gian theo lứa tuổi. bất động bột trên dưới khớp của ổ gãy.

- Tiếp xúc chính xác mặt gãy là không cần thiết và gấp góc ở đầu xương < 20 là chấp nhận được .

- Điều trị phẫu thuật khi có các yếu tố sau :

+ Tổn thương mạch máu, thần kinh, gãy hở, chèn ép khoang- hoặc có tổn thương khác kèm theo.

+ Điều trị bảo tồn thất bại.

+ Gãy phạm khớp độ IV.

1. Gãy trên lồi cầu xương cánh tay.

- Gãy mê kéo nắn bó bột nếu thất bại mổ xuyên đinh Kirschner cố định ngoại vi.

Bột ở tư thế cẳng tay sấp. 7 - 10 ngày thay bột tránh di lệch thứ phát trong bột

- Nếu gãy hở tổn thương mạch, thần kinh ,mổ kết xương.

2. Gãy đầu trên xương cánh tay :

- Gãy mê : Nắn bột ngực vai cánh tay giang 90, gấp trước 60 và xoay trung gian.
- Mổ : Khi kéo nắn thất bại , gân cơ nhị đầu chèn ổ gãy > xuyên đinh Kirschner.

3. Gãy thân xương cánh tay:

- Nắn bó bột ngực vai cánh tay cẳng tay.
- Mổ khi tổn thương thần kinh, mạch máu, hở.

4. Gãy lồi cầu ngoài xương cánh tay:

- Gãy không di lệch: Bó bột chụp lại sau 2 tuần.
- Gãy di lệch : Mổ cố định bên trong.

5. Gãy mỏm trên lồi cầu trong xương cánh tay.

- ít di lệch : bó bột.
- Di lệch rõ : phẫu thuật cố định.

Nếu trẻ lớn lấy bỏ mảnh gãy và cố định gãy.

6. Gãy Monteggia- gãy xương và sai khớp (Gãy 1/3 trên xương trụ và sai khớp quay trụ trên).

- Nắn bó bột sớm .
- Nếu thất bại kết xương trụ đặt lại đầu xương quay và tái tạo dây chằng vòng khi cần thiết .

7. Gãy 2 xương cẳng tay:

- Gãy ít hoặc không có di lệch : bột cẳng bàn tay.
- Di lệch nhiều nên chỉnh bột bất động.
- + Gãy 1/3 trên : Để cẳng tay ngửa tối đa.

+ Gãy 1/3 giữa: cẳng tay trung gian.

+ Gãy 1/3 dưới : cẳng tay sấp tối đa.

8. Gãy Galeazzi và sai khớp quay trụ dưới (gãy 1/3 dưới xương quay).

Gây mê nắn bó bột.

9. Gãy xương ngón và bàn tay.

- Gãy vụn đầu dưới đốt ngón - nẹp.

- Gãy giữa đốt- nắn chỉnh nẹp từ khuỷu tới ngón.

- Gãy xương bàn tay - nắn bó bột.

- Gãy chữ T - Mổ xuyên đinh Kischner.

10. Gãy cổ xương đùi .

- Điều trị có nhiều phương pháp.

+ Kéo liên tục.

+ Nắn chỉnh +bột whitman.

+ Nắn chỉnh - nẹp Thomas.

+ Mổ nắn chỉnh cố định trong bằng nẹp vít.

- Biến chứng :

+ Hoại tử vô khuẩn.

+ Biến dạng coxavara.

+ Lùn sớm đầu xương - ngắn chi.

11. Gãy thân xương đùi.

- Chống shock: Do mất máu và đau.

- Gãy mê kéo nắn bó bột có thể chấp nhận được di lệch chùng < 2cm và gấp góc không quá 20 (ở trẻ dưới 10 tuổi)
- Mỗi khi có biến chứng mạch, thần kinh, gãy hở hoặc theo nguyện vọng của gia đình.

12. Gãy xương bánh chè.

- ít di lệch : Bất động bột với gối duỗi.
- Di lệch : Khâu lại mặt ngoài và trong cơ tứ đầu và nắn lại xương.

13. Gãy thân xương chày mác: Nắn chỉnh bó bột.

14. Gãy cột sống:

- Không liệt : Kéo liên tục - giường bột trong 2 tháng.
- Có liệt : mổ cố định hoặc dính khớp

15. Gãy xương chậu : Chống shock.

Tuỳ vị trí và tổn thương cụ thể để điều trị.

- Gãy không vững có làm rời cung xương chậu.
- + Gãy ép trước sau tạo lên gãy cung xương chậu và khớp mu - bất động khớp háng ở tư thế xoay trong.
- + Gãy ép ngoài : Gãy cả 2 xương chậu + 2 xương mu - nằm giường bột.

16. Gãy xương trong sản khoa :

- Gãy thân xương dài : Băng hoặc nẹp tuỳ vị trí
- Gãy sụn tiếp hợp.

5. Biến chứng :

1. Biến chứng ngay : - Shock

- Gãy hở.

- Chèn ép khung.
- Tím ngay khi nắn có thể xảy ra

2. Biến chứng sớm.

- Rối loạn dinh dưỡng.
- Hội chứng Volkman.

3. Biến chứng muộn:

- Liệt thần kinh.
- Vẹo trục và can lệch.
- Tiêu chỏm hoặc đầu xương sụn.
- Viêm xương.
- Khớp giả.

S92. VIÊM MỦ KHỚP

Viêm mủ khớp là hậu quả của viêm xương tuỷ xương mà vùng hành xương nằm trong bao khớp hoặc có thể ổ viêm xương phá vỡ tổ chức khớp đưa mủ vào trong khớp

1. Chẩn đoán

1.1 Lâm sàng:

- Hội chứng nhiễm khuẩn
- Vùng khớp lấp đầy rãnh tự nhiên
- Giả liệt quay trong viêm mủ khớp vai sơ sinh

- Sai khớp hông (nếu có) thường gặp sai khớp hông thể chậu
- Chọc dò khớp, có hoặc chưa hút được mủ khớp.

1.2 X.quang:

- Dấu hiệu sai khớp hoặc sai khớp một phần
- Khe khớp doãng rộng
- Hình ảnh viêm xương vùng hành xương sát với khớp viêm mủ.

2. Điều trị :

2.1 Nguyên tắc phẫu thuật :

Phẫu thuật cấp cứu
Dẫn lưu mủ triệt để
Khánh sinh liệu pháp
Bất động

2.2 Kỹ thuật phẫu thuật :

2.2.1 Phẫu thuật vào khớp theo đường mặt trước khớp hông (Shede hoặc Hueter)

- Ưu điểm :

- + Tư thế bệnh nhân thuận lợi (Nằm ngửa)
- + Thao tác phẫu thuật không khó khăn nhất là trong những trường hợp có sai khớp
- + Vết mổ ở mặt trước khớp nên chăm sóc sau mổ thuận tiện

- Nhược điểm :

Dẫn lưu mủ không triệt để

2.2.2 Phẫu thuật vào khớp theo đường mặt sau khớp (OBER)

- Ưu điểm :

+ Dẫn lưu mủ tốt

- Nhược điểm :

+ Vào khớp phải qua một lớp cơ dày

+ Do đường mổ ở mặt sau khớp nên chăm sóc sau mổ khó khăn.

2.2.3 Đường mổ vào những khớp khác theo kỹ thuật cổ điển

2.3 Phẫu thuật, tưới rửa kháng sinh ổ khớp:

- Rạch da và mở khớp theo nguyên tắc cổ điển
- Đặt Catheter số 6 hoặc 8 trong khớp và đặt dẫn lưu ngoài khớp
- Đóng kín bao khớp

2.4 Dung dịch tưới rửa:

Dung dịch Chloramphenicol 0,05% x 2.000ml / 24 h hoặc

Dung dịch Natri Clorua 0,9 % + Gentamycin 80 mg x 2.000ml / 24 h

Liên tục tưới rửa trong 48 h

S93. VIÊM XƯƠNG TUỖ XƯƠNG

Viêm xương tuỷ xương là trạng thái viêm mủ tất cả các thành phần của xương.

1. Chẩn đoán:

1.1 Lâm sàng :

Phân chia giai đoạn trong VXTX :

- (1) Giai đoạn cấp : Trong 48 – 72 giờ đầu
- (2) Giai đoạn trung gian : Ngoài 48 giờ tới 3 tuần
- (3) Giai đoạn mạn tính : Có xương chết, có rò mủ

+ *Giai đoạn cấp và trung gian :*

- Hội chứng nhiễm khuẩn điển hình
 - . Sốt
 - . Nôn
 - . Co giật hoặc li bì
 - . Bạch cầu cao, tốc độ máu lắng cao
- Đau : đau tập trung ở vùng hành xương

Đau phát sinh tự nhiên, đau tăng lên khi vận động và khi được sờ nắn.

- Sưng nề tại chỗ : Thực tế là sưng nề lan rộng

+ *Giai đoạn mạn tính :*

- Viêm rò kéo dài
- Dịch mủ viêm thối, có kèm theo mảnh xương chết.
- Có đợt bột pháp cấp của giai đoạn mạn tính (Lâm sàng như trong giai đoạn cấp và trung gian).

Với màu sắc da không đồng nhất

1.2 Xét nghiệm

Công thức máu . Số lượng bạch cầu và tỉ lệ bạch cầu đa nhân trung tính tăng cao. Tốc độ lắng máu tăng cao.

- Chọc hút vùng hành xương (Trong 72 giờ đầu) hoặc thân xương (sau 72 giờ) có mủ.

- Chụp phóng xạ đồ nếu có điều kiện
- + Siêu âm?
- + Chụp cộng hưởng từ?

X.Quang :

Dấu hiệu X. quang trong viêm xương tuỷ xương thường xuất hiện muộn.

- Trong giai đoạn cấp hoặc trung gian, phản ứng cốt mạc thấy được trên Film X quang thường ngoài 2 đến 3 tuần.

- Trong giai đoạn mạn tính :

- + Diễn hình với hình ảnh xương chết
- + Ổ viêm khuyết xương
- + Xương xơ kết (xơ chai)

2. Điều trị :

2.1 Nguyên tắc điều trị :

+ Nguyên tắc điều trị trong viêm xương tuỷ xương giai đoạn cấp và trung gian :

- Dẫn lưu mủ triệt để
- Giảm áp lực ống tuỷ sớm
- Kháng sinh liệu pháp và
- Bất động.

+ Nguyên tắc điều trị trong viêm xương tuỷ xương giai đoạn mạn tính :

- Làm sạch ổ viêm (Tổ chức viêm, xương chết)
- San bằng, lấp đầy ổ khuyết viêm xương
- Dẫn lưu triệt để

- Kháng sinh liệu pháp .

2.2 Kháng sinh liệu pháp:

*** Nguyên tắc :**

- Sử dụng theo kháng sinh đồ
- Thời gian sử dụng liên tục trong 6 tuần (Tiêm tĩnh mạch và uống)

2.3 Phẫu thuật khoan xương tưới rửa kháng sinh

+ Kỹ thuật khoan xương, đặt hệ thống tưới rửa kháng sinh

- Rạch da trực tiếp qua vùng viêm mủ, theo đường rạch cổ điển.
- Làm rạch ổ viêm, mủ.
- Khoan xương dọc theo xương
- Bơm rửa sạch ống tuỷ bằng dung dịch Natri Clorua 0,9 %
- Đặt Catheter số 6 hoặc 8 trong ống tuỷ

Đặt dẫn lưu ngoài xương

+ Dung dịch tưới rửa

Dung dịch Chloramphenicol 0,05% x 2.000ml/24h hoặc dung dịch Natri Clorua 0,9 % + Gentamycin 80 mg x 2.000ml / 24 h

Liên tục tưới rửa trong 7 ngày

S94. LOẠN SẢN KHỚP HÔNG BẨM SINH

Loạn sản khớp hông bẩm sinh bao gồm sai khớp một phần, loạn sản ổ cối, và sai khớp toàn bộ của đầu xương đùi với ổ cối.

1. Chẩn đoán

1.1 Lâm sàng

- Ortolani test: Nhẹ nhàng giang, khép gấp hông phát hiện sai khớp đầu xương đùi với ổ cối.
- Barlow test : Tăng vận động phát hiện sai khớp một phần hoặc sai khớp ra sau bằng ép trực tiếp theo trục dọc xương đùi trong khi khớp hông khép
- Galeazzi sign: Đầu xương đùi không chỉ sai lệch mà còn lên trên do có sự ngắn của xương đùi

1.2 Xquang

- Đường Perkins: Đường thẳng
- Đường Hilgenreiner: Đường ngang

Xác định vị trí đầu xương đùi

- Đường Shenton: Vòng cung cổ bịt

Bình thường chỉ số ổ cối bằng hoặc nhỏ hơn 30 độ

2. Điều trị

Chia làm 5 nhóm tuổi:

1. Sơ sinh tới 6 tháng tuổi, (2) Trẻ nhỏ, 6 - 18 tháng tuổi (3) tuổi chập chững, từ 18 tới 36 tháng (4) Trẻ nhỏ và bé, từ 3 tới 8 tuổi và (5) Trẻ lớn, trên 8 tuổi

2.1 Từ sinh tới 06 tháng tuổi

Nắn bột, bột theo tư thế sản khoa trong 06 tuần- 03 tháng

2.2 Từ 06 tháng đến 18 tháng

- Bột hoặc
- Phẫu thuật:

+ Cắt cơ khép, cơ thắt lưng chậu, cắt rìa ổ cối

+ Tạo hình bao khớp

2.3 Từ 18 tháng đến 36 tháng tuổi

Phẫu thuật:

+ Chuẩn bị trước mổ:

Vô khuẩn vùng khớp hông, mông và sinh dục

+ Kỹ thuật:

Chọn lựa kỹ thuật tùy thuộc vào góc cổ xương đùi, chỉ số ổ cối :

- Trẻ nằm ngửa, kê độn mông
- Thì 1 : Rạch da mặt sau ngoài mông, mặt trước khớp hông, kéo dài về mặt ngoài đùi
Cắt cơ thẳng đùi, thắt lưng chậu
- Thì 2: Cắt xương chậu, tạo hình ổ cối
Kết hợp xương
- Thì 3: Tạo hình bao khớp
Cắt bao khớp, cắt Lymbus
- Thì 4: Cắt xương đùi tương ứng liên mấu chuyển
Cắt tạo chêm xương, làm ngắn xương 1-2 cm
 Xoay ngoài khoảng 15-30 độ
Kết hợp xương

+ Theo dõi sau mổ:

Theo dõi chèn ép bột

Bột giữ trong 6 tuần

Sau 6 tuần bỏ bột, tập vận động

2.4 Trẻ từ 3 tuổi tới 8 tuổi:

Tuỳ thuộc chiều dài chi, chỉ số ổ cối, góc cổ - thân xương đùi.

- Tạo hình bao khớp và có hoặc không
- Tạo hình ổ cối với cắt xương chậu và có hoặc không
- Tạo hình góc cổ-thân xương đùi với cắt xương đùi

Trong trường hợp cần thiết, cắt cơ khép, cơ thắt lưng chậu

2.5 Trẻ lớn (trên 8 tuổi)

Tuỳ thuộc vào chiều dài chi, tình trạng ổ cối, tình trạng đầu xương đùi

Phẫu thuật theo Chiari.

+ Kỹ thuật:

Bệnh nhân nằm ngửa, kê độn mông

Rạch da mặt trước hông

Bộc lộ và cắt nguyên uỷ cơ may, cơ thẳng đùi (phục hồi sau khi cắt xương chậu)

Cắt xương chậu trên nguyên uỷ cơ may

+ Theo rỗi sau mổ:

Theo rỗi cheo ép bột

Bột giữ trong 8 tuần

Sau 8 tuần bỏ bột, tập vận động

S95. CỨNG DUỖI KHỚP GỐI SAU TIÊM KHÁNG SINH TRONG CƠ TỨ ĐẦU

Cứng duỗi khớp gối là tình trạng bệnh lý với hình thái khớp gối hạn chế gấp với khớp gối ở vị trí trung gian do xơ hoá cơ tứ đầu đùi sau tiêm kháng sinh trong cơ ở trẻ em.

1. Chẩn đoán :

1.1 Lâm sàng:

- Tiền sử có tiêm kháng sinh trong cơ tứ đầu
- XBC nhỏ và cao hơn bên đối diện
- Chu vi vòng đùi nhỏ
- Lõm da (rõ khi gấp gối, có thể có 2 lõm da)
- Da mỏng , khả năng đàn hồi và nếp gấp giảm
- Không có khả năng tự co cơ
- Dáng đi bất thường : luôn giang và xoay đùi ra ngoài
- Không gấp được khớp gối hoặc gấp hạn chế

2.1 X Quang – Xét nghiệm

- Loãng xương đầu dưới xương đùi, đầu trên dưới chày
- Xương bánh chè nhỏ và loãng xương, nằm cao hơn bên lành
- Lồi cầu xương đùi bẹt, biến dạng mặt khớp xương chày
- Gãy xương đầu dưới xương đùi, đầu trên xương chày
- Các xét nghiệm khác cần thiết cho phẫu thuật điều trị

2. Điều trị

2.1 Chỉ định :

- Góc gấp gối dưới 60^0
- Góc gấp chủ động và thụ động không thay đổi
- Thời gian mang bệnh trên 1 năm và đã được điều trị vật lý không kết quả
- Lực cơ tứ đầu đạt từ 3 điểm trở lên.

2.2 Nguyên tắc trong phẫu thuật CDKG :

- Tuỳ thuộc tổn thương nhân thấy trong mổ
- Không dập khuôn theo một kỹ thuật được chọn sẵn

Thứ tự cắt, tách cơ

Cơ rộng ngoài
Cơ rộng giữa
Cơ rộng trong
Cơ thẳng đùi
Tách xơ dính đơn thuần

2.3 Kỹ thuật phẫu thuật:

2.3.1 *Kỹ thuật thompson T.C .1944*

- Tách rõ 4 cơ của cơ tứ đầu đùi
- Cắt cơ rộng giữa

Đây là kỹ thuật ít tổn thương cơ tứ đầu

2.3.2 *Kỹ thuật BENNETT G.E .1922*

- Tạo hình cơ tứ đầu hình chữ V.
- Cơ và gân được khâu ở góc gấp gối 80^0

Kỹ thuật không phải bóc tách cơ nên ít chảy máu

2.3.3 *Kỹ thuật PAYR E. 1917*

(LENART G. 1975 mô tả lại kỹ thuật PAYR E.1917)

- Kỹ thuật được nói dài cơ thẳng đùi và rộng giữa
- Tổn thương cơ tứ đầu nặng nề, gây mất duỗi

2.3.4 *Kỹ thuật của JUDET J .1956,1980.*

- Cắt và làm trượt cơ tứ đầu, chảy máu
- Dải chày chày nói dài chữ Z 1/3 dưới đùi (1956)
V 1/3 trên đùi (1980)

2.3.5 *N.N. Hưng . 1984*

Thực hiện khi cơ tứ đầu xơ hoá nặng nề

- Chuyển dải chày chày và cơ căng cân đùi cho cơ tứ đầu
- Chuyển trực tiếp bằng quần bọc hoặc nối tăng cường

3. Tập luyện sau phẫu thuật:

- Tập vận động 3 ngày sau phẫu thuật, gấp gối tối đa 90^0
- Lần tập vận động đầu tiên do phẫu thuật viên trực tiếp thực hiện.
- Sau lần tập đầu tiên, Điều dưỡng viên thực hiện ngày 2 lần
- Hướng dẫn cha mẹ bệnh nhân tập vận động cho bệnh nhi liên tục trong 3 -6 tháng

4. Biến chứng.

5.1 Hoại tử mép da theo đường mổ gấp 31%

Khắc phục bằng tạo hình da chữ z

5.2 Gãy xương đầu dưới xương đùi, đầu trên x.chầy

CHƯƠNG 10. BỆNH TRUYỀN NHIỄM

S96. NHIỄM TRÙNG DO TỤ CẦU

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Tụ cầu gây nhiễm trùng có hai loại: Staphylococcus aureus và coagulase negative staphylococci. Nhiễm trùng do coagulase negative staphylococci ít gặp và thường là nhiễm trùng liên quan đặt các dụng cụ trong lòng mạch máu.
- Phần lớn các tụ cầu hiện nay kháng Penicillin, còn nhạy Methicilline và Aminoglycoside ngoại trừ nhiễm tụ cầu trong bệnh viện.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán các bệnh do tụ cầu:

a) Viêm mô tế bào và nhọt da, áp xe:

- Sưng đỏ nóng đau vùng da bị viêm (viêm mô tế bào) hoặc kèm theo có ổ mủ (nhọt, áp xe).

b) Viêm phổi, tràn mủ màng phổi:

- Thâm nhiễm phổi hai bên dạng đám, có bóng khí, diễn tiến nhanh (viêm phổi) hay kèm tràn mủ màng phổi.

c) Viêm xương, viêm khớp:

- Sưng nóng đỏ đau phía trên xương viêm, khớp kèm giới hạn cử động

- Xquang xương: hình ảnh viêm xương thường xuất hiện sau 10-20 ngày nhiễm trùng

d) Viêm nội tâm mạc, tràn mủ màng tim:

- Bệnh nhân có bệnh tim trước, sốt cao kéo dài, sùi van tim (viêm nội tâm mạc)
- Ổ nhiễm trùng da, tràn dịch màng tim trên siêu âm.

e) Nhiễm trùng huyết:

- Bệnh cảnh lâm sàng nhiễm trùng huyết trên bệnh nhân có nốt da, viêm xương, viêm phổi có bóng khí.
- Các vi khuẩn Gram (-), Chromobacterium cũng có thể có bệnh cảnh lâm sàng tương tự tụ cầu.

2. Xét nghiệm:

- CTM
- Xquang phổi khi có suy hô hấp
- Xquang xương
- Cấy máu khi có biểu hiện nhiễm trùng toàn thân, nhiễm trùng huyết, viêm nội tâm mạc
- Chọc hút ổ mủ: nhuộm gram, phân lập vi khuẩn và kháng sinh đồ.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc:

- Phân lập vi khuẩn trước khi cho kháng sinh
- Kháng sinh chống tụ cầu
- Dẫn lưu ổ mủ
- Điều trị biến chứng

2. Điều trị:

2.1. Kháng sinh:

- Bệnh nhân phải được phân lập vi khuẩn đặc biệt là nhuộm gram mũ lấy từ áp xe sẽ thấy cầu trùng gram dương dạng chùm

a) Kháng sinh ban đầu:

- Viêm mô tế bào và áp xe, nhọt không có biểu hiện toàn thân: Oxacilline uống hoặc Cephalexine uống
- Các trường hợp khác có biểu hiện toàn thân hoặc nhiễm trùng nặng: Oxacilline TM + Gentamycine.
- Bệnh nhân trong tình trạng nguy kịch: suy hô hấp nặng, sốc thì có thể dùng Vancomycine ngay từ đầu.

b) Sau khi có kết quả phân lập vi khuẩn và kháng sinh đồ:

- Lâm sàng đáp ứng tốt: tiếp tục kháng sinh đang điều trị cho đủ 7 ngày trong trường hợp nhọt da. Các trường hợp khác tiếp tục kháng sinh trong 3-4 tuần, riêng Gentamycine chỉ cho trong 5-7 ngày đầu. Thường sau 1 tuần, khi bệnh nhân hết sốt, ăn uống được có thể đổi sang Oxacilline đường uống nếu bệnh nhân đang dùng Oxacilline chích.
- Lâm sàng xấu hơn hoặc chưa cải thiện:
 - Kháng sinh đồ còn nhạy Oxacilline: nếu bệnh nhân chỉ còn sốt nhưng các dấu hiệu khác không nặng hơn thì vẫn tiếp tục Oxacilline
 - Kháng sinh đồ kháng Oxacilline: đổi sang Vancomycine và có thể phối hợp Rifampicine uống.
 - Phân lập vi khuẩn âm tính: đánh giá lại lâm sàng, tìm ổ nhiễm trùng khác và sau khi đã loại bỏ tác nhân là trực khuẩn gram âm thì đổi sang Vancomycine. Nếu không loại bỏ được trực khuẩn gram âm hoặc viêm phổi hợp một kháng sinh khác có tác dụng trên trực khuẩn gram âm như Cefotaxime.

c) Thời gian điều trị kháng sinh ít nhất

- Viêm mô tế bào: 7 ngày
- Viêm phổi, tràn mủ màng phổi: 3-4 tuần
- Viêm nội tâm mạc: 4-6 tuần
- Viêm xương: 3 - 6 tuần

2.2. Dẫn lưu ổ mủ

2.3. Điều trị biến chứng:

- Suy hô hấp: thở oxy, chọc giải áp tràn mủ màng phổi, màng tim
- Shock: xem phác đồ điều trị shock
- Vật lý trị liệu trong tràn mủ màng phổi
- Dẫn lưu màng phổi, màng tim hay phẫu thuật bóc tách màng phổi, màng tim.

2.4. Theo dõi:

- Dấu hiệu sinh tồn
- Dấu hiệu suy hô hấp, chèn ép tim
- Diễn tiến ổ áp xe để chỉ định dẫn lưu.
- Theo dõi lượng nước tiểu và TPTNT, chức năng thận ngày thứ 5 sau điều trị.

S97. BỆNH SỞI

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 rỉ 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 39o - 40o 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.Biến 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, sẩy thai hoặc đẻ non nhưng không có dị tật bẩm sinh. Một số bệnh như : hen, thận hư, chàm tàm 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 , hạch và bẹn . Sau đó phát ban toàn thân dạng dát sẩn . 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 .

S98. ĐIỀU TRỊ VIÊM MÀNG NÃO MỦ

(PHÁC ĐỒ THAM KHẢO)

I. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Sốt
- Li bì
- Hội chứng màng não
 - Trẻ nhỏ:
 - Thóp phồng
 - Nôn nhiều

- Ỉa chảy
- Cứng gáy
- Co giật
- Trẻ lớn: Tam chứng màng não
 - Đau đầu
 - Nôn (nôn vọt, dễ nôn)
 - Táo bón

2. Xét nghiệm

- DNT: màu đục lờ mờ như nước dừa hoặc nước vo gạo, áp lực tăng
 - Sinh hóa:
 - Protein tăng
 - Glucose giảm
 - Điện giải bình thường
 - Pandy (+)
 - Tế bào:
 - Bạch cầu tăng (chủ yếu dòng N)
 - Cấy DNT: (+) , làm KSD

II. ĐIỀU TRỊ

1. Chống nhiễm khuẩn

- Kháng sinh ngay từ đầu

- Lựa chọn một trong các KS sau

- **Ceftriaxone: 100mg/kg/24h tiêm TM 1 hoặc 2 lần**
- **Ampicilin: 100 - 200mg/kg/24h tiêm TM chia làm 3 lần**

- **Choloramphenicol: 100mg/kg/24h tiêm TM chia làm 2 lần**

- Sau 3-5 ngày điều trị không đỡ thì đổi KS theo KSD.
- Cho **Dexamethazone 0,6mg/kg x 1 lần/ngày x 4 ngày** nếu trẻ đến sớm và chưa dùng kháng sinh. Liều đầu tiên dùng trước khi cho bệnh nhân dùng kháng sinh.

2. Chống tăng áp lực nội sọ (nếu có)

- **Manitol 20%: 10-20ml/kg truyền trong 1h hoặc 5-10ml/kg x 3 lần, cách nhau 8h, truyền trong 30 phút.**

3. Khi có shock nhiễm khuẩn.

- **Ringer Lactat**
- **Depersolon hoặc Methyl Prednisolon**

4. Điều trị triệu chứng

- Sốt: **Paracetamol**
- Co giật: **Seduxen hoặc Hypnovel hoặc phenolbarbital (gardenal)**

5. Dinh dưỡng

- Ăn lỏng, chia nhiều bữa
- Nếu hôn mê: ăn qua sonde

S99. NHIỄM TRÙNG HUYẾT NÃO MÔ CẦU

I. ĐỊNH NGHĨA:

- Nhiễm trùng huyết não mô cầu là bệnh nhiễm trùng huyết do vi trùng *Nisseria Meningitidis* gây ra, có hoặc không kèm viêm màng não. Bệnh có

thể biểu hiện dưới bệnh cảnh tối cấp gây sốc nặng và tỷ lệ tử vong rất cao, cần điều trị tích cực. Tuổi thường gặp: 3- 6 tuổi

II. CHẨN ĐOÁN

1 Công việc chẩn đoán:

a) Hỏi bệnh sử - tiền sử:

- Sốt: thường khởi phát đột ngột với sốt cao 39 - 40°C.
- Tử ban: thường xuất hiện ngày đầu hay ngày thứ 2 sau sốt.

b) Thăm khám:

- Tử ban: thường xuất hiện trong vòng 1-2 ngày sau sốt. Tử ban màu đỏ thẫm hoặc tím, kích thước từ 1-2mm đến vài cm, đôi khi có hoại tử trung tâm, bề mặt bằng phẳng, không gồ lên mặt da. Vị trí có thể phân bố khắp người nhưng thường tập trung nhiều ở vùng hông và 2 chi dưới. Đôi khi tử ban lan nhanh có dạng như hình bản đồ, hay có dạng bóng nước.
- Sốt: cần phát hiện sớm để xử trí kịp thời. Mạch nhanh, nhẹ hay không bắt được, huyết áp kẹt hay không đo được. Đôi khi sốt xuất hiện sớm và diễn tiến rầm rộ trong vòng 12 giờ đầu của bệnh (thể tối cấp).
- Dấu hiệu khác:
 - Thay đổi tri giác: vật vờ, lơ đãng, lơ mơ.
 - Dấu màng não.
 - Viêm khớp...

c) Cận lâm sàng:

- Công thức máu.
- Phết tử ban: soi tìm vi trùng song cầu Gram(-).
- Phết họng: không có giá trị trong chẩn đoán nhiễm trùng huyết, chỉ có giá trị trong phát hiện người lành mang trùng.

- Cấy máu.
- Dịch não tủy: khi nghi ngờ có viêm màng não kèm theo.

2. Chẩn đoán xác định

- Sốt và một trong 3 dấu hiệu sau:
 - Tử ban điển hình: hình bản đồ, lan nhanh, có hoại tử trung tâm.
 - Cấy máu dương tính: vi trùng *Nisseria Meningitidis*.
 - Phết tử ban có song cầu Gr (-)

3. Chẩn đoán có thể:

- Chấm xuất huyết dạng tử ban xuất hiện sớm ngày 1, ngày 2 sau khi sốt, công thức máu bạch cầu tăng đa số đa nhân: nên điều trị kháng sinh và cấy máu trước khi điều trị kháng sinh.

4. Chẩn đoán phân biệt:

- Nhiễm trùng huyết do vi trùng : do *H. influenzae B*, bệnh cảnh đôi khi rất giống, dựa vào cấy máu.
- Sốt xuất huyết: chấm xuất huyết, gan to, Hct tăng, tiểu cầu giảm.
- Xuất huyết giảm tiểu cầu: chấm xuất huyết, xen kẽ mảng xuất huyết, thường không sốt, xét nghiệm tiểu cầu giảm.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị:

- Kháng sinh.
- Điều trị sốc (nếu có).

2. Xử trí ban đầu:

a) Chống sốc:

- Thở Oxy ẩm.

- Dịch truyền:
 - Dung dịch Lactate Ringer 20 ml/kg/giờ đầu nếu mạch huyết áp ổn, sau đó duy trì 10ml/kg/giờ trong những giờ sau tùy thuộc vào tình trạng mạch huyết áp.
 - Nếu sau khi truyền 20 ml/Kg/giờ đầu mà mạch huyết áp không ổn, cần thay bằng dung dịch đại phân tử (Gelatine); lượng dịch truyền tương tự như điện giải.
- Dopamine: nên sử dụng sớm trong giờ đầu bù dịch. Liều tăng dần từ 3 - 5 - 7 - 10 $\mu\text{g/kg/phút}$ đến khi huyết áp ổn định.
- Dobutamine: khi đã dùng dopamine liều tối đa nhưng huyết áp chưa ổn, liều tương tự dopamine.
- Đo CVP sau khi bù Gelatine 20 ml/Kg/giờ mà tình trạng mạch, huyết áp chưa ổn: để theo dõi điều chỉnh lượng dịch nhập.
- Hydrocortison: 10 -15 mg /kg/ 1liều dùng mỗi 6 giờ khi lâm sàng có sốc hay đe dọa sốc (bệnh khởi phát cấp tính, mạch nhanh, trẻ bứt rứt vật vã) dùng trong 2 - 3 ngày.
- Cần theo dõi bảo đảm mạch, huyết áp ổn định trong 48 giờ.

3. Xử trí đặc hiệu:

- Pénicilline: 300.000 - 400.000 đv/kg/ngày chia 4 lần tiêm mạch (chia 6 lần nếu có viêm màng não), nếu chẩn đoán dương tính
- Cefotaxim 200 mg/kg/ngày chia 4 lần tiêm mạch, hay Ceftriaxone 80 - 100mg/ Kg chia 2 lần nếu chẩn đoán có thể.
- Thời gian sử dụng kháng sinh: 5-7 ngày nếu chẩn đoán dương tính, 10 ngày nếu chẩn đoán có thể.

4. Theo dõi:

- Theo dõi sát dấu hiệu sinh tồn: mạch, huyết áp, nhịp thở, lượng nước tiểu đặc biệt trong 48 giờ đầu của điều trị.
- Săn sóc vết tử ban ngứa bội nhiễm. Khi có bội nhiễm đôi khi cần phải cắt lọc.

5. Phòng ngừa:

- Cho những người trong gia đình có tiếp xúc với trẻ bệnh.
 - Rifampicine:
 - Người lớn 600mg/ngày trong 2 -3 ngày.
 - Trẻ em 20mg/Kg/ngày trong 2 -3 ngày, hay
 - Ciprofloxacin: 500mg uống một liều duy nhất.

- Vấn đề : Corticoid có hiệu quả trong nhiễm não mô cầu thể viêm màng não và suy thượng thận cấp.

- Chứng cứ: I Conn 2000 Mandell, Text book of Infectious disease 2000

CHƯƠNG 11. BỆNH LÝ HUYẾT HỌC

S100. XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU TỰ PHÁT

Ban xuất huyết giảm tiểu cầu tự phát (ITP) là các trường hợp xuất huyết giảm tiểu cầu tiên phát, không rõ nguyên nhân, loại trừ các trường hợp giảm tiểu cầu thứ phát sau một bệnh rõ ràng :

1. Chẩn đoán

1.1. Lâm sàng :

- Bệnh xảy ra từ từ, hoặc nhanh, cấp hoặc mạn tính.
- Xuất huyết :

- + Dưới da : Chấm, nốt, mảng bầm máu.
- + Niêm mạc : Chảy máu mũi, lợi, chân răng.
- + Nội tạng : Não, màng não, phổi, tiêu hoá, tiết niệu, sinh dục (đa kinh, rong kinh).
- + Thiếu máu tương xứng với mức độ chảy máu.
- + Gan, lách, hạch không to.

1.2. Cận lâm sàng :

- Máu chảy kéo dài.
- Số lượng tiểu cầu dưới $100 \times 10^9/l$
- Tuỷ đồ bình thường hoặc tăng mẫu tiểu cầu.

2. Điều trị :

2.1. Điều trị đặc hiệu :

+ Trường hợp cấp :

- Số lượng tiểu cầu $< 20 \times 10^9/l$

Solumedrol 5mg/kg/ngày trong 5 ngày

Sau đó Prednisolon 2mg/kg/ngày trong 2 tuần

Rồi giảm liều và ngừng thuốc sau 4 tuần.

- Số lượng tiểu cầu $> 20 \times 10^9/l$

Prednisolon 2mg/kg/ngày trong 3 tuần.

Rồi giảm liều và ngừng thuốc sau 4 tuần.

+ Trường hợp mạn tính : Giảm tiểu cầu dai dẳng trên 6 tháng

- Số lượng tiểu cầu $< 50 \times 10^9/l$

+ *Xuất huyết nặng :*

Dùng lại một đợt như xuất huyết giảm tiểu cầu cấp hoặc Imumunoglobulin tiêm tĩnh mạch 1g/kg/ngày truyền chậm 8 – 12 giờ trong 2 ngày.

Sau đó kết hợp dùng các thuốc giảm miễn dịch khác như :

Azathioprin 2mg/kg/ngày trong 3 – 4 tháng hoặc

Sandimum Neoral 2mg/kg/ngày trong 4 – 6 tháng.

+ *Xuất huyết nhẹ :*

Prednisolon 0,1mg/kg/ngày.

Kết hợp với các thuốc miễn dịch khác (azathioprin, Sandimum Neoral).

- Số lượng tiểu cầu $> 50 \times 10^9/l$, không xuất huyết :

Không dùng thuốc.

Theo dõi định kỳ.

Hạn chế hoạt động mạnh như thể dục thể thao.

- *Chỉ định cắt lách :*

- + Có nhiều đợt xuất huyết nặng đe dọa tính mạng.
- + Dùng thuốc không đáp ứng sau 6 tháng.
- + Trẻ trên 5 tuổi.

2.2. Điều trị hỗ trợ :

- Cầm máu tại chỗ :
- + Chảy máu mũi : nhét gạc hoặc Gelaspon mũi trước.
- + Rỉ máu chân răng : ép chặt bông có tẩm Adrenalin vào nơi chảy máu.
- Truyền khối tiểu cầu :

Khi xuất huyết nặng :Tiêu hoá, thận, tiết niệu ...

1đv/5 – 10kg cân nặng.

2.3. Chăm sóc và theo dõi :

- Nghỉ ngơi tại giường, hạn chế vận động.
- Vệ sinh răng miệng.
- Tránh ăn những thức ăn gây xước niêm mạc miệng, lưỡi như mía ...
- Theo dõi tình trạng xuất huyết, mức độ mất máu.
- Hẹn khám định kỳ.

S101. U LYMPHO KHÔNG HODGKIN

U lympho không Hodgkin (ULKH) là các khối u ác tính có nguồn gốc từ hệ thống lưới bạch huyết không phải là bệnh Hodgkin.

1. Chẩn đoán

1.1. Lâm sàng :

Biểu hiện lâm sàng là triệu chứng u, thay đổi khác nhau tùy thuộc vào vị trí u tiên phát và sự lan toả của bệnh.

Khối u có thể ở bụng, trung thất, hạch ngoại biên, vùng tai mũi họng và các nơi khác như da, dưới da, xương, thận ...

1.2. Xét nghiệm chẩn đoán xác định :

Dựa vào kết quả mô bệnh học và hoá mô miễn dịch qua sinh thiết hạch hoặc khối u. Dựa vào xét nghiệm hoá mô miễn dịch phân ra ULKH tế bào B, tế bào T, không B không T.

1.3. Chẩn đoán giai đoạn : Theo bệnh viện trẻ em St. Jude

Giai đoạn 1 : Chỉ có 1 khối u hoặc 1 vùng hạch (ngoại trừ ở trung thất và ổ bụng)

Giai đoạn 2 : Khối u và hạch ở những vùng cùng 1 phía của cơ hoành 2 hay nhiều vùng hạch.

2 khối u + có/không tổn thương hạch.

Khối u đầu tiên ở đường tiêu hoá, thường ở vùng hồi manh tràng, có/không có hạch ở mạc treo ruột.

Giai đoạn 3 : Khối u và hạch tổn thương ở cả 2 phía của cơ hoành

2 khối u riêng biệt

2 hay nhiều vùng hạch

U tiên phát ở trung thất, màng phổi, tuyến ức

U ở bụng nhưng không cắt hết được

U cạnh cột sống

Giai đoạn 4 : Có biểu hiện thêm ở tuỷ xương và hệ thần kinh trung ương

2. Điều trị ulkh tế bào b

+ Cách sử dụng các thuốc trong phác đồ như sau :

- Prednisolone : $60\text{mg}/\text{m}^2$ da, uống, 2 lần/ngày, uống lúc no
- Vincristine : $1 - 2\text{mg}/\text{m}^2$ da, tiêm tĩnh mạch chậm trên 10 phút
- Doxorubicine : $60\text{mg}/\text{m}^2$, truyền tĩnh mạch trên 1 giờ
- Methotrexate : $3\text{g}/\text{m}^2$ da, truyền tĩnh mạch trên 3 giờ. Dịch trước truyền Methotrexate 4 giờ : $125\text{ml}/\text{m}^2$ da/giờ với 60mmol/l Natri bicarbonate, 5mmol/l KCl. Dịch sau truyền Methotrexate : $31\text{ml}/\text{m}^2$ da/24 giờ.
- Acid Folinic : $15\text{mg}/\text{m}^2$ da, tiêm tĩnh mạch 6 giờ/lần, bắt đầu tiêm 24 giờ sau truyền Methotrexate, tiêm trong 3 ngày.

- Aracytine : $60\text{mg}/\text{m}^2$ da, truyền tĩnh mạch trong 24 giờ.
- Endoxan : $500\text{mg}/\text{m}^2$ /lần chia 2 lần/ngày, truyền tĩnh mạch trên 30 phút, kết hợp với truyền dịch $31/\text{m}^2$ /ngày.
- Mesna : $250\text{mg}/\text{m}^2$ da, chia 2 lần trước mỗi lần Endoxan. Sau đó, $500\text{mg}/\text{m}^2$ da/24 giờ cùng với truyền dịch sau truyền Endoxan.
- Etoposide : $200\text{mg}/\text{m}^2$ da, truyền tĩnh mạch trên 2 giờ sau liều cao của Aracytine.
- Thuốc tiêm tuỷ sống :

	Methotrexate (MTX)	Hydrerocortisol (HC)	Aracytine (Ar – C)
<1 tuổi	8mg	8mg	16mg
1 tuổi	10mg	10mg	20mg
2 tuổi	12mg	12mg	24mg
³ 3 tuổi	15mg	15mg	30mg

2.1. Nhóm A :

Bệnh nhân được điều trị theo nhóm A khi : Khối u khu trú ở ổ bụng giai đoạn I và II được cắt bỏ hoàn toàn. Thời gian điều trị gồm 2 đợt, mỗi đợt cách nhau 21 ngày. Thời gian điều trị nhóm A kéo dài 5 tuần.

Thuốc cho mỗi đợt :

Ngày	1	2	3	4	5	6	7
Prednisolone	* *	* *	* *	* *	* *		
Vincristine	#						

Endoxan	..	..	..				
Adriamycine							

2.2. Nhóm B

Bệnh nhân được điều trị theo nhóm B khi : được xác định chẩn đoán là giai đoạn I và II với vị trí u ở vùng đầu và cổ ;

Giai đoạn III và IV nhưng chưa có thâm nhiễm hệ thống thần kinh trung ương.

* Đợt 1 : COP

Ngày	1	2	3	4	5	6	7
Prdenisolone ngày 1 - 7							
Vincristine 1,0mg/m ² (ngày 1)	-						
Endoxan 300mg/m ² (ngày 1)	-						
Tiêm tuỷ sống MTX + HC (ngày 1)	-						

* Đợt 2 : COPADM1

Ngày	1	2	3	4	5	6	7
Ngày thứ 1 là ngày thứ 8 của phác đồ							
Prednisolone ngày 1 – 5							
Vincristine 2mg/m ² , ngày 1	-						
Methotrexate ngày 1	-						
Acid Folinic ngày 2 – 4		-	-	-			
Endoxan ngày 2 – 4		--	--	--			
Mesna		®					

Adriamycine ngày 2 -

Tiêm tuỷ sống MTX + HC (ngày 2, ngày 6) - -

Sau đó nghỉ 21 ngày, bắt đầu dùng đợt tiếp theo khi bạch cầu hạt > 1000/mm³ và tiểu cầu > 100.000/mm³.

* Đợt 3 : COPADM2

Ngày thứ nhất của đợt 3 là ngày thứ 35 của phác đồ. Thuốc và cách dùng như COPADM1 trừ Endoxan liều tăng gấp đôi. Sau đợt 3 nghỉ 21 ngày.

* Đợt 4 : CYM1

Ngày	1	2	3	4	5	6	7

Ngày thứ 63 của phác đồ

Prednisolone ngày 1 – 5

Vincristine 1,5mg/m ² , ngày 1	-						

Methotrexate ngày 1	-						

Acid Folinic		-	-	-			

Cytarabine ngày 2 – 6		-	-	-	-	-	

Tiêm tuỷ sống ngày 2 : MTX+HC		-					

ngày 7 : HC + Ar-C							-

Có thể kiểm tra chức năng gan, thận, chụp CT, chụp xương, bệnh nhân sẽ được phẫu thuật cắt hết khối u lần 2 nếu phẫu thuật lần 1 chưa cắt hết trước khi bắt đầu CYM2.

* Đợt 5 : CYM2 :

Ngày thứ 1 của đợt 5 là ngày thứ 91 của phác đồ. Thuốc và cách dùng như CYM1.

*** Đợt 6 : COPADM3 :**

Ngày thứ 1 của đợt 6 là ngày thứ 118 của phác đồ. Thuốc và cách dùng như COPADM1.

Sau khi hoàn thành quá trình điều trị, bệnh nhân có thể được kiểm tra chức năng gan, thận, tủy xương. Thời gian điều trị nhóm B kéo dài 18 tuần.

2.3. Nhóm C :

Bệnh nhân được điều trị theo nhóm C khi có lymphoblast trong tủy > 70% ; có thâm nhiễm hệ thống thần kinh trung ương.

*** Đợt 1 : COP :**

Thuốc và cách dùng như đợt 1 của nhóm B, trừ tiêm tủy sống ngày 1, 3, 5 với thuốc : MTX + HC + Ar – C.

*** Đợt 2 : COPADM1 :**

Ngày thứ 1 của đợt 2 là ngày thứ 8 của phác đồ. Thuốc và cách dùng như COPADM1 của nhóm B trừ Methotrexate liều 8gm^2 da và tiêm tủy sống ngày 1, 3, 5 với thuốc MTX + HC + Ar – C.

*** Đợt 3 : COPADM2 :**

Bắt đầu từ ngày thứ 35 của phác đồ. Thuốc và cách dùng như COPADM1 của nhóm C.

*** Đợt 4 : CYT/VP : Ngày thứ 1 của đợt 4 là ngày thứ 63 của phác đồ.**

Ngày	1	2	3	4	5	6	7
Ar-C 50mg/m ² ngày 1 – 5	-	-	-	-	-		
Ar-C 3g/m ² ngày 1 – 4	-	-	-	-			
Etoposide ngày 1 – 4	-	-	-	-			

Truyền Ar-C 3g/m² trên 3 giờ, bắt đầu và kết thúc của 12 giờ truyền dịch cùng với truyền Ar-C 50mg/m².

* Đợt 5 : CYT/VP :

Bắt đầu từ ngày thứ 91 của phác đồ. Thuốc và cách dùng như đợt 4.

* Đợt 6 : COPADM3 :

Bắt đầu từ ngày thứ 118 của phác đồ. Thuốc và cách dùng như đợt 2.

Sau đợt 6, bệnh nhân được tia xạ vùng sọ với liều 18Gy.

* Đợt 7 : CYT/VP

Ngày	1	2	3	4	5	6
Ar-C 100mg/m ² , chia 2 lần, N1 – 5	-	-	-	-	-	
Etoposide 150mg/m ² , N2 - 4		-	-	-		
Tiêm tuỷ sống MTX + HC + Ar-C, N2		-				

* Đợt 8 : COPAD :

Sau khi kết thúc đợt 7 ba tuần. Thuốc và cách dùng như đợt 2 nhưng không có Methotrexate.

* Đợt 9 : CYT/VP : Thuốc và cách dùng như đợt 7

Thời gian điều trị nhóm C kéo dài 27 tuần.

2.4. Điều trị hỗ trợ :

Điều trị những tác dụng phụ của hoá chất

- Nếu bệnh nhân giảm sản tuỷ nặng, có thể dùng G-CSF (Neupogen) với liều 5 microgam/kg/ngày cho đến khi xét nghiệm công thức máu ngoại biên máu trở về mức bình thường.
- Chống loét miệng : Thuốc bôi miệng Zytee, Glycerine Borate

- Chống nhiễm khuẩn : Dùng kháng sinh
- Chống nôn : Primperan tiêm tĩnh mạch hoặc đặt hậu môn.
- Giảm đau
- Nếu có dấu hiệu của độc gan và thận : ngừng điều trị hoá chất

S102. THIẾU MÁU TAN MÁU TỰ MIỄN

Thiếu máu tan máu tự miễn là thiếu máu do cơ thể tự sinh ra kháng thể kháng lại trực tiếp với kháng nguyên hồng cầu.

Bệnh thường xảy ra phối hợp với một số bệnh nhiễm khuẩn như viêm gan, viêm phổi do virus, tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn, hoặc trên cơ sở bị một số bệnh như U lympho, Hodgkin, Lupus ban đỏ, hội chứng suy giảm miễn dịch.

1. Chẩn đoán :

1.1. Lâm sàng :

+ *Thể cấp :*

- ít xảy ra ở trẻ <1 năm
- Bệnh đột ngột
- Thiếu máu
- Vàng da, củng mạc mắt vàng
- Lách to nhanh hoặc không to
- Có thể đái Hb niệu

+ *Thể mạn :*

- Bệnh kéo dài, cơn tan máu tiếp tục, tái diễn nhiều tháng, nhiều năm

- Lách to.

1.2. Xét nghiệm :

+ Máu ngoại biên: - Hb giảm

- SLBC bình thường hoặc giảm
- SL tiểu cầu bình thường (đôi khi giảm, gặp trong hội chứng Evans).
- Hồng cầu lưới tăng

+ Bilirubin toàn phần và gián tiếp tăng

+ Nước tiểu : urobilinogen dương tính, Hb niệu có thể dương tính nếu tan máu trong mạch.

+ Nghiệm pháp Coombs trực tiếp dương tính, đôi khi nghiệm pháp Coombs gián tiếp cũng dương tính. Kháng thể tự miễn phần lớn thuộc nhóm IgG (85%), ngoài ra có thể thuộc nhóm IgM, C₃, do đó cần tiến hành nghiệm pháp Coombs đơn giá với các loại kháng thể trên.

+ Cần xét nghiệm Ure, Creatinin máu: có thể bình thường, hoặc tăng trong hội chứng huyết tán - ure huyết cao, để phát hiện biến chứng thận do tan máu trong mạch.

2. Điều trị :

2.1. Điều trị cơ bản là quan trọng :

2.2. Điều trị ức chế miễn dịch :

- + Corticoid: Solu-medrol 5-10 mg/kg/24 giờ trong 3-5 ngày. Sau đó dùng tiếp Prednisolon 2 mg/kg/ngày cho đến khi triệu chứng tan máu ngừng thì giảm liều và ngừng thuốc (thông thường khoảng 2-4 tuần)
- + Trường hợp corticoid không kết quả có thể cho: Azathioprin hoặc Cyclophosphamid, Cyclosporin A.

2.3. Điều trị hỗ trợ :

+ Truyền máu: hạn chế truyền máu. Truyền khi Hb (50g/L) hoặc khi có biến chứng do thiếu máu gây ra.

Truyền khối hồng cầu: 10-15 ml/kg

Trường hợp không định được nhóm máu do máu bệnh nhân tự ngưng kết, chỉ định truyền hồng cầu nhóm "O".

+ Trường hợp tan máu cấp có biểu hiện thận, Hb niệu:

- Truyền dịch: Glucose 10%, Natri clorua 9‰ theo tỉ lệ 3/ hay Ringer lactat 50-100 ml/kg/ngày.

- Lasix 2 mg/kg/ngày: 2-3 ngày

2.4. Cắt lách : chỉ định khi

+ Bệnh kéo dài mãn tính, xuất hiện nhiều đợt cấp nặng,

+ Điều trị nội khoa không kết quả

+ Lách to.

S103. THIẾU MÁU THIẾU SẮT

Thiếu máu thiếu sắt có đặc điểm là thiếu máu nhược sắc, sắt và Ferritin huyết thanh giảm. Thiếu máu thiếu sắt rất phổ biến và là thiếu máu dinh dưỡng chủ yếu ở trẻ em.

1. Chẩn đoán :

Chẩn đoán dựa vào lâm sàng và xét nghiệm huyết học, sinh hóa.

1.1.Lâm sàng :

- Thiếu máu xảy ra từ từ, mức độ thường nhẹ đến vừa, ít khi thiếu máu nặng, da xanh, niêm mạc nhợt ; móng tay và móng chân nhợt nhạt, có thể có khía dễ gãy.
- Kèm theo thiếu máu có một số biểu hiện:
 - Trẻ mệt mỏi, ít vận động, chậm phát triển, với trẻ lớn học kém tập trung.
 - Chán ăn, viêm teo gai lưỡi, kém hấp thu.
 - Mạch nhanh, tim to ra.
 - Thở nhanh.

1.2. Xét nghiệm :

- Hemoglobin giảm.
- Hồng cầu nhỏ, nhược sắc : $MCV < 80\text{fl}$

$MCH < 27\text{pg}$

$MCHC < 300\text{g/L}$

$RDW > 17$.

- Sắt huyết thanh $< 9\text{ mmol/L}$.
- Ferritin huyết thanh $< 12\text{ ng/ml}$
- Chỉ số bão hòa sắt $< 16\%$
- Porphyrin tự do hồng cầu $> 400\text{mg/L}$

2. Điều trị :

2.1. Bổ xung sắt

- Uống chế phẩm sắt, tốt nhất là sulfat sắt :
4-6 mg Fe/kg/ngày, trong 6-8 tuần lễ.

Nếu đúng là thiếu máu thiếu sắt :

Sau 5-10 ngày: Hồng cầu lưới tăng,

Hemoglobin tăng 2,5-4,0 g/L/ ngày.

Trên 10 ngày: Hemoglobin tăng 1,0-1,5 g/ L ngày.

- Tiêm trong trường hợp không thể uống được, không hấp thu được

Hb (bt) - Hb (bn)

Lượng Fe (mg) tiêm = ----- ' V (ml) ' 3,4 ' 1,5.

100

Hb (bt) : Hemoglobin bình thường (12g/dL)

Hb (bn) : Hemoglobin bệnh nhân

V (ml) : 80ml/kg.

3,4 : 1g Hb cần 3,4 mg Fe

1,5 : Thêm 50% cho sắt dự trữ.

- Thêm vitamin C 50-100 mg / ngày để tăng hấp thu sắt.

2.2. Truyền máu, chỉ định khi :

- Hb < 50g/L
- Cần nâng nhanh lượng Hb (cần phẫu thuật, nhiễm khuẩn nặng).
- Suy tim do thiếu máu nặng.

2.3. Điều trị bệnh gây thiếu sắt, như :

- Điều chỉnh chế độ dinh dưỡng.
- Điều trị các bệnh mãn tính đường ruột gây kém hấp thu sắt.
- Điều trị các nguyên nhân mất máu mạn tính.

2.4.Tư vấn dinh dưỡng, dự phòng thiếu máu thiếu sắt :

- Bú mẹ hoàn toàn 6 tháng đầu sau sinh.
- Bổ xung sữa có bổ xung sắt nếu không có sữa mẹ.
- Thức ăn bổ xung có nhiều sắt và vitamin C (từ động vật và thực vật)
- Bổ sung sắt cho trẻ sinh thấp cân :

Với trẻ	2,0-2,5 kg	: 1mg/kg/ngày
	1,5-2,0 kg	: 2 mg/kg/ngày
	1,0-1,5 kg	: 3mg/kg/ngày
	< 1,0 kg	: 4mg/ kg/ngày.

S104. U TUỖ

U tuỷ là sự phát triển bất thường của các tế bào thần kinh khu trú trong tuỷ, dưới màng cứng ngoài tuỷ hoặc ngoài màng cứng.

U tuỷ chiếm 10% trường hợp u não.

1. chẩn đoán :

1.1. Chẩn đoán xác định

1.1.1. Lâm sàng :

- Hội chứng ép tuỷ : rối loạn cảm giác dẫn truyền dạng đau nhức, tê bì.
- Liệt cứng ưu thế một chân, đôi khi có rối loạn cơ tròn.

1.1.2. Cận lâm sàng :

- Dịch não tuỷ : Protein tăng trên 1 g/l.

Tế bào bình thường

- Chụp cộng hưởng từ tuỷ :
- + U dưới màng cứng ngoài tuỷ : cho biết vị trí u, kích thước của u, trên ảnh T1, T2 có cùng tín hiệu cường độ với tuỷ hoặc giảm cường độ ở T1, tăng cường độ ở T2.
- + U màng tuỷ : Phát hiện rõ trên ảnh T1, cho tín hiệu có cùng cường độ so với cấu trúc thân não. ở T2 u màng tuỷ có cường độ tín hiệu thấp, nhìn thấy rõ trên nền của tăng cường độ tín hiệu dịch não tuỷ.
- + U rễ thần kinh : ảnh T1 u có cùng cường độ hoặc tăng cường độ tín hiệu, u có đường viền rõ và cấu trúc thuần nhất.
- + U nội tuỷ : Rìa u lồi lõm và không thuần nhất, mặt phẳng cắt dọc và ngang cho biết u kéo dài tới đâu so với chiều dài của tuỷ.

1.2. Chẩn đoán phân biệt :

Chẩn đoán phân biệt với viêm tuỷ (xem bảng 1)

-
-
-
-

Bảng 1. Phân biệt viêm tuỷ và u tuỷ

Bệnh	Viêm tuỷ	U tuỷ
Khởi đầu	Đột ngột	Từ từ
Triệu chứng	Sốt, nhiễm khuẩn	Đau, tê bì, đi lại khó khăn

Diễn biến	Liệt mềm sau chuyển sang liệt cứng.	Liệt cứng tăng dần
Rối loạn cảm giác	Mất cảm giác dưới nơi tổn thương	Bình thường hoặc tăng ở nơi tổn thương giảm dưới nơi tổn thương.
Phản xạ tự động tuỷ	- hoặc +	++
Cộng hưởng từ tuỷ	Ổ viêm	U ngoài hoặc trong tuỷ

2. Điều trị

2.1. Phẫu thuật thần kinh : Cắt bỏ u.

Sau phẫu thuật : Điều trị kháng sinh chống viêm 7 ngày, giảm phù nề Dexamethasone 0,4mg/kg trong 7 ngày.

2.2. Phục hồi chức năng vận động :

Tư vấn Bác sỹ khoa phục hồi chức năng để có kế hoạch tập vận động.

CHƯƠNG 12. BỆNH LÝ KHÁC

S105. VIÊM TAI GIỮA CẤP Ở TRẺ EM

BS. CK2. Cao Minh Thức



Viêm tai giữa cấp (VTGC) là bệnh lý thường gặp ở trẻ em. Nếu không theo dõi và điều trị kịp thời sẽ ảnh hưởng rất lớn cho bé do các tai biến và các biến chứng của bệnh lý này.

VTGC là một tình trạng viêm cấp tính ở tai giữa, có đợt bùng

phát nhanh, gắn với các dấu hiệu và triệu chứng của tình trạng nhiễm trùng tai giữa, kèm dấu hiệu có dịch trong tai giữa. Bệnh thường gặp ở trẻ em, tiến triển trong vòng 2-3 tuần với các triệu chứng tiêu biểu của 1 quá trình viêm cấp.

Tùy theo nguyên nhân gây bệnh, tùy theo sức đề kháng của cơ thể, tai giữa có thể bị viêm ở nhiều mức độ khác nhau:

- Viêm tai giữa xuất tiết
- Viêm tai giữa sung huyết
- Viêm tai giữa mủ

Trong viêm tai giữa cấp ở trẻ em, viêm tai giữa tiết dịch kéo dài nếu không điều trị đúng sẽ gây các di chứng nặng nề trên tai giữa và làm suy giảm chức năng nghe. Việc điều trị viêm tai giữa tiết dịch bao gồm các phương pháp điều trị khác nhau như:

- Điều trị nội khoa
- Điều trị phẫu thuật: trong đó vai trò của ống thông nhĩ trong điều trị viêm tai giữa vẫn còn rất cần thiết

Viêm tai giữa cấp thường xảy ra chủ yếu ở trẻ em, thường gặp ở trẻ từ 1 -> 6 tuổi.

Các yếu tố liên quan đến viêm tai giữa cấp gồm: giới (Nam, Nữ), ít bú sữa mẹ lúc nhũ nhi, đi học nhà trẻ đông đúc, mùa thu và đông, dùng núm vú giả, tiếp xúc các chất ô nhiễm (khói thuốc lá...). VTGC thường xảy ra ở những tháng mùa đông và mùa thu hơn mùa hè. Tiếp xúc trước đó với vi khuẩn hay do chủng ngừa có thể ức chế vi khuẩn -> gây bệnh ở vòm mũi họng.

Nguyên nhân gây bệnh:

- Yếu tố thường gặp nhất là nhiễm trùng đường hô hấp trên / hoặc rối loạn chức năng vòi nhĩ.

- Nhiễm siêu vi vòm mũi họng dẫn đến viêm, phù nề vòm mũi, nhiễm siêu vi như là một tác nhân gây bệnh ở tai giữa
- Vi khuẩn thường gặp: Streptococcus, Pneumoniae, Haemophilus influenza Ở trẻ sơ sinh thường gặp nhất là vi khuẩn gram âm: Escheria coli, enterococci....

Triệu chứng:

- Thay đổi tùy theo lứa tuổi của trẻ: trẻ sơ sinh biểu hiện không rõ ràng, có khi chỉ là kích thích, quấy khóc, có khi bỏ bú. Trẻ lớn hơn thì bị sốt có kèm theo hoặc không kèm theo với viêm hô hấp trên, đau tai nên bé thường hay kéo tai hay dụi tai, thường than phiền có cảm giác đầy tai, thường xuất hiện trước khi phát hiện có dịch trong tai giữa. Ngoài ra còn có các triệu chứng khác ít gặp hơn: ù tai, chóng mặt, mất thăng bằng, buồn nôn, nôn, tiêu chảy.
- Nghe kém: là triệu chứng quan trọng đối với VTG thanh dịch, phát hiện nghe kém ở trẻ em không phải dễ, tùy thuộc tuổi và hoàn cảnh gia đình.
- Trong giai đoạn đầu màng nhĩ viêm đỏ, sung huyết, mất độ trong suốt. Điều trị không kịp thời và đúng phương pháp sẽ dẫn tới chảy mủ (thủng nhĩ).

Điều trị:

- Việc dùng thuốc nhỏ tai dạng thuốc tê giảm đau tại chỗ thường có chỉ định khi bệnh nhi đau nhiều và với điều kiện bệnh nhân chưa thủng nhĩ (chưa chảy dịch ở tai).
- Khi có dấu hiệu chảy dịch ở tai, người nhà nên đưa bé đến các cơ sở y tế có chuyên khoa TMH để BS hướng dẫn chăm sóc + làm sạch Tai.
- Khi trẻ có biểu hiện sốt, ho, chảy mũi, đau họng,.... Người nhà nên đưa đến cơ sở y tế khám bệnh để ngừa biến chứng ở Tai.

S106. SỬ DỤNG THUỐC TRONG NHI KHOA

BS. Nguyễn Văn Thanh

I - ĐẠI CƯƠNG:

- Trẻ em là một cơ thể đang lớn và phát triển, sử dụng thuốc cho trẻ em cần phải hiểu rõ tính chất dược lý của thuốc và đặc điểm cơ thể của trẻ.

II - CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ BẰNG THUỐC:

1/ Điều trị đặc hiệu: là dùng thuốc đặc hiệu với nguyên nhân

2/ Điều trị theo kinh nghiệm:

3/ Điều trị thử: nhằm định hướng chẩn đoán.

4/ Điều trị triệu chứng:

5/ Điều trị vờ: Điều trị tâm lý

III - MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM CỦA TRẺ LIÊN QUAN TỚI DÙNG THUỐC:

1/ Trẻ em là một cơ thể đang lớn và phát triển, cần nắm rõ đặc điểm sinh lý, giải phẫu và tình trạng bệnh lý của trẻ.

2/ Chức năng gan, thận của trẻ chưa hoàn thiện-> Khả năng chuyển hóa, tích

lũy, đào thải kém-> dễ ngộ độc thuốc.

3/ Sự cạnh tranh trong việc gắn Protein:

- Thuốc vào cơ thể được gắn với Protein để vận chuyển đến nơi tác dụng.
 - Ở trẻ em khả năng gắn thuốc với protein còn kém và có sự cạnh tranh giữa các thuốc đồng thời cạnh tranh với Bilirubin tự do -> một số thuốc không gắn được với Protein-> dễ gây ngộ độc thuốc và tăng Bilirubin tự do trong máu -> vàng da.
- Thuốc + Protein (Albumin) -----> Về nơi có tác dụng

.....Gluconyltransferaza

Bilirubin tự do + Albumin -----> Bilirubin-Al

---.....-Gan-----

Bilirubin-Al + Protein Y,Z -----> Bilirubin trực tiếp

(Trẻ sơ sinh HC nhiều, sau mấy ngày HC vỡ để trở về bình thường-> Bilirubin tự do tăng cao-> H/C vàng da nhân ở trẻ sơ sinh. Nếu ta sử dụng thuốc cướp mất Albumin -> Bilirubin tự do càng tăng cao-> càng dễ dẫn tới H/C vàng da nhân)

4/ Đặc điểm chuyển hóa thuốc và sự phân bố nước trong cơ thể :

Ở trẻ em lượng nước toàn phần và sự phân bố nước ở trong và ngoài tế bào thay đổi theo lứa tuổi, do đó sự phân bố khối lượng thuốc cũng rất khác nhau ở từng lứa tuổi.

5/ Đặc điểm thần kinh trung ương và hàng rào máu não:

Não của trẻ em có nhiều nước, nhiều mạch máu và chức năng hệ thần kinh chưa hoàn chỉnh nên dễ có tình trạng phản ứng thuốc.

6/ Một số thuốc có thể qua rau thai và qua sữa mẹ.

IV - ĐƯỜNG DÙNG VÀ ĐẶC ĐIỂM CÁC ĐƯỜNG DẪN THUỐC VÀO CƠ THỂ TRẺ.

1/ Đường uống:

***Đây là đường thông dụng và hợp lý nhất đối với trẻ em vì:**

- Tiện lợi, không gây đau cho trẻ
- Dễ thực hiện
- Khả năng hấp thu thuốc ở dạ dày trẻ em cao hơn người lớn vì hệ thống vi nhung mao dày đặc, ruột trẻ em dài .
- Độ pH ở dạ dày của trẻ em kiềm tính hơn người lớn nên trẻ dùng một số thuốc ít bị xuất huyết và chịu được liều hơn người lớn

***Một số men phá hủy chưa hình thành(như men phá hủy Streptomycin) nên khi sử dụng thuốc cần lưu ý:**

- Các thuốc nên sử dụng dưới dạng lỏng, xirô, nước thơm, ngọt
- Số lượng không quá nhiều các thuốc khó uống, nên chia làm nhiều lần uống.
- Nên nghiền nhỏ thuốc đặc biệt trẻ dưới 5 tuổi
- Khi trẻ nôn nhiều không nên dùng thuốc tránh sặc vào phổi. nên chuyển sang đường tiêm.
- Không dùng cồn, rượu để pha thuốc.

2/ Đường tiêm:

- Tiêm TM theo giờ sẽ tập trung được nồng độ thuốc cao nhất.
 - Tiêm bắp và dưới da: chỉ dùng trong những trường hợp bắt buộc
- Khi tiêm bắp nên tiêm 1/4 trên ngoài mông.

3/ Qua tủy sống:

Dùng để bơm kháng sinh khi trẻ bị viêm màng não.
Bơm hóa chất trong bệnh BC cấp.

V - CÁCH TÍNH LIỀU LƯỢNG THUỐC CHO TRẺ EM:

1/ Theo kinh nghiệm:

- Trẻ sơ sinh dùng liều = $\frac{1}{8}$ liều người lớn
- Trẻ dưới 6 tháng dùng liều = $\frac{1}{5}$ liều người lớn.
- Trẻ 1 tuổi dùng liều = $\frac{1}{4}$ liều người lớn.

- Trẻ 3-4 tuổi dùng liều = 1/3 liều người lớn
- Trẻ 7 tuổi dùng liều = 1/2 liều người lớn.
- Trẻ 12 tuổi dùng liều = 2/3 liều người lớn.
- Trẻ = 15 tuổi dùng liều = liều người lớn.

Hoặc tính theo công thức:

.....Tuổi trẻ em(năm)

Liều trẻ em= Liều người lớn x -----

.....Tuổi (năm) + 12

.....Tuổi trẻ em x 20

Liều trẻ em= 4 x----- x liều người lớn

.....100

2/ Theo cân nặng:

Ví dụ: Người lớn dùng 1mg/kg cân nặng thì:

- Trẻ < 1 tuổi là 2 mg/kg
- Trẻ 1- 4 tuổi là 1,75mg/kg
- Trẻ 4-7 tuổi là 1,5 mg/kg
- Trẻ 7-15 tuổi là 1,25mg/kg
- Trẻ >15 tuổi là 1 mg/kg

3/ Theo diện tích da:

.....Diện tích da trẻ em(m²) x liều người lớn

Liều lượng thuốc = -----

.....1,73 m²

***Bảng đối chiếu diện tích da của cơ thể : cân nặng(kg); Diện tích da(m²):**

P(kg).....3,5.....7.....12.....19.....30.....40.....50

S(m²).....0,25.....0,35...0,5....0,75....1.....1,25....1,5

5/ Một số liều lượng cần lưu ý:

1 gr nước cất = XX giọt

1 gr cồn = LV giọt

1 gr dầu = Lgiọt

1 Thìa cà phê = 5gr nước = 5ml

1 Thìa cà phê = 4,5gr dầu

1 Thìa cà phê = 20gr xi rô

1 Thìa súp = 15gr nước = 15ml

6/ Nguyên tắc sử dụng thuốc cho trẻ:

- Nếu thuốc cùng tác dụng thì nên chọn thuốc ít độc hơn.
- Hai thuốc cùng tác dụng , cùng độc tính thì nên chọn loại rẻ tiền
- Không phối hợp nhiều loại kháng sinh cùng lúc(trừ KS chống lao)
- Thận trọng dùng thuốc khi chưa có chẩn đoán rõ ràng.

VI - MỘT SỐ THUỐC KHÔNG DÙNG CHO TRẺ SƠ SINH VÀ TRẺ DƯỚI 1 TUỔI.

- **Acid boric**-> gây ỉa chảy, trụy mạch, co giật, vô niệu.
- **Bismuth** -> Gây MetHemoglobin máu
- **Chloramphenicol** gây hội chứng xám
- **Cocain** gây sốt, co giật, mê sảng
- **Coramin** gây co giật.
- **Gardenal** chuyển hóa rất chậm ở trẻ em
- **Lobelin** gây suy hô hấp thứ phát
- **Mentol** gây ngất
- **Morphin** gây suy hô hấp
- **Polimycin B** độc với gan và tế bào thần kinh trẻ sơ sinh
- **Rifammyxin** độc với gan và tế bào thần kinh trẻ em.

VII - MỘT SỐ THUỐC THÔNG DỤNG THƯỜNG DÙNG CHO TRẺ:

1/ Kháng sinh:

*Beta- Lactam:

+ **Pennicilin G**: 500.000-2 triệu UI/kg/24h uống

200.000-500.000 UI/kg/24h tiêm IM,IV

+ **Ampicilin**: 50-100mg/kg/24h uống, IM,IV

+ **Methixillin**: 200-300mg/kg/24h(pha Bicarbonat natri) tiêm IV
(Điều trị viêm phổi tụ cầu)

+ **Oxaxilin**: 25-50mg/kg/24h uống.

+ Cephalosporin:

- **TH1: Cephalothin, Cephazolin, Cephaloridin, Cephalexin :**

30-50mg/kg/24h uống

Có tác dụng Tụ cầu có sinh men penicillinaza, Gram(-)gồm: E coli, Klebsiella, Enterobacteria, ít tác dụng với Hemophilus influenza

- **TH2:Cephmandole, Cefaclor, Cefuroxime, Ceforanide, Cefotiam**

- **TH3:Cefotaxime, Ceftriaxome, Cytazindime, Ceftrizoxime**

*Aminoglycosid(AG):

+ **Gentamycin** : 3-5mg/kg/24h Tiêm IM,IV(ảnh hưởng thính lực)

+ **Kanamycin** 15mg/kg/24h Tiêm IM,IV

+ **Neomycin** : 100mg /kg/24h uống

*Phenicol:

- **Chloramphenicol**: 30-50mg/kg/24h uống hoặc tiêm TM(ức chế tủy xương)

*Macrolid:

- **Erythromycin** : 30-50mg/kg/24h uống

***Quinolon**

- **Acid nalidixic(negram, nelidix):** 40-50mg/kg/24h uống

***Kháng sinh đa Peptid:**

- **Polymycin B:** 10-20mg/kg/24h uống, 5mg/kg tiêm IM
(không hấp thu qua đường tiêu hóa , chỉ uống khi NK tiêu hóa)

***Kháng sinh chống lao:**

- **Ethambutol :** 10-15mg/kg/24h uống

- **Isoniazit:** 5-10mg/kg/24h

***Sulfamid:**

- **Biseptol** 0,48g(Viên 80mg **Trimethoprim** và 400mg **Sulfamethoxazol**): 30-50mg/kg/24h uống

- **Colistin** 15mg/kg/24h uống; 10mg/kg/24h tiêm bắp

- **Rulid:** 5-7mg//kg/24h uống

2/ Thuốc tác dụng trên thần kinh trung ương:

- **Phenobarbital (Gardenal):** 4-10mg/kg/24h, Tiêm IM,IV(liều ngủ, chống co giật)
+ 15-30mg/kg/24h liều điều trị động kinh

- **Diazepam(Valium, Seduxen):** 0,2-0,8mg/kg/24 uống, IM,IV

- **Aminazin:** Viên, ống 25mg, liều 1-2mg/kg/24h uống, tiêm bắp sâu.

- **Carbamazepin (Tegretol):** viên 200mg, liều 20mg/kg/24h uống

- **Sodanton:** 10mg/kg/24h uống

- **Depakin:** 10-20mg/kg/24h uống

- **Elavil :** 25mg x 1-2 v/24h x 2 tháng, uống tối chữa đái dầm ở trẻ > 4 tuổi.

3/ Thuốc hạ nhiệt:

***Nhóm Salixilat(aspirin, aspegic):** 50-100mg/kg/24h

***Nhóm có chứa Paracetamol:**

+ **Paracetamol:** 10-20mg/kg/lần

(**Efferagan, dafalgan, algotrotyl**)

+ **Analgin :** 10mg/kg/24h

4/ Thuốc trợ tim:

- **Uabain:** 0,01mg/kg/lần, tiêm IV
- **Coramin 20%:** 0,1mg/kg/lần, tiêm IM (15mg/kg/24h)
- **Dopamin:** 2-6mg/kg/p Tiêm TM chậm
- **Digoxin:** < 2 tuổi: 0,02-0,04 mg/kg/24h -> uống, tiêm bắp hoặc
> 2 tuổi: 0,01-0,015mg/kg/24h -> tiêm dưới da
- **Isupren:** 0,1-0,5mg/lần, tiêm dưới da

5/ Thuốc hạ HA:

***Thuốc ức chế giao cảm TỨ:**

- + **Aldomet** viên 250mg : 5-10mg/kg/24h uống hoặc đặt dưới lưỡi
- + **Reserpin** viên 0,25mg: 0,03mg/kg/24h uống

***Thuốc ức chế beta:**

- + **Propranolol:** viên 40mg : 1-3mg/kg/24h, uống

***Thuốc ức chế Canxi:**

- + **Nifedipin:** (tác dụng trung bình) viên nang 5-10-20 mg
Liều: 0,5/kg/24h hay 5mg/lần
- + **Adalat gen:**(tác dụng nhanh,mạnh) viên nang 10-20 mg
- + **Adalat LA:** (tác dụng kéo dài) viên giải phóng chậm 30-60-90mg

6/ Thuốc lợi tiểu:

- **Furosemid(lasix, laisilix):** 0,5-1mg/kg/24h uống , IM,IV
- **Hydrochlorothiazid(Hypothiazid):** 1mg/kg/24h
- **Spironolacton(Aldacton):** 2-3mg/kg/lần uống

7/ Thuốc giãn phế quản:

***Nhóm Metylxanthin không dùng cho trẻ < 5 tuổi:**

- + **Theophylin** viên 0,1g: 5-10mg/kg/24h uống
- + **Syntophylin** ống 0,24g
- + **Aminophylin** ống 0,48g

-> Pha dịch truyền TM

***Nhóm kích thích giao cảm(kích thích thụ cảm thể ồ):**

+ **Salputamol** viên 2mg(**Ventolin**- Anh): dạng xi rô 5ml=2mg

Liều 0,2mg/kg tiêm dưới da, uống, khí dung

+ **Terbutalin sulfat(bicanyl**- Thụy Điển), kích thích Adrenergic viên 2,5mg, 5mg:

0,02mg/kg/lần uống, khí dung, tiêm dưới da

+ **Adrenalin, Epinnephryn**: cường Adrenergic: ống 1ml=1mg Adrenalin 1% dùng liều 0,03 -0,05 mg/kg tiêm dưới da

8/ Thuốc tẩy giun:

***Piperazin**: 0,3g/ tuổi

+ Giun đũa x 3 ngày;

+ Giun kim x 5 ngày

***Decaris(levamisol)**: viên 50mg, 100mg, 150mg

+ < 10mg : 25mg

+ < 20mg : 50mg

+ < 30mg : 75mg

+ < 40mg : 100mg

->Tẩy 1 lần

***Helmintox** : viên 125mg, 250mg: 10kg/125mg(tẩy 1 lần)

S107. CHƯƠNG TRÌNH TIÊM CHỦNG MỞ RỘNG

I. Tổng quan về vaccine:

Chẳng ai thích chích cả! Chích gây đau, và thậm chí có người dù đã lớn rồi mà mỗi khi thấy nhân viên y tế cầm ống chích đến là khóc òa lên. Tuy nhiên, có bệnh & để phòng bệnh mới cần đến chích (kể cả những người nghiện chất kích thích).

Bài viết này đề cập đến các mũi tiêm chủng để phòng bệnh (vaccine). Vaccine là

một loại thuốc được dùng để phòng bệnh (không phải để chữa bệnh). Vaccine là dung dịch được bào chế một cách nghiêm ngặt và chính xác để đưa vào cơ thể. Vaccine có tác dụng ngăn ngừa bệnh tật tương ứng cho cơ thể trong suốt quãng đời còn lại hoặc một khi bệnh dịch có thể xảy ra.

Khi trẻ được sanh ra, trẻ đã được thừa hưởng một số chất miễn dịch từ mẹ (trong thời gian ở trong tử cung) để có thể chống lại với một số bệnh tật. Kế tiếp, lượng miễn dịch tiếp tục được cung cấp cho trẻ trong thời gian bú mẹ (miễn dịch từ mẹ truyền qua sữa mẹ cho con).

Cả hai trường hợp này đều là những miễn dịch tạm thời và sẽ cạn dần khi trẻ không còn bú mẹ nữa- đó là một lý do về tầm quan trọng của việc nuôi con bằng sữa mẹ. Song song với khoảng thời gian đó, hệ miễn dịch tự thân của trẻ bắt đầu hoạt động & phát triển.

Chủ động miễn dịch (tiêm chủng vaccine) là cách tạo miễn dịch nhân tạo cho một số bệnh lý đặc biệt nguy hiểm hoặc chưa có thuốc điều trị đặc hiệu. Bằng cách đưa vào cơ thể các tác nhân gây bệnh (hoặc các mầm bệnh đã làm yếu liệt hoặc làm chết đi, hoặc các tác nhân có cấu trúc tương tự với mầm bệnh), mũi tiêm vaccine tạo một tình trạng nhiễm bệnh giả tạo để kích thích cơ thể tập dượt và hình thành các kiểu đánh trận để cơ thể có nhiều kinh nghiệm hơn. Quá trình tập dượt này làm cho cơ thể nhận biết trước hình dạng & bản chất của các yếu tố gây bệnh. Từ đó, cơ thể sản xuất ra các kháng thể dự phòng trước để sau này cần dùng đến khi cơ thể thật sự nhiễm mầm bệnh tương tự.

Một số bậc cha mẹ có thể ngại ngần không cho trẻ đi tiêm chủng vaccine vì họ cho rằng bệnh khó có thể xảy ra cho trẻ hoặc trẻ có thể bị nhiễm bệnh do chính vaccine gây ra. Mặc dù thực tế cho thấy có một vài biểu hiện giống như bệnh thật xảy ra sau khi tiêm vaccine, song các triệu chứng đó rất nhẹ & không phải là bệnh thật sự. Ngược lại, việc không tiêm chủng có thể dẫn đến bệnh thật, với các triệu chứng thật, tổn tiền thật & có thể mất mạng thật.

II. Tiêm chủng- một nội dung chính của công tác phòng bệnh cộng đồng:

Tiêm chủng là rất cần thiết và là một nội dung chính trong công tác phòng bệnh cộng đồng. Như Bạn cũng biết, một số bệnh vẫn chưa có phương pháp điều trị triệt để hoặc chi phí khi điều trị cao hơn rất nhiều khi bệnh khởi phát hoặc bệnh gây ra quá nhiều phiền toái & các biến chứng nguy hiểm đe dọa đến tánh mạng hoặc chỉ ít để lại những hậu quả không mong muốn. Do vậy, phòng bệnh bằng cách tiêm chủng được xem là phương pháp khôn ngoan, kinh tế & hiệu quả.

Một khi cơ thể có khả năng phòng được một bệnh nào đó, khi ấy được gọi là cơ thể đã được miễn dịch và bệnh lý đã được phòng khó có cơ hội gây bệnh ở cơ thể Bạn. Điều này có nghĩa là không hẳn 100% số người đã được miễn dịch đều không bị bệnh. Tuy nhiên, chỉ có một số nhỏ vẫn mắc bệnh & tình trạng bệnh sẽ không trầm trọng như trong trường hợp không được tiêm chủng trước.

Hiện nay, có 4 dạng vaccine khác nhau đang được lưu hành:

- Loại vaccine chứa các virus đã được làm yếu đi trước khi đưa vào cơ thể, ví dụ MMR
- Loại vaccine chứa xác virus, ví dụ IPV
- Vaccine chứa các độc tố của vi khuẩn, ví dụ vaccine phòng bạch hầu & uốn ván
- Vaccine chứa các chất sinh học tổng hợp, ví dụ như HiB chứa các phân tử liên kết tổng hợp giống như vi khuẩn *Haemophilus influenza* nhóm B nhằm đánh lừa cơ thể sản xuất ra kháng thể để chống lại các vi khuẩn thật tấn công sau này.

III. Thời gian tiêm chủng vaccine & thời gian hiệu quả phòng bệnh:

Những khuyến cáo về thời gian tiêm chủng cho từng loại vaccine là khác nhau. Tuy nhiên, các vaccine được tiêm chủng theo lịch định sẵn, bắt đầu khi trẻ được 2 tháng tuổi cho đến khi trẻ được 6 tuổi. Hầu hết các mũi tiêm chủng đều được chích vào cơ thể trước khi Bạn được 2 tuổi.

Một số vaccine có thể phòng bệnh cả đời sau một hoặc một chuỗi mũi tiêm theo lịch, một số loại khác chỉ có thời gian bảo vệ cơ thể theo từng năm (ví dụ như vaccine phòng cúm chẳng hạn). Một số mũi tiêm chủng thực hiện trễ hơn hoặc khi tai nạn xảy ra mới tiêm chủng (ví dụ như tiêm chủng tetanus- phong đòn gánh- khi

trẻ được 12 tuổi hoặc ngay sau khi bị chấn thương rách da bởi các vật dơ bẩn).

Các mũi tiêm chủng thường được chích vào bắp tay, nơi gần với khớp vai, thỉnh thoảng thấy tiêm ở bắp đùi. Việc tiêm chủng có thể gây ra một vài triệu chứng không mong muốn. Tuy nhiên các triệu chứng này vẫn nhẹ hơn nhiều so với các triệu chứng thật của bệnh. Các triệu chứng thường thấy sau khi tiêm chủng như đau tại chỗ chích, đau đầu, sốt nhẹ, buồn nôn, ... Tuy nhiên, rất hiếm thấy báo cáo các trường hợp tai biến nghiêm trọng sau khi tiêm chủng.

IV. Các tác dụng ngoại ý của vaccine:

Vaccine, cũng như tất cả các loại thuốc khác, đều có thể gây ra các phản ứng quá mẫn nghiêm trọng (sốc do dị ứng với thuốc). Nhìn chung, tiêm chủng vaccine tương đối an toàn. Sau khi tiêm chủng vaccine, thường thấy xuất hiện các triệu chứng đau & sưng đỏ ở vùng chích, có thể kèm theo sốt nhẹ, hơi đầu đầu hoặc cảm giác buồn nôn. Tuy nhiên các triệu chứng này sẽ biến mất sau vài ngày thậm chí không cần điều trị gì.

Có một số trường hợp tuyệt đối không được tiêm chủng hoặc phải rất thận trọng khi tiêm chủng. Ví dụ như người bị dị ứng với trứng thì không nên tiêm ngừa cúm. Lý do là virus cúm tiêm vào cơ thể được nuôi dưỡng trong lòng đỏ trứng gà và gây ra sốc cho người được tiêm chủng. Nói chung, nếu người nào bị dị ứng với bất kỳ thành phần nào của liều tiêm chủng đều phải báo trước cho BS trước khi quyết định mũi tiêm. Trong thời gian sau khi tiêm chủng, nếu cơ thể trẻ phản ứng quá mức với bất kỳ mũi tiêm nào trước đó thì không nên cho trẻ tiêm chủng tiếp mũi tiếp theo (cùng loại). Đừng ngần ngại chất vấn BS của Bạn nếu như còn bất kỳ thắc mắc nào.

V. Theo dõi & xử trí sau khi tiêm chủng:

Sau khi trẻ được tiêm chủng, Bạn nên theo dõi trẻ trong vòng vài giờ tiếp theo xem có những phản ứng bất thường nào như sốt cao hoặc các triệu chứng của dị ứng. Các biểu hiện khác dưới đây được cho là các tình trạng phản ứng mạnh của

cơ thể đối với mũi tiêm chích:

- Khó thở
- Thở khò khè, nghe như tiếng sáo hoặc tiếng thở ở bệnh nhân khi đang trong cơn hen suyễn
- Phát ban
- Nhợt nhạt, xanh xao
- Yếu mệt, lừ đừ
- Tim đập nhanh
- Hoa mắt, choáng váng
- Sưng tấy cổ họng

VI. Lịch tiêm chủng

Lịch tiêm chủng

Khi sanh	Mũi thứ nhất của viêm gan B		Tháng thứ 12-15:	Hib, MMR, PCV
Từ tháng 1-4:	Mũi viêm gan B thứ hai (*)		Tháng thứ 12-18:	Thủy đậu
Tháng thứ 2:	Bạch hầu- uốn ván- ho gà, Hib, Bại liệt, PCV		Tháng thứ 15-18:	Bạch hầu- uốn ván- ho gà
Tháng thứ 4:	Bạch hầu- uốn ván- ho gà, Hib, Bại liệt, PCV		Trẻ được 4-6 tuổi:	Bạch hầu- uốn ván- ho gà, MMR, IPV
Tháng thứ 6:	Bạch hầu- uốn ván- ho gà, Hib, Bại liệt, PCV		Trẻ được 11-12 tuổi:	Td(**)
Tháng thứ 6-18:	Viêm gan B, Bại liệt		Trẻ lớn hơn 6 tháng:	Cúm- mỗi năm 1 mũi (***)

Lịch tiêm chủng có thể được thay đổi linh động khi có những lý do khách quan từ sức khỏe của trẻ bị ảnh hưởng bởi các bệnh lý khác. BS là người xử trí các tình huống này.

(*) Liều thứ hai cần phải được tiêm chủng sau mũi thứ nhất sớm nhất là sau 1 tháng nhưng không được quá 3-4 tháng.

(**) Liều nhắc lại cho các liều DTaP

(***) Vaccine phòng cúm khuyến cáo chỉ được tiêm chủng cho trẻ lớn hơn 6 tháng tuổi, đặc biệt là các trẻ có những yếu tố nguy cơ cao các biến chứng nguy hiểm của cúm như hen suyễn, bệnh lý tim mạch, bệnh thiếu máu tế bào hình liềm, tiểu đường & suy giảm miễn dịch.

Vaccine DTaP phòng 3 bệnh Bạch Hầu- Uốn Ván- Ho Gà:

DTaP (Diphtheria- Tetanus & Pertussis) gọi là vaccine Bạch hầu- uốn ván- ho gà. Mũi vaccine này phòng cho trẻ cả 3 bệnh lý đã nêu cùng một lúc (vaccine 3 trong 1). Và được chích liên tục 5 mũi theo các khoảng thời gian: mũi thứ nhất khi trẻ được 2 tháng, mũi thứ 2 khi trẻ được 4 tháng, mũi thứ 3 khi trẻ được 6 tháng, mũi thứ 4 khi trẻ được 15-18 tháng & mũi cuối cùng khi trẻ được 4-6 tuổi. Bạch hầu là một bệnh lý tấn công vào vùng hầu họng & tim có thể dẫn đến suy tim & tử vong. Uốn ván còn gọi là bệnh cứng hàm, dẫn đến tình trạng co giật cơ nghiêm trọng & tử vong. Ho gà là tình trạng ho nghiêm trọng đến nỗi không thể thở, ăn, uống gì được- ho gà có thể dẫn đến viêm phổi, co giật, tổn thương não & thậm chí tử vong. Các mũi DTaP có thể phòng bệnh được trong vòng 10 năm sau đó. Tuy nhiên, khi trẻ được 10-11 tuổi, Bạn nên cho trẻ tiêm nhắc lại một mũi nữa để có thể được miễn dịch suốt đời.

Các biến chứng nhẹ thường thấy do tiêm vaccine này là kích thích ngay tại vùng da chích, sốt nhẹ, hơi cáu gắt, bỏ ăn. Một số biện pháp là giảm các triệu chứng này là cho bé uống các thuốc giảm đau hoặc chườm ấm tại vùng da chích. Các tác dụng phụ nghiêm trọng rất hiếm gặp. Tuy nhiên, các trường hợp nêu dưới đây cần thiết phải trì hoãn hoặc ngừng hẳn các mũi tiêm chích kế tiếp:

- * Trẻ đang có một bệnh lý khác, cho dù đó là những triệu chứng đơn giản nhất của một đợt cảm lạnh
- * Trẻ bị co giật mà không thể kiểm soát được bằng thuốc
- * Trẻ phản ứng quá mức với mũi tiêm trước đó

Dấu hiệu trẻ bị phản ứng với vaccine:

- * Trẻ lên cơn co giật trong vòng 3-7 ngày sau khi tiêm chủng
- * Các cơn co giật trước đó trở nặng & xuất hiện nhiều hơn sau khi tiêm chủng
- * Các biểu hiện dị ứng như sưng mặt, môi & vùng họng
- * Khó thở
- * Sốt cao trên 40 độ C suốt 2 ngày sau khi tiêm chủng hoặc không bớt mặc dù đã

thực hiện nhiều biện pháp hạ sốt. Tình trạng sốt này cũng là nguyên do để bộc phát các cơn co giật (sốt cao co giật)

* Lừ đừ, yếu mệt suốt hai ngày sau tiêm chủng

* Khóc nhiều, liên tục, dễ không nín trong sốt 3 giờ đồng hồ bất kỳ trong khoảng 2 ngày sau tiêm chủng

Vaccine IPV phòng bệnh bại liệt:

Vaccine phòng bại liệt (IPV- Inactivated Polio Virus) có chức năng phòng bại liệt do Virus Polio gây ra tình trạng yếu liệt cơ ở một hoặc hai chân, tay. Virus này cũng gây ra yếu liệt các cơ hô hấp & cơ nuốt dẫn đến tử vong. Hiệu quả phòng bệnh hiệu quả đến 90%.

Vaccine này cần được tiêm 4 mũi cho trẻ theo các mốc thời gian sau: mũi thứ nhất khi trẻ được 2 tháng tuổi, mũi thứ 2 khi trẻ được 6 tháng tuổi, mũi thứ 3 khi trẻ được 6-18 tháng tuổi & mũi cuối cùng khi trẻ được 4-6 tuổi.

Lưu ý, không nên tiêm chủng vaccine này khi trẻ có các biểu hiện dị ứng với các thuốc như neomycin, streptomycin hoặc polymyxin B. Không tiêm chủng các mũi kế tiếp khi trẻ có phản ứng quá mạnh với mũi tiêm đầu tiên, trước đó.

Ngoài các biểu hiện của các kích thích vùng da bị tiêm chích, vaccine phòng bại liệt hầu như rất an toàn & chắc chắn nó không gây ra ... bại liệt cho trẻ do IPV.

Trường hợp sau khi tiêm chích, trẻ bị các biểu hiện như khó thở hoặc đe dọa sốc (lừ đừ, yếu mệt, lạnh run, vã mồ hôi lạnh), gọi ngay cấp cứu hoặc nhanh chóng đưa trẻ đến trung tâm y tế gần nhất và cung cấp đầy đủ cho BS các thông tin liên quan đến mũi tiêm & các bệnh lý sẵn có khác.

Vaccine MMR (Measles, Mumps & Rubella) phòng Sởi- Quai bị & Rubella:

Sởi gây ra sốt, mẩn ngứa đỏ trên da (phát ban), ho, chảy mũi & chảy nước mắt.

Sởi có thể dẫn đến nhiễm trùng tai, viêm phổi & các biến chứng nghiêm trọng như phù não & thậm chí tử vong.

Quai bị gây ra sốt, đau đầu & sưng + đau ở một hoặc cả hai bên tuyến nước bọt. Quai bị có thể dẫn đến viêm màng não và phù não (hiếm). Biến chứng hiếm thấy khác là sưng phù tinh hoàn có thể dẫn đến vô sinh khi trẻ trai lớn lên.

Rubella còn được gọi là bệnh sởi Đức. Bệnh có biểu hiện sốt nhẹ, phát ban & sưng phù các tuyến ở vùng cổ. Sởi Đức có thể dẫn đến tai biến phù não & các biến chứng xuất huyết nội. Dị tật bẩm sinh thường thấy khi mẹ đang mang thai bị mắc sởi Đức là gây cho trẻ bị mù hoặc điếc hoặc các biến chứng gây trì trệ việc học tập về sau.

Vaccine này được tiêm chủng 2 mũi, mũi đầu tiên tiêm khi trẻ được 12-15 tháng, mũi thứ hai khi trẻ được 4-6 tuổi. Vaccine MMR hiệu quả hơn 90% & có thể phòng các bệnh này suốt đời.

Các tai biến hiếm thấy sau khi tiêm MMR ngoại trừ các phản ứng nhẹ như sau khi tiêm chủng các vaccine khác. Tuy nhiên, nếu trẻ lọt vào các trường hợp trình bày bên dưới thì Bạn nên trì hoãn hoặc không nên tiêm hoặc theo tiếp tục các mũi kế tiếp:

- *Trẻ đang có một bệnh lý khác đi kèm cho dù đó là những triệu chứng của một đợt cảm lạnh thông thường
- *Trẻ bị dị ứng quá mức với mũi tiêm đầu tiên
- *Trẻ có tiền căn dị ứng với trứng, chất gelatin hoặc kháng sinh neomycin
- * Trong khoảng thời gian 3 tháng trẻ đang điều trị với chất gamma globulin
- *Trẻ bị suy giảm miễn dịch do bất kỳ nguyên do nào

Một số BS học nghi ngờ mũi vaccine MMR gây ra chứng tự kỷ ám thị (một dạng bệnh lý tâm thần). Tuy nhiên, cũng có những nghiên cứu đã khẳng định không có mối liên quan giữa MMR & bệnh tự kỷ ám thị.

Vaccin HiB phòng nhiễm Haemophilus influenza nhóm B:

Vắcxin Hib giúp phòng chống Haemophilus influenza nhóm B, có thể gây ra các bệnh nguy hiểm ở trẻ như viêm màng não, viêm phổi và viêm họng nghiêm trọng, có thể dẫn đến nghẹt đường thở. HiB cần được tiêm chủng 4 mũi: mũi thứ nhất vào khi trẻ được 2 tháng, mũi thứ hai vào tháng thứ 4, mũi thứ 3 vào tháng thứ 6 & mũi cuối cùng lúc trẻ được 12-15 tháng tuổi

Hiệu quả phòng bệnh hơn 90% ở trẻ nhận ít nhất 3 mũi tiêm, vaccine này phòng được các bệnh như viêm màng não, viêm phổi, viêm màng ngoài tim & các nhiễm trùng máu, xương, khớp gây ra do vi khuẩn Haemophilus influenza nhóm B.

Chăm sóc & theo dõi trẻ sau tiêm chích giống như khi trẻ tiêm các vaccine khác.

Vaccine HBV phòng bệnh viêm gan siêu vi B:

HBV (hepatitis B virus) là virus gây ra bệnh viêm gan siêu vi B, bệnh này có thể dẫn đến ung thư gan và tử vong. Vaccine phòng viêm gan siêu vi B được tiêm 3 mũi. Có thể hoà chung HBV & HiB để tiêm một lần cho trẻ. Mũi thứ nhất sau sanh, trước khi trẻ được cho về nhà; trong trường hợp nếu như mẹ có nhiễm virus HBV, mũi này phải được chích cho trẻ trong vòng 12 tiếng đầu sau khi bé chào đời. Mũi thứ hai được chích vào tháng thứ 1 hoặc tháng thứ 2. Mũi thứ 3 vào tháng thứ 6. Trong trường hợp vì một lý do nào đó mà mũi thứ nhất chỉ được chích khi trẻ được 1-2 tháng thì mũi thứ 2 được chích khi trẻ được 3-4 tháng & mũi thứ 3 được chích trong khoảng thời gian trẻ được 6-18 tháng.

Vaccine này có tác dụng ngăn ngừa bệnh viêm gan siêu vi B gây ra do virus Hepatitis nhóm B (HBV). Bệnh lý này có thể kéo dài trong nhiều năm và gây ra các biến chứng nguy hiểm đến tính mạng như ung thư gan hoặc xơ gan.

Vaccine phòng viêm gan siêu vi B dường như có tác dụng miễn dịch cả đời (trong trường hợp tiêm chủng đúng). Trẻ lớn nếu chưa tiêm chủng khi còn bé cũng nên

được chủng vaccine này.

Các tác dụng ngoài mong muốn do tiêm vaccine HBV rất hiếm xảy ra. Một số phiền toái nhỏ như sốt nhẹ & bị kích thích vùng da quanh vết chích. Bạn có thể sử dụng một số loại thuốc giảm đau như acetaminophen hoặc ibuprofen cho trẻ. Tuyệt đối không cho trẻ sử dụng Aspirin.

Một số trường hợp cần phải trì hoãn hoặc không nên tiêm vaccine này tiếp tục, như:

- * Trẻ đang có một bệnh lý khác đi kèm cho dù đó là những triệu chứng của một đợt cảm lạnh thông thường
- * Trẻ bị dị ứng quá mức với mũi tiêm đầu tiên

Lý do nên tiêm chủng vaccine này:

Vaccine Pneumococcal Conjugate (PCV) bảo vệ cơ thể trước sự tấn công của vi khuẩn liên phế cầu gây ra các bệnh nguy hiểm như viêm màng não & nhiễm trùng máu. Bệnh thường khởi phát bằng các nhiễm trùng tai. Vaccine được tiêm 4 mũi cho trẻ con. Vaccine cũng được tiêm chủng cho trẻ lớn có những dấu hiệu nguy cơ dẫn đến viêm màng não & nhiễm trùng máu.

Phế cầu khuẩn là nguyên nhân chính gây ra các nhiễm khuẩn cho màng não. Ở Mỹ, số liệu nhiễm khuẩn liên quan đến phế cầu khuẩn ở trẻ dưới 5 tuổi mỗi năm như sau:

- *Có hơn 700 trường hợp bị viêm màng não.
- *Khoảng 17,000 trường hợp bị nhiễm trùng máu
- *Khoảng 5 triệu trường hợp bị nhiễm trùng tai.

Trẻ dưới 2 tuổi có nguy cơ rất cao bị nhiễm phế cầu khuẩn. Phế cầu khuẩn là thủ phạm gây ra gần 200 cái chết cho trẻ dưới 5 tuổi mỗi năm tại Mỹ.

Vaccine phòng phế cầu khuẩn có hiệu quả cao trong việc phòng các chứng bệnh nguy hiểm nêu trên. Vì vaccine có công dụng trong 3 năm và vì tỷ lệ xảy ra nhiều nhất ở trẻ dưới 2 tuổi nên mũi vaccine này thường được tiêm khi trẻ được 1 tuổi. Mặc dù vaccine chỉ có công hiệu trong 3 năm nhưng các nghiên cứu cho thấy có giảm tỷ lệ mắc các bệnh do phế cầu ở người lớn khi có được tiêm chủng từ lúc nhỏ.

Vì phế cầu khuẩn lây lan trực tiếp từ người sang người & phế cầu khuẩn là vi khuẩn có tính kháng thuốc rất cao nên rất khó kiểm soát được bệnh tình một khi chúng xảy ra. Việc phòng bệnh được cho là khôn ngoan, hiệu quả & kinh tế hơn rất nhiều so với những hậu quả của bệnh.

Những ai nên tiêm chủng vaccine PCV:

Có hai nhóm được khuyến cáo nên tiêm chủng phế cầu khuẩn:

Nhóm 1: bao gồm các trẻ dưới 2 tuổi nên được tiêm 4 mũi phòng phế cầu khuẩn theo lịch trình bên dưới:

- *Mũi đầu tiên khi trẻ được 2 tháng tuổi
- *Mũi thứ hai khi trẻ được 4 tháng tuổi
- *Mũi thứ ba khi trẻ được 6 tháng tuổi
- *Mũi cuối cùng khi trẻ được 12-15 tháng tuổi

Trẻ không được tiêm mũi đầu tiên khi được 2 tháng tuổi cần tiếp tục theo đuổi các mũi còn lại. Trao đổi với BS để hiểu rõ hơn!

Nhóm 2: bao gồm các trẻ từ 2-5 tuổi khi có kèm theo các bệnh lý bên dưới

- *Bệnh tế bào hồng cầu hình liềm
- *Có tổn thương lá lách hoặc không có lá lách (do bẩm sinh hoặc bị phẫu thuật cắt bỏ)

- *Bị nhiễm HIV/AIDS

- *Có các bệnh lý làm suy yếu hệ thống miễn dịch (ví dụ như ung thư, tiểu đường)

- *Một số loại thuốc như hóa trị liệu ung thư hoặc steroids gây ra suy yếu hệ miễn dịch

Vaccine này cũng có khuynh hướng tiêm chủng đại trà cho trẻ từ 2-5 tuổi. Tuy nhiên, tập trung vào các trường hợp sau:

- *Trẻ dưới 3 tuổi

- *Trẻ vùng Alaska, hoặc giống dân da đen

- *Nhóm trẻ có bệnh lý cần được chăm sóc đặc biệt

Vaccine phòng phế cầu khuẩn có thể được tiêm cùng khoảng thời gian khi trẻ phải tiêm chủng các vaccine khác theo lịch.

Các lưu ý khi tiêm vaccine PCV:

Vaccine phòng phế cầu khuẩn cũng có một số trường hợp chống chỉ định:

- *Trẻ bị phản ứng quá mạnh ở sau lần tiêm mũi đầu tiên

- *Trẻ đang bị các chứng bệnh khác trong khoảng thời gian phải tiêm chủng mũi đầu tiên hoặc các mũi kế tiếp.

Kết quả của các thử nghiệm lâm sàng cho thấy vaccine này gây ra một số phản ứng nhẹ như:

- *Khoảng 30% số trường hợp được tiêm chủng có các phản ứng tại chỗ như đỏ, sưng mềm & hơi đau tại chỗ tiêm chích

- *Khoảng 10% bị sốt nhẹ

Miễn dịch bằng vaccine là cách tốt nhất để bảo vệ cơ thể trẻ chống lại các bệnh lý có tính lây nhiễm nghiêm trọng. Ngoài các vaccine buộc phải tiêm chủng cho trẻ

theo chương trình phòng bệnh của mỗi quốc gia, các bệnh lý sau đây cũng cần được tiêm chủng.

Vaccine thủy đậu & bệnh đậu mùa:

Đậu mùa là một bệnh lý rất dễ lây lan từ người sang người, thường thấy ở trẻ con (hầu hết các trường hợp bị đậu mùa thường dưới 15 tuổi). Đậu mùa được cho là một bệnh lý nhẹ. Tuy nhiên, nếu không được chăm sóc & theo dõi điều trị tốt, đậu mùa có thể gây ra các biến chứng nghiêm trọng như phù não, viêm phổi & nhiễm trùng da.

Vaccine thủy đậu có thể phòng bệnh đậu mùa. Sở dĩ có tên là vaccine thủy đậu vì virus thủy đậu gây ra bệnh đậu mùa- bệnh thường thấy xuất hiện ở tuổi ấu thơ. Trẻ trên 12 tháng là có thể tiêm chủng vaccine này. Vaccine này chỉ cần tiêm một mũi và có hiệu quả phòng bệnh từ 85 đến 90%. Sau khi chích, trẻ có thể bị phát ban bất kỳ lúc nào trong vòng một tháng sau tiêm chích. Ban có thể tự biến mất sau vài ngày mà không cần điều trị gì.

Do tính chất lây lan mạnh của bệnh đậu Bạn nên xin nghỉ học hoặc nghỉ làm để bệnh mau lành hơn & tránh lây lan cho người khác.

Vaccine đậu mùa chỉ cần tiêm 1 lần trong đời và không cần thiết phải tiêm mũi nhắc lại nào khác. Tuy nhiên, để an toàn hoàn Bạn có thể cho trẻ chích một mũi nhắc lại vào độ tuổi từ 12-18 tuổi (mũi đầu tiên đã được chích trước khi trẻ được 2 tuổi).

Nhân viên y tế làm việc trong môi trường dễ nhiễm virus thủy đậu cũng nên tiêm chủng bệnh. Phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ nên tiêm chủng thủy đậu trong những lúc biết chắc chắn không có mang thai. Người chuẩn bị đi du lịch đến những nơi có trung tâm dịch thủy đậu cũng nên tiêm chích trước khi đi.

Tác dụng phụ của vaccine đậu mùa thường nhẹ (như sốt nhẹ, đau hoặc sưng đỏ vùng chích). Các tác dụng do phản ứng với vaccine hiếm thấy xảy ra.

Các trường hợp không nên tiêm chủng thủy đậu:

Không phải ai cũng có thể tiêm chủng bệnh đậu mùa. Hiện tại có 3 nhóm người không nên tiêm chủng bệnh thủy đậu hay bất kỳ bệnh nào khác (nếu không có chỉ định đặc biệt của BS) là:

- *Người bị suy yếu hệ miễn dịch dù bất kỳ lý do nào (HIV/AIDS hay suy giảm miễn dịch do sử dụng thuốc không đúng cách, nhất là các prednisone & các thuốc steroid khác)
- *Phụ nữ đang mang thai, nhất là 3 tháng đầu của thai kỳ
- *Đang bị những đợt bệnh cấp tính nguy hiểm hơn cần được chữa trị cấp tốc

Những trường hợp dưới đây cũng không nên tiêm chủng vaccine đậu mùa:

- *Có tiền căn bị chàm hoặc các bệnh lý mạn tính trên da khác
- *Người đang bị các bệnh lý ở da như đang bị đậu mùa hoặc các nhiễm trùng da (mụn bọc, mụn nhọt, ghẻ chốc, ...)
- *Sống chung với những người bị các bệnh lý về da nêu trên
- *Người bị suy giảm miễn dịch do bất cứ nguyên nhân nào (HIV, cắt lách, ung thư, tiểu đường, do tác hại của thuốc steroid hoặc thuốc dùng trong hóa trị ung thư, cấy ghép tạng)
- *Dị ứng với bất kỳ thành phần nào của vaccine
- *Đang mang thai hoặc đang cho con bú
- *Trẻ dưới 12 tháng tuổi

Vaccine ngừa bệnh đậu mùa chỉ có công dụng trong khoảng thời gian từ 3-5 năm. Do vậy, nếu quá thời hạn trên & dịch đang bùng phát thì Bạn nên đi tiêm chủng trở lại.

Những ai dễ mắc bệnh cúm?

Có một số người có nguy cơ cao mắc bệnh cúm & bị các biến chứng của cúm (như

viêm phổi, suy hô hấp, ...). Nếu Bạn có một trong những yếu tố nguy cơ bên dưới thì Bạn nên đi tiêm chủng vaccine phòng cúm hàng năm:

- *Trẻ con ở độ tuổi từ 6 đến 23 tháng tuổi.
- *Người lớn từ 65 tuổi trở nên.
- *Tất cả những phụ nữ đang hoặc dự định có thai trong mùa bệnh cúm.
- *Những người phải nằm lâu trong bệnh viện vì một bệnh lý nào khác.
- *Người có những vấn đề về sức khỏe kéo dài, không phân biệt tuổi tác.
- *Trẻ em ở độ tuổi từ 6 tháng tuổi đến 18 tuổi có dùng aspirine thường xuyên để điều trị một chứng bệnh mạn tính khác.
- *Nhân viên y tế thường xuyên tiếp xúc với các bệnh nhân.
- *Người nuôi bệnh hoặc người giữ trẻ.
- *Người giúp việc nhà hoặc trông nom cháu bé dưới 6 tháng tuổi.

Các đối tượng cần thiết tiêm ngừa cúm:

Đối với trẻ nhỏ:

- *Tất cả các trẻ từ 6-23 tháng tuổi
- *Thường thì trẻ nhỏ dưới 6 tháng tuổi không nên tiêm ngừa cúm. Tuy nhiên, ngay cả trẻ sơ sinh có những yếu tố nguy cơ làm gia tăng các bệnh lý ở phổi một khi bị nhiễm cúm lại nên tiêm chủng cúm
- *Trẻ có bệnh lý tim phổi, kể cả hen suyễn
- *Trẻ thường phải đi khám BS bởi các bệnh lý mạn tính như tiểu đường, bệnh thận, thiếu máu hoặc các bệnh lý suy giảm miễn dịch (như HIV/AIDS & các tình trạng suy giảm miễn dịch do sử dụng thuốc)
- *Trẻ có các bệnh lý buộc phải sử dụng Aspirin lâu dài
- *Trẻ sống chung với những người có nguy cơ bị bệnh cúm hoặc đang bị bệnh cúm

Đối với người lớn:

- *Người có bệnh lý tim phổi mạn tính
- *Người thường phải đi khám BS do các bệnh lý mạn tính như tiểu đường, thận, thiếu máu hoặc suy giảm miễn dịch (như HIV/AIDS & các bệnh miễn dịch do thuốc)
- *Phụ nữ mang thai trong 6 tháng cuối thai kỳ khi dịch cúm đang hoành hành hoặc đang ở trong mùa cúm.
- *Phụ nữ mang thai có các bệnh lý làm gia tăng các biến chứng phức tạp khi mắc cúm, bất kể thời gian mang thai.
- *Người nuôi bệnh hoặc các nhân viên y tế
- *Những người làm việc mang nhiều tính chất cộng đồng như cảnh sát, công nhân trong một xí nghiệp, ...
- *Dự định du lịch đến những nơi thường có dịch cúm
- *Người cao tuổi (trên 65 tuổi)
- *Người sống chung với những người có các yếu tố nguy cơ nêu trên

Nếu gia đình Bạn có bé sơ sinh, hoặc là Bạn đang sống chung với người lớn tuổi (ông bà trong gia đình chẳng hạn) thì Bạn cũng cần phải đi tiêm chủng cúm để tránh lây nhiễm cho họ.

Tuy nhiên nếu như Bạn không rơi vào bất cứ các trường hợp vừa kể trên, thì Bạn không cần phải tiêm ngừa bệnh cúm trong năm này. Tại sao? Bởi vì sẽ không đủ thuốc cho tất cả mọi người. Và nếu như có quá nhiều người khỏe mạnh tiêm ngừa bệnh cúm thì số thuốc tiêm ngừa còn lại cho những người thật sự cần được tiêm ngừa sẽ bị thiếu hụt đi.

Những ai không nên tiêm vaccine ngừa cúm?

- *Trẻ con dưới 6 tháng tuổi
- *Lưu ý không nên tiêm chích vaccine phòng cúm trong thời gian đang bị các bệnh lý nhiễm trùng khác
- *Trong quá khứ, Bạn đã từng bị dị ứng với các lần tiêm chủng cúm trước
- *Người bị dị ứng với trứng, vì virus cúm được nuôi cấy trong lòng đỏ trứng.

*Người có tiền sử mắc hội chứng Guillain-Barré (một phản ứng gây ra yếu liệt hoặc dị cảm cục bộ một phần cơ thể) trong vòng 6 tuần sau mũi tiêm vaccine phòng bệnh cúm trước đó.

Những ai không nên dùng vaccine ngừa cúm dạng xịt qua mũi?

Những trường hợp dưới đây nên báo cho BS trước khi được sử dụng vaccine phòng cúm dạng phun xịt ở mũi:

- *Trẻ em dưới 5 tuổi.
- *Người lớn ở tuổi 50 hoặc hơn
- *Những người có vấn đề về sức khỏe kéo dài
- *Những người có hệ miễn dịch kém
- *Trẻ em ở độ tuổi từ 6 tháng đến 18 tháng tuổi đang áp dụng chế độ điều trị bằng aspirin cho bệnh lý mạn tính
- *Người có tiền sử mắc hội chứng Guillain-Barré.
- *Phụ nữ đang mang thai.
- *Những người đã từng bị dị ứng với vaccine phòng cúm hoặc có dị ứng với trứng.

CHƯƠNG 13. ĐỀ TÀI NGHIÊN CỨU NHỊ KHOA

S108. HEP EO ĐỘNG MẠCH CHỦ

Nguyễn Thanh Liêm - Bệnh viện Nhi Trung Ương

Đặt vấn đề

Hẹp eo động mạch chủ là một bệnh hiếm gặp, có tiên lượng tốt nếu được chẩn đoán và điều trị sớm. Tuy nhiên hiện nay nhiều bệnh nhân vẫn được chẩn đoán muộn.

Mục đích của báo cáo này là nhằm thông báo 5 trường hợp hẹp eo động mạch chủ gặp trong thời gian gần đây nhằm rút ra một số kinh nghiệm để chẩn đoán sớm bệnh.

Các trường hợp bệnh án

Bệnh án 1

Bệnh nhân nam 3 tuổi, vào viện ngày 24/5/01 theo hẹn đến chuẩn bị mổ. Mã số bệnh án 201363. Bệnh nhân là con thứ nhất, cân nặng lúc đẻ 1,8 kg. Từ lúc 6 tháng tuổi đến viện vì ỉa chảy. Nghe tim có tiếng thổi tâm thu ở khoảng liên sườn 2 bên trái, siêu âm tim phát hiện thấy hẹp eo động mạch chủ.

Khám hiện tại nặng 11,5 kg. Huyết áp chi trên 145/70mmHg, huyết áp chi dưới 60/40mmHg. Mạch quay rõ, mạch mu chân không bắt được. Nghe tim có tiếng thổi tâm thu 3/6 ở liên sườn 3 bên trái. Siêu âm thấy hẹp eo động mạch chủ dưới động mạch dưới đòn, còn ống động mạch. Tâm thất trái dẫn vừa thành dày.

Mổ ngày 15/6/01 thấy động mạch chủ hẹp dài khoảng 1cm dưới động mạch dưới đòn. Còn ống động mạch đường kính khoảng 5mm, động mạch chủ trên chỗ hẹp kích thước bằng 2/3 đoạn dưới chỗ hẹp. Buộc và thắt ống động mạch. Cắt đoạn động mạch chủ hẹp. Nối động mạch chủ tận - tận. Sau mổ không còn chênh lệch huyết áp. Mạch mu bắt rõ. Diễn biến sau mổ tốt.

Bệnh án 2

Bệnh nhân Trần văn Kiên 2 tháng tuổi vào viện ngày 2/4/02 vì ỉa chảy. Mã số bệnh án 220109. Bệnh nhân là con đầu đẻ đủ tháng, cân nặng lúc sinh là 2,1 kg. Trước khi vào viện 5 ngày trẻ xuất hiện ỉa chảy ngày > 10 lần.

Khám lúc vào có dấu hiệu mất nước, cân nặng 3,5 kg. Phổi thở thô, nhịp thở 62/phút. Tim nhịp nhanh 170 lần /phút, tiếng thổi tâm thu 3/6 ở khoang liên sườn 3 bên trái. Không đo huyết áp, không bắt mạch ben.

Xét nghiệm: hồng cầu 4.050.000, Hg:11g

Siêu âm: Còn ống động mạch, đường kính 3,3 - 4,5 mm dài 7mm. Nhĩ trái và thất trái dẫn to, phình vách liên nhĩ.

Chẩn đoán còn ống động mạch mổ ngày 25/4/02. Trong mổ nhận thấy hẹp eo động mạch chủ dưới chỗ xuất phát của động mạch dưới đòn dài khoảng 1cm. Còn ống động mạch đường kính khoảng 5mm nằm ở vị trí động mạch chủ bị hẹp. Cắt ống động mạch. Cắt đoạn động mạch chủ bị hẹp. Nối lại 2 đầu động mạch chủ.

Sau mổ mạch bẹn sờ rõ. Thở máy 5 ngày. Diễn biến sau khi dừng máy thở bình thường.

Bệnh án 3

Bệnh nhân nam 9 tháng vào viện ngày 23/10/01 do bệnh viện Nghệ an chuyển đến với chẩn đoán thông liên thất. Mã số 214018. Từ trước khi vào viện 11 ngày trẻ ho sốt, vào bệnh viện Nghệ an được chẩn đoán là thông liên thất nên chuyển đến Bệnh viện Nhi Trung ương.

Khám lúc vào: cân nặng 6 kg. Mạch quay rõ, **không bắt mạch bẹn và mu, không đo huyết áp**. Nghe tim thấy tiếng thổi 3/6 ở khoang liên sườn 3. Siêu âm tim thấy còn ống động mạch kích thước 14 mm, thân động mạch phổi dẫn rất to 24 mm, thất trái dẫn thành dày. Chẩn đoán còn ống động mạch.

Mổ ngày 10/1/02. Trong mổ thấy động mạch chủ bị hẹp ngay dưới chỗ xuất phát của động mạch dưới đòn dài khoảng 1cm. Còn ống động mạch kích thước khoảng 1cm. Cắt và khâu ống động mạch. Cắt động mạch chủ bị hẹp. Nối lại động mạch chủ tận - tận. Sau mổ sờ mạch quay rõ. Diễn biến sau mổ thuận lợi.

Bệnh án 4

Bệnh nhân nữ 4 tháng vào viện ngày 31/1/03, mã số 242 881. Bệnh nhân là con đầu cân nặng lúc sinh 1500g. Trước khi vào viện 1 tuần bị ho sốt và ỉa chảy đã điều trị ở bệnh viện tỉnh nhưng không đỡ nên chuyển Bệnh viện Nhi. Khám lúc vào: trẻ suy dinh dưỡng, cân nặng 3100g. Nghe tim có tiếng thổi tâm thu 3/6 ở khoang liên sườn 3 bên trái. **Không đo huyết áp và sờ mạch mu và bẹn**. Siêu âm thấy hẹp eo động mạch chủ, còn ống động mạch, thất trái dày.

Mổ ngày 4/3/03 thấy hẹp eo động mạch chủ dưới chỗ xuất phát của động mạch dưới đòn dài 1cm, còn ống động mạch. Cắt và khâu ống động mạch. Cắt đoạn

động mạch chủ bị hẹp. Nối động mạch chủ tận-tận. Sau mổ sờ rõ mạch mu và bẹn, không có chênh lệch huyết áp chi trên và dưới. Trần dưỡng chấp xuất hiện ngày thứ 2 sau mổ, hết sau dẫn lưu khoang màng phổi 1 tuần.

Bệnh án 5

Bệnh nhân nam 5 tháng vào viện ngày 24/6/03 do Bệnh viện Hải phòng chuyển đến với chẩn đoán viêm phổi và tim bẩm sinh. Mã số bệnh án: 260617. Bệnh nhân là con đầu cân nặng lúc sinh là 2,9 kg. Trước khi vào viện 3 ngày xuất hiện ho sốt, vào Bệnh viện Hải phòng được chẩn đoán là bệnh tim bẩm sinh nên chuyển Bệnh viện Nhi. Khám lúc vào cân nặng 5,5kg, tim có tiếng thổi tâm thu 2/6 ở mỏm.

Không đo huyết áp, không sờ mạch mu và bẹn. Siêu âm thấy tâm thất trái dẫn. Không thấy hẹp eo động mạch chủ. Chẩn đoán bệnh cơ tim dẫn. Bệnh nhân được chuyển về bệnh viện Samsung, Hàn quốc. Siêu âm thấy hẹp eo động mạch chủ dài 1 cm. Đã cắt đoạn động mạch hẹp và nối mạch tận-tận. Sau mổ diễn biến tốt.

Bàn luận

Hẹp eo động mạch chủ là dị tật tim bẩm sinh đứng hàng thứ 3 sau thông liên thất và còn ống động mạch. Vị trí hẹp có thể ở trước ống động mạch hoặc sau ống động mạch. Bệnh gặp ở con trai nhiều gấp 3 lần ở con gái. Khoảng 20% trẻ nhỏ nhập viện vì suy tim là do hẹp eo động mạch chủ. Tỷ lệ tìm thấy trên mổ tử thi là 1/4000 (1).

Triệu chứng của bệnh phụ thuộc vào vị trí hẹp. Bệnh nhân hẹp eo động mạch chủ trên ống thường biểu hiện ngay ở giai đoạn sơ sinh hoặc trẻ còn bú bằng chậm phát triển thể chất và suy tim. Bệnh nhân có vị trí hẹp sau ống có biểu hiện lâm sàng đa dạng phụ thuộc vào mức độ hẹp. Ở trẻ còn bú, các triệu chứng không đặc hiệu như chậm tăng trưởng, kém ăn, kích thích có thể là hậu quả của hẹp nhẹ. Trái lại, hẹp nặng có thể biểu hiện là một cấp cứu với các hậu quả của tưới máu tổ chức kém dẫn đến suy sụp đa phủ tạng(1). Biểu hiện của sơ sinh hoặc trẻ bé rất nguy kịch. Sau khi sinh, trẻ không có triệu chứng vài ngày hoặc vài tuần nhưng ngay sau khi ống động mạch đóng lại các triệu chứng của suy tuần hoàn xuất hiện nhanh chóng với hạ huyết áp, nhịp nhanh, thở nhanh, không sờ thấy mạch chi

dưới. Trong những trường hợp nặng mạch chi trên cũng yếu do suy thất trái. Vô niệu và toan chuyển hoá có thể xuất hiện trong vòng vài giờ (2).

Trên khám lâm sàng, nghe thấy tiếng thổi ở bên ngực trái hoặc sau lưng là dấu hiệu cổ điển. Chênh áp giữa chi trên và chi dưới là dấu hiệu gợi ý đáng quan tâm. Cần phải luôn nghĩ đến hẹp eo động mạch chủ trên trẻ có cao huyết áp(1). Tiếng thổi nghe rõ nhất ở giữa hai xương bả vai (2).

X quang thấy tim hơi to hoặc không có gì đặc biệt. Mặc dù CT, MRI hoặc chụp mạch là các phương pháp chẩn đoán chính xác nhưng đa số các trường hợp có thể được chẩn đoán bằng siêu âm.

Chẩn đoán hẹp eo động mạch chủ không khó tuy nhiên tỉ lệ bỏ sót chẩn đoán khá cao. 3/5 bệnh nhân trong báo cáo này đã chẩn đoán nhầm trước mổ: 2 bệnh nhân được chẩn đoán còn ống động mạch và 1 bệnh nhân chẩn đoán là bệnh cơ tim dẫn. Nguyên nhân chẩn đoán sai lầm trước hết là do các thiếu sót trong khám lâm sàng. 4/5 bệnh nhân trong loạt nghiên cứu này không được đo huyết áp và bắt mạch chi dưới. Huyết áp cao chi trên, thấp ở chi dưới và mạch mu hoặc mạch bẹn yếu hoặc không bắt được là các dấu hiệu lâm sàng quan trọng cần phải được tiến hành một cách hệ thống cho các bệnh nhân tim mạch để không bỏ sót hẹp eo động mạch chủ. Tiếng thổi tâm thu trong hẹp eo động mạch chủ cũng có các đặc điểm khác trong còn ống động mạch. Tiếng thổi trong còn ống động mạch nghe rõ ở liên sườn II bên trái, trong khi đó tiếng thổi trong hẹp eo động mạch chủ nghe rõ ở khoang liên sườn III bên trái và phía sau giữa 2 xương bả vai (2).

Siêu âm mặc dù là phương tiện xác định chẩn đoán nhưng trên thực tế vẫn có thể nhầm lẫn. 3/5 bệnh nhân đã có nhầm lẫn trong chẩn đoán siêu âm: 2 trường hợp chẩn đoán còn ống động mạch và 1 trường hợp chẩn đoán là bệnh cơ tim dẫn. Hai trường hợp chẩn đoán còn ống động mạch do người làm siêu âm chỉ chú ý đến thương tổn còn ống động mạch kèm theo mà không chú ý đến tổn thương chính là hẹp eo động mạch chủ. Trường hợp chẩn đoán bệnh cơ tim dẫn có lẽ do người làm siêu âm chỉ chú ý đến các biểu hiện dẫn các buồng tim do hậu quả của hẹp eo động mạch chủ mà không thăm dò kĩ động mạch chủ. Chính vì vậy trước khi khẳng định chẩn đoán bệnh cơ tim dẫn cần thăm dò kĩ động mạch chủ để loại trừ hẹp eo động mạch chủ.

Điều trị còn ống động mạch chủ yếu bằng phẫu thuật tuy nhiên trong các trường hợp cấp cứu có thể điều trị tạm thời bằng một số thuốc.

ProstaglandinE có tác dụng duy trì mở ống động mạch ở sơ sinh vì vậy có thể tưới máu chi dưới bằng thất phải và thậm chí nếu ống đóng thì vẫn làm dẫn động mạch chủ sau chỗ hẹp, vì vậy vẫn làm tăng lưu lượng máu qua chỗ hẹp.

Phẫu thuật hẹp eo động mạch chủ thành công đầu tiên là do Gross ở Boston và Crafoord ở Nylin năm 1945(2). Các trường hợp hẹp eo động mạch chủ nhẹ có thể thích nghi với cuộc sống không cần phẫu thuật. Do vậy, chỉ định phẫu thuật được dành cho các bệnh nhân có chênh lệch áp lực giữa chi trên và chi dưới >20mmHg khi nghỉ hoặc hẹp >50% đường kính động mạch (1). Cho đến nay có nhiều kỹ thuật mổ nhưng có thể chia 3 loại chính(1, 2, 3, 4, 5, 6):

- Phẫu thuật cắt đoạn hẹp và nối đầu trên với đầu dưới
- Tạo hình động mạch chủ bằng động mạch dưới đòn
- Tạo hình động mạch chủ bằng miếng vá nhân tạo.

Mỗi loại kỹ thuật có chỉ định khác nhau, tuy nhiên phẫu thuật cắt đoạn hẹp và nối đầu trên với đầu dưới là phẫu thuật được ưa thích. Kết quả phẫu thuật rất khích lệ. Trong số 138 bệnh nhân được phẫu thuật tại bệnh viện Boston chỉ có 14 trường hợp tử vong trong nhóm <1 tháng tuổi chủ yếu là có kèm theo các dị tật phổi hợp khác. Mặc dù vậy, theo dõi lâu dài cho thấy 12 bệnh nhân (9%) có biểu hiện hẹp lại, chủ yếu là các bệnh nhân đã mổ trong thời kì sơ sinh (2).

Trong những năm gần đây nhiều tác giả đã tiến hành điều trị hẹp eo động mạch chủ bằng nong chỗ hẹp bằng bóng(7, 8, 9). Kinh nghiệm từ Mexico cho thấy trong số 333 bệnh nhân được nong bóng có tỉ lệ thành công đạt đến 93,7%(7).

Kết luận

Hẹp eo động mạch chủ là một dị tật dễ bị bỏ sót chẩn đoán. Đo huyết áp và bắt mạch cả chi trên và chi dưới là các biện pháp cần thiết trong khám lâm sàng. Phẫu thuật có kết quả tốt. Nong chỗ hẹp bằng bóng nên thực hiện ở các trung tâm có điều kiện.

Tài liệu tham khảo

- 1- Pegoli W. Pericardium and great vessels. IN: Oldham KT, Colombani PM, Foglia RP,eds. Surgery of infants and children. Lippincott-Raven Publisher,Philadelphia 1997:987-1004.
- 2- Castaneda A R, Jonas RA, Mayer JE, Hanley F. Cardiac surgery of the neonate and infant. WB Saunders company. Philadelphia1994:333-352
- 3- Castaneda AR, Jonas RA, Mayer JE, Hanley FL.Cardiac surgery of the neonate and infant. W.B. Saunder company. Philadelphia 1994:333-339.
- 4- Khatami D, Backer CL, Mavroudis C. Risk factor for recoartation and results of reoperation: a 40 year review. J Card Surg 2000,15:369-377
- 5- Corno AF, Botta U, Hurni M,et al. Surgery for aortic coartation : a 30 years experience. Eur J cardiothorac Surg 2001,20:1202-1206.
- 6- Bacha EA, Almodovar M, Wessel DL,et al. Surgery for coartation of the aorta in infants weighing less than 2kg. Ann Thorac Surg 2001,71:1260-1264.
- 7- Calderon MJ, Cerdeira ZC, Velazco LM,et al. Balloon angioplasty in aortic coartation : a multicentric study in Mexcico.
- 8- McMahon CJ, Alromani A, Nihill MR. Balloon angioplasty of critical coartation in a 970 gram premature infant. Cardiol young 2001,11:468-471
- 9- Rao PS, Jureidini SB, Balfour IC,et al. Severe aortic coartation in infants less than 3 months: successful palliation by balloon angioplasty. J Invasive cardiol 2003,15:202-208.

S109. NGHIÊN CỨU VI KHUẨN TỪ DỊCH HÚT KHÍ PHẾ QUẢN CỦA BỆNH NHÂN NẪM VIỆN

Ngô Thị Thi - Đặng Thị Thu Hằng - Nguyễn Thanh Liêm

Bệnh viện Nhi Trung Ương

Summary

With 1092 positive samples of bronchial aspirates from 1568 patients: 15 types of bacteria were isolated *Klebsiella* spp. ranks first accounting for 42.12%, *P.aeruginosa* ranks second accounting for 26.92%. It was found that there is a relationship between the bacteria isolated in bronchial aspirates and the bacteria in oxygen moisture bottle and aspirates machines.

The result shows that the risk of infection in children is very high and nosocomial infection may occur in hospital.

The treatment for infection caused by the above mentioned types of bacteria is time-consuming and costly because of their strong antibiotic resistance to normal antibiotics such as: CE, GEN, SXT and CHL (more than 63%).

The effective antibiotics in treatment are AMK, NOR, IPM and some antibiotics of cephalosporin group 3,4.

There is a favorable relationship between the length of time of intra-tracheal Catheterization and the bacteria isolated, and the duration of treatment and the result of treatment.

Tóm tắt :

Từ 1.092 mẫu xét nghiệm (+) dịch hút khí phế quản ở 1568 bệnh nhi đã phân lập được 15 loài vi khuẩn. Trong đó *Klebsiella* spp đứng đầu với tỷ lệ 42,12% *P.aeruginosa* đứng thứ hai 26,92%. Có mối liên quan và trùng hợp giữa vi khuẩn phân lập được từ dịch hút khí phế quản với vi khuẩn ở bình làm ẩm O₂ và máy hút đờm dãi, đặc biệt là hai nhóm vi khuẩn : *Klebsiella* spp và *P.aeruginosa*. Kết quả đó cho thấy sự nhiễm khuẩn ở trẻ em vô cùng nặng nề, khả năng nhiễm khuẩn chéo trong bệnh viện có xảy ra.

Việc điều trị nhiễm khuẩn do hai loài vi khuẩn trên sẽ kéo dài và tốn kém bởi tính đa kháng kháng sinh rất cao với các kháng sinh thông thường như CE,

GEN, SXT và CHL từ 63% trở lên. Các kháng sinh có tác dụng trong điều trị là AMK, NOR và IMP và một số kháng sinh thuộc nhóm Cephalosporin thế hệ 3,4.

Có mối liên quan tỷ lệ thuận giữa thời gian đặt nội khí quản, loài vi khuẩn phân lập (+), thời gian điều trị và kết quả điều trị. Nếu thời gian đặt nội khí quản so với thời gian bệnh nhi nhập viện càng dài thì: tỷ lệ phân lập vi khuẩn (+) tăng; thời gian điều trị kéo dài hơn; kết quả điều trị tiến triển chậm và tỷ lệ tử vong tăng dần.

I. Đặt vấn đề :

Nhiễm khuẩn bệnh viện (NKBV) đang và sẽ trở thành một thách thức lớn đối với y học toàn cầu. NKBV tác động rất xấu đến hiệu quả điều trị, kéo dài thời gian nằm viện, tăng chi phí điều trị và tỷ lệ tử vong. Mặt khác NKBV làm gia tăng và lan truyền các dòng vi khuẩn kháng thuốc kháng sinh trong bệnh viện và cộng đồng.

*** Theo CDC (trung tâm kiểm soát bệnh Mỹ)**

- Có từ 5 – 15% bệnh nhân nhập viện bị NKBV.
- Thời gian nằm điều trị kéo dài thêm 4 đến 8 ngày và chi phí thêm 1,5 tỷ USD/năm.
- Chi phí cho 1 bệnh nhân có NKBV từ 1000 – 8000 USD và có 19.000 bệnh nhân tử vong/năm.

Tại Việt nam mặc dù tỉ lệ NKBV cao nhưng số công trình nghiên cứu về đề tài này còn ít. Trong số NKBV , nhiễm khuẩn đường hô hấp chiếm một vị trí quan trọng. Chúng tôi tiến hành đề tài nghiên cứu này nhằm 2 mục đích:

1. Xác định vi khuẩn trong dịch hút khí phế quản của bệnh nhi và mức độ kháng kháng sinh của các chủng phân lập được.
2. Tìm hiểu mối liên quan giữa vi khuẩn từ dịch hút khí phế quản với vi khuẩn phân lập từ bình làm ẩm O₂ và máy hút đờm dãi. Mối liên quan giữa thời gian đặt nội khí quản, loài vi khuẩn, thời gian điều trị và kết quả điều trị.

II. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

II.1 Đối tượng nghiên cứu

- Dịch khí phế quản của bệnh nhân điều trị tại Bệnh viện Nhi Trung ương từ 01/2002 đến 6/2003.
- Bình làm ẩm O₂ và máy hút đờm dãi ở một số khoa phòng từ 1/2000 đến 6/2003.

II.2. Phương pháp nghiên cứu

- Dịch khí phế quản được hút qua ống nội khí quản
- Lấy mẫu nước trong bình làm ẩm oxy và dịch trong bình hút đờm rãi.
- Nuôi cấy định danh vi khuẩn theo kỹ thuật chuẩn hoá của WHO và chương trình ASTS.
- Thử nghiệm kháng sinh đồ theo phương pháp khoanh giấy kháng sinh khuếch tán trong thạch – Kirby Bauer.

III. Kết quả nghiên cứu

1. Kết quả nuôi cấy dịch hút khí phế quản

Từ tháng 1/2002 đến 6/2003 khoa Vi sinh đã thực hiện 11.945 mẫu xét nghiệm nuôi cấy phân lập vi khuẩn, trong đó nuôi cấy dịch hút khí phế quản (nội khí quản) chiếm 1568 mẫu đạt 13,13%. Tỷ lệ (+) ở dịch nội khí quản là 1092 lần (69,6 %).

Tỷ lệ nuôi cấy dương tính theo các khoa được trình bày trong bảng 1:

Bảng 1. Tình hình xét nghiệm dịch nội khí quản của các khoa phòng

Khoa	Tổng số	Dương tính	%
Khoa sơ sinh	929	683	62,55

Điều trị tích cực	413	275	25,18
Hô hấp	164	98	8,97
Các khoa khác	62	36	3,30
Tổng số	1568	1092	100

Từ 1092 mẫu xét nghiệm (+) đã phân lập được 15 loài vi khuẩn. Kết quả được trình bày ở bảng 2:

Bảng 2 : Các loại vi khuẩn được phân lập.

TT	Loài vi khuẩn	n	%
	* Nhóm TK gr (-)		
1	Klebsiella spp	460	42,12
2	P.aeruginosa	294	26,92
3	E.Coli	159	14,56
4	Citrobacter	23	2,10
5	H.influenzae	18	1,65
6	Enterobacter	12	1,10
7	Proteus spp	8	0,73
	* Nhóm cầu khuẩn gr (+)		
8	S.viridans	54	4,94
9	S.aureus	25	2,29
10	S.pneumoniae	4	0,36

11	S.pyogenes	4	0,36
12	Enterococcus	4	0,36
	* Nhóm cầu khuẩn gr (-)		
13	N.meningitidis	1	0,09
14	M. catarrhalis	4	0,36
15	Acinetobacter	14	1,28
	* Nấm	8	0,73
	* 15 mẫu có 2 loài vi khuẩn		

2. Kết quả kiểm tra NKBV qua nuôi cấy phân lập vi khuẩn ở bình làm ấm O₂ và máy hút đờm rãi

Kết quả nuôi cấy vi khuẩn từ bình làm ấm oxy và máy hút đờm rãi được trình bày ở bảng 3:

Bảng 3 . Kết quả nuôi cấy từ bình làm ấm o xy và bình hút đờm rãi

Mẫu kiểm tra

Vi khuẩn

Mẫu kiểm tra	K.leb.	P.aeru	S.aur.	S.epid	âm tính
Bình làm ấm (n=31)	8	11	1	5	6
Máy hút đờm rãi (n=8)	2	2	1	1	2

3. Liên quan giữa loài vi khuẩn phân lập được từ dịch hút khí phế quản với thời gian đặt nội khí quản, thời gian điều trị và kết quả điều trị

Qua 135 bệnh án được lấy ngẫu nhiên từ các khoa (khoa sơ sinh : 69 bệnh án, khoa điều trị tích cực : 19 bệnh án và các khoa khác : 18 bệnh án) cho thấy 135 trường hợp nuôi cấy vi khuẩn (+) I(78%). Liên quan giữa thời gian nằm viện và xét nghiệm vi khuẩn dương tính được trình bày ở bảng 4:

Bảng 4: Liên quan giữa thời gian nằm viện và kết quả nuôi cấy

Thời gian	Tổng số xét nghiệm	Số xét nghiệm dương tính	Tỉ lệ phần trăm dương tính
Ngay sau khi vào viện	38	23	60
sau 24 giờ	18	12	66
sau 48 giờ	7	5	71
Sau 72 giờ	72	66	91
Tổng số	135	106	

Trong số 135 bệnh nhân có 39 bệnh nhân tử vong (36%)

4. Mức độ kháng kháng sinh của một số vi khuẩn thường gặp trong dịch hút khí phế quản.

Mức độ kháng kháng sinh của các vi khuẩn phân lập được trình bày qua bảng 5:

Bảng 5. Mức độ kháng kháng sinh của một số loài vi khuẩn

Kháng sinh	Kleb : 460		P.aerug : 294		E.Coli : 159	
	n	R%	n	R%	n	R%

Ampicillin	450	97,8	*	*	139	87,4
Cephalothin	422	91,7	*	*	101	63,5
Ceftazidim	195	42,4	131	44,5	56	35,2
Cefotaxim	235	51,1	121	41,1	61	38,3
Ceftriaxon	263	57,2	167	56,8	77	48,4
Axeprim	186	40,4	111	37,7	63	39,6
Chloramphenicol	315	77,6	*	*	119	74,8
Co-trimoxazole	366	79,5	*	*	113	71,1
Gentamycin	322	70	186	63,2	89	55,9
Amikacin	139	30,2	83	28,2	29	18,2
Tobramycin	366	79,5	149	50,6	81	50,9
Norfloxacin	147	31,9	59	20,0	49	30,8
Imipenem	99	21,5	44	14,9	26	16,3

* Không thử nghiệm

IV. Bàn luận

Kết quả nghiên cứu từ bảng 1 và bảng 2 cho thấy tỉ lệ dương tính qua nuôi cấy dịch khí-phế quản rất cao (69,6%). Hai khoa có tỉ lệ nuôi cấy cao nhất là sơ sinh và điều trị tích cực. Trong dịch khí-phế quản có sự hiện diện đến 15 loại vi khuẩn khác nhau tuy nhiên các vi khuẩn nhóm gram âm chiếm đa số mà hàng đầu là Klebsiella (42,1%), Trực khuẩn mủ xanh(26,9%) và E.Coli(14,5%). Kết quả từ bảng 5 cho thấy các vi khuẩn này có khả năng kháng kháng sinh rất cao. Hầu như tất cả các loại kháng sinh kể cả các loại kháng sinh mới và rất đắt tiền như Axeprim và Imipenem cũng đã bị kháng với tỉ lệ cao(bảng 5). Điều này giải thích tại sao nhiễm trùng bệnh viện có tiên lượng nặng nề. Mặc dù đã được điều trị bằng các kháng

sinh mới nhất và đắt tiền nhất nhưng tỉ lệ tử vong của các bệnh nhân bị nhiễm trùng đường hô hấp do nhiễm khuẩn bệnh viện vẫn chiếm đến 36%.

Kết quả từ bảng 4 cho thấy tỉ lệ nhiễm trùng liên quan với thời gian nằm viện. Bệnh nhân nằm viện càng lâu thì tỉ lệ nhiễm trùng càng cao.

Nhiễm trùng đường hô hấp do nhiễm trùng bệnh viện có thể do nhiều nguyên nhân nhưng bình làm ẩm oxy và bình hút là những nguồn lây quan trọng. Kết quả từ bảng 3 cho thấy 80% bình làm ẩm oxy và 75% máy hút đờm rãi có vi khuẩn. Vì vậy ngoài việc rửa tay trước khi làm thủ thuật, thực hiện các thủ thuật đặt nội quản, hút đờm rãi, thở oxy theo nguyên tắc vô trùng thì việc khử khuẩn bình làm ẩm oxy và máy hút đờm rãi là các biện pháp quan trọng để giảm bớt tỉ lệ nhiễm trùng đường hô hấp do nhiễm trùng bệnh viện.

IV. Kết luận

Với 1568 mẫu nuôi cấy phân lập vi khuẩn từ dịch hút khí phế quản của bệnh nhi và 39 mẫu kiểm tra vi khuẩn ở bình làm ẩm O₂ và máy hút đờm rãi cho các kết luận sau :

1. Tỷ lệ nuôi cấy (+) ở dịch hút khí phế quản là 69,6% với 3 loại vi khuẩn gram âm có tỷ lệ cao là Klebsiella spp : 42,12%, P.aerug : 26,92% và E.coli 14,56%. Nhóm vi khuẩn gram âm chiếm đa số và gấp gần 9 lần các nhóm vi khuẩn khác.
2. Các loài vi khuẩn phân lập được từ các mẫu kiểm tra có mối liên quan đến vi khuẩn phân lập được từ dịch hút khí phế quản.
3. Có mối liên quan tỷ lệ thuận giữa thời gian đặt nội khí quản, loài vi khuẩn phân lập (+), thời gian điều trị và kết quả điều trị.
4. Mức độ kháng kháng sinh của Klebsiella P.aerug, E.coli I rất cao với các kháng sinh thông thường như CE, GEN, SXT và CHL từ 63% trở lên. Đặc biệt Klebsiella spp luôn có tỷ lệ kháng kháng sinh cao hơn 2 loài vi khuẩn còn lại. Các kháng sinh có tác dụng trong điều trị là AMK, NOR, IPM và một số kháng sinh nhóm Cephalosporin thế hệ 3,4.

V. Tài liệu tham khảo

1. Dược thư quốc gia Việt Nam 2002.
2. Tài liệu hướng dẫn quy trình chống NKBV tập I – Bộ Y tế - 2003.
3. Vũ Bảo Châu : Tìm hiểu nguyên nhân gây nhiễm khuẩn vết mổ và một số yếu tố liên quan. Luận án TS y học 2001.
4. Một số công trình nghiên cứu về độ nhạy cảm của vi khuẩn với thuốc kháng sinh các năm 1996, 1997, 1998. Hoạt động ASTS.
5. Hoàng Ngọc Hiến. Nhiễm trùng bệnh viện.
Sách Vi sinh vật y học. Học viên Quân y. Hà Nội 1997 : 13 – 16.
6. Kawana R.
Nosocomial Infection.
Hokkaido , Igaku , Zasshi : 1994 : 5: 12.
7. Pechere. JC
Microbiology of nosocomial infections.
Bull Acad. Natl Med. 1993 May ; 177 (5) : 705 .

S110. NHẬN XÉT ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG CỦA NHIỄM KHUẨN SHIGELLA Ở TRẺ EM TẠI BỆNH VIỆN NHI TRUNG ƯƠNG 1998 - 2000

Lưu Mỹ Thục

Nguyễn Gia Khánh

Ngô thị Thi

Bệnh viện Nhi Trung Ương

Tóm tắt

Qua 132 bệnh án bệnh nhân lỵ trực khuẩn có cấy phân dương tính với Shigella trong nghiên cứu của chúng tôi thấy:

Đặc điểm dịch tễ:

- Bệnh thường gặp ở trẻ nhỏ đặc biệt từ 1-3 tuổi chiếm 59,1%.
- Nhiễm Shigella thường gặp vào mùa hè, mùa mưa phùn nhiều . Đặc biệt vào các tháng 7, 8.
- Tác nhân gây lỵ trực khuẩn hiện nay ở trẻ em là ***S. Flexneri*** chiếm 78% và đứng thứ hai là *S. Sonnei* chiếm 18%. ***S. Boydii*** và ***S. Dysenteriae*** chiếm tỷ lệ thấp không đáng kể (2,4% và 1,6%).

Đặc điểm lâm sàng:

- sốt là triệu chứng thường gặp ở mọi lứa tuổi chiếm 81% trong đó 53% là sốt cao, thường xảy ra trước khi phân có máu.
- Phân có nhày máu là đặc điểm của bệnh lỵ trực khuẩn, nhưng ở trẻ em phân có nhày máu chỉ gặp 61,3%, phân không có máu chiếm 17% và phân lỏng đơn thuần chiếm 19,7%.
- Tính chất phân thay đổi theo thời gian, 3 ngày đầu thường biểu hiện bằng tiêu chảy đơn thuần (28%), nhưng sau 3 ngày đã tăng lên 63%. Những trường hợp phân có máu ngay từ đầu thường là những thể nặng.
- Trẻ càng nhỏ tuổi thì thời gian bị bệnh càng kéo dài. Trẻ dưới 6 tháng thời gian bị bệnh trung bình 13 ngày trong khi đó ở trẻ 3-5 tuổi thì thời gian bị bệnh chỉ có 5-7 ngày.

- Soi phân tươi tìm hồng cầu, bạch cầu xét nghiệm quan trọng để chẩn đoán lỵ. Hồng cầu và bạch cầu dày đặc thường gặp ở 89% trường hợp, 11% soi phân có hồng cầu, bạch cầu âm tính gặp ở những trường hợp phân lỏng.

1. Đặt vấn đề:

Bệnh lỵ do Shigella là bệnh có khả năng lây nhiễm mạnh nhất trong các bệnh tiêu chảy nhiễm khuẩn. ở Việt Nam, bệnh lỵ trực khuẩn và viêm gan virus là hai bệnh truyền nhiễm có số lượng người mắc lớn nhất [1], [2].

Bệnh lỵ trực khuẩn là bệnh nhiễm trùng cấp tính, cần được chẩn đoán nhanh và điều trị sớm bằng kháng sinh thích hợp. Việc chẩn đoán sớm và đúng nhiễm khuẩn đường ruột do Shigella khó vì bệnh cảnh lâm sàng phong phú, mặt khác có nhiều nguyên nhân gây tiêu chảy phân máu có biểu hiện như lỵ. Bằng chứng chắc chắn để chẩn đoán xác định là cấy phân dương tính nhưng tỷ lệ không cao, đạt 15-20% trường hợp (ở người tình nguyện khỏe mạnh) [3], [4], [5] và kết quả cấy phân thường muộn so với sự cần thiết của điều trị.

Vì vậy trên lâm sàng căn cứ vào đặc điểm lâm sàng, dịch tễ và tính chất phân để có chẩn đoán sớm bệnh lỵ trực khuẩn và tiến hành điều trị là điều hết sức cần thiết.

Xuất phát từ thực tiễn trên, chúng tôi tiến hành đề tài này nhằm mục tiêu sau: **Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng của bệnh lỵ trực khuẩn ở trẻ em .**

2. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

2.1. Đối tượng nghiên cứu:

Nghiên cứu được tiến hành tại Viện Nhi quốc gia từ 1998-2002.

Các bệnh nhân được đưa vào nghiên cứu phải có đầy đủ các tiêu chuẩn sau:

- Bệnh nhân được điều trị và theo dõi tại viện cho đến khi khỏi
- Cấy phân dương tính với Shigella

2.2. Phương pháp nghiên cứu:

Nghiên cứu điều tra mô tả, tiến cứu. Mỗi bệnh nhân vào viện đều được hỏi, khám, đánh giá triệu chứng theo một mẫu in sẵn

3. Xử lý kết quả:

Các số liệu thu thập được xử lý theo thuật toán thống kê trên máy vi tính bằng chương trình chương trình Epi-info 6.0.

4. Kết quả:

4.1. Đặc điểm dịch tễ học:

Bảng 1. Tình hình nhiễm Shigella theo tháng trong năm

Tháng	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Cộng
BN mắc	7	2	10	8	13	11	19	16	3	13	6	14	132
Tỷ lệ %	5,3	1,5	7,6	6,1	9,8	8,3	14,4	12,1	2,3	9,8	12,1	10,6	100

Nhận xét: Bệnh thường gặp vào mùa hè, đặc biệt tăng cao vào tháng 7,8. Nhiễm Shigella cũng tương tự như các bệnh nhiễm khuẩn đường tiêu hóa khác, là bệnh có thể gặp tản phát quanh năm, nhưng cao hơn vào các tháng mùa nóng và mùa mưa phùn ẩm ướt. Nguyên nhân là do một số yếu tố truyền nhiễm thường tăng lên vào những thời gian này trong năm.

Bảng 2. Tình hình nhiễm Shigella theo tuổi

	< 1 tuổi	1-3 tuổi	3-5	>5	Cộng	P

					tuổi	tuổi		
	£6 th	7- 11th	1- 2tuổi	2- £3tuổi	3- £5tuổi	>5tuổi		
BN	14	7	42	36	21	12	132	<0,05
%	10,6	5,3	31,8	27,3	15,9	9,1	100	

Nhận xét: Bệnh thường gặp ở lứa tuổi 1-3 tuổi (59,1%). Trẻ dưới 6 tháng cũng chiếm tỉ lệ đáng kể 10,6%, gặp ở những trẻ phải ăn nhân tạo. Tuổi thấp nhất là 1 trường hợp sơ sinh 20 ngày tuổi.

Bảng 3. Số chủng Shigella phân lập được qua nghiên cứu:

	Dysenteriae	Flexneri	Boydii	Sonnei	Cộng
BN	2	103	3	24	132
%	1,6	78	2,4	18	100

Nhận xét: *S. Flexneri* chiếm đa số (78%), tiếp đến là *S. Sonnei* (18%) *S. Boydii* (2,4%) và *S. Dysenteriae* (1,6%).

-

4.2. Đặc điểm lâm sàng:

Bảng 4. Triệu chứng sốt

	Rất cao	Cao	Vừa	Nhẹ	Bình thường	Cộng
Cộng	2(1%)	70(53%)	22(17%)	13(10%)	25(19%)	132

Nhận xét: Sốt là triệu chứng thường gặp ở mọi lứa tuổi chiếm 81% trong đó sốt cao hay gặp nhất 53%. Sốt thường xảy ra trước khi phân có máu. sốt cũng mất nhanh khi được điều trị đúng.

Bảng 5. Mối liên quan giữa tuổi và thời gian bị bệnh

	<3ngày	4-7ngày	8-14ngày	>15ngày	Cộng	X ± sx
<6 th		4(29%)	4(29%)	6(42%)	14	13,7± 6,3
7-11th		2(29%)	4(57%)	1(14%)	7	9± 3
1-2tuổi	2(4%)	13(31%)	19(45%)	8(20%)	42	9,8 ±5
2-3tuổi	2(6%)	19(53%)	14(38%)	1(3%)	36	8,19 ±4,9
3-5tuổi	1(5%)	12(57%)	5(24%)	3(14%)	21	7 ±5
>5 tuổi		7(59%)	1(8%)	4(33%)	12	11,58 ±11
Cộng	5	57	47	23	132	

Trẻ càng nhỏ tuổi thì thời gian bị bệnh càng kéo dài. Trẻ dưới 6 tháng thì thời gian bị bệnh kéo dài trung bình trên 1 tuần.

Bảng 6. Tính chất phân của các chủng Shigella

Tính chất	S.Flexneri	S.Dysenteriae	S.Boydii	S.Sonnei	Cộng

phân					
Lỏng	20(19%)	1(50%)	2(66,7%)	3(13%)	26 (19,7%)
Có máu	64(62%)	1(50%)	1(33,3%)	14(58%)	80 (61,3%)
Không có máu	16(16%)	0	0	7(29%)	23 (17%)
Bình thường	3(3%)	0	0	0	3(2%)

Nhận xét: Đặc điểm phân có máu là triệu chứng hay gặp chiếm tỉ lệ là 62% đối với *S. Flexneri*, 50% với *S. Dysenteriae* 33,3% với *S. Boydii*, 58% với *S. Sonnei*.

***S. Flexneri*:** đặc điểm phân có nhày máu cao hơn hẳn phân lỏng đơn thuần, ($p < 0,05$).

***S. Sonnei*:** đặc điểm phân có nhày máu so với tiêu chảy thông thường và tiêu chảy có nhày thì hai bên có tỉ lệ tương đương ($p < 0,05$).

Như vậy có sự khác biệt về tính chất phân của hai nhóm vi khuẩn này ($p < 0,05$).

Bảng 6. Mối liên quan giữa tính chất phân

và tuổi bệnh nhi bị Shigella

	Phân lỏng	Phân có máu	Phân không có máu	Cộng
<6 tháng	7 (50%)	5 (36%)	2 (14%)	14
7-11	2 (29%)	4 (57%)	1 (14%)	7

tháng				
1-2 tuổi	8 (20%)	27 (66%)	6 (14%)	41
2-3 tuổi	5 (14%)	21 (58%)	10 (28%)	36
3-5 tuổi	2 (10%)	17 (80%)	2 (10%)	21
>5 tuổi	2 (20%)	6 (60%)	2 (20%)	10
Cộng	26	80	23	129

Nhận xét: Nhìn chung đặc điểm phân có máu là triệu chứng điển hình của Shigella và đều chiếm tỷ lệ cao ở tất cả các lứa tuổi, 58% ở trẻ dưới 2 tuổi và 66% ở nhóm trẻ trên 2 tuổi. Tuy vậy trẻ dưới 2 tuổi đặc điểm phân lỏng chiếm 27% cao gấp đôi so với trẻ lớn.

4.3. Vai trò của soi phân trong chẩn đoán:

Qua kết quả nghiên cứu, chúng tôi nhận thấy sự có mặt bạch cầu trong phân phụ thuộc vào tính chất phân, với phân lỏng đơn thuần thì chỉ có 11% trường hợp có bạch cầu trong phân. Đặc điểm phân có máu thì kết quả soi phân thường có hồng cầu, bạch cầu rất nhiều đặc biệt là bạch cầu đa nhân trung tính (89%).

Tuỳ vào sự có mặt của hồng cầu, bạch cầu trong phân cũng góp phần cho tiên lượng bệnh.

Hồng cầu, bạch cầu(-) thì 67% có sốt nhẹ hoặc không sốt.

Hồng cầu, bạch cầu rất nhiều thì 64% bệnh nhân có sốt cao.

Hồng cầu rải rác, bạch cầu nhiều thì 67% sốt cao

Hồng cầu nhiều và bạch cầu rải rác 38% bệnh nhân hoàn toàn không sốt

Như vậy sự có mặt bạch cầu trong phân nhiều biểu hiện của tình trạng xâm nhập viêm nặng do vi khuẩn, bệnh nhân thường sốt cao và thời gian bị bệnh cũng kéo dài hơn.

5. bàn luận:

Xem phân là một dấu hiệu quan trọng trên lâm sàng giúp cho người thầy thuốc trong chẩn đoán, lựa chọn thuốc điều trị, theo dõi kết quả điều trị, tiên lượng bệnh.

Phân có máu là đặc trưng của bệnh, song trẻ nhỏ có một tỷ lệ đáng kể là phân lỏng đơn thuần (19,7%), phân không có máu (17%), phân có máu (61,3%). Tính chất phân thay đổi theo thời gian, 3 ngày đầu thường biểu hiện bằng tiêu chảy đơn thuần, tỷ lệ phân có máu trước 3 ngày chỉ chiếm 28% nhưng sau 3 ngày đã tăng lên 63%. Những trường hợp phân có máu ngay từ đầu đặc biệt là những thể phân toàn nước máu thì trên lâm sàng bệnh nhân trong tình trạng nặng. Do vậy ở những trường hợp này khi điều trị nên dùng nalidixic acid ngay. Đặc điểm phân có nhày máu là triệu chứng phổ biến, gặp ở cả 4 nhóm do vậy việc kết hợp giữa xem phân và soi phân rất có giá trị lớn trong chẩn đoán và tiên lượng.

Biểu hiện tình trạng nặng của bệnh như: co giật (19%), hôn mê (2%), li bì (9%), mất nước nặng (3%), shock nhiễm khuẩn (5%), shock giảm thể tích (2%) thường gặp ở trẻ dưới 3 tuổi và những thể nặng dẫn tới tử vong.

Tài liệu tham khảo

1. Trịnh Minh Liên (1994), *Bệnh lý trực tràng ở trẻ em : Lâm sàng- Xét nghiệm- Điều trị- Tiên lượng*.
2. Nguyễn Thị Vân Anh (2000), *Antimicrobial resistance in Shigella isolated from diarrhoeal patients in Viet nam*.
3. Abraham M. Rudolph, MD(1996), *Shigella*. Rudolph's pediatrics, 20th edition, 605-607
4. Henry F. Gomez and Thomas G. Cleary(1996), *Shigella*. Text book of pediatrics, 15th edition, 791-792
100. Tadataka Yamada, MD.(1999), *Shigella infection*. Text book of gastroenterology, 1614-1615; 1958-1961; 1946-1950

S111. MỘT SỐ NHẬN XÉT VỀ BỆNH NHI HEN PHẾ QUẢN TRẺ EM VÀO ĐIỀU TRỊ TẠI KHOA HÔ HẤP A16 BỆNH VIỆN NHI TRUNG ƯƠNG

TS. Đào Minh Tuấn

ThS. Lê Hồng Hanh

Khoa Hô Hấp - Bệnh viện Nhi Trung Ương

Tóm tắt

Nghiên cứu hồ cứu 120 bệnh nhi hen phế quản vào điều trị tại khoa Hô hấp A16 trong năm 2002, chúng tôi rút ra một số nhận xét sau:

1. Tỷ lệ bệnh nhi hen phế quản có xu hướng tăng lên, chiếm khoảng 6,4% so với tổng số bệnh nhân bệnh lý hô hấp chung phải vào viện điều trị.
2. Trẻ trên 5 tuổi mắc hen phế quản phải vào viện có ưu thế hơn nhóm trẻ nhỏ tuổi. Trẻ trai bị nhiều hơn trẻ gái.
3. Mức độ nặng của cơn hen thường không quá nặng nề, đáp ứng tương đối tốt với thuốc giãn phế quản nhóm β_2 Adrenergique. Tuy nhiên tình trạng sử dụng Corticoid còn khá lạm dụng, ngay cả dưới dạng tĩnh mạch.
4. Cần quan tâm đến tình trạng nhiễm trùng hô hấp thứ phát trong điều trị hen phế quản trẻ em.

Summary

Asthma in children was public health problem in Vietnam. There a lot of asthma patient was treated in National Children Hospital each year. The research focus on Epidemiology and clinical aspect of Asthma in children.

Study Method: We conducted a retrospective study, sample size selected 120 children asthma patients, whose was treated in Department of respiratory (A16) National Children Hospital in 2002, including patients met WHO standard for diagnosis asthma, the data was analyze by using STATA version 6.0.

Conclusions:

1. The trend of rate of asthma in children is increasing to 8, 3% among general total of respiratory patients.
2. Rate of Asthma in children >5 years of age higher than group children <5 years.
3. Most patients were graded average, whose have good respond with ò 2 adrenergique.

I. Đặt vấn đề

Hen phế quản nói chung và hen phế quản trẻ em nói riêng đã trở thành một bệnh lý xã hội, mang tính toàn cầu. Tần xuất mắc hen phế quản đang có xu hướng tăng cao trên toàn thế giới. Hiện nay nhiều nơi tỷ lệ hen phế quản đã ở con số đáng lo sợ như ở úc là 13 – 15%, Pháp 8 – 10% ; Mỹ 5 – 7%.

ở nước ta chưa có số liệu điều tra thống kê chính thức cho toàn quốc về tỷ lệ mắc hen phế quản. Tuy nhiên hiện nay, ở một số nơi, một số trung tâm nghiên cứu và theo dõi về hen phế quản cũng có những số liệu sơ bộ về tần xuất hen phế quản như của khoa Miễn dịch dị ứng lâm sàng Bạch Mai là 6 – 7%, theo số liệu của Sở Y tế Hà Nội tổng kết hen phế quản (năm 2001), tần xuất hen phế quản nói chung ở Hà Nội là khoảng 7%.

Hen phế quản trẻ em được dự báo là có tỷ lệ mắc cũng rất cao. Hơn nữa hậu quả của hen phế quản và tình trạng lâm sàng ngày càng nặng là vấn đề rất cấp thiết hiện nay.

Khoa Hô hấp Viện Nhi hàng năm tiếp nhận rất nhiều trẻ bị hen phế quản vào điều trị. Trong vài năm gần đây số lượng bệnh nhi hen phế quản tăng lên rõ rệt.

Nghiên cứu tình hình hen phế quản trẻ em vào điều trị tại khoa Hô hấp Viện Nhi trong năm 2002 nhằm mục đích :

1. Nhận xét về tỷ lệ mắc bệnh hen phế quản so với các bệnh lý hô hấp chung phải vào viện điều trị.
2. Tìm hiểu những đặc điểm lâm sàng của các bệnh nhi hen phế quản vào điều trị tại khoa.
3. Đánh giá hiệu quả của điều trị và đề xuất một số vấn đề về quản lý dự phòng hen phế quản.

II. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu :

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Bao gồm các bệnh nhân vào điều trị tại khoa Hô hấp (A16) Viện Nhi trong năm 2002 được chẩn đoán xác định là hen phế quản dựa vào các tiêu chuẩn chẩn đoán của Tổ chức y tế thế giới.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

- Áp dụng phương pháp hồi cứu.
- Tiêu chuẩn chẩn đoán hen phế quản : Theo TCYTTC, một bệnh nhân được chẩn đoán hen phế quản dựa vào các triệu chứng lâm sàng, các xét nghiệm cận lâm sàng (X-quang – chức năng hô hấp), khai thác tiền sử bản thân và gia đình.
- Triệu chứng lâm sàng : thể điển hình trẻ ngứa họng, mũi, ho từng cơn, xuất hiện các cơn khó thở kiểu co thắt, tắc nghẽn, khó thở ra là chính, phổi có ran rít ran ngáy, thông khí phổi giảm. Nhiều khi có biểu hiện suy hô hấp, rút lõm lồng ngực rõ rệt. Cuối cơn ho khó thở trẻ có thể ho khạc ra đờm trắng dính, sau đó thuyên giảm.

Cơn khó thở thường xuất hiện nửa đêm về sáng, đột ngột hay có tiền triệu nóng ngực, khó chịu trước đó. Cơn khó thở thuyên giảm hay đáp ứng tốt với thuốc giãn phế quản.

- Khai thác tiền sử bản thân : trẻ thường có những cơn khó thở như trên tái phát nhiều lần, thường có liên quan đến yếu tố khởi phát như thay đổi thời tiết, tiếp xúc dị nguyên, gắng sức, nhiễm trùng v.v...
- Tiền sử gia đình : thường có liên quan đến các bệnh dị ứng như chàm, nổi mề đay, viêm mũi xoang dị ứng v.v...
- Xét nghiệm cận lâm sàng :
 - + Công thức máu.
 - + X-quang phổi : tình trạng ứ khí trong phổi giai đoạn khó thở.
 - + Đo chức năng hô hấp : suy giảm rõ rệt các thông số FEV1, FVC, sức cản tăng, trong cơn khó thở.

Các test dị nguyên giúp chẩn đoán tìm nguyên nhân.

* Phân loại mức độ hen phế quản (dựa vào TCYTTCG)

- Đánh giá mức độ nặng của cơn hen phế quản cấp theo 4 độ : từ nhẹ ® nặng (độ 1 ® độ 4).
- Đánh giá mức độ nặng của bệnh hen phế quản dựa vào phân bậc hen : 4 bậc (từ nhẹ ® nặng) (bậc 1 ® bậc 4).

III. Kết quả nghiên cứu

3.1. Tuổi và giới của đối tượng nghiên cứu

Trong năm 2002, có 120 bệnh nhi điều trị tại khoa Hô hấp A16 là hen phế quản. Trong số bệnh nhi được điều trị do các bệnh hô hấp nói chung.

Bảng 1. Tuổi và giới của các đối tượng nghiên cứu

Giới	Nam		Nữ		Tổng số	
	Bệnh	Bệnh	Bệnh	Bệnh	Bệnh	Bệnh

Tuổi	nhi HPQ	nhi hô hấp chung	nhi HPQ	nhi hô hấp chung	nhi HPQ	nhi hô hấp chung
<1 tuổi	7	560	5	438	12	998
1 – 5 tuổi	32	188	24	164	56	352
> 5 tuổi	30	68	22	57	52	125
Tổng cộng	69	816	51	659	120	1.475

- Nhóm lứa tuổi hen phế quản gặp nhiều là > 1 tuổi.
- Tỷ lệ Nam/Nữ = 69/51
- Tỷ lệ bệnh nhân hen phế quản so với bệnh hô hấp chung phải vào viện điều trị là 120/1475.
- Tỷ lệ bệnh nhân hen phế quản so với bệnh hô hấp chung có liên quan đến lứa tuổi :
 - + ở lứa tuổi nhỏ < 1 tuổi, tỷ lệ hen phế quản chỉ là $12/998 = 1,2\%$
 - + Lứa tuổi 1 – 5 tuổi : Tỷ lệ hen phế quản/bệnh hô hấp chung là $56/352 = 15,8\%$
 - + Lứa tuổi > 5 tuổi : Tỷ lệ hen phế quản/bệnh hô hấp chung là $52/125 = 41,5\%$

3.2. Tiền sử

3.2.1. Tiền sử bản thân

Nghiên cứu tập trung về tiền sử bệnh tật có liên quan của bệnh nhân hen phế quản.

Bảng 2. Tiền sử bệnh tật và yếu tố liên quan các bệnh nhân hen phế quản

Bệnh tật và yếu tố liên quan	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
Biểu hiện dị ứng (nổi mề đay, viêm mũi dị ứng, ban mẩn ngứa, dị ứng với thức ăn, chàm thể tạng).	27	22,5
Viêm phế quản phổi tái nhiễm	41	34,2
Liên quan thay đổi thời tiết	18	15,0
Không có tiền sử dị ứng, hoặc các yếu tố liên quan.	34	28,3
Tổng số	120	100,0

Số bệnh nhân có tiền sử mắc viêm phế quản phổi tái nhiễm (>3 lần) có tỷ lệ khá cao ($41/120 = 35\%$).

3.2.2. Tiền sử gia đình

Bảng 3. Tiền sử gia đình có bệnh lý hoặc yếu tố liên quan đến hen phế quản

Bệnh tật và yếu tố liên quan	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
Gia đình có người bị hen phế quản	19	15,7
Số gia đình có người biểu hiện dị ứng (chàm, nổi mề đay, viêm mũi dị ứng, dị ứng thức ăn v.v..)	32	26,6
Gia đình không có biểu hiện bệnh lý hay yếu tố dị ứng liên quan.	69	58,7

Tổng số	120	100,0

Số gia đình có người bị hen phế quản và dị ứng chiếm $19 \pm 32 = 51/120$ (chỉ tính những người thân có quan hệ ruột thịt với bệnh nhân như cha mẹ đẻ, cô dì chú bác ruột, ông bà nội ngoại và anh chị em ruột của bệnh nhân).

3.3. Mức độ nặng của cơn hen phế quản khi vào viện

Đánh giá mức độ nặng của cơn hen phế quản dựa vào 4 mức độ : từ độ 1 đến độ 4 dựa vào cách đánh giá của TCYTTG.

Bảng 4. Mức độ nặng của cơn hen phế quản

Mức độ nặng cơn hen	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
Độ I	54	45,0
Độ II	55	45,8
Độ III	11	9,2
Độ IV	0	0,0
Tổng số	120	100,0

Đa số bệnh nhi vào viện trong tình trạng cơn hen độ I và độ II (109/120 bệnh nhân) chỉ có 11/120 bệnh nhân ở mức độ cơn hen nặng độ 3.

Không có trường hợp nào cơn hen nặng độ 4 (hen ác tính).

3.4. Tình trạng nặng của bệnh hen phế quản khi vào viện

Phân loại mức độ nặng của hen phế quản dựa theo TCYTTG, chia ra 4 bậc của bệnh hen phế quản, từ bậc I đến bậc IV.

Bảng 5. Mức độ nặng của bệnh hen phế quản

Bậc hen phế quản	Số lượng bệnh nhân	Tỷ lệ %
Bậc I	61	50,8
Bậc II	40	33,3
Bậc III	19	16,9
Bậc IV	0	0,0
Tổng số	120	100,0

Đa số bệnh nhân hen phế quản vào Viện ở bậc I và bậc II (chiếm tỷ lệ 101/120) = %).

3.5. Tình trạng bội nhiễm của hen phế quản

Chẩn đoán tình trạng bội nhiễm của các bệnh nhân hen phế quản dựa vào biểu hiện lâm sàng là sốt, ho, khạc đờm vàng xanh, nghe phổi thường có ran ẩm, công thức bạch cầu và tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính tăng cao, máu lắng tăng.

Bảng 6. Tình trạng bội nhiễm của bệnh nhân hen phế quản

Biểu hiện bội nhiễm hô hấp	Số bệnh nhi	Tỷ lệ %
Viêm phế quản	36	30,0
Viêm phế quản phổi	29	29,2

Viêm màng phổi	02	1,6
Không có biểu hiện bội nhiễm	53	39,8
Tổng số	120	100,0

S112. TẠO HÌNH THỰC QUẢN BẰNG ĐẠI TRÀNG NGANG QUA KHE THỰC QUẢN CÓ TRỢ GIÚP CỦA SOI LỒNG NGỰC

Nguyễn Thanh Liêm, Nguyễn Thành Công

Bệnh viện Nhi Trung Ương

Summary

The aim of the report was to present experiences in transhiatal esophagoplasty by the transverse colon with assisted thoracoscopy.

The technique is performed as following:

With a longitudinal abdominal incision, transverse colon with the left colic artery was isolated. The hiatus was opened then the transhiatal esophagectomy was realized . Cervical esophagostomy was freed. Thoracoscopy was set up. Under vision of thoracoscopy, a retropleural tunnel was made by a cervical and transhiatal combined approaches. The transverse colon was anastomose with an abdominal esophagus above the cardia then pull up through the tunnel to be anastomosed with the cervical esophagus. An antireflux valve was made by suturing the fundus with a new esophagus.

From March to October, 2001, 3 children suffered from esophageal atresia were operated on with a good success. The technique is safe and could avoid the complications due to a tunnel was performed blindly without a thoracoscopy.

Tóm tắt

Mục đích của báo cáo là nhằm trình bày những kinh nghiệm bước đầu trong kỹ thuật tạo hình thực quản bằng đại tràng ngang qua đường khe thực quản có sự trợ giúp của soi lồng ngực. Kỹ thuật được tiến hành như sau: Mở bụng đường giữa trên rốn. Lấy đoạn đại tràng ngang có cuống mạch nuôi dưỡng là động mạch đại tràng trái. Mở khe thực quản, cắt thực quản qua đường khe thực quản. Đặt ống soi lồng ngực. Tạo đường hầm phía sau màng phổi qua vị trí giải phẫu bình thường của thực quản bằng đường cổ và khe thực quản phối hợp dưới sự hướng dẫn của soi lồng ngực. Nối đầu dưới đại tràng ngang với thực quản bụng sát tâm vị. Luồn thực quản qua đường hầm lên cổ nối với thực quản cổ. Khâu phình vị lớn với thực quản tạo hình để tạo van chống trào ngược. Từ tháng 1 đến tháng 10/2001, 3 bệnh nhân đã được phẫu thuật có kết quả tốt. Đây là một kỹ thuật an toàn và tránh được các biến chứng do tạo đường hầm một cách mù quáng như trước đây.

I. Đặt vấn đề

Tạo hình thực quản bằng đường sau màng phổi qua khe thực quản là một kỹ thuật có nhiều ưu điểm tuy nhiên khả năng làm rách màng phổi và tổn thương cuống mạch phổi là nguyên nhân chính làm cho nhiều phẫu thuật viên e ngại. Để khắc phục nhược điểm này trong thời gian gần đây chúng tôi đã sử dụng soi lồng ngực để trợ giúp. Báo cáo này nhằm trình bày những kinh nghiệm bước đầu qua ba trường hợp.

II. Báo cáo bệnh án

Bệnh án 1. Bệnh nhân nam 9 tháng vào viện ngày 2/3/2001, Bệnh nhân là con đầu đẻ đủ tháng, cân nặng lúc đẻ 2800g. Lúc 2 ngày tuổi trẻ đã được mổ vì teo thực quản có rò đầu trên với khí quản. Bệnh nhân đã được mổ cắt và khâu rò khí quản nhưng không thể nối hai đầu thực quản với nhau vì khoảng cách quá xa. Đã được mở thông dạ dày, dẫn lưu thực quản cổ. Lần này đến mổ tạo hình thực

quản. Mở bụng đường giữa trên rốn và kéo dài xuống dưới rốn. Lấy đoạn đại tràng ngang có cuống mạch là đại tràng trái. Mở rộng khe thực quản. Cắt thực quản bụng trừ 1 cm trên tâm vị. Bóc tách dẫn lưu thực quản cổ. Đặt troca lồng ngực qua liên sườn 5 để soi lồng ngực. Tạo đường hầm qua vị trí đường đi của thực quản sau khoang màng phổi từ phía cổ và từ phía bụng qua khe thực quản dưới sự quan sát trực tiếp qua soi lồng ngực. Đưa đại tràng ngang qua đường hầm này, một đầu nối với thực quản cổ, một đầu nối với thực quản bong sát tâm vị. Khâu phình vị lớn với thực quản tạo hình để tạo van chống trào ngược. Sau mổ bệnh nhân bị rò miệng nối thực quản cổ vào ngày thứ bảy nhưng tự liền sau 3 tuần.

Bệnh án 2. Bệnh nhân nữ 9 tháng vào viện ngày 6/6/2001.

Bệnh nhân đã được mổ lúc 2 ngày tuổi vì teo thực quản. Khi mổ thấy quai động mạch chủ quay phải, có rò giữa đầu dưới thực quản với khí quản, hai đầu thực quản cách nhau khoảng 3 cm nên không thể nối trực tiếp. Đã được cắt và thắt đường rò thực quản-khí quản, mở thông dạ dày, dẫn lưu thực quản cổ. Lần này đến mổ tạo hình thực quản bằng đại tràng ngang dưới sự trợ giúp của soi lồng ngực. Kỹ thuật tiến hành tương tự như trường hợp trên. Sau mổ trẻ bị viêm phế quản phổi nặng phải thở máy kéo dài và mở khí quản. Sau 3 tháng trẻ trở lại để rút ống mở khí quản. Sau khi rút ống mở thông khí quản, trẻ thở bình thường, ăn uống tốt.

Bệnh án 3. Bệnh nam vào viện ngày 1/10/2001 lúc 6 tháng tuổi. Bệnh nhân đã được mổ lúc 2 ngày tuổi vì teo thực quản không có rò với khí quản. trong khi mổ không tìm thấy đầu dưới thực quản. Đã tiến hành mở thông dạ dày, dẫn lưu thực quản cổ. Mổ thì hai ngày 8/10/2001. Tiến hành tạo hình thực quản bằng đại tràng ngang qua khe thực quản có sự trợ giúp của soi lồng ngực. Sau mổ diễn biến tốt.

III Bàn luận.

Đa số các trường hợp teo thực quản được điều trị bằng phẫu thuật nối thực quản tận-tận một thì tuy nhiên một số bệnh nhân cần phải được tiến hành phẫu thuật nhiều thì khi hai đầu thực quản quá xa nhau. Phẫu thuật thì đầu bao gồm cắt và thắt rò thực quản khí quản nếu có, mở thông dạ dày và dẫn lưu thực quản cổ.

Phẫu thuật tạo hình thực quản tiếp theo có thể tiến hành bằng phẫu thuật tịnh tiến dần đầu trên thực quản để nối với đầu dưới(1) hoặc dùng một chất liệu khác để thay thế thực quản. Chất liệu thay thế có thể bằng toàn bộ dạ dày được đánh trượt lên lồng ngực hoặc bằng một phần dạ dày (2,3) , bằng ruột non hoặc bằng đại tràng ngang (2,3,4). Chúng tôi ưa dùng đại tràng ngang vì hợp sinh lý hơn. Đại tràng có kích thước gần tương đương thực quản nên không gây chèn ép các tạng ở trung thất, dạ dày được giữ nguyên vị trí và kích thước nên không ảnh hưởng đến quá trình tiêu hoá thức ăn.

Trước đây tạo hình thực quản bằng đường sau xương ức hay được sử dụng vì là kỹ thuật an toàn không gây các biến chứng do đè ép vào tim và các mạch máu lớn (4,5).Tuy nhiên những nghiên cứu gần đây cho thấy con đường sau xương ức không thật phù hợp ở trẻ con vì sự phát triển của đại tràng không tương xứng với lồng ngực nên dễ làm cho lồng ngực bị biến dạng khi lớn. Cắt thực quản và tạo hình thực quản qua khe thực quản được Turner thực hiện lần đầu tiên năm 1933 và được Orringer phát triển rộng rãi vào năm 1984 (5,6). Trong kỹ thuật này đại tràng được đặt đúng ở vị trí giải phẫu bình thường của thực quản qua một đường hầm phía sau màng phổi được tạo nên bằng đường cổ và đường qua khe thực quản phối hợp Kỹ thuật tuy có ưu điểm vì thực quản tạo hình được đặt đúng ở vị trí giải phẫu và sinh lý bình thường nhưng do khi tạo đường hầm phẫu thuật viên không thể quan sát được trực tiếp nên có nguy cơ làm rách màng phổi và thương tổn các thành phần của cuống phổi đặc biệt trong các trường hợp mổ cũ hoặc bỏng thực quản (7).

Trong nghiên cứu này chúng tôi tiến hành tạo đường hầm dưới sự quan sát và hướng dẫn của soi lồng ngực. Phương pháp này đã giúp cho quá trình tạo đường hầm khá mù quáng trước đây được thực hiện dưới sự quan sát trực tiếp vì vậy tránh được biến chứng rách màng phổi và thương tổn các thành phần của cuống phổi. Kinh nghiệm qua 3 trường hợp cho thấy đây là một phương pháp an toàn.

Tài liệu tham khảo

1. Kenkimura MD, Nishijima E, Tsaugawa C,et al. Multistaged extrathoracic esophageal elongation procedure for long gap esophageal atresia: our experience

in 12 patients.34th annual meeting. Pacific Association of Pediatric Surgeons.Kyoto,Japan 2001:55.

2. Gravilliu D. Etat actuel de procede de reconstruction de l'esophage par tube gastrique. Ann Chir 1965,19:219-221.

3. Spitz L. Esophageal replacement. In: Oneil JA, Rowe MI, Grosfeld JL,et al.eds.Pediatric surgery. St Louis:Mosby,1997:981-997.

4. Waterson D. Colonic replacement of esophagus. Surg Clin North Am, 1964,44:1441-1445.

5. Jeaubert de Beaujeu M. Plasties de remplacement de l'esophage.

In:Pellerin D,ed.Technique de chirurgie pediatrique. Paris:Masson.1978:194-204.

6. Turner GG. Excision of thoracic esophagus for carcinoma and constructed of extrathoracic route. Lancet 1933,2:1315-1317.

7. Orringer MB. Transhiatal esophagectomy without thoracotomy for carcinoma of the thoracic esophagus. Ann Surg 1984,200:282-288.

8. Lê quang Nghĩa. Kết quả áp dụng kỹ thuật Orringerr trong bệnh lí thực quản. Ngoại khoa số 2 năm 2001:18-23

S113. NGHIÊN CỨU MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM DỊCH TỄ LÂM SÀNG VÀ BƯỚC ĐẦU ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ THAY MÁU CHO TRẺ SƠ SINH VÀNG DA TĂNG BILIRUBIN TỰ DO TRONG MÁU

BS CKII Trần Liên Anh - Khoa Sơ sinh

Bệnh viện Nhi Trung Ương

Tóm tắt

Mục đích tìm hiểu một số đặc điểm dịch tễ lâm sàng, mức độ vàng da, nồng độ bilirubin và tỉ lệ B/A (bilirubin/albumin), có khả năng liên quan tới tổn thương não của 145 trẻ sơ sinh được thay máu tại khoa sơ sinh. Đánh giá bước đầu kết quả thay máu.

Phương pháp nghiên cứu: Chẩn đoán vàng da dựa vào quan sát mức độ vàng da trên lâm sàng, định lượng nồng độ bilirubin huyết thanh, tỉ lệ B/A. Chỉ định thay máu theo phác đồ của Charles cho trẻ đủ tháng khi bilirubin TP máu là 25-29 mg/dl, B/A= 8, cho trẻ đẻ non khi bilirubin TP máu là 18-20 mg/dl và B/A= 7,2. Thay máu 2 thể tích (160 ml/kg) được áp dụng cho tất cả các trường hợp. Nghiên cứu tập trung vào tuổi nhập viện (tuổi được thay máu), mức độ vàng da quan sát được trên lâm sàng, những yếu tố nguy cơ dẫn tới tổn thương não và mối liên quan giữa tăng nồng độ bilirubin, tỉ lệ B/A với các dấu hiệu nghi vàng nhân não (VNN). Nghiên cứu theo dõi lâu dài dựa vào test đánh giá phát triển trẻ em của Denver vào lúc trẻ được 3,6,9 tháng sau xuất viện.

Kết quả: trong thời gian từ 5/2001-5/2002 có 145/513 (28,2%) trẻ sơ sinh vàng da nặng được thay máu. Tuổi thay máu đa phần vào lúc 4-6 ngày sau đẻ; 62,1 % trẻ thay máu là không do bất đồng hệ ABO mẹ –con; không có trường hợp nào bất đồng Rh. Nồng độ bilirubin máu trung bình trước thay máu là $31,6 \pm 7,27$ mg/dl ($20,2 \Rightarrow 53,3$ mg/dl). Tỉ lệ B/A trung bình trước thay máu là $9,1 \pm 2,93$ ($5,6 \Rightarrow 17,9$). 62,5 % trẻ trước thay máu đã có các dấu hiệu thần kinh nghi có VNN. Có sự tương quan thuận giữa tăng nồng độ bilirubin máu, tăng tỉ lệ B/A trước thay máu với các dấu hiệu nghi có tổn thương não. Tỉ lệ cứu sống nhờ thay máu là 97,1 %; không gặp tai biến trong thay máu; 75% trẻ có kết quả tốt (phát triển phù hợp tháng tuổi) theo đánh giá bằng test Denver lúc 9 tháng tuổi. Có sự tương quan nghịch giữa mức độ vàng da nặng với triệu chứng thần kinh nghi VNN, nồng độ bilirubin máu cao, đặc biệt tỉ lệ B/A cao trước thay máu với tỉ lệ trẻ phát triển tốt (theo test Denver).

Kết luận: Tỷ lệ trẻ sơ sinh vàng da nặng phải thay máu còn cao (28,2%) so với các thông báo của thế giới). Kết quả tốt sau thay máu phụ thuộc một số yếu tố: (1) vàng da nặng do phát hiện muộn (2) đã có các triệu chứng thần kinh nghi VNN; (3) có nồng độ bilirubin máu cao, đặc biệt là tỷ lệ B/A cao trước thay máu.

Abstract Objective

To describe epidemiological aspects and severity of jaundice, serum bilirubin level and B/A ratio for 145 jaundiced newborns in relation to kernicterus and to report initial evaluations of exchange transfusion (ET) outcome for them.

Methodology: Severity of neonatal jaundice due to hyperbilirubinemia has been defined by clinical observation, by checking the serum bilirubin level and the B/A ratio (bilirubin/albumin). Using Charles guideline, the ET has been taken for fullterm babies and prematures with bilirubin levels of 25-29 mg/dl and 18-20 mg/dl, the B/A ratio of 8 and 7,2 respectively. The double volume ET through umbilical vein was performed for all patients. The study is focused on the age of admission, the severity of jaundice, the risk factors of kernicterus and the relation between an increase of serum bilirubin as well as B/A ratio and the brain injury. The follow up study using Denver test has been applied for all patients at age of 3, 6, 9 months after hospitalization.

Results: During the period from 5/2001-5/2002, 145/ 513 (28,2 %) of severely jaundiced neonates have been treated by ET. The most of ET has been performed at the age of 4 to 6 days after birth. 62,1% of ET is not associated with ABO-incompatibility. There is no case of Rh- incompatibility. The mean pre- transfusion total serum bilirubin level is $31,6 \pm 7,27$ mg/dl (20,1 to 53,3 mg/dl). The mean B/A ratio is $9,1 \pm 2,93$ (5,6 to 17,9). 62,5 % of severely jaundiced cases is shown to have pre-transfusion definite signs of kernicterus. The observation of these signs becomes more frequent for higher pre-transfusion serum bilirubin level and B/A ratio. 97,1% severely jaundiced newborns survived thanks to ET. There was no procedure complications. 75% of exchanging cases have a good outcome as shown by Denver test at the age of 9 month. We observed that the percentage of

good outcome is inversely proportional to the severity of jaundice, definite signs of kernicterus, high pre-transfusion serum bilirubin level, and particularly, high B/A ratio.

Conclusion: The percentage of jaundiced newborns who have to be treated by ET is still considerably higher than the international reports (28,2%). The outcome is mostly affected by (1) the severity of jaundice because of prolonged observation. (2) clinical signs of kernicterus; (3) high serum bilirubin level, and particularly, high B/A ratio.

Vàng da bệnh lý sơ sinh gặp khoảng 5-25% do nhiều nguyên nhân khác nhau. Tại các nước phát triển, nhờ sớm điều trị miễn dịch dự phòng và sử dụng rộng rãi phương pháp chiếu đèn sớm nên tỉ lệ trẻ vàng da phải điều trị bằng thay máu chỉ còn <1%[9,10,11]. Ở nước ta, chưa có con số thống kê cụ thể và rất tiếc cho tới nay tỉ lệ trẻ vàng da có triệu chứng tổn thương não vẫn còn rất cao (25 % trong tổng số vàng da vào khoa sơ sinh Viện nhi trong các năm 1996-2000). Xuất phát từ tình hình trên, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm 2 mục đích :

(1)Tìm hiểu một số yếu tố dịch tễ, lâm sàng, cận lâm sàng của trẻ sơ sinh vàng da nặng do tăng bilirubin tự do, phải thay máu.

(2) Bước đầu đánh giá kết quả thay máu điều trị trẻ vàng da do tăng bilirubin tự do tại Viện nhi Quốc gia.

Nhiều nghiên cứu trước đây đã tìm thấy có mối liên quan hệ tỉ lệ thuận giữa tăng nồng độ bilirubin GT máu với khả năng trẻ bị tổn thương não, nhất là khi trẻ bị tăng bilirubin máu kéo dài không được điều trị . Trong những năm gần đây, thông qua kết quả nghiên cứu thực nghiệm, nghiên cứu lâm sàng, theo dõi lâu dài trẻ vàng da sau thay máu đã cho thấy tổn thương não ở trẻ sơ sinh vàng da thường xảy ra do có sự phối hợp của nhiều yếu tố[1,2,9]: tăng bilirubin ở dạng tự do, giảm albumin “dự trữ” trong cơ thể, trẻ có bệnh kèm theo (nhiễm trùng, ngạt, đẻ non...) gây toan máu, và phụ thuộc sự nhạy cảm của từng cá thể với độc tính của bilirubin. Các nghiên cứu của Malik (1986)[8], Charles[2](1994) còn chỉ ra mối tương quan thuận chặt chẽ giữa tăng nồng độ bilirubin tự do với tỉ lệ Bilirubin/Albumin (B/A) và nồng độ bilirubin gắn với hồng cầu (HC) . Trên cơ sở đó

các tác giả đã đề xuất chỉ định thay máu không những chỉ dựa trên nồng độ bilirubin TP, mà còn cả tỉ lệ B/A hay nồng độ bilirubin gắn HC. Các nghiên cứu ứng dụng thăm dò thay đổi đáp ứng thính lực não (ABR) [3,5] của một số tác giả cũng cho thấy bilirubin tự do hay tỉ lệ B/A có giá trị hơn trong tiên lượng tổn thương não so với bilirubin TP hay GT.

Ngày nay trong điều trị trẻ vàng da bệnh lý sơ sinh có 3 phương pháp chính, có thể áp dụng riêng biệt hay kết hợp. Đó là chiếu đèn, dùng thuốc và thay máu. Thay máu là phương pháp chủ động lấy bilirubin khỏi lòng mạch. Cùng với bilirubin, HC miễn dịch, các kháng thể cũng được lấy ra theo. Nhờ thay máu, lượng Hb sẽ được điều chỉnh trong các trường hợp bị thiếu máu, cải thiện tình trạng toan máu (nếu có). Hơn nữa nhờ thay máu các thành phần tham gia gắn với bilirubin sẽ được bổ xung từ albumin trong máu người cho. Và do đó bilirubin sẽ được kéo nhanh từ tổ chức vào lòng mạch, dẫn tới sự giảm nhanh nồng độ bilirubin máu [10].

Đối tượng nghiên cứu là 145 trẻ vàng da nặng, được chẩn đoán xác định và được thay máu tại khoa sơ sinh Viện nhi Quốc gia từ 5/2001-5/2002. Chỉ định thay máu với trẻ đủ tháng- bilirubin TP ≥ 25 -29 mg/dl, B/A ≥ 8 , với trẻ đẻ non- bilirubin TP ≥ 18 -20 mg/dl, B/A $\geq 7,2$. Các trường hợp loại trừ là có bệnh nặng khác kèm theo, hay đã có biến chứng nặng của bệnh chính. Sau xuất viện tất cả đều được hẹn khám lại để đánh giá sự phát triển theo test Denver. **Kỹ thuật thay máu**: Xử dụng máu tươi, hay máu lưu trữ < 72h, được chống đông bằng CPD (Citrates Phosphate Dextrose). Nhóm máu được chọn tùy thuộc nguyên nhân. Đường thay máu thống nhất áp dụng một đường qua tĩnh mạch rốn. Khối lượng máu đăng ký: 160 ml/kg (2 thể tích). Các bước tiến hành thay máu được thực hiện theo phác đồ. Người thực hiện thay máu là các bác sỹ đã có nhiều kinh nghiệm. **Phương pháp nghiên cứu** được thực hiện theo phương pháp tiến cứu, lâm sàng mô tả. Số liệu được xử lý bằng phương pháp thống kê y học, sử dụng chương trình Epi-info 6.0

Kết quả

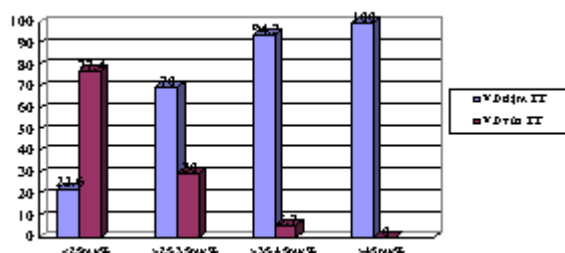
Từ tháng 5/2001 đến 5/2002 tại khoa sơ sinh Viện nhi có 145 trẻ vàng da nặng phải điều trị bằng phương pháp thay máu, chiếm 28,2% tổng số trẻ vàng da nhập

viện. Đa phần trẻ được thay máu vào ngày thứ 4 đến 6 sau sinh, trẻ đẻ non nhiều hơn đủ tháng.

Về yếu tố bệnh lý gây vàng da cho thấy: Đa phần trẻ vàng da nặng không phải do bất đồng nhóm máu hệ ABO (62,1%), tỉ lệ bất đồng gặp 31%. Hơn một nửa là trẻ đẻ non(51%). 39,3% trẻ mẹ có tiền sử dùng thuốc kích sinh . 35,9% trẻ có tiền sử đẻ ngạt.

Nồng độ bilirubin TP trung bình trước thay máu của 145 trẻ là $36,1 \pm 7,27$ mg/dl(20,1-53,3 mg/dl), tỉ lệ B/A trung bình trước thay máu $9,1 \pm 2,23$. Chỉ có 21,4% số trẻ được thay máu khi bilirubin TP cũng như tỉ lệ B/A nằm trong ngưỡng chỉ định. Có sự tương quan thuận giữa tăng nồng độ bilirubin và tỉ lệ B/A (bilirubin máu càng tăng thì tỉ lệ B/A càng tăng).

Hình 1: Liên quan giữa tăng nồng độ bilirubin máu với mức độ vàng da lâm sàng



$$\chi^2 = 44,55, p < 0,001$$

Bảng 1:Liên quan giữa mức độ tăng bilirubin máu với triệu chứng thần kinh lúc nhập viện

BilirubinTP (mg/dl)	£ 25 (n=31)	> 25- 35	> 35- 45	> 45 (n=9)	P

£ 25 ± 1,03 7,4	16	12	75	7	6	85,7	4	4	100
>25- 35 8,5 ± 1,32	40	27	67,5	18	13	72,2	11	8	72,7
>35- 45 11,05 ±1,73	21	3	14,3	10	6	60	2	0	
> 45 13,6 ± 2,11	8	0	0	4	1	25	3	1	33,3
TC	85			39			20		

Bảng 3: Yếu tố dịch tễ lâm sàng

Các yếu tố ảnh hưởng	Khỏi, xuất viện, phát triển tốt		Khỏi, xuất viện, chậm phát triển		P
	n = 42	%, TB	n =19	%, TB	
Tuổi vào viện (ngày)	42	3,55 ± 1,48	19	5,31 ± 1,49	P <0,001
Tuổi thai (tuần)	42	36,89 ± 2,89	19	38,56 ± 1,46	P < 0,05
Cân nặng (g)	42	2485 ± 652,9	19	2624 ± 505,01	P < 0,05
Tiền sử	15	35,7	6	31,6	P >

để ngạt(nhẹ,vừa)			0,05
Bệnh khác kèm theo	27 64,3	10 52,6	P > 0,05 RR=0,72

Bảng 4: Yếu tố lâm sàng và cân lâm sàng

<i>Các yếu tố ảnh hưởng</i>		Khỏi, xuất viện, phát triển tốt		Khỏi, xuất viện chậm phát triển		P
		n = 42	%, TB	n = 19	%, TB	
Tình trạng toàn thân	Nh/độ trung bình	42	36,38 ± 0,57	19	37,6 ± 0,67	P < 0,001
	Sốt trên 37, 5° C	12	28,6	15	79	P < 0,001
	Tím tái	4	9,5	14	73,7	P < 0,001 RR=6,16
Triệu chứng thần kinh	Li bì	17	40,5	19	100	P < 0,001
	Mất phản xạ bú	13	30,9	19	100	P < 0,001

	Tăng trương lực cơ rõ	14	33,3	18	94,7	P < 0,001
	Cơ xoắn vặn toàn thân	1	2,4	18	94,7	P < 0,001 RR=39,7
	Rối loạn hô hấp (thở chậm < 40l/ph)	2	4,8	14	73,7	P< 0,001 RR=7,88
Bilirubin TP (mg/dl) lúc vào viện		42	28,69 ± 4,64	19	41,01± 5,39	P < 0,05
Bilirubin GT (mg/dl) lúc vào viện		42	27,38 ± 4,58	19	37,05 ± 5,66	P < 0,05
Tỉ lệ B/A (lúc vào viện)		42	8,21 ± 1,22	19	11,64 ± 2,42	P< 0,001

Bàn luận

Trong thời gian từ 5/2001-5/2002 tỉ lệ trẻ vàng da phải thay máu tại khoa sơ sinh Viện nhi Quốc gia còn cao (28,2 %) so với các nước phát triển hiện nay, do trẻ được phát hiện và nhập viện muộn. Điều này thấy rõ ở kết quả nghiên cứu về tuổi

nhập viện, đa phần các cháu được thay máu ở ngày thứ 4-6, nghĩa là đã muộn. Nghiên cứu này chưa có điều kiện đi sâu tìm hiểu về nguyên nhân hay yếu tố bệnh lý phối hợp gây vàng da. Cũng cần lưu ý rằng, một trẻ có thể gặp đồng thời nhiều yếu tố bệnh lý, nên tỉ lệ phần trăm các yếu tố quan sát được chỉ mang ý nghĩa tương đối. Kết quả của chúng tôi về cơ bản phù hợp với nghiên cứu của Panagopoulos (1969)[13] về nguyên nhân gây vàng da.

Chỉ định thay máu của chúng tôi chủ yếu dựa vào kết quả xét nghiệm bilirubin máu khi nhập viện. Như trình bày về nồng độ bilirubin, tỉ lệ B/A trung bình trước thay máu, thì cả 2 con số trên đều cao hơn chỉ định thay máu đang được áp dụng tại khoa. Chỉ có 21% trẻ trước thay máu có nồng độ bilirubin cũng như tỉ lệ B/A thấp hơn ngưỡng chỉ định. Ngoài ra, chúng tôi còn thấy có sự tương quan thuận giữa nồng độ bilirubin và tỉ lệ B/A: bilirubin càng cao, tỉ lệ B/A càng lớn. Điều này phù hợp với kết quả nghiên cứu của Marlik[8], Charles[2] cho rằng cần tính đến giá trị của tỉ lệ B/A khi quyết định thay máu trong trường hợp không thể định lượng nồng độ bilirubin tự do trong máu.

Vì nồng độ bilirubin trung bình của trẻ trước thay máu là rất cao, nên tất cả trẻ khi nhập viện đã có vàng da toàn thân (vàng hơn nhiều so với mức cho phép của vàng da sinh lý). Tuy nhiên mức độ vàng nghệ đậm, hay nhạt hơn có khác nhau tùy thuộc nồng độ bilirubin trong máu. Như có thể thấy trên hình 1, với nồng độ bilirubin dưới 25 mg/dl thì chỉ 22,6 % trẻ có màu vàng nghệ đậm toàn thân. Nồng độ bilirubin máu càng cao, tỉ lệ phần trăm trẻ bị vàng đậm toàn thân càng lớn (bilirubin trên 45 mg/dl thì 100 % trẻ có da màu vàng nghệ đậm toàn thân). Như vậy bằng vào quan sát mức độ, vùng da bị vàng, các bác sỹ lâm sàng có thể dự đoán tương đối nồng độ bilirubin máu để có quyết định xử trí kịp thời hơn cho trẻ lúc nhập viện.

Nghiên cứu của chúng tôi còn cho thấy mối liên quan chặt chẽ giữa mức độ tăng nồng độ bilirubin máu và các biểu hiện thần kinh nghi có tổn thương não. 62,1 % trẻ trước thay máu đã có các biểu hiện thần kinh khác nhau nghi tổn thương não. Đáng lưu ý là, (bảng 1) tỉ lệ trẻ có các dấu hiệu điển hình của vàng nhân não (VNN) như mất phản xạ bú, tăng trương lực cơ rõ, nhất là cơn xoắn vặn toàn thân, tăng rõ rệt cùng với nồng độ bilirubin máu. Trong khi ở nồng độ

bilirubin < 25 mg/dl không gặp trường hợp nào có cơn xoắn vặn toàn thân, thì ở nồng độ bilirubin >35-40 mg/dl có 60% và > 45 mg/dl có tới gần 90% trẻ có dấu hiệu này. Kết quả của chúng tôi tương đối phù hợp với kết quả của Keneth(1960)[7] và Maisel(1995)[11]. Trong nghiên cứu của Ngô Minh Xuân[12], nồng độ bilirubin lúc nhập viện của trẻ thay máu thấp hơn của chúng tôi (22,7 mg/dl) nên chỉ có 2/21 trường hợp có dấu hiệu tổn thương não nặng.

Về kết quả điều trị : trong 145 trẻ được thay máu thì 142 trẻ hết vàng da, được xuất viện, đạt tỉ lệ gần 98%. Chỉ có 3 trường hợp tử vong , trong đó 2 cháu có bệnh nặng khác kèm theo (NTM, XHNMN), cháu còn lại đã có biến chứng của của bệnh chính trước thay máu (VRHT). Sở dĩ tỉ lệ tử vong của chúng tôi thấp hơn đáng kể so với nghiên cứu của một số tác giả khác Bogg(1960)-7,3%[6] ; Taylor(1962)-7,7%[6] ; Panagopoulos (1969)-3,6%[6,13]; Diksh(1989)[4]-10,2%, một phần do chúng tôi chỉ quyết định thay máu cho các cháu vàng da có tình trạng toàn thân còn khá, có khả năng chịu đựng cuộc thay máu. Ngoài ra, trong nhóm nghiên cứu của chúng tôi không có đối tượng bất đồng Rh .

Không có tai biến về tim mạch cũng như tai biến liên quan tới kỹ thuật thay máu. Trước thay máu có 36/145 (24,6%) trẻ suy thở tím, phải thở oxy qua ống thông, sau thay máu tỉ lệ này giảm rõ, chỉ còn 11 cháu (7,5%). Điều này càng cho thấy có sự liên quan nhất định giữa nồng độ bilirubin máu và triệu chứng suy hô hấp. Đó cũng là lý do vì sao có sự khác nhau về tỉ lệ tai biến hô hấp của chúng tôi và của Panagopoulos[13] và Holvi[6]. Trong nghiên cứu của 2 tác giả này, tai biến chủ yếu liên quan tới tim mạch ở các đối tượng bất đồng Rh, hay khó rút máu vì tắc mạch.

Để bước đầu thẩm định kết quả điều trị cho trẻ vàng da bằng thay máu chúng tôi đã sử dụng test Denver để đánh giá sự phát triển của trẻ ở các thời điểm 3,6,9 tháng tuổi. Kết quả cho thấy số trẻ phát triển tốt, phù hợp với tháng tuổi tăng dần theo thời gian, đạt 75 % lúc 9 tháng. Sở dĩ tỉ lệ trẻ phát triển tốt của chúng tôi chưa cao vì đa phần các cháu được thay máu nhưng đã muộn, có nồng độ bilirubin cũng như tỉ lệ B/A trước thay máu cao hơn ngưỡng chỉ định, đối tượng nghiên cứu chưa đồng nhất, bao gồm cả trẻ đẻ non, đủ tháng. Nhưng chúng tôi thấy có mối liên quan chặt chẽ giữa tỉ lệ trẻ phát triển tốt sau thay máu theo test Denver và nồng độ bilirubin cũng như tỉ lệ B/A trước thay máu (bảng 2). ở nồng

độ bilirubin và tỉ lệ B/A thấp ($\leq 25\text{mg/dl}$) thì tới 9 tháng tuổi 100% các cháu phát triển tốt, phù hợp với tháng tuổi. Trong khi đó ở nồng độ bilirubin và tỉ lệ B/A cao, số trẻ phát triển tốt chỉ đạt khoảng 1/3. Nhưng quan trọng là, dù ở nồng độ bilirubin nào thì số trẻ phát triển tốt sau thay máu cũng tăng dần theo thời gian. Bởi vậy chúng tôi cho rằng, ngay cả với các cháu có nồng độ bilirubin máu cao, bị nhập viện muộn thì thay máu vẫn là biện pháp điều trị tốt nhất, không chỉ cứu sống bệnh nhân mà còn phần nào hạn chế di chứng thần kinh cho trẻ.

Về nguyên nhân (yếu tố) có thể ảnh hưởng tới kết quả điều trị, chúng tôi thấy giữa 2 nhóm phát triển tốt và chậm phát triển sau thay máu có sự khác biệt rõ rệt về tuổi nhập viện với $p < 0,001$. Nhóm phát triển tốt đã được nhập viện sớm hơn trẻ chậm phát triển là $(3,55 \pm 1,48)$ ngày so với $(5,31 \pm 1,49)$ ngày. Như vậy khả năng lớn số trẻ ở nhóm chậm phát triển đã bị tăng bilirubin máu kéo dài trước điều trị. Kết quả này của chúng tôi phù hợp với một trong những đề xuất trước đây về khả năng tổn thương não ở những trẻ bị tăng bilirubin máu kéo dài không được điều trị. Về lâm sàng cũng có sự khác biệt rõ cả về tình trạng toàn thân, cũng như các dấu hiệu tổn thương nặng hệ thần kinh trước thay máu. Về cận lâm sàng, giữa 2 nhóm ***đã có sự khác biệt về nồng độ bilirubin TP,GT trước thay máu, nhưng rõ nhất là sự khác biệt về tỉ lệ B/A ($p < 0,001$)***: trong khi ở nhóm phát triển tốt tỉ lệ B/A trước thay máu là xấp xỉ ngưỡng chỉ định thay máu, thì ở nhóm chậm phát triển tỉ lệ này cao hơn gấp gần 1,5 lần. Kết quả này của chúng tôi phù hợp với đề xuất của một số tác giả đã trình bày ở trên về vai trò của tỉ lệ B/A trong tiên lượng tổn thương não, cũng như các yếu tố liên quan có thể dẫn tới tổn thương não ở trẻ vàng da nặng [2,3,5].

Kết luận

Qua nghiên cứu 145 trẻ sơ sinh vàng da do tăng bilirubin tự do được thay máu tại Viện nhi, chúng tôi có thể rút ra một số kết luận sau:

Vàng da do tăng bilirubin tự do nặng phải thay máu ở trẻ sơ sinh khá phổ biến (28,2%). Đa phần trẻ được thay máu vào ngày thứ 4-6 sau sinh; hơn một nửa là trẻ sinh non (51%); 39,3% số trẻ sinh ra ở người mẹ có dùng oxytocin lúc chuyển dạ; 31% trẻ có bất đồng nhóm máu mẹ-con; 11,7% trẻ có nhiễm trùng máu. Về lâm sàng, đa số bệnh nhi khi vào viện đã có vàng da đậm toàn thân và có

các triệu chứng tổn thương thần kinh (62,1%), bilirubin TP trung bình của 145 trẻ là $31,6 \pm 7,27$ mg/dl, bilirubin GT là $29,8 \pm 6,6$ mg/dl và tỉ lệ B/A trung bình là $9,1 \pm 2,23$. Tỉ lệ trẻ được cứu sống nhờ thay máu cao (97,1%), tỉ lệ tử vong chỉ có 2,1% do bệnh nặng khác kèm theo, hoặc đã có biến chứng của bệnh chính. Không có tai biến do kỹ thuật thay máu. Theo dõi sự phát triển của trẻ sau xuất viện bằng nghiệm pháp Denver lúc 9 tháng tuổi cho thấy số trẻ phát triển tốt là 75%. Có sự tương quan nghịch giữa tăng bilirubin và tỉ lệ B/A trước thay máu với phát triển tốt sau điều trị, nhưng số trẻ phát triển tốt tăng dần theo thời gian. Các yếu tố nguy cơ chậm phát triển ở trẻ vàng da nặng là: ***nhập viện muộn, bilirubin máu tăng cao, đặc biệt là tỉ lệ B/A tăng cao, có triệu chứng thần kinh nặng, tím tái, rối loạn thân nhiệt trước thay máu.***

Kiến nghị

Qua kết quả nghiên cứu này, chúng tôi có một số kiến nghị sau đây:

- 1- Vàng da do tăng bilirubin tự do khá phổ biến ở trẻ sơ sinh, cần được quan tâm thích đáng. Cần hướng dẫn cho cán bộ y tế, gia đình bệnh nhi cách phát hiện vàng da, cách đánh giá mức độ vàng da để có thái độ xử trí đúng.
- 2- Các trường hợp vàng da sớm, vàng nhiều cần được phát hiện và chuyển tới bệnh viện sớm. Cần phổ cập hơn phương tiện chiếu đèn , có thể ngay từ tuyến huyện, để hạn chế bớt các trường hợp phải thay máu.
- 3- Nguyên nhân gây vàng da tăng bilirubin tự do sơ sinh còn chưa được nghiên cứu đầy đủ, cần có những nghiên cứu sâu hơn về vấn đề này để đưa ra những biện pháp dự phòng là yêu cầu cần thiết.

Lời cảm ơn.

Tác giả xin chân thành cảm ơn GS. TS Nguyễn Công Khanh về sự giúp đỡ tận tình và những ý

kiến quý báu liên quan với nghiên cứu này. Tác giả cũng chân thành cảm ơn tập thể bác sĩ, y tá

khoa sơ sinh Viện nhi Quốc gia về sự giúp đỡ, hợp tác rất hiệu quả.

Tài liệu tham khảo

1. **Brodersen R and Stern L** *Deposition of Bilirubin Acid in the Central Nervous System-A*

Hypothesis for the Development of Kernicterus. Acta Paediatr Scand 1990 79;12-19

2. **Charles E.Ahlfors,MD.** *Criteria for exchange Trasfusion in Jaundiced Newborns.* *Pediatrics* 1994 93, 3: 488-494.

3. **ChukwumaG.Nwaesei,MD,MPH,FRCP(C); JohnVanAerde, BS,MD;Marilyn Boyden, MSc and Max Periman, MB,FRCP(C)** .*Change in Auditory Braistem Responses in Hyperbilirrubinemia infants Before and After exchange Transfusion.* *Pediatrics* 1984 74,5: 801-803.

4. **Dikshit SK, Gupa PK** .*Exchange transfusion in neonatal hyperbilirrubinemia.* *Indian. Peditr* 1989 26: 1939-1145.

5. **Esbjorner.E,Larsson.P,Leissner.P,Wranne. L.** *The Serum Reserve Albumin Concentration for Monoacetyl-diaminodiphenyl Sulphone and Auditory Evoked Responses*

during Neonatal Hyperbilirrubinemia. ActaPaediatr Scand 1991 80: 406-412.

6. **Hovi L and Siimes MA** .*Exchange Tranfusion with Fresh Heparinized Blood is a Safe Procedure, experiences from 1069 Newborns.* *Acta Paediatr Scand* 1985 74: 360-365

7. **Kenneth Hugh-Jones, Joan Slack, Kenneth Simpson, Aaron Grossman and David Yi-Yung Hsia (Chicago).** *Clinical Course of Hyperbilirrubinemia in Premature Infants : Preliminary Report.* *New England J. Med.*1960 263,15:1223-1229.

8. **MaLík GK;Goel GK;Vishwanathan PN.** *Free and Erythrocyte -Bound Bilirubin in Neonatal Jaundice.* *Acta Paediatr Scand* 1986 75:545-549

9. **Maisels JM, MB, BCh; Kathleen Gifford, RNC; Charles. Antle, PhD, and Gregory R. Leib, MD.** *Jaundice in the Healthy Newborn infant: A New Approach to an Old Problem.* Pediatrics 1988 81, 4: 505-510.
10. **Maisels MJ,** *Jaundice.* In *Neonatology Pathophysiology and Management of the Newborn*, fourth edition, edited by Gordon B. Avery, Mary Ann Fletcher. J.B Lippincott Company Philadelphia (1994). Chapter 38.
11. **Maisel MJ .** *Kernicterus in Otherwise Healthy, Breast-fed Term Newborns.*
Pediatrics 1995 96,4: 730-733
12. **Ngô Minh Xuân.** *Vàng da sơ sinh nặng do tăng bilirubin gián tiếp.* Y học thành phố Hồ Chí Minh 1997 1, 3:140-145
13. **Panagopoulos, MD; Valaes T, MD; Doxiadis SA, MD.** *Morbidity and mortality related to Exchange Transfusion.* The Journal of Pediatrics 72: 247-254 .

S114. SÀNG LỌC SƠ SINH BIỆN PHÁP ĐỂ PHÁT HIỆN SỚM BỆNH LÝ RỐI LOẠN NỘI TIẾT - CHUYỂN HOÁ VÀ DI TRUYỀN

GS. Ts. Nguyễn Thu Nhạn

CHỦ TỊCH HỘI NHI KHOA VIỆT NAM

NGUYÊN VIÊN TRƯỞNG VIỆN NHI QUỐC GIA

I. Đặt vấn đề

Thành tựu vĩ đại trong y học của thế kỷ XX đó là tìm ra được kháng sinh và sản xuất Vaccin để điều trị và phòng chống các bệnh gây nên do vi khuẩn. Nhưng đe dọa đến sức khỏe con người không chỉ có vi sinh mà còn có cả môi sinh.

Từ giữa thế kỷ XX người ta đã quan sát thấy có một số bệnh tật đều sinh ra trong một số gia đình, một địa phương, một chủng tộc nhất định. Đó là những bệnh lý phân tử, mang yếu tố di truyền và gia đình. Đó là những bệnh lý rối loạn nội môi bên trong của cơ thể con người. Những rối loạn này không gây chết người ngay như các bệnh cấp tính, nhiễm khuẩn nhưng tác hại to lớn đến quá trình phát triển và trưởng thành của con người. Nếu không kịp thời phát hiện, điều tiết, bổ sung kịp thời những khuyết tật mang tính bẩm sinh, sẽ dẫn đứa trẻ đến tàn phế, gánh nặng cho gia đình và xã hội không nhỏ, vì số người mắc bệnh lý là không ít trong cộng đồng, nó có thể là âm thầm lan truyền trong giòng họ, chủng tộc, ảnh hưởng đến chất lượng dân số. Đó là tiền đề để ngành sức khoẻ thế giới đề xuất biện pháp sàng lọc sơ sinh, nhằm phát hiện sớm, can thiệp sớm những bệnh rối loạn nội tiết chuyển hoá và di truyền.

II. Ý nghĩa của sàng lọc sơ sinh

Phần lớn các bệnh lý rối loạn nội tiết – chuyển hoá và di truyền trong thời kỳ sơ sinh hay một số năm đầu của đứa trẻ thường chưa bộc lộ rõ ràng rất khó phát hiện và chẩn đoán, điển hình như bệnh thiếu năng giáp bẩm sinh hay suy giáp trạng (Myxoedeme) thường không chẩn đoán đúng. Đến khi các dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm đã được chứng minh, đấy là giai đoạn muộn, không còn khả năng hồi phục hoàn toàn, đặc biệt đối với chức năng hoạt động của hệ thần kinh trung ương, trí tuệ và tinh thần của trẻ.

Hầu hết các bệnh lý rối loạn nội tiết – chuyển hoá và di truyền đều tác động đến quá trình phát triển cơ thể, thể lực, tinh thần kinh của trẻ. Những rối loạn bẩm sinh này làm cho quá trình lớn lên và phát triển của trẻ bị ngưng trệ, như đần độn về trí tuệ, chậm lớn, chậm phát triển về thể chất, không phát triển dậy thì hay rối loạn phát triển giới tính, tóm lại là một cơ thể tàn phế, không có khả năng hoàn thành được các chức năng sinh trưởng.

Tuy nhiên, những rối loạn bẩm sinh này nếu phát hiện sớm, điều chỉnh kịp thời, bổ xung những thiếu hụt trong cơ thể, giá thành điều trị dễ chấp nhận, đứa trẻ sẽ được hồi phục gần như bình thường.

Vì vậy, sàng lọc sơ sinh một biện pháp hiện đại trong y tế dự phòng, dự phòng sớm, dự phòng chu sinh có ý nghĩa kinh tế, xã hội to lớn, góp phần nâng cao chất lượng dân số, cải tạo giống nòi được y tế thế giới đề xướng là một biện pháp chiến lược sức khỏe toàn cầu trong thế kỷ XXI.

III. Tình hình phát triển của chương trình sàng lọc sơ sinh trong 50 năm qua trên thế giới

Ngay từ những năm 50 của thế kỷ trước (XX), một nhóm Bác sỹ nhi khoa và Sản khoa tại bang Texac của Hoa Kỳ đã nghiên cứu thấy có một số trẻ trong cùng một gia đình đã mắc một số bệnh giống nhau. Từ đó họ đề nghị làm một số xét nghiệm đơn giản như test ferric chloride để chẩn đoán bệnh phenylketonuria. Đây là nhóm nghiên cứu đầu tiên trên thế giới của văn phòng sức khỏe bà mẹ trẻ em của Massachusetts đã tham gia vào chương trình y tế cộng đồng về sàng lọc sơ sinh cho trẻ em.

Đến năm 1963, Bác sỹ Robert Gubert đã phát triển thành kỹ thuật máu giọt trên giấy thấm để làm thành qui trình hàng loạt chương trình sàng lọc sơ sinh cho 29 nước trong hợp chủng quốc Hoa Kỳ cho một số bệnh lý huyết sắc tố, rối loạn nội tiết, chuyển hoá, và một số bệnh nhiễm khuẩn.

Cũng thời điểm này, giữa những năm 60, Australia và Newzaeland bắt đầu làm thử nghiệm điểm, đến đầu 1970 thì phát triển thành chương trình quốc gia với 8 loại bệnh Phenylketorunia, Galactosemia, thiếu hụt Biotinidase, Cystic fibrosic, thiếu năng giáp bẩm sinh, tăng sản thượng thận bẩm sinh, và MSUD (liệt tuỷ bẩm sinh)

Tại các nước Châu Âu như Pháp. Đức, Ý, Hà Lan, Thụy Sĩ, Thụy Điển, Bỉ, cũng được tổ chức thành chương trình quốc gia vào những năm 70.

Ở Châu á có Singapore được bắt đầu sớm nhất bằng sàng lọc G6 – PD vào năm 1965. Sau đó là Nhật Bản, năm 1977 đã làm sàng lọc 4 bệnh là PKU, MSUD, HCY và Histidinemia, đến năm 1979 làm thêm thiếu năng giáp (CH) và tăng sản lượng thận bẩm sinh (CAH) và test Wilson disease cho trẻ từ 1 – 3 tuổi.

Hầu hết các nước khác trong khu vực đã triển khai chương trình từ những năm 80. Có Hồng Kông, Ma Cao làm năm 1984 với 2 loại bệnh là thiếu năng giáp (CH) và G6PD. Phát hiện tần số mắc bệnh CH là 1/2404 sơ sinh sống. Trung Quốc bắt đầu làm năm 1980, phát hiện tỉ lệ mắc của CH là 1/3.600/ SS và PKU là 1/11.200/ SS. Hiện nay Bắc Kinh và Thượng Hải đã làm được 95% trẻ sơ sinh đẻ ra hàng năm. Nhưng tính trong toàn quốc thì còn thấp là 5% trẻ em được làm sàng lọc. Đài Loan cũng đã có chương trình sàng lọc sơ sinh từ năm 1981. Đến nay 95% trẻ sơ sinh đẻ ra đã được làm sàng lọc 5 bệnh: thiếu năng giáp, PKU, HCY, Galactosemia và G6PD, năm 2000 đã làm thêm CAH.

Những nước trong khu vực Đông Nam á và Tây Thái Bình Dương như Philippin bắt đầu từ 1990, đã làm được CH, CAH, Galactosemia, PKU, HCY và G6PD. Thái Lan làm năm 1996 với 3 loại bệnh CH, PKU và CAH. Phát hiện tỉ lệ mắc CH là 1/3.314/ SS. PKU là 1/285.005 / SS

Việt Nam : Đã bắt đầu tham gia chương trình sàng lọc sơ sinh từ 1998, với dự án khu vực có tên gọi là RAS/ 6/ 032 do Nguyên tử năng quốc tế tài trợ. Chương trình bắt đầu khởi động tại Viện Nhi quốc gia. Qua 3 năm làm điểm tại Hà Nội, hiện nay đến giai đoạn mở rộng phát triển đến phía Nam và miền Trung. Tỉ lệ mắc của thiếu năng giáp bẩm sinh tại Hà Nội được phát hiện là 1/ 2.500/ SS và thiếu hụt G6PD là 2% trẻ trai.

Như vậy qua 5 thập kỷ nghiên cứu và thực hành, chương trình sàng lọc sơ sinh hiện nay đã được toàn cầu hoá khắp 5 châu lục. Chương trình đã thành lập Ban chỉ đạo quốc tế với sự tham gia của các nhà nhi khoa, sản khoa, di truyền học, khoa học kỹ thuật hạt nhân. Nguyên tử năng quốc tế là người tài trợ lớn cho chương trình với mục tiêu sử dụng năng lượng nguyên tử vào mục đích hoà bình.

Vừa qua hội nghị quốc tế lần thứ 4 tại Philippin cho khu vực Châu á và Tây thái bình dương năm 2001, đã có 25 nước tham dự. Bangladesh, Trung Quốc, Hồng Kông, Nhật Bản, Triều Tiên, Thái Lan, Đài Loan, Singapore, Malaysia, Indonesia, Nam Phi, Pakistan, ấn Độ, Việt Nam, Miến Điện, Mông Cổ, Newzeland, Australia, áo, Phần Lan, Đức, Guam, ý, Mỹ, Philippin.

IV. Kỹ thuật tiến hành

Có 2 kỹ thuật tiến hành phổ biến hiện nay trên các nước :

- .. Kỹ thuật xét nghiệm ELISA
- Kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang RIA

Cách lấy máu :

- Máu gót chân hay cuống rốn.
- Thời gian lấy máu 3 – 5 ngày sau sinh ra.
- Mỗi một bệnh lấy một giọt máu, cho lên giấy thấm khô chuyên biệt.
- Để phơi khô lên giá trong nhiệt độ phòng.
- Sau khi máu thấm khô, cho vào phong bì và gửi về trung tâm labô quốc gia.
- Kết quả xét nghiệm trả lời không quá 1 tuần.
- Trường hợp dương tính phải tiến hành điều trị trong vòng 15 ngày đầu sau sinh.

V. Những rối loạn chuyển hoá - di truyền hiện nay đang được thế giới làm SLSS :

1. Galactosemia. Do thiếu galactokinase hoặc UDP – galactose – 4 – epimerase enzyme, sẽ dẫn tới chậm phát triển tinh thần, phát triển không bình thường thậm chí tử vong. Tần số mắc trên thế giới : 1 : 60,000 – 1 : 80,000/SS.
2. Tăng sản thượng thận bẩm sinh – CAH. Do thiếu hụt enzyme 21 – hydroxylase gây mất muối, chuyển giới, có thể chết do cơn suy thượng thận cấp và phát triển giới tính bất thường – nam hoá hay dậy thì sớm. Tỷ lệ mắc 1 : 12,000 – 1 : 14,000/SS. Xét nghiệm nồng độ 17 – OHP.
3. Thiếu men glucose – 6 – phosphate dehydrogenase – G6PD. Bệnh có tỷ lệ mắc cao 200 triệu trên toàn cầu, tỷ lệ từ 2 – 25% dân số. Gây tan máu do vỡ hồng cầu.

4. Thiếu năng giáp bẩm sinh – CH. Có tần số mắc cao, tỷ lệ mắc trên thế giới 1 : 4000/SS, ở Châu á 1 : 2500/SS. Nồng độ TSH tăng cao với trẻ sau sinh 3 – 5 ngày.
5. PKU – Phenylketonuria gây thiếu năng trí tuệ nếu không được điều trị. Tần số mắc ở mỹ là : 1 : 10,000/SS – 1 : 25,000/SS.
6. Alpha – thalassemia . Trẻ bình thường trong máu cuống rốn sẽ không có Hb Bart. Trường hợp trẻ là alpha – thalassemia 2 sẽ tăng lên 1- 2% Hb Bart và alpha – thalassemia 1 sẽ cao đến 5 – 6% Hb Bart.
7. Bệnh hồng cầu hình liềm – Sickel Cell disease. Bệnh đột biến gen trong beta – globin, sản xuất ra Hb S thay cho A.
8. MSUD – Maple syrup urine disease.
9. Histidinemia.
10. Biotinidase deficiency.
11. Cystic fibrosis.
12. HCY – Homocystia niệu.
13. RBC – Red blood cell
14. Bệnh teo cơ Duchenne.
15. Thính lực, điếc bẩm sinh.
16. Bệnh PAH (Phenylalanine hydroxylase aporuzyme).

Tuỳ tình hình mỗi nước để chọn ưu tiên.

VI. Hướng dẫn hệ thống các bước tiến hành SLSS

Chương trình SLSS phải được đảm bảo 5 bước sau :

1. **Screening** : Bước sàng lọc đầu tiên với trẻ SS (testing of newborn).
2. **Follow – up** : Nhanh chóng xác định những trường hợp dương tính.

3. **Diagnosis** : Xác định chẩn đoán sớm những test dương tính giả.
4. **Management** : Nhanh chóng lên kế hoạch xử lý điều trị lâu dài và suốt đời cho trẻ.
5. **Evaluation** : Đánh giá chất lượng labô, quy trình xử lý. Can thiệp và tạo điều kiện thuận lợi cho bệnh nhân, gia đình và cộng đồng thực hiện chương trình. Đây là 5 bước quan trọng và bắt buộc để đảm bảo chương trình SLSS đạt được mục tiêu.

VI. Quản lý chương trình :

Mục tiêu của SLSS là đưa đứa trẻ từ một bệnh nhân thành một người khoẻ mạnh. Nên tùy theo trường hợp bệnh lý khác nhau, cần có sự hợp tác liên ngành giữa các chuyên khoa huyết học, nội tiết, di truyền, tâm thần, các bệnh nhiễm khuẩn cấp tính nhi khoa, giáo dục, tư vấn.

Cần có sự trợ giúp của nhà nước, ngành Y tế, các đoàn thể quần chúng như tổ chức phụ nữ, các hội từ thiện phi chính phủ. Truyền thông đại chúng, hưởng ứng và tự đóng góp của gia đình, cộng đồng, nhiều quốc gia, nhà nước đầu tư trang thiết bị labô, nhưng chi phí công ca ns, hoá chất do gia đình trả.

VIII. Đánh giá quốc tế với chương trình SLSS

Mục tiêu của chương trình là rất thiết thực và cần thiết, có hiệu quả đối với sức khoẻ cộng đồng. Chương trình cần được tổ chức chặt chẽ, với những cộng tác viên đặc lực, nhiệt tâm, với hệ thống sàng lọc chất lượng, chẩn đoán và theo dõi, điều trị lâu dài của các chuyên gia. Sự hỗ trợ của nhà nước và hưởng ứng của cộng đồng sẽ góp phần to lớn trong chiến lược con người tương lai của toàn nhân loại, nâng cao chất lượng dân số, cải tạo giống nòi.

IX. Kết luận

Sau gần nửa thế kỷ khởi động, nghiên cứu, làm điểm và phát triển mở rộng, đến nay CTSLSS đã chứng minh hiệu quả to lớn, nó giúp đứa trẻ lớn lên với cuộc sống bình thường. Chương trình đã đem lại hạnh phúc và tương lai cho hàng triệu

trẻ em trên thế giới; là một biện pháp chiến lược dự phòng quan trọng với sức khoẻ cộng đồng.

X. Tài liệu tham khảo

1. *The Journal of Pediatric. U.S Newborn Screening System Followw-up of children, Diagnosis, management and Evaluation. October 2000 – Volumn 137 No 4.*
2. *Report of 4th Asian Pacific Regional Meeting of Intenational Sociaety for Neanatal Screening. October 19 – 2001.*
3. *Regional Program for the National Neonatal Screening for Congenital Hypothyroidism in East Asia. Báo cáo tại Hội nghị điều phối viên khu vực thiên tân, Trung Quốc tháng 12 – 2002.*
4. *Báo cáo tổng kết CTSLSS bệnh suy giáp trạng bẩm sinh tại Hà Nội, Việt Nam từ 1998 – 2001.*

S115. U VỎ THƯỢNG THẬN NAM HOÁ Ở BỆNH NHÂN TĂNG SẢN THƯỢNG THẬN BẨM SINH DO THIẾU 21-HYDROXYLASE

Nguyễn Thị Hoàn; Nguyễn Thanh Liêm; Vũ Chí Dũng.

Bệnh viện Nhi Trung ương.

Summary

Virilizing adrenocortical tumor in patients with congenital adrenal hyperplasia (CAH) due to 21-hydroxylase deficiency

Adrenocortical tumour have been described in patients with 21-hydroxylase deficiency. These tumours are usually considered to be ACTH – dependent, as commonly seen diffuse cortical hyperplasia is commonly seen . We report adrenal cortical tissue tumours developed in three patients with untreated congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. All of them had symptoms of adrenogenital virilizing syndrome. A diagnosis of adrenocortical tumour was established by the symptoms, hormonal tests, ultrasonography, and CT scan. Two of the tumours were located in the right side, all the patients were treated by surgery before replacement therapy, and the histological diagnosis indicated an adrenocortical adenoma.

After removal of tumours, the size of adrenal gland was monitored by serial ultrasonography, and the congenital adrenal hyperplasia was confirmed by extremely high levels of basal serum progesterone, testosterone, increasing virilizing syndrome, diffuse hyperplasia of adrenal gland.

Tóm tắt

U vỏ thượng thận đã được y văn mô tả ở những bệnh nhân tăng sản thượng thận bẩm sinh thiếu 21-hydroxylase (TSTTBS) không được điều trị. Các khối u này luôn được coi là u phụ thuộc ACTH như trong trường hợp tăng sản lan tỏa của vỏ thượng thận. Chúng tôi báo cáo khối u vỏ thượng thận xuất hiện trên 3 bệnh nhân mắc TSTTBS thiếu 21-hydroxylase không được điều trị. Cả 3 bệnh nhi này đều có các triệu chứng nam hoá. Việc chẩn đoán khối u vỏ thượng thận đã được thực hiện dựa vào các triệu chứng lâm sàng, các xét nghiệm hormon, siêu âm và chụp CT thượng thận. Trong số 2/3 bệnh nhi này, khối u nằm ở thượng thận phải, cả 3 bệnh nhân đều được điều trị bằng phẫu thuật cắt bỏ khối u trước khi dùng liệu pháp hormon thay thế. Chẩn đoán mô bệnh học đã chỉ ra khối u vỏ thượng thận lành tính.

Sau khi cắt bỏ khối u, cả 3 bệnh nhân đều được khám lâm sàng, xét nghiệm hormon, siêu âm định kì để theo dõi kích thước của tuyến thượng thận, TSTTBS ở 3 bệnh nhân này được chẩn đoán dựa trên cơ sở: các triệu chứng nam hoá tăng

lên, testosterone, progesteron máu tăng rất cao sau khi đã cắt bỏ u, trong khi đó siêu âm thượng thận không thấy u tái phát mà thấy phì đại đồng đều cả hai tuyến.

1. **Đặt vấn đề:**

Tăng sản thượng thận bẩm sinh (TSTTBS) là một nhóm các rối loạn di truyền của tổng hợp steroid thượng thận, mỗi rối loạn gây nên bởi sự thiếu hụt một trong năm enzym cần thiết cho quá trình tổng hợp cortisol. Nồng độ cortisol thấp trong máu không đủ để gây ra feedback âm tính trên thùy trước tuyến yên và dẫn đến sự tăng bài tiết bù trừ ACTH. Sự tăng của ACTH làm cho vỏ thượng thận tăng sản cũng như gây ra sự tích tụ các sản phẩm chuyển hoá là tiền chất ở phía trên vị trí enzym bị thiếu hụt trong quá trình tổng hợp cortisol (8, 12).

Nguyên nhân chủ yếu của TSTTBS là thiếu hụt 21-hydroxylase (21-OH): chiếm 90% các trường hợp. ở những bệnh nhân này: tổng hợp cortisol và aldosteron đều giảm, do đó chuyển hướng sang nhánh tổng hợp androgen làm tăng nồng độ 17-OH-progesterone (17-OHP), androstenedione và testosterone. Sự thiếu hụt enzym có thể một phần hoặc hoàn toàn gây ra các bệnh cảnh lâm sàng khác nhau. Biểu hiện lâm sàng có thể được chia thành thể cổ điển và không cổ điển. Thể cổ điển có thể biểu hiện bằng các triệu chứng mất muối trong 2/3 các trường hợp và kết hợp với nam hoá, hoặc chỉ biểu hiện bằng các triệu chứng nam hoá đơn thuần. Tình trạng nam hoá được biểu hiện bằng các triệu chứng của dậy thì sớm giả (không phụ thuộc gonadotropin) ở trẻ trai và các biểu hiện nam hoá với mức độ khác nhau ngay từ trong bào thai ở trẻ gái. Thể không cổ điển có thể không có triệu chứng lâm sàng mà chỉ có thay đổi về xét nghiệm hormon hoặc có triệu chứng lâm sàng, nhưng xuất hiện muộn với các biểu hiện của tăng bài tiết androgen ở các mức độ khác nhau. Việc điều trị bệnh bao gồm liệu pháp hormon thay thế corticosteroid và mineralocorticoid để phòng tránh cơn suy thượng thận và ức chế sự bài tiết ACTH và androgen (12).

Một số tác giả đã báo cáo về sự phát triển của khối u vỏ thượng thận lành tính hoặc hiếm hơn là carcinomas vỏ thượng thận, xuất hiện trên bệnh nhân đã được chẩn đoán TSTTBS thiếu 21-OH. Hơn nữa, những nghiên cứu khác lại nhấn mạnh tầm quan trọng của việc loại trừ TSTTBS như một chẩn đoán phân biệt trước một bệnh nhân có u thượng thận (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11).

Chúng tôi giới thiệu kết quả nghiên cứu 3 trường hợp có khối u vỏ thượng thận nam hoá xuất hiện trên nền của TSTTBS thiếu 21-OH được điều trị tại khoa Nội tiết- Chuyển hoá- Di truyền, bệnh viện Nhi Trung Ương.

2. Giới thiệu bệnh án:

2.1. Bệnh án 1:

Bệnh nhân Lê Văn L, nam, sinh ngày 9/8/1994, sau đẻ trẻ nôn nhiều sau ăn, trẻ không được khám tìm nguyên nhân nôn. Sau 5 tuổi trẻ lớn nhanh, cơ bắp vạm vỡ, nhiều trứng cá, giọng ồm, trước khi đến viện 6 tháng có biểu hiện mọc lông sinh dục, dương vật phát triển nhanh. Khám lần đầu lúc trẻ 7,5 tuổi (tháng 1/2002): thâm da rõ, trứng cá, chiều dài dương vật 7 cm, chu vi dương vật 7 cm, lông mu P3, thể tích tinh hoàn hai bên 3,5 ml, huyết áp 90/50 mmHg.

Các xét nghiệm lần đầu: siêu âm bụng 2 lần: vùng hố thượng thận phải có khối kích thước 24 x 17 mm, vùng trung tâm tăng âm, vùng ngoại vi giảm âm không đồng nhất; XQ tuổi xương: 13 tuổi, đã có xương vùng; điện giải đồ, đường máu bình thường; FSH = 2,05 mIU/ml; LH = 0,11 mIU/ml (bình thường); testosterone máu = 12,4 nmol/l (tăng cao) (bình thường trước dậy thì < 1 nmol/l).

Chẩn đoán ban đầu: u vỏ thượng thận nam hoá; điều trị: phẫu thuật cắt u (tháng 1/2002); kết quả giải phẫu bệnh vi thể: hình ảnh cấu trúc vỏ thượng thận, các tế bào lớp lưới quá sản lành tính, chủ yếu là tế bào xốp sáng, chứa những giọt mỡ nhỏ, có cả những tế bào thẫm, nguyên sinh chất toan tính, ít hạt, nhân tế bào tròn nằm giữa bào tương, có vùng thoái hoá mất nhân tế bào, có vùng mao mạch tăng sinh. Kết luận giải phẫu bệnh : u vỏ thượng thận lành tính.

Diễn biến sau mổ: các biểu hiện nam hoá vẫn có xu hướng tăng, thâm da nặng, được điều trị hydrocortison 10mg/m² da/ngày từ 31/12/2002 (sau mổ 1 năm),

khám lâm sàng sau mổ cắt u 1,5 năm (lúc trẻ 9 tuổi): P = 25 kg, H = 134 cm, da thâm rỗ, nhiều trứng cá, dương vật dài 10 cm, chu vi 8 cm, thể tích tinh hoàn hai bên 4 ml. Xét nghiệm: testosterone máu sau mổ cắt u 10 ngày: 2,5 nmol/l; sau cắt u 4 tháng 23,3 nmol/l; sau cắt u 1,5 năm: 20,4 nmol/l. Progesteron máu sau cắt u 1,5 năm tăng cao 22,3 nmol/l. LH 0,074 UI/l. FSH 3,3 UI/l (bình thường), cortisol máu sau cắt u 3 tháng: 168,7 nmol/l, sau cắt u 1,5 năm 160,5 nmol/l. Siêu âm thượng thận sau mổ 3 tháng; 1 năm; 1,5 năm đều không có u, các xét nghiệm tìm đột biến của gen CYP21; 17-OHP chưa có kết quả.

Nhận xét: Bệnh nhân nam, có biểu hiện dậy thì sớm giả và được phát hiện có u vỏ thượng thận lúc 7,5 tuổi, sau mổ cắt u các biểu hiện nam hoá vẫn tăng, các xét nghiệm testosterone, progesteron máu vẫn tăng rất cao sau mổ, siêu âm nhiều lần không có u tái phát hoặc di căn. Chẩn đoán xác định: u vỏ thượng thận xuất hiện trên bệnh nhân tăng sản thượng thận bẩm sinh. Điều trị tiếp theo từ tháng 7/2003: tăng liều hydrocortison đến 15 mg/m² da/ngày.

2.2. **Bệnh án 2:**

Lương Đức K, nam, ngày sinh 03/8/1996. Chị gái đầu khoẻ mạnh, mẹ có 1 lần thai chết lưu, trẻ là con thứ 2, mổ đẻ vì rau bám thấp, ngay sau đẻ mẹ phát hiện thấy dương vật to và thâm, nôn nhiều không liên quan đến ăn từ 2 tuần tuổi, lúc một tháng tuổi xuất hiện tím tái, thở ngáp và được cấp cứu tại bệnh viện Thụy điển, Quảng Ninh bằng thở oxy, truyền dịch, tiêm thuốc gì không rõ trong 1 tuần sau đó ra viện. Tại nhà, trẻ vẫn nôn đến 5-6 tháng tuổi mới hết, từ 2 tuổi thấy lớn nhanh, giọng ồm, trứng cá, cơ bắp phát triển, mọc lông mu. Khám lâm sàng lúc 3,5 tuổi (2/2000): P= 24 kg, H= 110 cm, huyết áp 100/55 mmHg; mặt già so với tuổi, giọng ồm, nhiều trứng cá, cơ bắp vạm vỡ, lông mu P4, chiều dài dương vật 7 cm, chu vi 7 cm, thể tích tinh hoàn 2,5 ml.

Xét nghiệm lần đầu: siêu âm thượng thận: thượng thận phải có khối ít âm 2,5 cm, khối nằm ngang trước tĩnh mạch chủ dưới, thượng thận trái 1,5 x 1 cm; chụp CT: có u thượng thận phải; XQ tuổi xương 10 tuổi (tuổi thực 3,5 tuổi); đường máu; điện giải đồ bình thường; LH 0,12 IU/l, FSH 0,32 IU/l; progesteron máu 19,14 ng/ml; testosterone 10,72 nmol/l (tăng cao).

Chẩn đoán ban đầu: u vỏ thượng thận nam hoá. *Điều trị (lúc 3,5 tuổi):* phẫu thuật cắt bỏ u thượng thận phải 3 cm. Giải phẫu bệnh vi thể khối u: ở ngoại vi dưới bao xơ còn thấy ít lớp tế bào vỏ thượng thận tương đối bình thường, phía trong chiếm ưu thế là các tế bào u tạo thành đám phân cách nhau bởi những vách xơ mỏng, có chỗ tế bào tạo thành bè, có nơi các tế bào tạo thành hình tuyến. Bào tương có nhiều hạt ưa toan, có nơi bào tương có hốc sáng, các nhân tế bào hình tròn hoặc hình trứng, màng nhân đều, trong nhân có hốc sáng, không thấy hình nhân chia, không có hình ảnh ác tính. Kết luận của giải phẫu bệnh: u vỏ thượng thận lành tính.

Diễn biến sau mổ: các biểu hiện nam hoá vẫn nặng lên: khám 23/7/2003 (7 tuổi) (sau mổ cắt u 3,5 năm): P=35,5 kg; H = 133 cm; HA= 100/70 mmHg; Mặt già trước tuổi, da thâm nặng toàn thân, trứng cá nặng toàn thân, nhiều ở mặt, cơ bắp vạm vỡ, lông mu P5, dương vật dài 8 cm, chu vi dương vật 9 cm, thể tích tinh hoàn hai bên 3 ml.

Các xét nghiệm theo dõi sau mổ: siêu âm thượng thận sau mổ 3 tháng, 6 tháng, 1 năm đều không có u. Sau mổ 3,5 năm: siêu âm tuyến thượng thận hai bên to hơn bình thường, nhu mô đều và còn giữ hình dạng chữ Y (không có hình u), kích thước thượng thận phải 3,6 x 1,2 cm, thượng thận trái 4,6 x 1,1 cm. XQ tuổi xương = 13 tuổi, đã có xương vùng . Testosteron máu > 52 nmol/l, progesteron máu 29,8 nmol/l (tăng rất cao). Các xét nghiệm 17-OHP và phân tích gen CYP21 chưa có kết quả.

Nhận xét: bệnh nhân nam có biểu hiện dậy thì sớm giả, tiền sử có biểu hiện mất muối, cơn suy thượng thận cấp các tháng đầu sau đẻ, u vỏ thượng thận phải được phát hiện và cắt bỏ lúc 3,5 tuổi, các biểu hiện nam hoá vẫn nặng lên sau cắt u, progesteron và testosteron máu trước và sau cắt u 3,5 năm tăng rất cao. Chẩn đoán xác định: u vỏ thượng thận nam hoá kết hợp với tăng sản thượng thận bẩm sinh. Điều trị tiếp theo từ 23/7/2003: hydrocortison 15 mg/m² da/ngày.

2.3. Bệnh án 3:

Lã Tuệ M, nữ, 13 tuổi. sau đẻ trẻ nôn nhiều, dịch sữa, không liên quan đến bữa ăn, sụt cân, da xạm, bộ phận sinh dục ngoài bất thường. Trẻ được điều trị tại bệnh

viện Nhi Hải phòng 1 năm với chẩn đoán: hội chứng sinh dục thượng thận, sau đó gia đình bỏ điều trị. Từ năm 8 tuổi trẻ xuất hiện nhiều trứng cá, cơ bắp vạm vỡ. Khi trẻ 11 tuổi (9/2001) trẻ được khám tại bệnh viện Việt Đức và được chẩn đoán: u tuyến thượng thận trái và được mổ cắt u. Trẻ được chuyển viện Nhi ngày 3/6/2002, khám: ngoại hình trẻ gái nhưng nam hoá nặng, huyết áp 110/60 mmHg, cơ bắp phát triển, da thâm nhiều, âm vật dài 5 cm, hai môi lớn dính liền, không sờ thấy tinh hoàn (Prader typ III).

Các xét nghiệm: karyotype 46,XX; XQ tuổi xương: đã có xương vùng; progesteron máu 28,36 nmol/l (sau mổ 9 tháng), 36,9 nmol/l (sau mổ 20 tháng); testosterone 13,1 nmol/l (sau mổ 9 tháng), 18,6 nmol/l (sau mổ 20 tháng).

Nhận xét: trẻ nữ, có biểu hiện nam hoá (prader typ III) và mất muối từ sau đẻ, bỏ điều trị hormon thay thế, được cắt u vỏ thượng thận trái lúc 11 tuổi. Sau cắt bỏ u, biểu hiện nam hoá vẫn nặng, progesteron và testosterone máu tăng rất cao. Chẩn đoán xác định: u vỏ thượng thận xuất hiện trên bệnh nhân TSTTBS thiếu 21-OH thể mất muối. Điều trị tiếp theo từ 3/6/2002: hydrocortison 20 mg/m² da/ngày.

3. Bàn luận:

Các nghiên cứu về chẩn đoán hình ảnh (CT scan hoặc MRI) đã chỉ ra rằng: tuyến thượng thận ở bệnh nhân TSTTBS nhìn chung có kích thước lớn hơn, khối lượng nặng hơn và có thể phát triển thành dạng nhân như khối u (1, 8). Nguyên nhân của khối u thượng thận xuất hiện trên bệnh nhân TSTTBS vẫn còn chưa rõ, nhưng tình trạng kích thích ACTH mãn tính rất có thể đóng một vai trò quan trọng. Để chứng minh cho giả thiết này Luciano R và cs đã sử dụng liệu pháp hormon thay thế để điều trị cho 6 bệnh nhân u vỏ thượng thận kết hợp với TSTTBS không được điều trị hoặc điều trị không tốt, sau một năm khối u mất hoàn toàn ở 3 bệnh nhân và giảm kích thước một phần ở 3 bệnh nhân khác (8). Như vậy việc điều trị hormon thay thế đã có tác dụng ức chế bài tiết ACTH và làm giảm kích thước khối u. Vai trò của ACTH cũng được coi như nguồn gốc của các khối u thượng thận dưới dạng các nhân lớn của hội chứng Cushing. Hầu hết các khối u này có xu hướng biểu hiện lâm sàng rất kín đáo vì không phải luôn luôn có sự kết hợp tăng bài tiết thứ phát các tiền chất của cortisol và androgen (8). Chúng tôi không có điều kiện để đo 17-OHP ở cả 3 bệnh nhân giới thiệu ở phần trên, nhưng theo các

ngiên cứu của Seppel T và cs; Al-Alwan và cs thì sự tăng của 17-OHP sẽ không cần thiết để chẩn đoán TSTTBS trong trường hợp này bởi vì sự giảm hoạt độ của 21-OH cũng có thể được tìm thấy ở các khối u thượng thận. Các tác giả này cũng nhận xét rằng: việc chẩn đoán TSTTBS thiếu 21-OH dựa trên bằng chứng tăng sản phì đại ở cả hai tuyến thượng thận (1,8).

Trong nghiên cứu của chúng tôi: cả 3 bệnh nhân xuất hiện khối u thượng thận trước khi phẫu thuật cắt bỏ u đều không được điều trị nội khoa với liệu pháp hormon thay thế một cách thoả đáng: một bệnh nhân nữ thể mất muối được chẩn đoán từ tuổi sơ sinh nhưng gia đình bỏ điều trị, hai bệnh nhân nam đều có biểu hiện lâm sàng của thể mất muối của TSTTBS thời kì sơ sinh và bú mẹ nhưng không được chẩn đoán và bị bỏ qua. Kết quả này cũng phù hợp với nghiên cứu của nhiều tác giả nước ngoài: Luciano R và cs, trong một nghiên cứu gồm 26 bệnh nhân TSTTBS, đã phát hiện được khối u thượng thận một bên ở 6 bệnh nhân bằng chụp CT scan và MRI, trong đó: 4/6 bệnh nhân khối u thượng thận được phát hiện tại thời điểm chẩn đoán TSTTBS, tức là trước khi điều trị bằng liệu pháp hormon thay thế; 2/6 bệnh nhân được điều trị thời gian dài trước khi phát hiện khối u, nhưng cả 2 bệnh nhân này đều có kết quả kiểm soát hormon không tốt; 15/26 bệnh nhân có kết quả kiểm soát hormon tốt đều không phát hiện được u (8). Một loạt các trường hợp khác về xuất hiện u vỏ thượng thận ở bệnh nhân TSTTBS không được điều trị liệu pháp hormon thay thế cũng được thông báo bởi Van Seters AP và cs (1981); Takayama K và cs (1988); Jaursch-Hancke C và cs (1988); Bathia V và cs (1993); Lee CY (2000) (2, 6, 7, 10, 11).

Kích thước khối u của 3 bệnh nhân của chúng tôi đều ≤ 3 cm. Kết quả này cũng phù hợp với thông báo của Luciano R và cs: tất cả 6 khối u phát hiện được đều có đường kính nhỏ hơn 3 cm (8).

Cả 3 bệnh nhân của chúng tôi đều được phẫu thuật cắt bỏ khối u thượng thận và sau đó được điều trị liệu pháp hormon thay thế như các trường hợp TSTTBS khác mà không có u. Cho đến nay, quan điểm vẫn còn chưa hoàn toàn thống nhất về việc điều trị các khối u này: liệu các khối u thượng thận ở bệnh nhân TSTTBS có khả năng phát triển tự phát và trở thành ác tính hay không. Những báo cáo về khối u thượng thận kết hợp với TSTTBS trong y văn chưa nhiều. Một khi khối u

thượng thận được phát hiện, sự cần thiết phải xác định là u bài tiết hay không bài tiết, cũng như u ác hay u lành tính, điều đó là thiết yếu để lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp. Hiện nay có sự nhất trí là: các khối u thượng thận bài tiết phải được phẫu thuật cắt bỏ. Đối với các khối u không bài tiết thì kích thước u trở nên rất quan trọng: những khối u có đường kính nhỏ hơn 5 cm luôn là một vấn đề bởi vì cách tiếp cận có thể khác nhau, trong khi đó u có đường kính trên 5 cm đòi hỏi phải phẫu thuật cắt bỏ ở hầu hết các trung tâm chuyên khoa (4,8).

Để phát hiện sớm các khối u thượng thận, các tác giả còn khuyên: khả năng của một u vỏ thượng thận phải luôn luôn được xem xét ở những bệnh nhân phì đại tuyến thượng thận dạng nhân và tiến triển tăng lên hoặc có sự thay đổi về xét nghiệm sinh hoá (8).

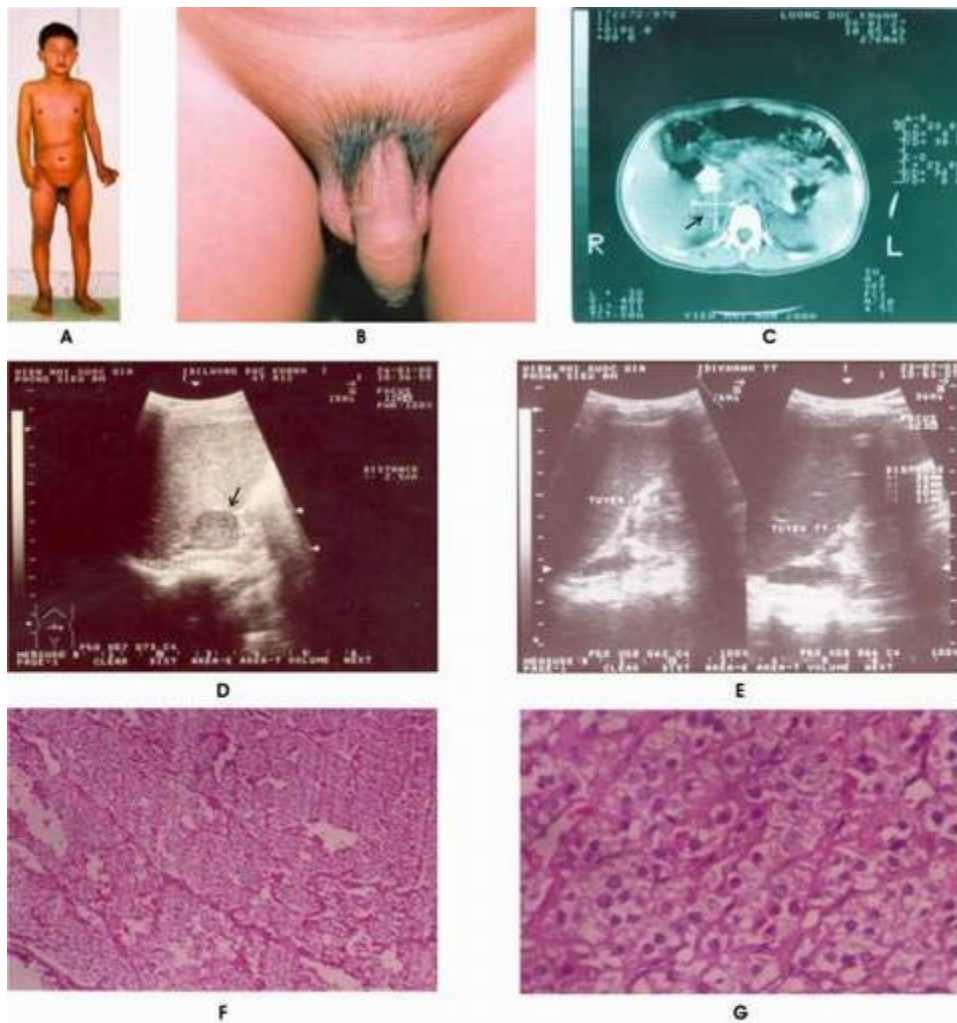
4. **Kết luận:**

Bệnh TSTTBS được phát hiện ngày càng nhiều, theo báo cáo của khoa Nội tiết-Chuyển hoá- Di truyền, bệnh viện Nhi Trung Ương: mỗi năm có khoảng 20 trường hợp được chẩn đoán TSTTBS. Trong nghiên cứu này, từ tháng 2/2000 đến tháng 6/2002 chúng tôi gặp 3 trường hợp u vỏ thượng thận xuất hiện trên bệnh nhân TSTTBS. Trong đó, 1 bệnh nhân nữ được chẩn đoán TSTTBS từ thời kì sơ sinh nhưng gia đình bỏ điều trị, 2 bệnh nhân nam còn lại không được chẩn đoán là TSTTBS trước khi phẫu thuật cắt bỏ u. Cả 3 bệnh nhân đều có biểu hiện nam hoá nặng trên lâm sàng trước và sau cắt bỏ u, trong đó bệnh nhân nữ có bộ phận sinh dục ngoài nam hoá được phát hiện ngay sau đẻ (Prader typ III). Testosteron và progesteron máu vẫn tăng rất cao sau cắt bỏ u.

Chẩn đoán u vỏ thượng thận được dựa vào các triệu chứng lâm sàng, testosteron máu tăng cao, siêu âm ở cả 3 bệnh nhân và chụp CT scan thượng thận để xác định khối u. Có 2/3 khối u nằm ở thượng thận phải, tất cả các bệnh nhân đều được phẫu thuật cắt bỏ u, kết quả giải phẫu bệnh vi thể cho phép kết luận tổ chức u vỏ thượng thận lành tính.

Qua nghiên cứu, chúng tôi nhận thấy: sau cắt bỏ khối u vỏ thượng thận nam hoá mà bệnh nhân vẫn tiếp tục có biểu hiện nam hoá nặng và tăng lên, trong khi đó

không có bằng chứng của di căn hoặc u tái phát cần nghĩ đến: u vỏ thượng thận xuất hiện trên bệnh nhân TSTTBS.



Hình 1 : hình ảnh lâm sàng, kết quả chuẩn đoán hình ảnh và giải phẫu bệnh vi thể của bệnh nhân Lương Đức K. 3,5 tuổi : A : cơ bắp vạm vỡ; B : mọc lông sinh dục, dương vật phát triển sớm; C : khối U thượng thận phải trên CT scan thượng thận; D : khối U thượng thận phải trên siêu âm; E : tuyến thượng thận hai bên tăng sản, hình Y, không có hình khối U (sau cắt U 3,5 năm); F & G : tổn thương giải phẫu bệnh vi thể của khối U thượng thận.

Tài liệu tham khảo

1. Al-Alwan, Ibrahim MB, Navarro et al. *Clinical utility of adrenal ultrasonography in the diagnosis of congenital adrenal hyperplasia*. J of pediatr 1999; 135(1): 71-75.
2. Bathia V, Shukla R, Mishra SK et al. *Adrenal tumor complicating untreated 21-hydroxylase deficiency in a 5 year-old boy*. Am J Dis Child 1993; 147: 1321-1323.
3. Bauman A, Bauman CG. *Virilizing adrenocortical carcinoma: development in a patient with salt-losing congenital adrenocortical hyperplasia*. J Am Med Assoc 1982; 248: 3140-3141.
4. Cook DM, Loriaux DL. *The incidental adrenal mass*. Am J Med 1996; 101: 88-95.
5. Hamwi GJ, Serbin RA, Kruger FA. *Does adrenocortical hyperplasia result in adrenocortical carcinoma?* N Engl J Med 1957; 257: 1153-1157.
6. Jaursch-Hancke C, Allollo B, Metzler V et al. *Adrenocortical carcinoma in patients with untreated congenital adrenal hyperplasia (CAH)*. Acta Endocrinol (Copenhagen) 1988; 177 (Suppl): 146-147.
7. Lee CY. *Congenital adrenal hyperplasia (CYP21) complicated with adrenal tumor*. Paediatric endocrinology and chemical pathology course in Queen Elizabeth hospital, Hong Kong, China. 2000.
8. Luciano R.G, Berenice B.M, Guimara M et al. *Adrenal nodules in patients with congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency: regression after adrequate hormonal control*. J pediatr endocrinol metab 2001; 14: 415-419.
9. Pang S, Becker D, Cortalingam J et al. *Adrenocortical tumor in a patient with salt-losing congenital adrenal hyperplasia*. Pediatrics 1981; 68: 242-

246.

10. Takayama K, Ohashi M, haji M et al. *Adrenocortical tumor in a patient with untreated congenital adrenocortical hyperplasia owing to 21-hydroxylase deficiency: characterization of steroidogenic lesions*. J Urol 1988; 140: 803-805.
11. Van Seter AP, Van Aalderen W, Molenaar AJ et al. *Adrenocortical tumor in untreated congenital adrenocortical hyperplasia associated with inadequate ACTH suppressibility*. Clin Endocrinol 1981; 14: 325-334.
12. Walter L Miller. 2002. *The adrenal cortex*. In *pediatric endocrinology*. 385-416.

S116. TÌNH HÌNH BỆNH TẬT TRẺ EM QUA SINH THIẾT TẠI KHOA GIẢI PHẪU BỆNH BỆNH VIỆN NHI TRUNG ƯƠNG NĂM 2002

Lê Phúc Phát

Ngô Văn Tín

Hoàng Ngọc Thạch

Tóm tắt

Nghiên cứu 1148 trường hợp sinh thiết tại khoa Giải phẫu bệnh – Bệnh viện Nhi Trung ương năm 2002 , kết quả như sau:

- Các khối u : 40,2%
- Viêm : 34,9%

- Dị tật bẩm sinh và bệnh khác : 24,9%

Nhóm u:

- U lành : 71,1%
- U ác : 28,9%

Trong đó 62,4% các khối u ác tính là u phôi

Nhóm viêm:

- Viêm ruột thừa : 82%
- Viêm lao : 3%
- Viêm khác : 15%

Nhóm dị tật bẩm sinh và bệnh khác:

- Bệnh thuộc đường tiêu hoá : 66,4%

Trong đó 94,2% là các dị tật bẩm sinh có liên quan đến sự phát triển bất thường của hạch thần kinh.

Summary

Histo – Pathological studies were carried out with 1148 cases in National Children Hospital in 2002. Result showed that:

- Tumors : 40,2%
- Inflammations : 34,9%
- Abnormalities and others : 24,9%

Tumor group:

- Benign : 71,1%
- Malignant : 28,9%

62,4% of the malignant cases were those of embryonic tumors.

Inflammation group:

- Appendicitis : 82%
- Tuberculosis : 3%
- Others : 15%

Abnormalities and other diseases:

- Diseases of alimentary canal (highest rate) : 66,4%

All of them (94.2%) is the result of abnormal increase of neuro – ganglion cells.

I. Đặt vấn đề

Bệnh tật trẻ em có rất nhiều điểm khác biệt so với người lớn. Trên thế giới, ở mỗi khu vực lại có đặc điểm bệnh lý khác nhau do ảnh hưởng của điều kiện kinh tế, chính trị, xã hội, địa lý... khác nhau.

Cho đến nay, đã có nhiều công trình nghiên cứu về bệnh tật trẻ em, tuy nhiên ở một số lĩnh vực, số lượng các công trình nghiên cứu còn ít, đặc biệt là nghiên cứu đặc điểm bệnh tật trẻ em qua sinh thiết.

Ngày nay, trong mô hình phân bố bệnh lý nói chung, ung thư ngày càng có vị trí quan trọng do chất lượng chẩn đoán và điều trị các bệnh khác như nhiễm khuẩn, suy dinh dưỡng... đã được cải thiện đáng kể. ở Mỹ năm 1992 (10) , tỷ lệ tử vong do ung thư chiếm 10,4% nguyên nhân tử vong trẻ em. Đến năm 1998, theo Richard & Ramzis tỷ lệ này là 23% (9). ở Việt Nam, theo Nguyễn Vương và cộng sự (3), tỷ lệ chết do ung thư chiếm 6,7% nguyên nhân tử vong trẻ em.

Để góp phần chẩn đoán chính xác và điều trị có hiệu quả ung thư và một số bệnh khác, sinh thiết có vai trò rất quan trọng. Chẩn đoán mô bệnh học cho phép xếp loại các khối u, phân loại độ biệt hoá tế bào ác tính từ đó cho biết tiên lượng và lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp.

Vì những lý do nêu trên, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đặc điểm bệnh tật trẻ em qua sinh thiết nhằm mục đích:

- Sơ bộ phân loại bệnh tật trẻ em dựa trên cơ sở chẩn đoán mô bệnh học
- Đánh giá sự phân bố và đặc điểm từng loại bệnh lý.

Từ những kết quả thu được, chúng tôi hy vọng góp phần nâng cao chất lượng chẩn đoán và điều trị cho bệnh nhân.

II. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu

1. Đối tượng:

1.148 trường hợp sinh thiết tại Bệnh Viện Nhi Trung Ương năm 2002 có hồ sơ lưu trữ tại Khoa Giải phẫu bệnh. Tiêu chuẩn thu nhận hồ sơ như sau:

Hồ sơ ghi rõ họ tên, tuổi, giới tính.

Tuổi: 0 - 15.

Có chẩn đoán lâm sàng, chẩn đoán Giải phẫu bệnh rõ ràng.

2. Phương pháp nghiên cứu:

Nghiên cứu hồi cứu.

Bệnh phẩm được mô tả đặc điểm, tính chất, kích thước, cố định và chuyển đúc parafin, cắt mảnh dày 3àmm, nhuộm H.E (Hematoxylin – Erosin).

Chẩn đoán vi thể được thực hiện tại khoa Giải phẫu bệnh – Bệnh Viện Nhi Trung Ương, đọc dưới kính hiển vi quang học.

Các trường hợp phức tạp được làm thêm Hoá Mô Miễn Dịch hoặc nhuộm phương pháp khác, hội chẩn liên viện.

III. Kết quả - Bàn luận

1. Bảng 1. Phân bố chung:

Phân loại	U	Viêm	Dị tật & bệnh lý khác	Tổng số
Số trường hợp	461	401	286	1.148
Tỷ lệ (%)	40,2%	34,9%	24,9%	100%

Bảng 1 cho thấy: Nhóm các khối u có tỷ lệ cao hơn các nhóm khác, chiếm 40,2%.

2. Nhóm các khối u:

U lành: 328/461 - 71,1%.

U ác: 133/461 - 28,9%.

Như vậy u ác tính có tỷ lệ khá cao. Tỷ lệ Nam - Nữ phân bố như sau:

Nam: 86/133 - 64.7%

Nữ: 47/133 - 35.3%

Tỷ lệ Nam/Nữ: » 1.8

Hầu hết các tác giả đều thấy ung thư ở nam gặp nhiều hơn ở nữ. Theo Nguyễn Công Khanh (2), tỷ lệ Nam/Nữ là 1,62. ở Malaysia (7) tỷ lệ này là 1,43.

Theo Bùi Mạnh Tuấn và cộng sự (1), trong 4 năm 1989 – 1992 tại bệnh viện BVSKTE có 107 trường hợp u ác tính. Riêng năm 2002, theo nghiên cứu của chúng tôi có tới 133 trường hợp. Rõ ràng lượng bệnh nhân ung thư vào viện cao hơn hẳn so với những năm trước.

Bảng 2: U ác tính và liên quan tuổi

Tuổi	<1	1 - < 5	5 - < 10	10 - 15	Tổng số
Số trường hợp	14	55	33	31	133
Tỷ lệ %	10,5%	41,4%	24,8%	23.3%	100%

Bảng 2 cho thấy:

Tuổi có tỷ lệ cao nhất là 1- <5 : 41,4%.

Theo Bùi Mạnh Tuấn và cộng sự (1), bệnh ung thư có tỷ lệ gặp cao nhất ở 1 – 5 tuổi (61,68%), kết quả này khá phù hợp với kết quả của chúng tôi.

Bảng 3: U ác tính và sự phân bố.

Phân loại	Số trường hợp	Tỷ lệ (%)
U có nguồn gốc thần kinh	33	24,8%
U thuộc hệ lympho	28	21,1%
U mô mềm	20	15,0%
U thận	19	14,2%
U xương sụn	9	6,8%
U gan	8	6,0%
U quái	7	5,3%
U sinh dục	7	5,3%
U khác	2	1,5%
Tổng số	133	100%

Bảng 3 cho thấy:

- U ác tính nguồn gốc thần kinh có tỷ lệ cao nhất, chiếm : 24,8%

Riêng u nguyên bào thần kinh chiếm tới 20,3% tổng số u ác tính.

U ác tính ở các vị trí khác có tỷ lệ thấp hơn, theo thứ tự là: U thuộc hệ lympho (21,1%), U mô mềm (15,0%), U thận (14,2%)...

- Theo Lesil L. Robinson (8), ở Mỹ năm 1993:

U thần kinh trung ương và u nguyên bào thần kinh chiếm :27%

U lympho :13%

U thận (Wilms) :6%

- Trong nghiên cứu này, chúng tôi thấy: Các khối u phôi có tỷ lệ cao chiếm 62,4% các khối u ác tính. Theo Bùi Mạnh Tuấn và cộng sự (1), tỷ lệ này là 67,29%.

Bảng 4. Phân bố u lành tính, u ác tính tại cơ quan:

Phân loại	U lành	U ác	Tổng số
Mô mềm	149 (88,2%)	20 (21,8%)	169 (100%)
Đường tiêu hoá	97 (99,0%)	1 (1,0%)	98 (100%)
U có nguồn gốc TK	15 (30,6%)	34 (69,4%)	49 (100%)
U sau phúc mạc	10 (34,5%)	19 (90,5%)	29 (100%)
U xương sụn	16 (64,0%)	9 (36,0%)	25 (100%)
U thận	2 (9,5%)	19 (90,5%)	21 (100%)
U buồng trứng	11 (78,6%)	3 (21,9%)	14 (100%)
U tinh hoàn	4 (40,0%)	6 (60,0%)	10 (100%)
U gan	2 (20,0%)	8 (80,0%)	10 (100%)
U quái	26 (78,8%)	7 (21,2%)	33 (100%)

Bảng 4 cho thấy:

U ác tính ở thận có tỷ lệ cao nhất (90,5%), tiếp theo là gan (80%) và các cơ quan khác.

Đường tiêu hoá có tỷ lệ u ác tính rất thấp chiếm 1%, 99% là u lành, 97% là Polype tập trung ở đại tràng sigma và trực tràng.

3. Nhóm viêm:

- Viêm đặc hiệu (Viêm lao) : 11/401 - 3%
- Viêm không đặc hiệu : 390/401 - 97%
Riêng viêm ruột thừa (VRT) : 329/401 - 82%

· VRT và đặc điểm:

Viêm ruột thừa cấp (VRTC) : 118/329 - 35,9%

Viêm ruột thừa cấp – Viêm phúc mạc(VRTC-VPM) : 211/329 - 64.1%

Nam : 193 - 58,7%

Nữ :136 - 41.3%

Nam/Nữ :1,42

Nghiên cứu của các tác giả trong và ngoài nước cho thấy VRTC gặp ở Nam nhiều hơn Nữ. ở các nước phát triển, tỷ lệ VPM do VRT từ 20 -30%, thấp hơn nghiên cứu của chúng tôi. Theo Nguyễn Thanh Liêm và cộng sự (4), tỷ lệ này là 53%.

Bảng 5 : VRTC và liên quan tuổi:

Tuổi	<1	1- < 5	5- <10	10 - 15	Tổng số

Số trường hợp	1	44	159	125	329
Tỷ lệ %	0,3%	13,4%	48,3%	38,0%	100%

Qua bảng 5, chúng tôi nhận thấy:

Tỷ lệ VRTC cao nhất ở 5 – 10 tuổi (48,3%). Nghiên cứu của nhiều tác giả khác cũng cho kết quả tương tự.

Bảng 6: Tỷ lệ VRTC và VRTC – VPM theo tuổi:

Tuổi	< 1	1- < 5	5 - < 10	10 – 15
VRTC	0 (0%)	9 (20,4%)	60 (37,7%)	49 (39,2%)
VRTC-VPM	1 (100%)	35 (79,6%)	99 (62,3%)	76 (60,8%)
Tổng số	1 (100%)	44 (100%)	159 (100%)	125 (100%)

Bảng 6 cho thấy:

Tuổi càng thấp, tỷ lệ VPMRT càng cao. ở tuổi < 1, chúng tôi chỉ gặp 1 trường hợp có VRT – VPM .

Bảng 7: Dị tật bẩm sinh và bệnh khác:

Vị trí	Số trường hợp	Tỷ lệ (%)
Đường tiêu hoá	190	66,4
Thận – niệu quản	26	9,1
Gan – mật	17	5,9
Xương	11	3,9

Lách	11	3,9
Mô mềm	7	2,4
Tụy	6	2,1
Tinh hoàn	5	1,7
Cơ quan khác	4	1,4
Tổng số	286	100%

Bảng 7 cho thấy:

Nhóm bệnh đường tiêu hoá có tỷ lệ cao nhất (66,4%), trong đó 94,2% là các dị tật bẩm sinh gây ra do sự thiếu hụt hoặc chưa trưởng thành của hạch thần kinh tập trung chủ yếu ở đại trực tràng (Bệnh phình đại tràng bẩm sinh).

Theo Berverly (6), tần suất gặp phình đại tràng bẩm sinh là 1/5000 trẻ khoẻ mạnh, 10% liên quan đến hội chứng Down.

IV. Kết luận

Bệnh lý U ngày càng có vị trí quan trọng trong mô hình phân bố chung bệnh tật trẻ em. Ung thư và tỷ lệ chết do ung thư ngày càng cao. Kết quả nghiên cứu cho thấy:

Nhóm các khối u:

- U ác tính chiếm : 28,9%.
- Nam gặp nhiều hơn nữ, tỷ lệ Nam/Nữ là : 1,8%.
- 62,4% u ác tính là u phôi.

Nhóm viêm:

- Viêm ruột thừa có tỷ lệ cao nhất trong nhóm này : 82%.
- VPMRT chiếm 64,1% các trường hợp VRT.

- Tuổi càng lớn, tỷ lệ VPMRT càng giảm.

Nhóm dị tật bẩm sinh và bệnh lý khác:

- Bệnh thuộc đường tiêu hóa có tỷ lệ rất cao : 66,4%

Trong đó các dị tật bẩm sinh chiếm 94,2%, liên quan đến sự thiếu hụt hoặc chưa trưởng thành của hạch thần kinh tập trung ở đại trực tràng (Bệnh phình đại tràng bẩm sinh).

Sinh thiết lạnh đã góp phần giải quyết vấn đề chẩn đoán nhanh, chính xác, rút ngắn thời gian và nâng cao chất lượng điều trị Phình Đại Tràng Bẩm Sinh ở trẻ em.

Tài liệu tham khảo

Trong nước:

1. Bùi Mạnh Tuấn, Ngô Văn Tín, Lê Phúc Phát, Nguyễn Trung Trực, Lê Đình Hoè. Các khối u ác tính ở trẻ em qua sinh thiết 4 năm 1989 – 1992 tại Viện BVSKTE . Nhi Khoa, 1994, tập 3 số 1, trang 31 – 34.
2. Nguyễn Công Khanh, Bùi Ngọc Lan, Trần Đức Hậu. Bệnh ung thư vào điều trị tại viện BVSKTE trong 5 năm 1991 – 1995. Nhi Khoa 1996, tập 5, số 4, trang 156 – 162.
3. Nguyễn Vượng và cộng sự. Tình hình tử vong do ung thư ở trung tâm Y tế Bạch Mai trong 18 năm . Giải phẫu Bệnh và Y pháp 1974, tập 4 trang 1 -18.
4. Nguyễn Thanh Liêm, Nguyễn Quốc Việt, Nguyễn Xuân Thu. Biểu hiện lâm sàng của VRT và các yếu tố nguy cơ trong VPMRT ở T.E. Tóm tắt kỷ yếu công trình nhi khoa 1994, trang 291 - 292.

Nước ngoài:

5. Beverly. B. Dahms. Pediatric Phathology. Volume two, second edition Lippincott Williams & Wilkin . P. 649 – 650.
6. Colin. L. Berry, Jean. W. Keeling – Pediatric Pathology. Colin. L. Berry, Springer – Verlag Berlin Heidelberg NewYork, 1981, P 247.

7. Lin HP..., Khuzaigh. R, Ariffin. W..., Chan.LL..., Hoe TS..., Ho. C..., Lam. S. K., His Ham, Tharam and Jackson. N.

Epidemiology of Childhood cancer. Malaysia Journal of Child Health, 1996, 8, P. 37 – 38.

8. Lesil L. Robinson. *General Princplee of the Epidemionlogy of Childhood cancer. Pediatric Oncology, 1993, P. 3 -10.*

9. Richard N. Mitchell, Ramzis. Cotram. *Pathologic Basic of disease. Sixth edition. W.B Company, 1999, P. 260 -261.*

Robison. General Priciples of the Epidemiology of Childhood. In principles and Practice of Pediatric Oncology. Second edition. J. B. Lippincott Company, 1992, P. 3- 9.

S117. HỘI CHỨNG KHÔNG NHẠY CẢM HOÀN TOÀN VỚI ANDROGEN

Nguyễn Thị Tân Sinh (Bệnh viện Bạch Mai)

Nguyễn Thanh Liêm (Bệnh viện Nhi Trung Ương)

SUMMARY

The authors present two patients suffered from Androgene complete insensibility syndrome. They are 2 women with 46 XY chromosome. Phenotype is female. LH and Testosterone elevated. Two testis were revealed during operation and removed.

Đặt vấn đề: Hội chứng không nhạy cảm hoàn toàn với Androgene được Morris mô tả lần đầu tiên năm 1953. Những bệnh nhân mắc hội chứng này là các cá thể có ngoại hình là phụ nữ nhưng nhiễm sắc thể là XY. Mặc dù bệnh hiếm gặp nhưng

lại gây nhiều khó khăn về chẩn đoán và điều trị. Chúng tôi xin thông báo 2 trường hợp gặp gần đây nhằm trình bày các biểu hiện lâm sàng của bệnh này và thái độ xử trí.

Bệnh án 1

Bệnh nhân Phạm Thị L., 26 tuổi, vào viện ngày 13/9/2001, mã số bệnh án : 211336. Lý do vào viện : Sờ thấy khối ở vùng bẹn phải gây đau khi giao hợp. Bệnh nhân là con thứ 7 trong gia đình, đã lấy chồng 5 năm. Hàng tháng không có kinh, chưa có con. Sinh hoạt vợ chồng bình thường.

Khám lâm sàng, ngoại hình, tính cách, giọng nói của nữ. Tuyến vú 2 bên tương đối phát triển. Không có lông mu và lông nách. Âm vật có kích thước bình thường, môi lớn và môi bé hình thành rõ. Lỗ tiểu tách rời âm đạo. Âm đạo là túi cùng sâu khoảng 7cm. Vùng bẹn hai bên sờ nắn thấy một khối tương đối nhẵn, di động, ấn đau, có kích thước và hình thể như của tinh hoàn. Thăm trực tràng không thấy tử cung.

Xét nghiệm : Nhiễm sắc thể : 46 XY.

Xét nghiệm sinh hoá : Testosterone : 34 nmol/l

FSH : 4,16 mU/ml, LH : 32,92 IU/l, estrogene (E2) : 77,01 Pg/ml (bình thường 283), Progesterone : 0,8 ng/mo.

Chẩn đoán : Hội chứng không nhạy cảm với Androgene. Do bệnh nhân đau khi sinh hoạt vợ chồng do khối ở bẹn bị chèn ép nên đã được chỉ định mổ. Mổ nội soi ngày 14/9/2001. Trong khi soi ổ bụng không thấy có tử cung và buồng trứng. Tinh hoàn phải nằm trong ổ bụng, tinh hoàn trái sờ thấy trong lỗ bẹn. Cắt tinh hoàn phải bằng nội soi, cắt tinh hoàn trái ngoài ổ bụng. Hậu phẫu diễn biến bình thường. Kết quả sinh thiết 2 tuyến sinh dục đều là tinh hoàn.

Bệnh án 2

Bệnh nhân Phạm Thị N., 24 tuổi, vào viện ngày 13/9/2001, mã số bệnh án : 211337. Là em gái của bệnh nhân trên. Lý do vào viện vì khối u vùng bẹn. Lấy

chồng đã 3 năm. Không có kinh, tuy nhiên giao hợp bình thường. Gần đây xuất hiện 2 khối u ở vùng bẹn, đau khi giao hợp.

Khám lâm sàng, ngoại hình, tính cách, giọng nói là nữ. Hai vú có kích thước trung bình. Sờ thấy 2 khối ở ống bẹn kích thước 3 x 4cm. Không có lông mu và lông nách. Âm vật có kích thước bình thường. Hai môi lớn và môi bé hình thành rõ. Lỗ tiểu tách khỏi âm đạo. Âm đạo cắt nhưng rộng, sâu khoảng 7cm. Thăm trực tràng không thấy tử cung.

Xét nghiệm nhiễm sắc thể : 46 XY.

Xét nghiệm sinh hoá : Testosterone : 25 nmol/l

FSH :11,37 mU/ml, LH : 34,23 IU/l, estrogene (E2) : 43 Pg/ml, Progesterone : 0,43 ng/mo.

Bệnh nhân được soi ổ bụng ngày 13/9/2001. Soi ổ bụng không thấy tử cung và buồng trứng. Hai tuyến sinh dục có hình thể của tinh hoàn, có bó mạch tinh và ống dẫn tinh nằm ở vị trí lỗ bẹn sâu. Cắt hai tuyến sinh dục ngoài ổ bụng. Hậu phẫu bình thường. Xét nghiệm 2 tuyến sinh dục đều là tổ chức tinh hoàn.

Bàn luận

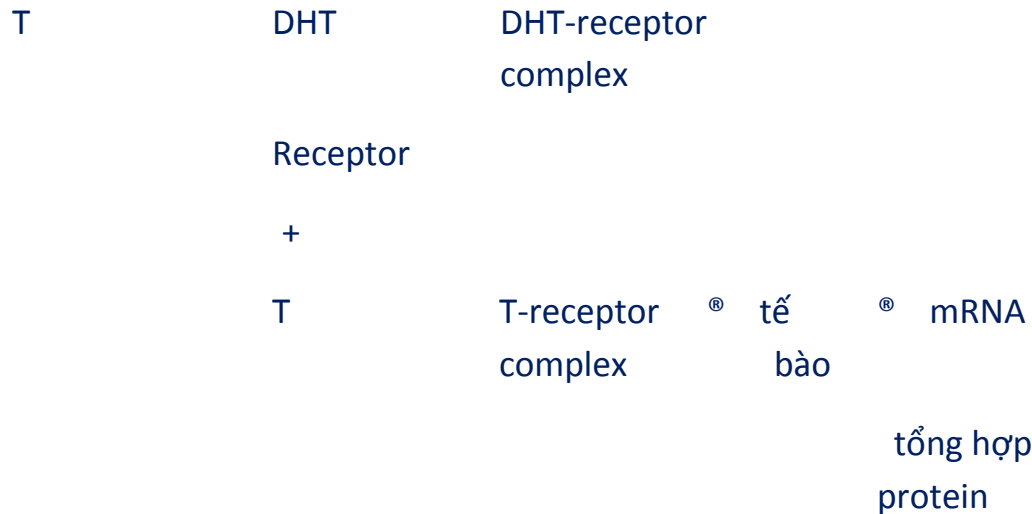
1. Cơ chế bệnh sinh và chẩn đoán

Testosterone có thể trực tiếp tác động lên các tế bào đích hoặc được chuyển thành dihydrotestosterone (DHT) nhờ men 5α reductase. Testosterone hoặc DHT sau khi vào tế bào được gắn với một protein tiếp nhận đặc hiệu trong bào tương để hình thành một phức hợp tiếp nhận hormone. Phức hợp này sau đó đi vào trong nhân tế bào, ở đó chất nhiễm sắc được sao chép để sản xuất RNA thông tin chỉ huy việc tổng hợp protein (1) (sơ đồ 1).

5α reductase

Receptor

+



Sơ đồ 1 - Cơ chế hoạt động của Testosterone và DHT

Hội chứng không nhạy cảm được phân làm 2 loại : loại hoàn toàn và loại không hoàn toàn.

Hội chứng không nhạy cảm hoàn toàn với Androgene là một bệnh di truyền lặn của nhiễm sắc thể X gây nên các khuyết tật về cảm nhận với Androgene ở mức độ tế bào. Biểu hiện của bộ phận sinh dục ngoài rất thay đổi, từ bộ phận sinh dục nữ với "âm vật" hơi to đến bộ phận sinh dục nam có lỗ tiểu lệch thấp.

Mặc dù tinh hoàn có thể xuống bìu hoàn toàn nhưng bệnh nhân vẫn không có tinh trùng. Vú có thể to khi đến tuổi dậy thì. Trong các trường hợp nhẹ, ngoại hình hoàn toàn là nam và bệnh nhân chỉ khám vì lý do vô sinh. Xét nghiệm sinh hoá thấy tăng LH, testosterone và estrogene. Sinh thiết tinh hoàn bình thường nhưng chụp đường sinh dục tiết niệu thấy có âm đạo hoặc túi cùng tiền liệt tuyến (1,2).

Hội chứng không nhạy cảm không hoàn toàn với Androgene cũng có thể do thiếu hụt men 5 reductase làm cho Testosterone không chuyển được thành DHT. Khi mới sinh, trẻ có lỗ tiểu lệch thấp thể bìu-tàng sinh môn, tách rời khỏi lỗ âm đạo và thường được khai sinh là con gái. Đến tuổi dậy thì, các đặc tính nam bắt đầu xuất hiện, dương vật to lên, giọng khàn, mọc lông mu và lông nách. Không bao giờ có vú to. Estradiol rất thấp. Testosterone tăng cao nhưng DHT giảm, vì vậy tỉ lệ Testosterone/DHT tăng cao (2).

Hội chứng không nhạy cảm hoàn toàn với Androgene là do DHT không được vận chuyển vào nhân tế bào do không có protein tiếp nhận. Là bệnh di truyền gây nên do đột biến gene khu trú ở Xq11-12, do mẹ truyền cho con trai (3). Nhiễm sắc thể của bệnh nhân là 46XY. Bộ phận sinh dục ngoài hoàn toàn giống của con gái. Có âm đạo cụt, môi lớn và môi bé, "âm vật không to". Tuyến vú phát triển. Tinh hoàn nằm trong ổ bụng hoặc ống bẹn. Nghiên cứu trên 23 bệnh nhân, Alvarez Nave thấy 65% có tinh hoàn hai bên nằm trong ổ bụng, 26% có tinh hoàn phải trong ổ bụng, tinh hoàn trái trong ống bẹn, 9% có tinh hoàn phải trong ổ bụng và tinh hoàn trái trong ổ bụng (3). Bệnh nhân thường đến khám sau tuổi dậy thì vì vô kinh và không có lông mu và lông nách. Xét nghiệm thấy LH và testosterone tăng cao. Hai bệnh nhân của chúng tôi thuộc nhóm không nhạy cảm hoàn toàn với Androgene. Về lâm sàng rất điển hình. Ngoại hình là nữ, giọng nói và tính cách nữ, bộ phận sinh dục ngoài là nữ, đã lấy chồng nhưng không có kinh. Xét nghiệm LH và Testosterone tăng cao. Nhiễm sắc thể là XY. Khi mổ thấy tuyến sinh dục là tinh hoàn.

2. Điều trị

Về điều trị, đa số tác giả đều thống nhất nên giữ nguyên giới tính nữ cho các bệnh nhân bị hội chứng không nhạy cảm hoàn toàn với Androgene. Kết quả theo dõi lâu dài cho thấy, các bệnh nhân này đều hài lòng với việc lựa chọn giới tính nữ và hài lòng về hoạt động tình dục (4). Mặc dù vậy, khi nào nên cắt bỏ tinh hoàn vẫn còn là một vấn đề còn được tranh luận. Các ý kiến muốn cắt bỏ tinh hoàn sớm thường xuất hiện từ phía bố mẹ. Tuy nhiên, sau khi cắt bỏ tinh hoàn, do lượng estrogene giảm xuống, vì vậy cần phải được điều trị estrogene thay thế để phát triển các đặc điểm nữ tính khi bệnh nhân đến tuổi dậy thì (1,5). Thực tế cho thấy, tinh hoàn trong ổ bụng ở các bệnh nhân bị hội chứng không nhạy cảm hoàn toàn với Androgene có tỉ lệ ác tính rất thấp. Trong 121 bệnh nhân được sinh thiết tinh hoàn, trong đó có 29% tinh hoàn được cắt sau tuổi dậy thì, Ahmed thấy không có trường hợp nào có biểu hiện ác tính (6).

Kết luận

Tác giả đã trình bày 2 trường hợp không nhạy cảm hoàn toàn với Androgene. Cả hai bệnh nhân có biểu hiện tính cách và ngoại hình là nữ nhưng

nhễm sắc thể là XY. Đã lấy chồng nhưng vô kinh. Xét nghiệm thấy LH, Testosterone và estrogene tăng cao. Cả hai bệnh nhân đều đã được cắt bỏ tinh hoàn.

Tài liệu tham khảo

1. A. Aronson IA.. *Ambiguos genitalia and intersexuality*. In : O'Donnell B, Koff SA, eds. *Pediatric urology*. Oxford : Butterworth, 1997 : 651-679.
2. Kuttenn F. *Les anormalies de la diferenciation sexuelle*. In : Mauvais - Javis D, Sitruk-Ware R, Labrie P. eds. *Medecin de la production gynecologie*. Paris : Flammarion, 1982 : 260 - 287.
3. Alvarez Nave F, Gonzalez S, Soto M, et al. *Complete androgen insensitivity syndrome : clinical and anatomopathological findings in 23 patients*. *Genet Couns* 1997, 8 : 7 - 12.
4. Wisniewski AB, Migeon CJ, Meyer Bahlburg HF, et al. *Complete androgene insensitivity syndrome : long term medical, surgical and psychosexual outcome*. *J Clin Endocrinol Metab* 2000, 85 : 2664 - 2669.
5. Leow MK, Loh KC. *46 XY female a case report*. *Ann Acad Med Singapore* 2001, 30 : 71 - 75.
6. Ahmed SF, Ccheng A, Dovey L, et al. *Phenotypic features androgene receptor binding and mutational analysis in 278 clinical cases reported as androgene insensitivity syndrome*. *J Clin Endocrinol Metab* 2000, 85 : 658 - 665.