

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI



TÀI LIỆU TRUYỀN NHIỄM Y5

HÀ NỘI
2009



MỤC LỤC

Bệnh cúm	1
Nhiễm khuẩn huyết.....	5
Sốc nhiễm khuẩn.....	9
Nhiễm trùng, nhiễm độc thực phẩm	13
Viêm màng não mủ.....	17
Nhiễm khuẩn do não mô cầu.....	21
Viêm gan do virus.....	25
Sốt xuất huyết Dengue	33
Bệnh sốt rét	39
Bệnh thương hàn	45
Bệnh sởi.....	53
Quai bị.....	57
Bệnh uốn ván	63
Bệnh bạch hầu.....	69
Bệnh tả	75
Bệnh thủy đậu	79
Bệnh lỵ trực khuẩn	83
Bệnh lỵ amip.....	89
Bệnh do Rickettsia.....	93
Bệnh sốt mò.....	95
Bệnh Leptospira	101
Bệnh dịch hạch.....	107
Dấu hiệu lâm sàng, nguyên tắc chẩn đoán và điều trị BN HIV/AIDS	111

Hà Nội
Tháng 5 - 2009



CÚM

1. Định nghĩa:

- Cúm là bệnh truyền nhiễm cấp tính do virus gây nên, biểu hiện: sốt, đau đầu, đau nhức cơ, kèm theo viêm xuất tiết đường hô hấp trên.
- Hay gây thành dịch, đôi khi đại dịch.
- Tiến triển thường lành tính, nặng hơn & gây tử vong cao ở người có bệnh lý tim mạch, hô hấp, người già.
- Hay gặp vào mùa đông.

2. DỊCH TỄ HỌC

2.1. Tác nhân:

- Myxovirus influenzae họ Orthomyxoviridae.
- Có 2 kháng nguyên:
 - + Hemagglutinine.
 - + Neuraminidase.
- Chia làm 3 loại A, B, C không có miễn dịch chéo.
- Gen virus dễ đột biến, không bền vững.

2.2. Ổ bệnh:

- Người bị cúm rõ rệt hoặc tiềm tàng.
- Có thể có vai trò của ổ virus súc vật.

2.3. Đường lây truyền:

- Lây trực tiếp từ người sang người qua các giọt nước bọt.
- Virus tồn tại ở sàn nhà, bụi, quần áo.

2.4. Tính chất dịch:

- Khả năng lây nhanh và mạnh qua đường hô hấp.
- Tính kháng nguyên mềm dẻo nên khó khăn về vaccin.
- Một số virus từng gây dịch đã xuất hiện lại, gợi ý đến vai trò chứa virus của động vật.
- Dịch cúm:
 - + Tính chu kỳ, các dịch lớn 15 năm/ lần. Hemagglutinine và Neuraminidase thay đổi đột ngột, hoàn toàn, đóng vai trò gây dịch lớn.
 - + Giữa các đợt dịch lớn, gây bệnh theo mùa (mùa đông), trẻ tuổi đến trưởng, do kháng nguyên bề mặt tiến triển từ từ và liên tục.
 - + Dịch do virus cúm A tiến triển mạnh nhất 2 - 3 năm, lan tỏa, tử vong cao
 - + Dịch do virus cúm B 5 - 6 năm, khu trú hơn, phối hợp cúm A
 - + Dịch do virus cúm C lẻ tẻ, đơn độc.

3. LÂM SÀNG:

3.1. Cúm thông thường:

3.1.1. Giai đoạn ủ bệnh: 1 - 3 ngày, yên lặng

3.1.2. Giai đoạn khởi phát:

- Đột ngột.
- Mệt mỏi toàn thân.
- Sốt cao 39 - 40°C, rét run
- Đau đầu, đau nhức cơ toàn thân.

3.1.3. Giai đoạn toàn phát:

- Có sự đối lập giữa mức độ nặng của dấu hiệu cơ năng - thực thể nghèo nàn.

- Cơ năng:
 - + Sốt cao 40°C, rét run, mạch nhanh, mệt mỏi.
 - + Kèm theo đau lan toàn toàn thân: đau đầu, trán, hố mắt, cổ, cơ khớp, lưng...
 - + Viêm xuất tiết đường hô hấp trên: Viêm kết mạc mắt, họng, mũi, ho..
 - + Nặng có thể gặp viêm phế quản cấp, viêm phổi cấp (do viêm kê)
- Thực thể nghèo nàn: họng đỏ, lưỡi trắng, ran ẩm.

3.1.4. Diễn biến ngắn:

- Tự khỏi sau 4 - 7 ngày.
- Sốt mất đi đột ngột.
- Ho, mệt mỏi kéo dài vài tuần.

3.2. Cúm biến chứng:

3.2.1. Cúm bội nhiễm:

- Tổn thương đường hô hấp tạo điều kiện bội nhiễm vi khuẩn, đặc biệt phế quản.
- Vi khuẩn gây bội nhiễm: H. influenzae, S. pneumoniae, Staphylococcus aureus
- Triệu chứng gợi ý cúm bội nhiễm ở phổi :
 - + Sốt kéo dài
 - + Ho khạc đờm mủ
 - + Bạch cầu đa nhân trung tính tăng
- Viêm phổi, viêm phế quản phổi, hiếm khi viêm mủ màng phổi
- Trẻ nhỏ : lưu ý tổn thương đường hô hấp trên (viêm tai, viêm xoang, viêm thanh quản)
- Biểu hiện ngoài phổi: RLtiêu hóa, viêm màng não tăng lympho, viêm màng ngoài tim...
- Bệnh gây sảy thai.

3.2.2. Cúm ác tính :

- Hiếm gặp, thường tử vong.
- Phù phổi cấp: HC suy hô hấp cấp tiến triển sau khi có cúm thông thường.
- Ngoài hô hấp: viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, viêm não màng não.
- Tiến triển: Hay tử vong do thiếu ôxy, sống sót di chứng nặng nề do xơ hóa vách lan tỏa.

4. Cận lâm sàng:

- Phân lập virus trên môi trường nuôi cấy tế bào: 3 ngày đầu, lấy từ đường hô hấp trên, máu, dịch não tủy.
- Huyết thanh chẩn đoán: 2 lần cách nhau 7 - 10 ngày, hiệu giá gấp 4 lần có giá trị
 - + Phản ứng cố định bổ thể.
 - + Phản ứng ức chế ngưng kết hồng cầu (Hirst)
 - VR + HC gà + Hthanh ko cúm --> ngưng kết.
 - VR + HC gà + Hthanh BN cúm --> Ko ngưng kết.
- (vì VR cúm có khả năng tự ngưng kết hồng cầu gà)

5. Chẩn đoán :

5.1. Chẩn đoán xác định :

- Trong giai đoạn dịch tễ học, dựa vào LS : sốt đột ngột + dấu hiệu nhiễm virus, đau mình mẩy, các dấu hiệu hô hấp.
- Dựa vào XN sinh học, phân lập virus, huyết thanh chẩn đoán (xem CLS).

5.2. Chẩn đoán phân biệt :

- Các loại virus khác (như Parainfluenza, Adenovirus, virus hợp bào hô hấp, Coronavirus, Enterovirus).
- Các vi khuẩn nội bào (như Mycoplasma, Chlamydiae, Coxiella).

- Lâm sàng : hội chứng cúm.
- Chỉ có xét nghiệm sinh học mới có giá trị chẩn đoán tác nhân gây bệnh.

6. ĐIỀU TRỊ :

- Không có điều trị đặc hiệu.
- Cúm ở người khỏe mạnh:
 - + Nghỉ tuyệt đối khi bắt đầu có triệu chứng.
 - + Cách ly BN.
 - + Giảm đau, hạ sốt, an thần, giảm ho, bồi phụ nước và dinh dưỡng hợp lý.
 - + Không dùng kháng sinh.
- *Cúm biến chứng hoặc cơ địa đặc biệt (suy dinh dưỡng, già, COPD, suy tim...):* Dùng kháng sinh ngay :
 - + Beta lactam đường uống (Amoxicilin + a.clavulanic)
 - + Cephalosporin thế hệ 2, 3
- *Cúm ác tính:* Điều trị ở khoa hồi sức tích cực

7. PHÒNG BỆNH :

7.1. Không đặc hiệu:

- Khi đang có dịch : tránh không để bị mệt, lạnh.
- Đeo khẩu trang.
- Tránh đến nơi đông người.

7.2. Đặc hiệu :

7.2.1. Tiêm phòng Vaccin :

- "Flu shot" tiêm: vaccin bất hoạt, tiêm trẻ > 6 tháng, người khỏe mạnh, người bị bệnh mạn tính
- Vaccin xịt đường mũi: vaccin sống giảm độc lực, cho mọi người khỏe mạnh, ko dùng cho phụ nữ có thai

7.2.2. Thuốc :

- Ngăn cản virus xâm nhập tế bào vật chủ.
- Amantadine (Mantadix) 200mg/24h x 10 ngày
- Rimantadine (Rofluan) 100mg/24h x 10 ngày
- Oxitamivir 1v/ ngày, khi ở vùng có nguy cơ cao, tiếp xúc với người cúm nặng.

NHIỄM KHUẨN HUYẾT

1. Định nghĩa:

- NKH là tập hợp những biểu hiện LS của một tình trạng NT – NĐ toàn thân nặng, có nguy cơ tử vong nhanh do choáng (shock) và suy cơ quan, gây ra bởi sự xâm nhập liên tục của VK và các độc tố của chúng vào máu xuất phát từ một ổ nhiễm khuẩn khởi điểm.
- Khác với **vãng khuẩn huyết** (Bacteremia) là VK chỉ vào qua máu một lần rồi đến gây bệnh ở các bộ phận và không có biểu hiện LS nặng.
- $\forall$ VK bất kể độc tính mạnh hay yếu đều có thể gây NKH khi sức đề kháng của cơ thể giảm.

2. Căn nguyên: thường có 3 loại:

- Các VK Gr(+): tụ cầu, phế cầu, liên cầu
- VK Gr (-):
 - + Nấm mô cầu
 - + Các trực khuẩn Gr (-) đường ruột: E.coli. Klesbsiella pneumoniae, Proteus, Enterobacter...
 - + Trực khuẩn mủ xanh: Pseudomonas aeruginosa
- Các VK kỵ khí: hầu như đi cùng Gr (-), Bacteroid fragilis, Clostridium perfringens...

3. Lâm sàng:

3.1. Các triệu chứng của ổ nhiễm khuẩn khởi đầu:

- Đó là các biểu hiện viêm tại các ổ nhiễm trùng khởi đầu.
- Trong trường hợp ổ nhiễm trùng ở sâu trong nội tạng như: gan, mật, tiêu hóa, tiết niệu...cần thăm khám kỹ mới phát hiện được. Ví dụ:
 - + NKH sau vết thương nhiễm trùng vết thương trên da: da vùng vết thương viêm tấy, sưng nóng đỏ đau, đôi khi chỉ là một vết sẹo đã lành.
 - + NKH sau viêm họng: sưng tấy, phù nề vùng họng
 - + NKH do nhổ răng, đinh râu: sưng cả vùng mặt, hàm, mắt lồi và sưng chứng tỏ có cả viêm tắc tĩnh mạch xoang hang
 - + NKH do sốt rau sau đẻ: tử cung to, chảy sản dịch hôi

3.2. Triệu chứng do VK vào máu:

a) Sốt cao rét run:

- Thoạt đầu rét run, run bấp thịch, đau mình mẩy sau đó phải đi đắp chăn vì rét
- Nhiệt độ tăng cao dần, một ngày có thể nhiều cơn
- **Các kiểu sốt:** sốt liên tục, sốt cao dao động hoặc thất thường không theo quy luật.
- **Hạ thân nhiệt:** gặp trong các trường hợp nặng do cơ thể mất khả năng đề kháng, trung tâm điều hòa thân nhiệt bị nhiễm độc

b) Các triệu chứng khác do hậu quả của quá trình đáp ứng viêm:

- **Tinh thần, thần kinh:** kích thích, mê sảng hoặc lơ mơ, li bì
- **Tim mạch:** mạch nhanh nhỏ, không đều, HA thấp hoặc hạ
- **Hô hấp:** thở nhanh nông
- **Tiêu hóa:** lưỡi khô bẩn, viêm xuất huyết dạ dày, ruột
- **Da:** xanh tái, có khi co ban xuất huyết
- Trong trường hợp nặng sẽ xuất hiện sock nhiễm khuẩn

3.3. Triệu chứng do phản ứng của hệ liên võng nội mạc và các bộ phận tạo huyết:

a) Viêm nội mạc mao quản:

- Có thể có nốt phỏng mủ trong, có chứa vi khuẩn

- Có khi xuất huyết do RL đông máu, thời gian đông máu kéo dài, Prothrombin giảm
- b) *Gan lách*: sưng to, ấn tức, mật độ mềm
- c) *Biến đổi huyết đồ*:
 - BC: tăng, tăng tỷ lệ ĐNTT
 - HC: số lượng giảm. Hb giảm. Nặng: cơ thể suy kiệt, BC giảm, tỷ lệ ĐNTT cũng giảm
 - TC: số lượng và độ tập trung giảm

3.4. Triệu chứng do tổn thương di bệnh khu trú nội tạng:

- VK theo đường máu tới tất cả các cơ quan. Tùy từng loại VK, có các tổn thương di bệnh với mức độ khác nhau, các phương tiện kỹ thuật càng cao càng có phát hiện ổ di bệnh tốt hơn.
- Các ổ di bệnh thường gặp:
 - + Phổi: các ổ áp xe, micro áp xe giống hình ảnh thả bóng bay trong nhiễm trùng huyết do tụ cầu, tràn mủ màng phổi.
 - + Tim mạch: Viêm nội tâm mạc, viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, viêm động mạch, viêm tắc tĩnh mạch thứ phát
 - + Thần kinh: VMN mủ, áp xe não, viêm tắc tĩnh mạch xoang hang
 - + Gan: vàng da nhiễm trùng, viêm đường mật, áp xe đường mật
 - + Thận: suy thận cấp với ure máu tăng cao, thiếu niệu hoặc vô niệu, áp xe quanh thận
 - + Dạ dày – ruột: viêm hoại tử ruột chảy máu
 - + Khớp xương: viêm tràn dịch mủ khớp, viêm tủy xương
 - + Da, cơ: mụn mủ, đám tắc tĩnh mạch hoại tử, đặc biệt ở đầu chi, phát ban, viêm cơ, viêm mô tế bào, áp xe dưới da..
 - + Giác quan: viêm móng mắt thể mi, viêm mủ tiền phòng, viêm mủ nhãn cầu
 - + Thương thận: xuất huyết thượng thận lan tỏa gây trụ mạch không hồi phục.

4. Các thể LS:

Đặc điểm	NKH do VK Gr (+)	NKH do VK Gr (-)	NHK do VK kỵ khí
Vi khuẩn	– Tụ cầu vàng (S.aureus)	– E. coli – Klebsiella pneumoniae – Pseudomonas aeruginosa – Serratia – Enterobacter – Proteus	– Thường đi kèm với các NKH Gr(-) – Clostridium perfringens – B. Fragilis
Đường vào	– Mụn nhọt, đinh râu – Catheter TM – Nhiễm trùng tử cung – Nghiện chích ma túy – Nhiễm trùng bệnh viện – Gãy xương hở...	– <i>Ổ nhiễm trùng nội tạng</i> : đường mật, tiết niệu, ổ bụng, đường ruột, tử cung – <i>Nhiễm trùng bệnh viện</i> : sau MKQ, đặt NKQ, thở máy, catheter TM	– NT ổ bụng – NT đường ruột – NT gan mật – NT tử cung – Các ổ nang mủ sâu – NT răng miệng – Vết thương dập nát, góc ngách khâu kín
Cơ địa	–	– Bệnh có sẵn – Xơ gan – Nghiện rượu – Người già – Suy giảm sức đề	–

		kháng	
Ổ di bệnh	– Áp xe phổi (micro apxe) – Tràn mủ màng phổi – Viêm nội tâm mạc – Cốt tủy viêm – Viêm đa cơ – VMN mủ – Viêm tắc TM xoang hang – Áp xe não – Áp xe TLT – Vàng da – Viêm thận	– Phổi: viêm, áp xe – Các ổ áp xe nhỏ ở các tạng – Viêm nội tâm mạc – Suy gan thận cấp – VMN mủ	–
Lâm sàng	– Sốt cao liên tục – Ít khi có rét run – Tỷ lệ gặp sốc ít gặp hơn Gr (-)	– Hay có cơn rét run – Dễ xuất hiện sốc	– NTH nặng – Kèm theo hoại tử, nhiễm độc nặng – Mủ thối – Vàng da huyết tán – Dễ xảy ra sốc – Tiên lượng nặng

5. Chẩn đoán:

5.1. Chẩn đoán xác định:

5.1.1. Lâm sàng:

- Ổ nhiễm khuẩn: khởi đầu hoặc bằng đường vào của VK.
- Triệu chứng NT – NĐ với những cơn sốt cao rét run liên tiếp.
- Phản ứng của hệ liên võng nội mô: gan lách to.
- Các ổ di bệnh trong cơ thể.

5.1.2. Cận lâm sàng:

- **Cấy máu:**
 - + Làm ngay khi thấy BN có cơn sốt cao rét run
 - + Lấy máu cấy trước khi dùng KS
 - + Nếu mọc VK, xác định chẩn đoán và làm KSD, tỷ lệ dương tính phụ thuộc nhiều yếu tố
 - + Cấy máu âm tính cũng không loại trừ NKH
- Cấy các loại dịch khác nhau: DN, DMP, DMB, DMT, nước tiểu, ổ áp xe...
- Công thức máu: BC tăng, tỷ lệ ĐNTT tăng, có thể kiệt BC
- Các XN hỗ trợ khác:
 - + Phản ứng huyết thanh tìm kháng thể, PCR
 - + XQ, SA, máu lắng

5.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Sốt rét nặng và biến chứng
- Thương hàn
- Bệnh sốt mò (do R. tsutsugaushi)
- Lao đang tiến triển (lao toàn thể)
- Các bệnh toàn thân khác gây sốt: bệnh hệ thống, bệnh về máu, ung thư, HIV/AIDS

6. Điều trị:

6.1. Điều trị đặc hiệu: bằng KS

6.1.1. Nguyên tắc điều trị kháng sinh trong NKH:

- Phải điều trị sớm, dùng KS ngay sau khi lấy máu gửi đi nuôi cấy

- Phải dùng KS liều cao, phối hợp và đủ thời gian
- Phải dùng KS đường TM
- Phỏng đoán VK trước khi có kết quả cấy máu
- Điều chỉnh KS theo hiệu quả điều trị và KSĐ
- Ngừng KS: khi hết sốt, triệu chứng LS cải thiện rõ rệt, nuôi cấy VK âm tính, tốc độ máu lắng trở về bình thường
- Không dùng CORTICOID

6.1.2. Điều trị cụ thể: bảng thuốc điều trị (tham khảo)

- Khi chưa có kết quả cấy máu, điều trị KS theo phỏng đoán mầm bệnh
- Khi có kết quả cấy máu thì điều chỉnh KS theo kết quả LS và KSĐ

Vi khuẩn	Kháng sinh đề nghị	Kháng sinh thay thế
Tụ cầu ngoài bệnh viện (MSSA)	Methicillin hoặc Oxacillin + Aminosit	Glycopeptides
Tụ cầu trong bệnh viện	Vancomycine + Aminosit	Cefepime + Aminosit hoặc Imipenem
Phế cầu, liên cầu (trừ liên cầu D), não mô cầu	Penicilin G hoặc Aminopenicillin (Ampicillin, Amoxycillin)	Cephalosporin thế hệ 3
Liên cầu nhóm D	Aminopenicillin + Aminosit	Fluoroquinolon + Aminosit
Enterobacter ở ngoài bệnh viện	Cephalosporin thế hệ 3 + Aminosit	Fluoroquinolon + Aminosit hoặc: – Aztreonam – Imipenem. – Cacboxypenicillin + acid clavulanique. – Piperacillin + Tazobactam + Amikacin
Trực khuẩn mủ xanh	Ceftazidim + Aminosit	Ureido hoặc Cacboxypenicillin Hoặc Imipenem. Hoặc Aztreonam Hoặc Cefepime

6.1.3. Theo dõi để đánh giá hiệu quả điều trị:

- Theo dõi nhiệt độ, tình trạng toàn thân, các ổ di bệnh
- Cấy máu khi cần thiết.
- Làm các XN máu, XQ, SA để kiểm tra

6.2. Điều trị hỗ trợ và hồi sức: (11 ý nhỏ)

- Đặc biệt chú ý phòng và chống sốc nhiễm khuẩn
- Đảm bảo khối lượng tuần hoàn. Dùng các thuốc vận mạch khi cần thiết (Dopamin, Dobutrex, Noadrenalin)
- Cầm đặt Catheter TM trung tâm để đo CVP
- Đảm bảo hô hấp: thở oxy, đặt NKQ và thông khí nhân tạo khi cần thiết
- Điều chỉnh cân bằng nước điện giải, thăng bằng kiềm toan
- Chống suy thận cấp: truyền đủ dịch, lợi tiểu bằng dd NaHCO₃, chạy thận nhân tạo nếu cần
- Điều trị xuất huyết và đông máu nội mạc rải rác nếu có
- Hạ nhiệt: chườm đá, Paracetamol
- Dinh dưỡng nâng cao thể trạng

- Chăm sóc vệ sinh chống loét
- Dẫn lưu các ổ mủ

6.3. Giải quyết các ổ nhiễm trùng tiên phát:

- Nạo hút rau còn sót trong tử cung
- Dẫn lưu nếu còn viêm tắc ở đường mật, đường tiết niệu
- Rút ống sonde tiểu, catheter tĩnh mạch
- Dẫn lưu ổ mủ

7. Phòng bệnh NKH:

- Điều trị sớm ổ nhiễm khuẩn ban đầu
- Tránh chích nặn mụn nhọt, nhọt non, đinh râu
- Nâng cao sức đề kháng của cơ thể
- Điều trị tốt các bệnh có sẵn như đái đường, xơ gan...
- Chống nhiễm trùng bệnh viện.

SỐC NHIỄM KHUẨN

1. Định nghĩa:

- Sốc nhiễm khuẩn là một cấp cứu trong truyền nhiễm, tỷ lệ tử vong còn cao (40 – 70%) nếu không được xử trí kịp thời.
- Sốc NK là tình trạng đáp ứng của toàn cơ thể với vi khuẩn gây bệnh dẫn đến tụt huyết áp đi đôi với triệu chứng suy chức phận các cơ quan do thiếu tưới máu, thiếu oxy tổ chức

2. Các vi khuẩn hay gây sốc nhiễm khuẩn:

- Vi khuẩn Gram (-) chiếm 2/3 các trường hợp: E.coli, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas, Proteus, Yersinia, Neisseria.
- Cầu trùng Gram (+): tụ cầu vàng, liên cầu.
- Trục khuẩn Gram (+) kỵ khí: Clostridium Perfringens.

3. Tác động của sốc nhiễm khuẩn trên các cơ quan:

3.1. Tim mạch:

- *Giai đoạn đầu* (giai đoạn cường tính – hyperkinetique): tăng nhịp tim, tăng cung lượng tim để duy trì khối lượng tuần hoàn, trên lâm sàng biểu hiện là sốc nóng.
- *Giai đoạn sau*: cung lượng tim giảm, tụt huyết áp, trên lâm sàng sẽ biểu hiện là sốc lạnh.

3.2. Phổi: hậu quả trên phổi là:

- Tổn thương phế nang.
- Phù khoảng kẽ, ứ trệ mao mạch, co thắt phế quản dẫn đến suy hô hấp.

3.3. Thận: Do giảm tưới máu dẫn đến:

- Suy thận chức năng
- Tổn thương thực thể.

3.4. Gan: Chức phận chống độc, chuyển hóa, tiết mật bị ảnh hưởng sớm.

3.5. Tiêu hóa:

- Tổn thương chảy máu, hoại tử niêm mạc tiêu hóa. Các tổn thương này làm nặng thêm giảm khối lượng tuần hoàn bởi thoát huyết tương hoặc chảy máu.

3.6. Não:

- Giảm tưới máu não gây thiếu oxy não, gây toan chuyển hóa, phù, làm rối loạn dẫn truyền thần kinh. Trên lâm sàng gây ra lờn lộn và rối loạn tri giác.

3.7. Tổn thương mạch máu:

- Tăng tính thấm thành mạch dẫn đến thoát huyết tương, ứ trệ tuần hoàn mao mạch, xuất huyết, CIVD.

4. Lâm sàng:

4.1. Dấu hiệu suy tuần hoàn cấp:

- Trên da:
 - + *Giai đoạn cường hoạt tính (sốc nóng)*.
 - Da khô, nóng.
 - Đầu chi ấm.
 - Màu sắc bình thường.
 - + *Giai đoạn giảm hoạt tính (sốc lạnh)*:
 - Đầu chi, da lạnh do co mạch ngoại biên.
 - Móng tay; mũi, tai tím tái, trên da xuất hiện các mảng tím ở đầu gối và chi.
 - Nặng có thể hoại tử trên da, ấn vào da màu sắc da không phục hồi ngay (do trụy mạch ngoại biên) trước khi có mảng xám.

- Hạ huyết áp: Xuất hiện chậm hơn vì giai đoạn đầu cơ thể có bù trừ.
- Mạch nhanh nhỏ, khó bắt, > 100 lần/phút
- Giảm khối lượng nước tiểu: nước tiểu < 20 ml/h (500 ml/24h).

4.2. Các dấu hiệu kèm theo:

- Tình trạng sốc thường xuất hiện sau một cơn sốt cao rét run. Khi sốc xuất hiện nhiệt độ giảm, có khi tụt xuống thấp.
- *Tinh thần kinh*: có thể tỉnh nhưng kích thích, lo lắng, vật vã, bứt rứt hoặc lơ mơ.
- *Nếu sốc + hôn mê* thì phải tìm kỹ nguyên nhân khác vì *sốc nhiễm khuẩn ít khi gây hôn mê*, trừ khi sốc được xử trí quá muộn làm thiếu oxy não quá lâu.
- Đau dữ dội, lan tỏa, chuột rút, thiếu oxy tổ chức: nhiều khi nhầm với các bệnh ngoại khoa, uốn ván...
- Xuất huyết lan tỏa, tử ban, bầm tím...
- Chú ý giai đoạn đầu của sốc có thể huyết áp hơi tăng làm lạc hướng chẩn đoán. Ở giai đoạn sốc nóng sẽ khó chẩn đoán ra nếu không chú ý. Cần chẩn đoán phân biệt với sốc do xuất huyết, do nguyên nhân tại tim hoặc tắc động mạch phổi, tim.

5. Cận lâm sàng:

5.1. Công thức máu:

- Bạch cầu: thường tăng, tăng tỷ lệ đa nhân có bạch cầu non.

5.2. Các xét nghiệm đông máu:

- Fibrinogen giảm.
- Tiểu cầu giảm < 100.000/mm³.
- Giảm tỷ lệ Prothrombin và yếu tố VII.
- Nghiệm pháp rươi dương tính.
- PDF và D – dimer tăng.

5.3. Sinh hóa máu:

- Có thể có tình trạng tăng đường huyết hoặc hạ đường huyết.
- Men gan có thể tăng.
- Ure huyết và creatinin tăng khi suy thận.
- K⁺ máu lúc đầu bình thường, sau tăng nhanh do cô đặc máu và tổn thương nặng ở màng tế bào làm cho K⁺ trong tế bào thoát ra ngoài huyết tương.

5.4. Khí máu:

- **PH máu**: lúc đầu kiềm hô hấp do thở nhanh, thải quá nhiều CO₂, sau đó thiếu oxy tổ chức (do giảm tưới máu tổ chức), glucose chuyển hóa yếm khí, thải nhiều acid lactic gây ra toan chuyển hóa làm sốc nặng hơn lên.
- HCO₃⁻ giảm < 15mEq/l trong khi acid lactic tăng cao.

5.5. Cấy máu:

- Phải làm một cách có hệ thống.
- Có thể phát hiện được vi khuẩn.
- Nếu âm tính cũng không loại trừ được sốc nhiễm khuẩn.

5.6. Chụp phổi và các thăm dò hình ảnh khác.

6. Điều trị:

6.1. Nguyên tắc:

- Phát hiện sớm, điều trị kịp thời.

- Kết hợp hồi sức cấp cứu tích cực, và điều trị kháng sinh đặc hiệu.

6.2. Hồi sức bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn:

6.2.1. Khôi phục khối lượng tuần hoàn:

- Đảm bảo đủ thể tích lòng mạch bằng truyền dịch.
- Các loại dịch:
 - + Các dịch tinh thể: NaCl 0,9%, Ringer Lactat, Glucose 5%... Cần cho nhanh trong 1 – 2h đầu của sốc, truyền từ 2 – 3 lít.
 - + Dịch keo: Plasma, Albumin, Dextran 40.
 - + Máu toàn phần: nếu mất máu.
- Trong quá trình truyền, theo dõi M, HA, nước tiểu, CVP và toàn trạng. Theo dõi để phòng quá tải dịch dẫn đến phù phổi cấp.

6.2.2. Các thuốc vận mạch:

a) Dopamine:

- Tăng co bóp cơ tim, tăng cung lượng tim, tăng khối lượng máu tâm thu, tăng áp lực động mạch chủ, không làm tăng sức cản ngoại vi.
- Liều lượng:
 - + 5- 7 µg/kg/phút: liều giãn mạch thận, có tác dụng tăng tưới máu thận.
 - + 8 – 12 µg/kg/phút: tăng sức co bóp cơ tim, đồng thời tăng tưới máu tổ chức.
 - + 15 µg/kg/phút: tác dụng co mạch mạnh

b) Dobutamine:

- Tăng sức co bóp cơ tim, chỉ định chủ yếu khi có suy cơ tim.
- Liều: 5 - 20 µg/kg/phút

c) Noradrenalin:

- Có tác dụng gây co mạch mạnh, ít tác dụng trên tim.
- Liều dùng: 0,01 - 1 µg/kg/phút

d) Adrenalin:

- Có tác dụng tăng mạnh co bóp cơ tim, tăng nhịp tim, dẫn đến tăng huyết áp.
- Liều dùng: 0,01 - 1 µg/kg/phút

6.3. Điều trị hỗ trợ khác:

- Oxy liệu pháp và hỗ trợ hô hấp khi cần.
- Chống rối loạn điện giải - thăng bằng kiềm toan.
- Chống suy thận cấp.
- Phát hiện sớm và điều trị rối loạn đông máu.

6.4. Điều trị căn nguyên nhiễm trùng:

- Điều trị kháng sinh:
 - + Kháng sinh (chống gram âm, kỵ khí) theo phỏng đoán mầm bệnh dựa vào ổ nhiễm trùng khởi đầu và kinh nghiệm sử dụng kháng sinh. Nếu có kết quả cấy máu (+), điều trị theo kháng sinh đồ.
 - + Cần dùng kháng sinh sớm, đường tiêm và lựa chọn thuốc đảm bảo chất lượng tối ưu.
- Giải quyết các ổ nhiễm khuẩn khác nếu có thể được.

6.5. Các điều trị khác:

- Hiện nay mở ra hướng sử dụng các kháng thể kháng độc tố và các kháng TNF, kháng Interleukin.
- Kháng thể kháng độc tố (antiendotoxin) được chế từ chủng 5E.coli.
- Kháng thể đơn dòng (monclone) kháng TNF, và IL.

- Lọc máu liên tục (CRRT) để lọc bỏ các yếu tố hóa học trung gian gây sốc, đồng thời giúp cân bằng nội môi.

6.6. Vấn đề sử dụng corticoid:

- Nhiều tác giả thống nhất nhận định: khi sốc đã hình thành và ở giai đoạn cuối thì dùng corticoid không có hiệu quả mà còn có hại vì thuốc làm giảm miễn dịch của cơ thể bị nhiễm trùng.

NHIỄM TRÙNG NHIỄM ĐỘC THỰC PHẨM

1. Đại cương:

- Là tình trạng **rối loạn tiêu hóa cấp tính** biểu hiện **viêm dạ dày - ruột cấp** từ nhẹ đến nặng, cấp tính. Bệnh có thể xảy ra ở cá nhân hay tập thể sau khi ăn cùng thức ăn có vi khuẩn hoặc độc tố của vi khuẩn.
- Phổ biến ở nước đang phát triển: vệ sinh môi trường, thực phẩm
- Tán phát quanh năm, tăng vào mùa hè.
- Diễn biến thường nhẹ, khỏi nhanh, có thể tự khỏi trong 3 ngày, có thể nặng dẫn đến tử vong nếu không phát hiện và xử trí kịp thời.

2. Căn nguyên thường gặp

2.1. Độc tố vi khuẩn:

- Tụ cầu vàng *S.aureus*
- Vi khuẩn *E.coli*
- Vi khuẩn kỵ khí *Clostridium perfringens*
- Trực khuẩn ngộ độc thịt *Clostridium botulinum*
- Vi khuẩn *Bacillus cereus*

2.2. Bản thân vi khuẩn:

- *Salmonella* không gây thương hàn: *S.enteritidis*, *S.typhimurium*, *S.choleraesuis*, *S.heidelberg*
- Vi khuẩn *Campylobacter jejuni*
- Vi khuẩn *E.coli* loại EHEC (Enterohemorrhagic *E.coli*)
- Vi khuẩn *Vibrio parahaemolyticus*

3. Cơ chế:

3.1. Là sự đáp ứng của cơ thể đối với tác nhân, phụ thuộc:

- Liều nhiễm bệnh (số VK nuốt vào)
- Khả năng bám dính của VK vào niêm mạc dạ dày ruột
- Sản sinh độc tố (độc tố ruột- enterotoxin) (độc tố tế bào- cytotoxin)
- Khả năng xâm nhập và phá hủy tế bào niêm mạc ruột
- Sức đề kháng của vật chủ (VK chí, pH dạ dày, nhu động ruột, miễn dịch)

3.2. Tiêu chảy do 2 cơ chế:

* *Rối loạn tiết dịch (E.coli, ngộ độc thịt...):*

- Độc tố → tăng gấp 3 nồng độ AMPv
→kích thích Adenylcyclase &
→Độc tố ruột chịu nhiệt (*E.coli*) → tăng GMPv
- } tiết $\text{Na}^+ \text{Cl}^-$, đào thải nước và điện giải khác theo phân
- Không rối loạn cấu trúc(tế bào,nhung mao), không có tế bào máu theo phân
- Không sốt
- Mất nước điện giải nhanh, trầm trọng--> sốc

* *Rối loạn chức năng hấp thu (tiêu chảy xâm nhập) (Shigella, salmonella, C.jejuni, E.coli xâm nhập ruột, Yersinia)*

- Tổn thương nhung mao ruột (ruột kết)(Chắc là đại tràng)
- Xung huyết vi mao mạch ruột
- Phá hủy tế bào
- Có sốt
- Phân nhầy, nhiều bạch cầu, đôi khi có máu.

4. Một số bệnh nhiễm trùng nhiễm độc thức ăn thường gặp: (xem bảng tóm tắt)

5. Chẩn đoán:

5.1. Chẩn đoán xác định:

- Lâm sàng:
 - + Đau bụng, nôn, ỉa chảy cấp tính (≤ 3 ngày).
 - + Sốt hoặc không.
- XN:
 - + Máu: BC, hematocrit.
 - + Soi cấy phân tìm tác nhân.
- Dịch tễ: Nhiều người cùng ăn cùng mắc.

5.2. Phân biệt

5.2.1. Nhiễm trùng:

- Tả
- Lỵ trực khuẩn
- Lỵ amíp
- Thương hàn
- Lao ruột
- Ỉa chảy virus
- Viêm ruột thừa, viêm ruột hoại tử
- Đơn bào

5.2.2. Không nhiễm trùng:

- Ngộ độc thuốc (thuốc trừ sâu, chì, thủy ngân...).
- Viêm đại tràng, viêm tụy mạn, rối loạn hấp thu, loạn khuẩn đường ruột [phân sống, chua vì thiếu vk gr(-)], rối loạn nhu động đại tràng.
- Polyp đại tràng.
- U đường tiêu hóa.
- Dị ứng thức ăn.

6. Điều trị:

6.1. Bồi phụ nước nếu mất nước:

- Đường uống nếu:
 - + Còn uống được
 - + Không nôn
 - + Lượng nước mất $< 10\%$ trọng lượng
 - + Dùng: ORESOL (20g đường; 3,5g muối; 2,5g NaHCO_3 ; 1,5g KCl); Soda, nước đường.
- Truyền tĩnh mạch nếu:
 - + Uống không kết quả
 - + Mất $> 10\%$ trọng lượng cơ thể
- Tổng số dịch truyền trong 24h gồm: Trọng lượng hao hụt + nhu cầu bình thường mỗi ngày

Công thức: $V \text{ (ml)} = P \text{ (kg)} \times (d - 1,025) \times K$

V: lượng dịch cần truyền

P: Trọng lượng

d: Tỷ trọng huyết tương bệnh nhân

K: Hằng số, người lớn: $K = 4$; trẻ em $K = 6$

6.2. Bù Kali theo chức năng thận và lượng nước tiểu bài tiết

6.3. Thuốc chống co thắt: nếu đau bụng và nôn nhiều (rất hạn chế tránh vi khuẩn nhân lên)

6.4. Kháng sinh: chỉ cho một số trường hợp

- Người già, nhũ nhi, phụ nữ có thai, suy giảm miễn dịch
- Ía chảy xâm nhập ảnh hưởng toàn thân và nguy cơ nhiễm trùng máu

7. Dự phòng:

- Vệ sinh chung
- Vệ sinh cá nhân
- Điều trị người lành mang bệnh
- Nguồn nước
- Kiểm soát dây chuyền sản xuất thức ăn
- Chú ý bữa ăn tập thể
- Tập quán ăn uống ở các nước nhiệt đới.

VIÊM MÀNG NÃO MỦ

1. Định nghĩa:

- VMNM là tình trạng bệnh lý gây nên bởi các vi khuẩn có khả năng sinh mủ xâm nhập vào màng não với các bệnh cảnh lâm sàng chủ yếu là hội chứng nhiễm khuẩn cấp và HCMN.
- Việc chẩn đoán xác định bệnh nhất thiết phải dựa vào kết quả chọc dò DNT: tìm được VK qua soi hoặc nuôi cấy, tìm được kháng nguyên VK đặc hiệu hoặc các biến đổi về sinh hóa, tế bào có xu hướng viêm mủ.

2. Triệu chứng lâm sàng:

2.1. Giai đoạn khởi phát:

- *Cách biểu hiện thứ nhất:* Khởi đầu nhiều ngày trước bằng các dấu hiệu nhiễm trùng đường hô hấp trên, diễn biến từ từ rất khó xác định thời điểm thật sự bị VMN.
- *Cách biểu hiện thứ hai:* khởi phát cấp tính ồ ạt với các triệu chứng nặng của một nhiễm trùng huyết và diễn biến nhanh chóng đến VMN trong vài giờ.
- Ở trẻ em càng nhỏ, dấu hiệu kích thích màng não càng ít, chẩn đoán khó khăn.
- Những thay đổi về tính tình, sự linh hoạt của bệnh nhân là một trong những triệu chứng quan trọng nhất của VMN.

2.2. Giai đoạn toàn phát:

2.2.1. Hội chứng nhiễm khuẩn cấp tính:

- Sốt cao, dữ dội đến 39 – 40°C
- Tình trạng nhiễm trùng – nhiễm độc rõ: li bì, mệt mỏi, môi khô, da xanh tái, lưỡi bẩn.
- Đôi khi có biểu hiện như tình trạng shock nhiễm khuẩn hay NKH

2.2.2. Hội chứng màng não:

a) Triệu chứng cơ năng:

- **Nhức đầu:** thường liên tục, cả hai bên, nhất là vùng thái dương chẩm, kèm theo có sợ ánh sáng, nằm co theo tư thế cò súng, mặt quay vào góc tối.
- **Nôn:** nôn tự nhiên, nôn vọt dễ dàng, nhiều lần và không liên quan tới bữa ăn
- **Táo bón:** thường gặp ở người lớn, ở trẻ em đôi khi gặp ỉa lỏng.

b) Triệu chứng thực thể:

- Các triệu chứng thường thấy: Dấu hiệu cứng gáy, Kernig (+), Bruzinski (+), vạch màng não (+)
- Ngoài ra còn có thể gặp: tăng cảm giác đau

2.2.3. Các triệu chứng thần kinh:

- **Co giật:**
 - + Thường là co giật toàn thân
 - + Cũng có thể gặp co giật cục bộ (nửa người, tay chân, hoặc các cơ vùng đầu mặt, đặc biệt các cơ quan vận nhãn)
- **Rối loạn tri giác:** BN li bì, lơ mơ, kèm theo các cơn hốt hoảng, vật vã. Nặng có thể có hôn mê, liệt thần kinh khu trú.

2.2.4. Các triệu chứng khác:

- Một số triệu chứng thường gặp phụ thuộc vào căn nguyên gây bệnh:
 - + VMN mô cầu: hay gặp mụn phỏng dạng Herpes, các ban hoạt tử hình sao, đau khớp
 - + VMN do phế cầu: viêm phổi, viêm xoang, mụn phỏng Herpes
 - + VMN do tụ cầu vàng: các mụn mủ vàng ở đầu mặt

- + VMN do Haemophilus influenza: diễn biến rất đột ngột ở trẻ nhỏ.
- Ngoài ra còn có thể gặp tình trạng suy hô hấp, suy tuần hoàn do ức chế thần kinh trung ương và rối loạn thần kinh thực vật, mất nước và rối loạn điện giải.

3. Cận lâm sàng:

3.1. Xét nghiệm DNT:

- Cần chọc dò tủy sống khi đã chẩn đoán hoặc nghi ngờ VMN dựa vào các triệu chứng LS với mục đích đánh giá tình trạng VMN.
- Chú ý: có 3 trường hợp nên cân nhắc trước khi chọc dò DNT
 - + Suy tim, suy hô hấp nặng
 - + Dấu hiệu tăng áp lực sọ não
 - + Nhiễm trùng vùng da nơi kim chọc dò đi qua để lấy DNT

3.1.1. Tế bào: có thể tăng tới hàng nghìn, chủ yếu là BCDNTT, có thể thấy TB đa nhân TT thoái hóa (mủ).

3.1.2. Sinh hóa:

- Protein: tăng, thường trên 1 g/l
- Đường: giảm, đôi khi còn vết
- Muối: bình thường, hoặc giảm nhẹ
- Phản ứng Pandy: (+)
- Ngoài ra có thể thấy LDH (lacticodehydrogenase), axit lactic và CRP (C reactive Protein)

3.1.3. Màu sắc:

- Thường vẫn đục rõ với các mức độ khác nhau: nước dừa non, nước vo gạo, hay đục như mủ
- Có thể thấy dịch ánh vàng trong trường hợp sau khi có xuất huyết màng não, tăng Bilirubin máu hay nồng độ protein quá cao.
- Dịch hồng: trong các trường hợp có xuất huyết não, có thể gặp trong VMN do não mô cầu

3.1.4. Áp lực: tăng

3.1.5. Soi hoặc cấy DNT: tìm VK gây bệnh

3.2. Các xét nghiệm khác:

- CTM: BC tăng cao, chủ yếu là BCDNTT
- Cấy máu, cấy vi trùng từ các ổ nhiễm trùng như mủ tai, nốt ngoài da, nước tiểu
- Chụp phổi, CTScans hay MRI
- Điện giải đồ: có thể thay đổi do rối loạn bài tiết ADH gây ra

4. Chẩn đoán:

4.1. Chẩn đoán xác định: không khó khăn khi trên 1 BN có:

- Đủ các TCLS như khởi phát cấp tính: có HC nhiễm trùng cấp, có dấu hiệu màng não.
- Khảo sát DNT thấy: dịch đục, BC tăng, đường giảm, protein tăng hoặc soi và cấy DNT (+).

4.2. Chẩn đoán phân biệt:

4.2.1. Trường hợp DNT tủy trong hoặc hơi lơ đục:

Việc chẩn đoán khó khăn để phân biệt VMN mủ (đặc biệt là VMN mủ mắt đầu) với một số bệnh gây VMN khác:

a) Lao màng não:

- Cần khai thác kỹ diễn biến của bệnh, thường là diễn biến từ từ
- XN sinh hóa: muối giảm, tế bào trong DNT và máu tăng, chủ yếu là tế bào lympho.
- Chụp phổi, làm phản ứng Mantoux, XN tìm kháng nguyên trong DNT

b) VMN do VR (quai bị, Enterovirus, Arbovirus, Epstein barr virus, Varicella zoster)

- DNT: Protein tăng nhẹ, < 1g/l, tế bào tăng vài chục đến vài trăm (chủ yếu là lympho bào và tế bào đơn nhân)..
- Diễn biến thường lành tính

c) VMN do nấm: Candida albicans, Cryptococcus neoformans

- Thường xảy ra trên cơ thể người suy giảm MD như dùng corticoid kéo dài, có bệnh mạn tính nguy hiểm (đái tháo đường, bướu cổ), HIV.
- Có thể nhuộm (bằng mực tàu) DNT: soi thấy nấm

d) VMN do KST: Amip, giun lươn

- BC ái toan trong DNT và trong máu tăng cao.
- Hay gặp co giật kiểu động kinh

e) Ổ nhiễm trùng cạnh màng não (viêm xương chũm, viêm tai giữa gây phản ứng màng não, áp xe não). Có biểu hiện của ổ nhiễm trùng, kết hợp thêm khám tai, chụp phim, chụp cắt lớp.

f) VMN do các loại VK không gây mủ như Leptospira, lao, giang mai, bệnh Lyme

4.2.2. Trường hợp dịch vàng:

- Cần phân biệt giữa VMN mủ có xuất huyết màng não (giai đoạn muộn) với lao màng não hay xuất huyết cũ (dựa vào bệnh cảnh lâm sàng, các XN sinh hóa, tế bào, VK ở DNT)

4.2.3. Trường hợp dịch hồng:

- Phân biệt giữa VMN mủ có xuất huyết màng não với xuất huyết màng não do các căn nguyên khác (dựa vào bệnh cảnh lâm sàng và Xn DNT)

4.3. Chẩn đoán VK gây bệnh:

- Soi, cấy DNT. Cấy máu nếu kèm theo NKH
- Tìm thành phần KN của VK gây bệnh trong DNT qua các phản ứng Elisa, điện di miễn dịch đối lưu, ngưng kết Latex đặc hiệu, PCR.

5. Biến chứng:

5.1. Dày dính màng não: điều trị kéo dài nhưng không tiến triển, DNT có phân ly đậm – tế bào, có sự mâu thuẫn giữa kết quả DNT và diễn biến LS.

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

5.3. Tràn mủ màng cứng, áp xe não: biểu hiện NT _ NĐ, sốt cao, liệt TK khu trú, chẩn đoán xác định dựa vào chụp cắt lớp.

5.4. Nhiễm trùng huyết

5.5. Một số biến chứng: điếc hay giảm thính lực, chậm phát triển trí tuệ, chậm phát triển vận động, động kinh

6. Điều trị:

6.1. Liệu pháp kháng sinh:

6.1.1. Các nguyên tắc điều trị kháng sinh trong điều trị VMN mủ:

- Lựa chọn KS có khả năng thấm tốt vào màng não
- Ưu tiên với KS diệt khuẩn nhạy cảm với các căn nguyên thường gặp (H.I, phế cầu, tụ cầu) trong trường hợp chưa xác định được VK gây bệnh. Nếu có KSD thì dựa vào đó cho thuốc.
- Thuốc phải đủ liều và dùng bằng đường tĩnh mạch

6.1.2. Kháng sinh:

- Trong trường hợp cấy được VK thì dựa vào KSD để lựa chọn KS.
- Nếu trong giai đoạn đầu chưa có kết quả cấy DNT hay kết quả cấy (-) thì phải dựa vào lứa tuổi, đường vào, biểu hiện LS cũng như dịch tể để ước đoán VK gây bệnh.

a) Viêm màng não do H.I:

- Cefotaxim với liều: 200 - 300mg/kg/24h
- hoặc Ceftriaxon: 70 – 100mg/kg/24h

b) VMN do phế cầu:

- Penicillin G: 400.000 UI/kg/24h hoặc Chloramphenicol 100 mg/kg/24h
- Hoặc dùng Cefotaxim 200 – 300 mg/kg/24h phối hợp với Vancomycin 40 – 60 kg/24h pha truyền TM

c) VMN do S. Areus:

- Oxacilline 8 – 12g/24h
- Hoặc Vancomycin 40 – 60 mg/kg/24h pha truyền TM
- Hoặc có thể dùng Axepim 40 – 60 mg/kg/24h

d) VMN do các loại VK gram (-) khác: ngoài nhóm Cephalosporin thế hệ III có thể dùng Aztreonam

6.2. Các điều trị khác:

- Chống phù não nếu có biểu hiện TALNS: truyền Manitol 10 – 20 %
- Chống co giật: bằng Diazepam hay Phenobarbital
- Hạ sốt: chườm mát, dùng thuốc hạ nhiệt
- Suy hô hấp: hút đờm dãi, thở oxy, đặt NKQ thở máy khi cần thiết
- Khôi phục tuần hoàn nếu có suy tuần hoàn: bù dịch, thuốc vận mạch (Dopamin, Adrenalin)
- Nếu có rối loạn nước và điện giải cần được theo dõi, phát hiện, điều trị kịp thời
- Bảo đảm chế độ dinh dưỡng (ăn qua sonde, nuôi dưỡng TM...)

6.3. Theo dõi:

- LS: nhiệt độ, tình trạng hô hấp, tuần hoàn, tri giác của BN.. và các biểu hiện bất thường về tinh thần khác
- CLS: quan trọng nhất là chọc dò Tủy sống lại sau 48 – 72h điều trị để đánh giá kết quả điều trị và điều chỉnh chế độ kịp thời
- **Tiêu chuẩn khỏi bệnh hoàn toàn:**
 - + Hết sốt ít nhất 3 ngày trước khi ngừng KS
 - + Tỉnh táo hoàn toàn, ăn ngủ bình thường
 - + DNT trở về bình thường (màu sắc, sinh hóa, tế bào)
 - + Không có biến chứng

7. Phòng bệnh:

- Cách ly trẻ bị bệnh
- Với những trẻ có tiếp xúc với người bệnh, đặc biệt với VMN do não mô cầu và H.I cần dùng KS dự phòng Rifamicin 10 -20mg/kg/24h trong 4 ngày
- Tiêm chủng:
 - + Vaccin phòng H.I tiêm cho trẻ từ 2 tháng tuổi, 3 mũi cách nhau 1 tháng
 - + Vaccin phòng não mô cầu typ A:lúc trẻ 6 tháng; typ C lúc trẻ 18 tháng
 - + Vaccin chỉ dùng cho trẻ bị cắt lách, bệnh hồng cầu liềm đồng hợp tử, bị suy giảm miễn dịch tự nhiên, mắc phải.

NHIỄM KHUẨN NÃO DO NÃO MÔ CẦU

1. Định nghĩa:

- Là một bệnh lây theo đường hô hấp
- Tác nhân gây bệnh là não mô cầu, gây bệnh trên người tại nhiều cơ quan với nhiều thể lâm sàng từ nhẹ như viêm mũi họng tới nặng như NKH, sốc nhiễm khuẩn, thường gặp hơn cả là NKH và VMN mủ.

2. Dịch tễ:

- NMC khu trú tại vùng mũi họng của người, lây truyền qua không khí, trực tiếp giữa người với người do ho, hắt hơi, nói.
- Hay gặp ở lứa tuổi 6 tháng - 1 tuổi, không có sự khác biệt về giới.
- Bệnh rải rác quanh năm, nhưng hay gặp nhất vào mùa đông, đông xuân trong các nhà trẻ, trường học...
- Đối với nhiễm trùng do NMC, tính miễn dịch tự nhiên được hình thành trong khoảng 20 năm đầu của cuộc sống. Trẻ sơ sinh có miễn dịch thụ động do mẹ truyền cho.

3. Lâm sàng:

3.1. Viêm họng do NMC:

- Khó chẩn đoán vì phân lập được VK trong họng cũng không xác định được, phần lớn là người lành mang trùng
- Khi bệnh xảy ra hàng loạt trong thời gian có dịch, phải lưu ý tới trường hợp viêm họng do NMC, đa số không có triệu chứng LS rõ hoặc chỉ sổ mũi, viêm họng đỏ mà không sưng Amydal, không sưng hạch cổ.

3.2. Nhiễm trùng huyết do NMC:

3.2.1. Nhiễm trùng huyết thể cấp:

- Có thể kèm theo VMN mủ hoặc không. Cần xét nghiệm DNT các BN nhiễm trùng huyết do NMC để phát hiện kịp thời.
- **Khởi đầu** đột ngột:
 - + Lúc đầu BN thấy mệt mỏi kiểu cảm cúm, sổ mũi, viêm họng nhẹ.
 - + Sau đó sốt cao 39 – 40°C, ớn lạnh, rét run dữ dội liên tiếp, nhức đầu, nôn, đau khớp, đau cơ, mạch tăng theo nhiệt độ, môi khô, lưỡi bẩn, vẻ nhiễm trùng rõ.
- Hình ảnh điển hình: **tử ban**, gặp > 70% các trường hợp.
 - + Đặc điểm tử ban:
 - Ban màu đỏ hoặc tím thẫm,
 - Bờ không tròn đều (ban xuất huyết hình sao),
 - Kích thước 1 – 2 mm đến vài cm
 - Không nổi trên mặt da
 - Có khi có dịch đục bên trong
 - + Ban có thể thấy trên da toàn thân, thường gặp quanh các khớp lớn khuỷu, gối, cổ chân, đôi khi lan rộng từng mảng như hình bản đồ
- Có thể gặp xuất huyết củng mạc, chảy máu cam, hiếm gặp XHTH
- Một số dấu hiệu khác có thể gặp: nốt Herpes ở khóe miệng, VPQ, lách to, phản ứng màng não.

3.2.2. Nhiễm trùng huyết tối cấp: HC ác tính Waterhouse – Friderichsen

- Bệnh tiến triển cấp tính, nhanh dẫn tới suy tuần hoàn, suy hô hấp và tử vong trong vài giờ.
- BN tím tái, nổi vân da, nhất là ở đầu gối, mạch nhanh nhỏ, tụt HA.

- Gan to, lách to.
- Tử ban lan tràn thành mảng lớn
- Nếu BN được cứu thoát khỏi sốc thì phải luôn đề phòng tình trạng bội nhiễm thêm và sau này vùng hoại tử cần phải ghép da.

3.2.3. NTH mãn tính:

- Diễn biến thường kéo dài nhiều tuần hoặc nhiều tháng
- Đặc điểm:
 - + Sốt rét run, sốt cơn có thể kéo dài nhiều tuần hay nhiều tháng với các biến chứng ở các cơ quan khác nhau
 - + Phát ban ở da
 - + Đau khớp

3.3. VMN do NMC:

a) Thường gặp: thể tiên phát ở trẻ từ 6 tháng – 1 tuổi và thanh thiếu niên.

- * **Thời kỳ nung bệnh:** ngắn từ 2 – 5 ngày, triệu chứng chưa rõ
- * **Thời kỳ khởi phát: đột ngột**
 - Sốt cao, rét run, đau đầu, buồn nôn, đau khắp mình mẩy
 - Có thể kèm theo viêm mũi họng, cần lưu ý các dấu hiệu của HCMN
- * **Thời kỳ toàn phát:**
 - HCMN rõ:
 - + Đau đầu dữ dội, sợ ánh sáng, tiếng động, đau rễ thần kinh, co cứng cơ (tư thế cò súng), các triệu chứng thực thể HCMN rõ
 - + Tăng cảm giác da
 - + Rối loạn thần kinh: mất ngủ, đồ ăn, có thể hôn mê, kích thích hoặc li bì, thờ ơ
 - HCNT rõ: sốt cao.
 - Ngoài ra còn thấy herpes ở vùng mũi quanh miệng, hồng ban, ban dạng xuất huyết dạng chấm có giá trị cao trong chẩn đoán.
 - Chọc DNT: nước não tủy đục, tăng áp lực, Alb tăng 0.8 – 1.2 g/l, glucose hạ, có khi còn vết, tế bào tăng chủ yếu là BC đa nhân.
- b) VMN muộn ở trẻ nhũ nhi:** thường nặng, triệu chứng không điển hình và thường có các biến chứng thần kinh
- c) Ở người già: hiếm gặp, thường phức tạp**
 - Dấu hiệu thần kinh: liệt TK sọ, hôn mê nhanh chóng, sốt
 - Biểu hiện kết hợp: suy thận, ĐTĐ, suy tim, phổi (nguy cơ tử vong ở người già ngay cả khi có tiến triển tốt về Vi khuẩn học dưới sự điều trị KS)

3.4. Những biểu hiện không điển hình:

3.4.1. Biểu hiện ở khớp:

- Viêm khớp cấp: thường gặp ở trẻ nhỏ, hay viêm khớp gối trong 3 ngày đầu của VMN.
- Viêm khớp đơn thuần.
- Viêm khớp sau khi viêm màng não.

3.4.2. Biểu hiện ở tim:

- Viêm ngoại tâm mạc có nhiễm trùng.
- Viêm ngoại tâm mạc không nhiễm trùng: hiếm hơn.
- Viêm nội tâm mạc do NMC là hình ảnh cổ điển của thời kỳ trước khi có KS.

3.4.3. Biểu hiện ở da: ban, mảng xuất huyết của tử ban và nhiều biểu hiện khác.

3.4.4. Tổn thương ở phổi:

- Viêm phổi do NMC thường thấy trước khi có KS.
- Phù phổi là ngoại lệ ngoài trường hợp có tử ban.

3.4.5. Biểu hiện khu trú khác:

- Rối loạn tiêu hóa, thương tổn gan ít gặp
- Tiết niệu, sinh dục: viêm niệu đạo, viêm tinh hoàn, viêm mào tinh...
- Viêm thần kinh ngoại biên trong quá trình nhiễm trùng huyết..

4. Cận lâm sàng:

4.1. Công thức máu:

- BC tăng 12.000 – 40.000/mm³, chủ yếu là BC ĐNTT > 80%, trong thể tối cấp BC giảm
- TC giảm
- Tỷ lệ Prothrombin và yếu tố đông máu giảm
- Tăng sản phẩm giáng hóa của Fibrinogen

4.2. Cấy máu:

- Kết quả dương tính: 50 – 75% trong NTH, 30% trong VMN
- Có thể âm tính: nếu đã được điều trị KS

4.3. Dịch tử ban:

- Soi thấy song cầu Gr(-).
- Cấy thấy NMC

4.4. Ngoáy họng: soi, cấy tìm NMC

4.5. DNT:

- Cần phải làm ngay khi có biểu hiện hội chứng màng não rõ.
- Cần cấy sớm ngay tại giường bệnh

4.6. Phương pháp miễn dịch:

- Kết tụ hạt Latex: dùng hạt latex có gắn γ globulin có thể kết tụ với NMC trong bệnh phẩm

5. Tiến triển:

- Nếu BN được dùng KS sớm và đặc hiệu, bệnh khỏi hoàn toàn về LS, vi khuẩn học ít nhất sau 8 ngày
- Vách hóa DNT và tràn mủ não thất là tiến triển đặc biệt
- Tụ mủ dưới màng cứng thấy ở trẻ nhũ nhi

6. Di chứng:

- Rất hiếm gặp nếu BN được điều trị sớm.
- Có thể xuất hiện động kinh.
- Phải lưu ý khi có biểu hiện thần kinh ở giai đoạn toàn phát và phải theo dõi kiểm tra bằng điện não đồ.

7. Biến chứng:

7.1. Giác quan:

- Biến chứng vào mắt thường gặp trong NTH
- Nếu nửa trước bị nhiễm trùng gây viêm mống mắt thể mi
- Nếu nửa sau bị nhiễm trùng, BN sẽ thấy mắt bị mờ đi, như nhìn qua sương mù, mắt chỉ hơi đỏ lên nhưng sẽ xuất mủ tiền phòng. Nặng hơn sẽ thấy đồng tử bị liệt và méo đi
- Nếu bị ở sau thì bề ngoài không thấy gì nhưng BN bị mù.

7.2. Thần kinh – tâm thần:

- Hiện tượng vách hóa: khi có chẩn đoán muộn và điều trị không được đặc hiệu đúng lúc
- Viêm mủ và tràn mủ não thất:
 - + Xuất hiện những triệu chứng TALNS hoặc viêm tủy, nhưng hiếm

- + Viêm đa rễ thần kinh gây liệt mềm tứ chi từ từ
- + Rối loạn cảm giác
- + Teo cơ
- + Động kinh, co giật
- + Mất ngủ

8. Điều trị:

8.1. Kháng sinh:

a) **Penicillin G:** hiện nay vẫn là thuốc đặc hiệu chọn lọc, dùng tiêm trực tiếp TM, chia nhiều lần trong ngày (6 – 12 lần)

– Liều:

- + 300.000 – 400.000 đơn vị.kg/24h đối với BN viêm não (người lớn dùng liều 12 – 20 triệu đơn vị/ngày)
- + 200.000 đơn vị/kg/24h đối với BN nhiễm trùng huyết không kèm theo VMN (người lớn: 8 – 12 triệu đv mỗi ngày)

– Thời gian điều trị: 7 – 10 ngày hoặc 4 – 5 ngày sau khi BN hết sốt

– Các trường hợp dị ứng với Penicillin G có thể dùng Chloramphenicol tiêm TM với liều 60 – 100 mg/kg/24h.

b) **Cephalosporin:**

– Cephalosporin thế hệ 3 phân bố trong DNT với tỷ lệ ngấm vào màng não ngang với Ampicillin

– Liều dùng: 200 mg/kg/24h, tiêm TMC chia thành 4 lần, cách nhau 30 phút

c) **Chloramphenicol:** tác dụng tốt trên NMC

– Phân bố tốt trong DNT và diệt khuẩn

– Liều dùng: 50 mg/kg/ 24h bằng đường TM

– Thiamphenicol: có hoạt động diệt khuẩn tốt với liều dùng 75 – 100 mg/kg/24h tiêm bắp, nguy cơ tai biến về máu hiếm gặp

❖ Trong trường hợp BN dị ứng với Penicillin hoặc không xác định được VK gây VMN mũ cấp, nhất là trẻ nhỏ thì Cephalosporin III được ưu tiên lựa chọn.

8.2. Hồi sức:

- Hồi sức hô hấp
- Đảm bảo tuần hoàn
- Bù nước và điện giải.
- Đảm bảo thăng bằng kiềm toan.

8.3. Đảm bảo chế độ chăm sóc và dinh dưỡng.

9. Phòng bệnh:

– **Phòng bệnh chung:** cần chú trọng sự lây lan theo đường hô hấp.

– **Điều tra phát hiện người lành mang trùng:** bằng phương pháp ngoáy họng, soi cấy tìm vi khuẩn.

– **Vaccin:** vaccin hiện nay là những loại chống não mô cầu nhóm A.C.Y.W135

– **Hóa trị liệu:** được dùng trong trường hợp nhiễm NMC nặng.

VIÊM GAN VIRUT

1. Đại cương:

- Viêm gan virus là bệnh truyền nhiễm thường gặp gây viêm và tổn thương tế bào gan do các virus viêm gan (A, B, C, D, E) gây nên, nhất là ở các nước đang phát triển.
- Bệnh lây theo đường tiêu hóa (viêm gan A và E), đường máu (viêm gan B, C, D) và đường tình dục (chủ yếu viêm gan B).
- Virus gây viêm gan B, C, D có thể gây nên viêm gan mạn tính, xơ gan và ung thư gan.

2. Các virus viêm gan:

2.1. Virus viêm gan A (HAV):

- Thuộc họ **Picornavirus**. Vật liệu di truyền là ARN, không vỏ bao.
- Sau khi nhiễm, cơ thể sinh kháng thể anti-HAV, trong đó anti-HAV IgM xuất hiện sớm và tồn tại trong thời gian ngắn, còn anti-HAV IgG tồn tại kéo dài.

2.2. Virus viêm gan B (HBV):

- * Thuộc họ **hepadnavirus**. Vật liệu di truyền là ADN, có vỏ capsid và vỏ bao.

* Các marker của virus:

– **Kháng nguyên bề mặt HBsAg:**

- + Xuất hiện rất sớm trước khi chưa có triệu chứng lâm sàng
- + Sự hiện diện của HbsAg trong huyết thanh chứng tỏ có ADN của virus trong tế bào gan
- + Xuất hiện sớm tăng cao dần và biến mất sau 4 - 8 tuần kể từ khi có triệu chứng.
- + Nếu sau 6 tháng mà vẫn (+) thì nhiều khả năng trở thành người mang trùng mạn tính.

– **Kháng thể Anti HBs:**

- + Xuất hiện muộn 2 - 16 tuần sau khi HbsAg biến mất.
- + Khi tiêm vaccin thì anti HbsAg là kháng thể duy nhất tồn tại được trong máu.
- + IgM HbsAg xuất hiện trong giai đoạn cấp còn, IgG HbsAg xuất hiện trong g/đoạn muộn.

– **Kháng nguyên nhân HbcAg (Hepatitis B corp Antigen):** Chỉ xuất hiện trong tế bào gan, chỉ có thể phát hiện được khi làm sinh thiết gan

– **Kháng thể Anti HBc:** xuất hiện sớm ngay sau thời kỳ ủ bệnh, không có tác dụng chống tái nhiễm HBV.

– **Kháng nguyên HbeAg:** xuất hiện sớm trong thời kỳ vàng da

– **Kháng thể Anti HBe:** xuất hiện muộn, trong thời kỳ bình phục

2.3. Virus viêm gan C (HCV):

- Virus thuộc họ flavivirus có vật liệu di truyền là ARN.
- Sau khi nhiễm, cơ thể sinh kháng thể anti-HCV tồn tại kéo dài.

2.4. Virus viêm gan D (HDV):

 virus thiếu hạt ARN, phải dùng vỏ bao của HBV để tồn tại.

2.5. Virus viêm gan E (HEV):

 Virus thuộc họ Calicivirus với vật liệu di truyền ARN.

3. Dịch tễ học:

3.1. Virus viêm gan A:

- Lây truyền qua đường tiêu hóa. Phân người bệnh có tới 10^8 virus/ml và là nguồn lây truyền virus viêm gan A chủ yếu.
- Bệnh nhân mắc HAV không chuyển sang mạn tính và rất ít khi gây tử vong.

- Bệnh chủ yếu ở trẻ em, nhất là ở các nước đang phát triển, khoảng 80 - 90% người lớn đã bị nhiễm virus HAV.

3.2. Virus viêm gan B:

- **Là nguyên nhân chính gây viêm gan cấp và mạn tính, xơ gan và ung thư gan trên thế giới.**
 - + Ở Việt Nam, tỷ lệ người mang HBV khá cao, khoảng 12%.
 - + 15 - 25% trường hợp nhiễm HBV mạn tính sẽ chết do xơ gan hay K gan nguyên phát.
- **Đường lây truyền của HBV:**
 - + Mẹ sang con. Nếu người mẹ có HBeAg(+) thì có khả năng lây truyền cho con trên 80%.
 - + Truyền máu và sản phẩm của máu.
 - + Tiêm chích ma túy và các tiêm truyền không an toàn khác.
 - + Đường tình dục.

3.3. Virus viêm gan C:

- Lây chủ yếu qua truyền máu và chế phẩm của máu, tiêm chích ma túy, lọc thận chu kỳ.
- Ở Việt Nam, miền Bắc có tỷ lệ nhiễm HCV thấp (1 - 2%) nhưng miền Nam có tỷ lệ cao, có những nơi đến 10%.
- Nhiễm HCV có nguy cơ chuyển thành mạn tính rất cao 80%. Trong đó, có khoảng 30 - 60% gây viêm gan mạn tính tấn công và 5 - 20% xuất hiện xơ gan sau 5 năm bị nhiễm.

3.4. Viêm gan virus D:

- Nhiễm HDV có 2 dạng: đồng nhiễm và bội nhiễm với HBV.
- Những người nhiễm HBV có tiền sử tiêm chích ma túy thì có tỷ lệ nhiễm HDV cao.

3.5. Virus viêm gan E:

- Virus lây qua đường tiêu hóa.
- Tỷ lệ nhiễm HEV cao ở tuổi 15 - 40.
- Tỷ lệ tử vong khoảng 0,5 - 3%, rất cao ở phụ nữ có thai (15-20%).
- Virus có thể gây dịch viêm gan do nguồn nước ô nhiễm.

4. VIÊM GAN VIRUS CẤP TÍNH:

4.1. Lâm sàng:

4.1.1. Thời kỳ ủ bệnh:

- Kéo dài từ vài tuần đến vài tháng tùy từng loại virus.
 - + HAV: trung bình 30 ngày (thay đổi 15 - 45 ngày).
 - + HEV: trung bình 40 ngày (thay đổi 15 - 60 ngày).
 - + HBV: trung bình 70 ngày (thay đổi 30 - 180 ngày).
 - + HDV: như HBV.
 - + HCV: trung bình 50 ngày (thay đổi 15 - 150 ngày).

4.1.2. Thời kỳ khởi phát (khởi kỳ tiền hoàng đả) :

- Kéo dài 3 - 9 ngày.
- Triệu chứng ban đầu của thường không đặc hiệu.
 - + Mệt mỏi dữ dội.
 - + Rối loạn tiêu hóa, chán ăn, buồn nôn, nôn
 - + **Tam chứng Carolie:**

- *Triệu chứng giả cúm*: sốt cao, mệt mỏi, đau đầu.
- *Phát ban* kiểu mề đay, nhất thời.
- *Đau cơ, đau khớp* (khớp nhỏ).
- + Tiêu ít.
- Xét nghiệm thấy Transaminase tăng cao, gấp 5 - 10 lần bình thường.

4.1.3. Thời kỳ toàn phát (còn gọi là thời kỳ hoàng đả):

- **Lâm sàng:**
 - + *Vàng mắt, vàng da.*
 - + Khi hoàng đả xuất hiện thì hết sốt, bệnh nhân có cảm giác muốn ăn, triệu chứng mệt mỏi, uể oải vẫn còn và kéo dài.
 - + *Nước tiểu sẫm màu, số lượng ít.*
 - + *Gan to* nhẹ, mềm.
 - + *Lách to* trong 5 - 10% trường hợp, thường gặp ở trẻ em, ở người lớn lách to trong viêm gan là triệu chứng báo hiệu bệnh diễn biến phức tạp.
 - + *Sao mạch* trên da vòng ngực là dấu hiệu ít gặp trong viêm gan cấp đơn thuần.
 - + Một số trường hợp khác có thể *ngứa, phân nhạt màu, ỉa chảy nhẹ.*
- **Xét nghiệm:**
 - + *Hội chứng hủy tế bào gan*: Transaminase (AST, ALT) tăng cao.
 - + *Hội chứng suy tế bào gan*: tỷ lệ prothrombin giảm, albumin $\downarrow$ hoặc giảm, globulin tăng.
 - + *Hội chứng ứ mật*: Bilirubin máu tăng.
 - + *CTM*: HC $\downarrow$ hoặc giảm, BC $\downarrow$, hoặc giảm BC nhưng tăng BC lympho

4.1.4. Thời kỳ hồi phục:

- Các triệu chứng giảm dần: Dấu hiệu hoàng đả giảm, BN cảm giác ăn ngon, nước tiểu trong.
- Với những trường hợp diễn biến kéo dài trên 6 tháng và các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm không trở về bình thường thì bệnh nhân đã được chẩn đoán là viêm gan mạn tính.

4.2. Các thể lâm sàng:

4.2.1. Thể không vàng da:

- Các triệu chứng mệt mỏi, đau cơ, chán ăn thường gặp. BN không có biểu hiện hoàng đả hoặc hoàng đả rất nhẹ.
- Xét nghiệm:
 - + Transaminase tăng cao.
 - + Xét nghiệm các dấu ấn virus viêm gan (+).
- Thể bệnh này thường bị bỏ qua không được chẩn đoán.

4.2.2. Thể vàng da kéo dài:

- Biểu hiện lâm sàng vàng da rất đậm. Bệnh nhân thấy ngứa và tăng phosphatase kiềm. Thể ứ mật có thể tiếp sau giai đoạn viêm gan thông thường.
- Thể này có thể kéo dài 3 - 4 tháng nhưng có thể khỏi hoàn toàn.

4.2.3. Thể kéo dài và tái phát:

- Trong một số trường hợp, bệnh có thể kéo dài trên 6 tuần và tới 3 - 4 tháng.
- Biểu hiện lâm sàng với vàng da nhẹ, kín đáo, thường gặp bệnh nhân có bệnh về máu, suy thận hay trường hợp điều trị bằng thuốc ức chế miễn dịch.

- Trong một số trường hợp, bệnh đã khỏi hay gần như khỏi, lại xuất hiện các triệu chứng lâm sàng và bất thường về sinh hóa.

4.2.4. Thể có tổn thương ngoài gan có thể do virus hoặc do đáp ứng miễn dịch.

- Trần dịch màng phổi hay màng tim.
- Viêm đa rễ thần kinh.
- Thiếu máu tan máu, suy tủy.
- Các bệnh lý miễn dịch: viêm cầu thận cấp.

4.2.5. Thể viêm gan nặng:

- Bệnh xuất hiện khi tỷ lệ prothrombin giảm dưới 50% kèm theo có rối loạn về thần kinh.
- Dựa theo thời gian xuất hiện các dấu hiệu về thần kinh mà người ta chia làm 3 loại:
 - + *Teo gan vàng tối cấp*: từ lúc khởi bệnh đến lúc xuất hiện dấu hiệu thần kinh một tuần.
 - + *Teo gan vàng cấp*: xuất hiện dấu hiệu thần kinh trong tháng đầu.
 - + *Teo gan vàng bán cấp*: xuất hiện dấu hiệu thần kinh sau 1 tháng.

a) Triệu chứng:

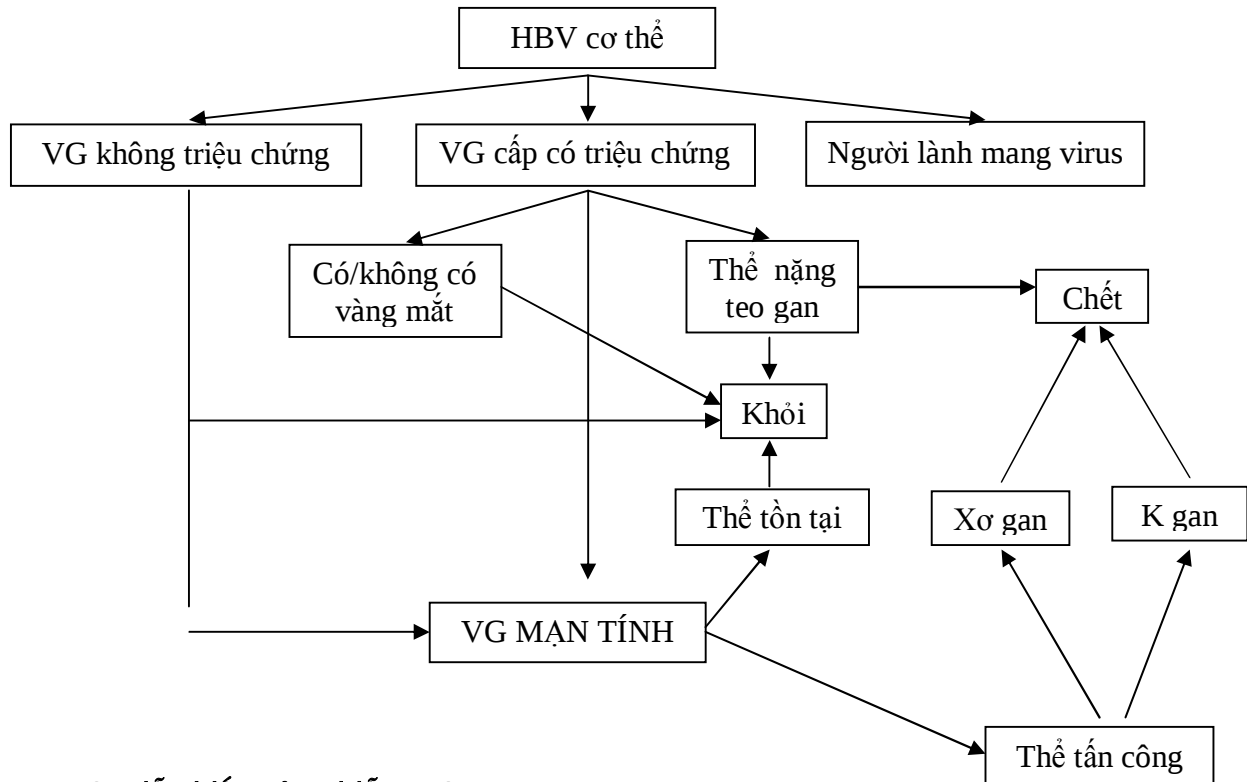
- Vàng da rất đậm, hơi thở mùi gan.
- Dấu hiệu thần kinh:
 - + Độ I: BN có thể thay đổi tính cách, khó nhận biết được trên lâm sàng nếu thầy thuốc không chú ý.
 - + Độ II: Bệnh nhân hay quên, lơ mơ, mất trí nhớ.
 - + Độ III: Biểu hiện kích động, dẫy dụa, tăng trương lực cơ.
 - + Độ IV: Hôn mê sâu.
- Xét nghiệm:
 - + Transaminases và bilirubin tăng cao.
 - + Các yếu tố đông máu giảm nặng, tỷ lệ prothrombin giảm có khi dưới 10%. Bệnh nhân có thể có biểu hiện xuất huyết trên da hay xuất huyết nội tạng.

b) Tiến triển:

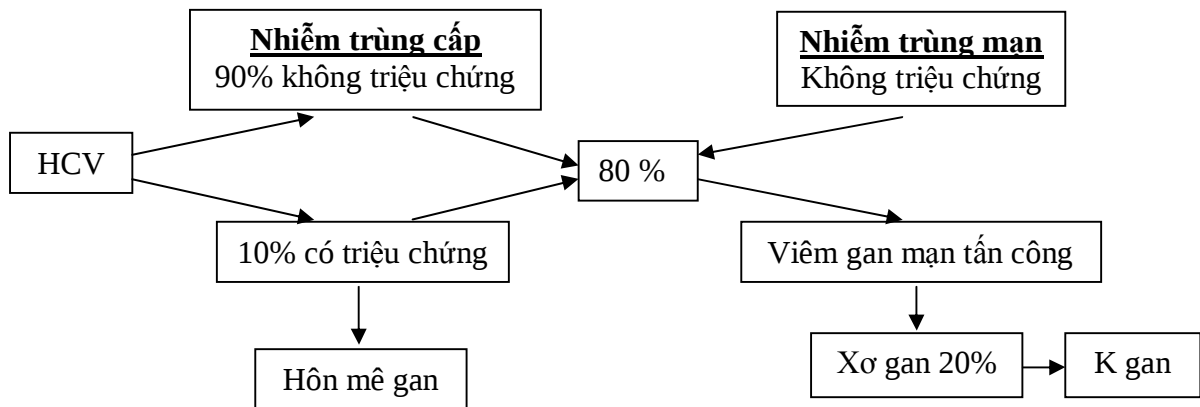
- Bệnh nhân có thể ra khỏi hôn mê với biểu hiện tăng tái tạo tế bào gan, gây tăng α FP.
- Trường hợp tử vong:
 - + Do suy gan nặng, TALNS không kiểm soát được. Ngoài ra, còn do các biến chứng suy thận, chảy máu, nhiễm trùng.
 - + Tỷ lệ tử vong cao nhất ở người cao tuổi.

5. Diễn biến.

5.1. Diễn biến của nhiễm HBV:



5.2. Diễn biến của nhiễm HCV:



6. VIÊM GAN VIRUS MẠN TÍNH:

6.1. Định nghĩa:

- Khi diễn biến viêm gan cấp tính kéo dài trên 6 tháng thì được gọi là viêm gan mạn tính.
- Mặc dù có nhiều căn nguyên gây viêm gan mạn như HBV, HCV, HDV nhưng biểu hiện lâm sàng, rối loạn sinh hóa và tổn thương mô học giống nhau.
- Bệnh có khả năng tiến triển tới xơ gan và ung thư gan nguyên phát.
- Các virus đáp ứng khác nhau với các biện pháp điều trị.

6.2. Lâm sàng:

- Phần lớn bệnh nhân không có biểu hiện triệu chứng.
- Thường gặp mệt mỏi, buồn nôn, chán ăn, ít gặp đau bụng.
- Đợt tiến triển bệnh nhân thấy tiểu sẫm màu rồi vàng mắt, vàng da. Khám có thể thấy gan to, hơi chắc, bờ rỗ. Có thể có lách to và sao mạch.
- Có thể gặp các biểu hiện ngoài gan như đau khớp, phát ban, viêm mạch, viêm cầu thận, viêm thần kinh ngoại vi...

7. Chẩn đoán:

7.1. Chẩn đoán xác định:

- * *Yếu tố dịch tễ.*
- * *Xét nghiệm.*
- Men SGOT, SGPT tăng cao, có thể đến hàng nghìn đơn vị/lít. Khi viêm gan mạn thì mức độ tăng thấp hơn, chủ yếu là SGOT. Phải theo dõi men gan trong một thời gian dài ít nhất 6 tháng mới chẩn đoán là viêm gan mạn.
- Bilirubin trong máu tăng, chủ yếu là trực tiếp.
- Những trường hợp nặng thì tỷ lệ prothrombin giảm. Albumin máu giảm.
- Xét nghiệm virus:
 - + Xét nghiệm huyết thanh học:
 - Nhiễm HAV cấp: anti HAV IgM(+).
 - Nhiễm HBV cấp: anti HBV IgM(+).
 - Nhiễm HCV: anti HCV(+).
 - Nhiễm HDV: anti HDV(+).
 - Nhiễm HEV: anti HEV(+).
 - + Xét nghiệm gen:
 - Có thể định tính và định lượng.
 - Làm phản ứng PCR hoặc RT-PCR.

7.2. Chẩn đoán phân biệt.

- a) *Thời kỳ tiền hoàng đả:* chẩn đoán phân biệt với cúm, thấp khớp khớp cấp.
- b) *Thời kỳ hoàng đả:* phân biệt với tất cả trường hợp vàng da do các nguyên nhân khác.
 - *Viêm gan nhiễm độc:* tiền sử có sử dụng thuốc hoặc chất độc cho gan như thuốc lao, thuốc kháng giáp trạng tổng hợp, paracetamol...
 - *Các bệnh vàng da nhiễm khuẩn:* nhiễm khuẩn huyết, thương hàn, bệnh Leptospira...
 - *Sốt rét nặng và biến chứng.*
 - *Tắc mật:* do sỏi, u.
- c) *Hôn mê gan.*

8. Điều trị.

8.1. Viêm gan cấp:

8.1.1. Thể thông thường:

- Nghỉ ngơi tại giường và tránh làm việc quá sức.
- Đảm bảo chế độ dinh dưỡng:
 - + Ăn chất dễ tiêu, giàu dinh dưỡng.
 - + Uống nước nhân trần-chi tử, ac-ti-sô.
- Không có thuốc điều trị đặc hiệu, không dùng corticoid, rượu, oestrogen.
- Các thuốc điều trị không đặc hiệu:
 - + Truyền dịch đẳng trương (glucose, NaCl).
 - + Vitamin nhóm B.
 - + Thuốc tăng bền vững tế bào gan: Levertoren, Legalon.
 - + Nhuận mật và lợi mật: Chophyton, MgSO₄.

8.1.2. Thể nặng:

- *Hồi sức nội khoa:* Chống rối loạn não, phù não, suy hô hấp, suy tuần hoàn, suy thận và chảy máu...
- *Thải loại chất độc:*
 - + Dùng các thuốc tăng cường thải độc như: Arginin, Phylorpa...

- + Phương pháp lọc hấp thu phân tử (MARS) giúp thải độc phục hồi chức năng gan. Tuy nhiên, chi phí cao.
- + Giảm sinh amoniac từ đường ruột bằng cách:
 - Thụt tháo sạch.
 - Dùng Neomycin hoặc lactulose sống cho đến khi bệnh nhân có phân lỏng sệt.
- **Bổ xung các chất do gan không tổng hợp được cho não:** thay máu, truyền máu sau lọc máu

8.2. Viêm gan mạn:

8.2.1. Thể tồn tại:

- Không cần điều trị.
- Chế độ ăn thích hợp đủ hoa quả, đạm.
- Không dùng corticoid, không uống rượu, có thể dùng các thuốc lợi mật

8.2.2. Thể hoạt động: tiến hành điều trị trước dấu hiệu của xơ gan mất bù.

a) Interferon alpha:

- Ức chế quá trình phát triển của virus: ngăn cản virus xâm nhập vào tế bào, ngăn cản quá trình tổng hợp protein và mARN, ức chế phát triển các tế bào ung thư.
- Liều: 5 triệu UI/lần, 3 lần/ tuần, tiêm dưới da hoặc tiêm bắp ít nhất 4 tháng

b) Các thuốc chống virus:

- Các thuốc này trực tiếp ức chế sự nhân lên của virus. Khi dùng các thuốc này, cần theo dõi thường xuyên và tuân thủ điều trị nghiêm ngặt cũng như duy trì kéo dài trong nhiều năm.
 - + Lamivudin (Zeffix): điều trị HBV
 - + Adefovir (Hepsera): điều trị HBV
 - + Entecavir (Baraclude): điều trị HBV.
 - + Ribavirin: điều trị HCV

c) Các thuốc khác:

- Levamisole.
- Interleukin.
- Thymosin.

9. Phòng bệnh.

9.1. Với HAV:

- Tiêm phòng γ globulin miễn dịch có khả năng phòng tới 80 - 90%. Hiện nay, vaccin viêm gan A đã phát triển và có khả năng phòng bệnh cao tới 99% ở người lớn.
- Ngoài ra, vệ sinh ăn uống, nguồn nước sạch là vấn đề cần quan tâm.

9.2. Với HEV:

- Hiện chưa có vaccin phòng HEV. Các γ globulin miễn dịch không có hiệu quả đề phòng ở những vùng xảy ra dịch. Do đó, vệ sinh ăn uống là biện pháp cần thiết nhất.

9.3. Với HBV và HDV:

- Tiêm phòng vaccin viêm gan B.
- Cần tiêm phòng cho tất cả các trường hợp nếu có thể. Tuy nhiên, cần chú ý:
 - + Trẻ sinh từ mẹ có HBsAg(+) nhất là HBeAg(+) cần phải tiêm γ globulin miễn dịch và vaccin viêm gan B.
 - + Cán bộ y tế.
 - + Người thường xuyên tiếp xúc với người bị nhiễm HBV.
 - + Bệnh nhân suy thận có nguy cơ phải chạy thận nhân tạo.
 - + Thanh thiếu niên.

- + Người hoạt động mại dâm.
- Kiểm tra máu và chế phẩm máu trước khi sử dụng.
- Dùng kim bơm tiêm một lần.
- Dùng bao cao su khi quan hệ tình dục với người mang HBsAg.

9.4. Với virus HCV:

- Hiện nay chưa có vaccin.
- Kiểm tra máu và chế phẩm máu trước khi sử dụng.
- Dùng kim bơm tiêm một lần.
- Không chích ma túy.

BỆNH SỐT RÉT

1. Định nghĩa:

- Bệnh sốt rét là bệnh do KST Plasmodium thuộc họ Plasmodidae gây nên, biểu hiện lâm sàng điển hình bằng các cơn sốt rét, thiếu máu và gan lách to.
- Bệnh do muỗi Anophele lây truyền từ người bệnh sang người lành, có thể gây dịch.
- Tử vong thường gặp ở những thể có biến chứng não hoặc phủ tạng.

2. Dịch tễ:

2.1. Tác nhân: KST Plasmodium.

- KST Plasmodium thuộc họ Plasmodidae nhóm bào tử trùng ngành nguyên sinh động vật.
- 4 loài Plasmodium gây bệnh sốt rét ở người là P.falciparum, P.vivax, P.ovale, P.malariae. VN có 2 loài phổ biến P.falciparum, P.vivax.

a) Đặc điểm chung:

- Kí sinh bắt buộc trên cơ thể sinh vật.
- Vật chủ phụ (người): sinh sản vô tính.
- Vật chủ chính (muỗi): sinh sản hữu tính.

b) Đặc điểm riêng:

(1) P.falciparum:

- Ủ bệnh 8 - 10 ngày (chu kỳ trong gan), 30.000 merozoite
 - + Chu kỳ nội hồng cầu 48h
 - + Tối đa trong máu 12 tháng
 - + Thể giao bào xuất hiện sau chu kỳ nội hồng cầu 10 ngày
- Gây sốt rét nặng và ác tính.
- Gây tái phát gần 7 - 15 ngày.
- Kháng nhiều thuốc.
- Xâm nhập HC mọi lứa tuổi.
- Gây kết dính HC bị nhiễm với tế bào nội mạc mạch máu, với HC ko nhiễm làm cản trở lưu thông máu → thiếu máu tổ chức.

(2) P.vivax:

- Ủ bệnh 8 ngày, 10.000 merozoite.
- Chu kỳ nội HC 48h.
- Không gây sốt rét ác tính.
- Tái phát xa 2 năm.
- Xâm nhập HC non.
- Còn nhạy cảm Cloroquin.

(3) P.malariae, P.ovale

- Ủ bệnh > = 18 ngày, 15.000 merozoite.
- Chu kỳ nội HC 48h.
- Không gây ác tính.
- Tái phát xa sau vài năm, hàng chục năm.

c) Vòng đời:

* SS vô tính ở người :

- Thoa trùng -- tuyến nước bọt muỗi---- máu--(30 p') -- vào gan--- phân chia -- thể phân liệt.
- P.falciparum -- phá vỡ tb gan → vào hết HC
- P.vivax, malariae, ovale -- đa số vào HC, 1 ít ở lại gan
- Tại HC -- phân chia → phá vỡ→ HC lành, số ít phát triển thành giao tử đực và cái

* *SS hữu tính ở muỗi:*

- Muỗi hút giao tử đực và cái -- hòa hợp → hợp tử → thành dạ dày muỗi → thoa trùng → tuyến nước bọt muỗi → đốt người....

2.2. Nguồn truyền bệnh:

- Người bệnh còn giao bào trong máu.
- Muỗi nhiễm ký sinh trùng sốt rét có thể truyền bệnh trong suốt cuộc đời.
- Máu dự trữ nhiễm KSTSR có thể truyền bệnh trong ít nhất một tháng.

2.3. Phương thức truyền bệnh:

- Qua muỗi Anopheles (3 loài chính truyền bệnh ở Việt Nam: An.minimus, An.dirus, An.sundaicus)
 - Qua truyền máu
 - Qua nhau thai từ mẹ sang con
- } ko có ủ bệnh
} hoặc ủ bệnh ngắn

2.4. Phân bố dịch tễ:

- Sốt rét lưu hành nặng ở các nước nhiệt đới, trong đó có Việt Nam. Các vùng bệnh lưu hành nặng là khu vực Tây Nguyên, các tỉnh vùng núi biên giới với Campuchia, Lào, TQ.
- *Mùa sốt rét:* tùy theo sự phát triển của muỗi và hoạt động của con người.
 - + Miền Bắc đỉnh cao vào tháng 4 - 5, và tháng 9 - 10 (đầu và cuối mùa mưa) riêng tháng 6 - 7 - 8 có mưa lũ nên bọ gây kém phát triển.
 - + Miền Nam nhiệt độ quanh năm trên 20°C nên sốt rét quanh năm, phát triển nhiều vào mùa mưa.

3. LÂM SÀNG:

3.1. Thể thông thường:

- **Sốt:**
 - + Lúc đầu không điển hình, sau thể hiện rõ tính chu kỳ
 - + Bắt đầu bằng cơn rét run.
 - + Sốt nóng tăng dần một vài giờ.
 - + Bệnh nhân vã mồ hôi rồi thân nhiệt hạ dần, hết sốt.
 - + Giữa các cơn sốt BN cảm thấy bình thường.
 - + Tính nhịp điệu như sốt cách 24h, 48h, 72h, không còn rõ rệt như cổ điển mô tả nữa.
- Đau mỏi cơ bắp, nhức đầu, chán ăn, gai lạnh sống lưng.
- **Thiếu máu:**
 - + Triệu chứng tương đối hằng định.
 - + Thiếu máu đẳng sắc (niêm mạc, lòng bàn tay nhợt)
- **Da:** Xạm màu đất (do lắng đọng Hemosiderin)
- **Lách:**
 - + Mập mé bờ sườn hoặc ko thấy trong SR tiên phát.
 - + To ngang rốn, mủn dễ vỡ trong SR trường diễn.
- **Gan:** Có thể to, xơ sau SR.

3.2. Sốt rét nặng:

- Là nguy cơ dẫn đến sốt rét ác tính
- Có yếu tố dịch tễ + sốt + một trong các triệu chứng:
 - + **Sốt liên tục, chùng cơn**
 - + Rối loạn tâm thần thoáng qua
 - + Mất ngủ trắng đêm

- + Vã mồ hôi quá nhiều
- + Lú lẫn kích thích vật vã
- + Nhức đầu kèm nôn nhiều
- + Ỉa lỏng nhiều lần trong ngày
- + Thiếu máu nặng, niêm mạc nhợt nhạt.

3.3. Sốt rét ác tính (theo WHO 2004 - cô cho chép):

- Có cơn sốt rét
- Có đặc điểm dịch tễ, qua lại vùng sốt rét 60 ngày trước đó
- Kèm theo 1 trong số 11 yếu tố:
 - + Hôn mê, co giật $G < 15$
 - + Suy thận cấp, nước tiểu $< 400 \text{ ml/24h}$
 - + Nhiễm toan pH $< 7,35$; $\text{HCO}_3^- < 15 \text{ mmol/l}$
 - + Suy tuần hoàn (tụt HA, trụy mạch)
 - + Suy hô hấp $\text{SpO}_2 \text{ hạ}$, $\text{pO}_2 < 90 \text{ mmHg}$
 - + Hạ đường huyết $< 2,2 \text{ mmol/l}$
 - + Đái huyết cầu tố, nước tiểu đen như bã cà phê
 - + Xuất huyết tiêu hóa, xuất huyết dưới da hay đông máu nội mạch rải rác (CIVD)
 - + Thiếu máu nặng ($\text{HC} < 2$ Triệu, $\text{Hb} < 5-6 \text{ g/dl}$, $\text{Hct} < 20\%$)
 - + Nôn, đau bụng cấp, tiêu chảy mất nước

3.4. Sốt rét kết hợp với bệnh khác như: thương hàn, lỵ, viêm gan virus, nhiễm khuẩn huyết Gr (-).

3.5. Sốt rét trên cơ địa đặc biệt:

a) Sốt rét ở phụ nữ có thai:

- Khi phụ nữ mang thai nhất là lần đầu, sức đề kháng bị giảm, đặc biệt trong 3 tháng giữa của thai kỳ, dễ chuyển thành SRAT.
- Khi bị SR: cơn sốt cao, rét run dễ bị sảy thai, thai chết lưu, đẻ non, thiếu cân thiếu tháng.

b) Sốt rét ở trẻ em:

- Trẻ em 3 - 6 tháng tuổi bị SR và ít bị tử vong vì SR còn bú mẹ còn kháng thể từ mẹ sang.
- Trẻ > 6 tháng tuổi tại vùng SR lưu hành, tỷ lệ mắc SR cao hơn người lớn, cao nhất từ lứa tuổi 4 - 5 tuổi. Hay gặp sốt cao, co giật, rối loạn tiêu hóa, thiếu máu nhanh, rối loạn dinh dưỡng, chu kỳ cơn SR không đều đặn, đôi khi không có rét run, tỷ lệ chuyển thành SR ác tính cao.

c) Do truyền máu:

- Ở nhiệt độ 4°C , KST vẫn tồn tại trong máu lưu trữ 15 ngày.
- Trong vùng SR lưu hành cần kiểm tra KSTSR của những người cho máu, người tiêm chích ma túy.

d) Sốt rét ở người thiếu G6PD.

4. Cận lâm sàng:

4.1. Phương pháp soi trực tiếp tìm KST trong máu ngoại vi:

- Lấy máu đầu ngón tay nhuộm soi KSTSR. Đánh giá mật độ KST:
 - + 1 đến 10 KST trên 100 vi trường: +
 - + 11 đến 100 KST trên 100 vi trường: ++
 - + 1 đến 10 KST trên 1 vi trường: +++
 - + 1 đến 100 KST trên 1 vi trường: ++++

- **Đếm lượng KST trong 1mm³ máu:** Đếm KST song song với đếm bạch cầu trên các vi trường tới bạch cầu thứ 200 thì ngừng. Tính số lượng KST trên 1 mm³ máu theo công thức:

$$X = (Y \times Z)/200$$

Trong đó:

X: số lượng KST/ 1 mm³

Y: số lượng KST có mặt song song với 200 bạch cầu.

Z: số lượng bạch cầu/1 mm³

4.2. Phương pháp miễn dịch:

- Phát hiện kháng thể:
 - + Phương pháp huỳnh quang gián tiếp.
 - + Phương pháp ngưng kết hồng cầu thụ động gián tiếp.
 - + Phương pháp miễn dịch gắn men ELISA
- Phát hiện kháng nguyên: ELISA, PCR...
- Các phương pháp miễn dịch được ứng dụng nhiều trong các nghiên cứu dịch tễ học, làm vaccin phòng bệnh SR.

4.3. Para check:

- Lấy máu đầu ngón tay , dùng giấy thử:
 - + 1 vạch → (-)
 - + 2 vạch → (+): Nói lên đã từng nhiễm SR trước đó.

5. Chẩn đoán sốt rét:

5.1. Chẩn đoán xác định:

- Dịch tễ học: vào vùng sốt rét lưu hành, vừa ra khỏi vùng sốt rét lưu hành.
- Lâm sàng:
 - + Cơ thể có 3 giai đoạn: rét run, sốt nóng, vã mồ hôi.
 - + Thiếu máu.
 - + Gan lách to.
 - + Có thể có một hay nhiều biểu hiện của sốt rét nặng và biến chứng.
- KSTSR vô tính trong máu dương tính.

5.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Các bệnh thiếu máu huyết tán.
- Thương hàn.
- Sốt mò.
- Nhiễm trùng đường mật.
- Nhiễm khuẩn huyết.
- Sốt rét nặng và biến chứng có thể cần phải phân biệt với hôn mê gan, viêm não màng não, bệnh Leptospira...

6. ĐIỀU TRỊ:

6.1. Điều trị căn nguyên:

6.1.1. Điều trị sốt rét thường (theo quy định về tuổi và liều lượng)

- **Nguyên tắc:** điều trị sớm, dùng thuốc đủ liều, giám sát kết quả điều trị an toàn.
- **Sốt rét lâm sàng:** nghi ngờ, chưa có kết quả: Artesunate và chloroquin.
- **Sốt rét *P.falciparum*:**
 - + Artesunate (Trẻ < 3 tuổi, phụ nữ có thai ≥ 3 tháng)
 - + Artesunate + Primaquin (≥ 3 tuổi)

- + CV8 + Primaquin (≥ 3 tuổi)
- + Quinin (Phụ nữ có thai < 3 tháng đầu)
(CV8: dihydroartemisinin + pyperquine + trimethoprim + primaquine).
- **Sốt rét *P.vivax*:**
 - + Chloroquin (Trẻ < 3 tuổi, phụ nữ có thai)
 - + Chloroquin + Primaquin (≥ 3 tuổi)
- **Sốt rét phối hợp *P.falciparum* + *P.vivax*:**
 - + Artesunate (Trẻ < 3 tuổi, pn có thai ≥ 3 tháng)
 - + Artesunate + Primaquin (≥ 3 tuổi)
 - + Quinin (PN có thai < 3 tháng đầu)

6.1.2. Điều trị sốt rét nặng và biến chứng:

- **Nguyên tắc:**
 - + Phải phát hiện sớm, cấp cứu khẩn trương, ngay tại tuyến cơ sở.
 - + Kết hợp đồng thời điều trị triệu chứng và điều trị đặc hiệu.
 - + Điều trị đặc hiệu theo đúng phác đồ, sử dụng thuốc diệt KST theo thứ tự ưu tiên: Artesunate, Quinindichlohydrat, Quinoserum... coi trọng khâu hồi sức cấp cứu và nuôi dưỡng.
 - + Tuyến cơ sở sau khi tiêm liều đầu tiên phải chuyển BN lên tuyến trên, nếu đường xa mang theo thuốc tiêm liều thứ 2 sau liều đầu 24h.
 - + Trường hợp trụy mạch phải cấp cứu BN trước rồi mới chuyển, nếu ko đủ khả năng phải mời tuyến trên xuống hỗ trợ ngay.
- **Thuốc điều trị:**
 - + Artesunate (ống 60 mg) 5 đến 7 ngày. Ngày đầu 2 mg/kg/24h, những ngày sau 1 mg/kg/24h tiêm tĩnh mạch. Sau đó Mefloquin uống một liều duy nhất.
 - + Quinindichlohydrat ống 0,5 g truyền tĩnh mạch trong trường hợp không dùng được Artesunate.
 - + Viên đạn Artesunate loại 100 mg, 200 mg, 300 mg đặt hậu môn khi không có phương tiện tiêm truyền. Sau đó Mefloquin uống một liều duy nhất

6.2. Điều trị triệu chứng:

- Hỗ trợ các chức năng sống: hô hấp, tuần hoàn...
- Điều chỉnh rối loạn nước và điện giải, kiềm toan.
- Xử trí hạ đường huyết.
- Chống co giật, chống phù não.
- Truyền máu khi cần.
- Lọc máu ngắt quãng hoặc liên tục cho những trường hợp suy thận có chỉ định.
- Dùng corticoid cho những trường hợp đái huyết cầu tố.
- Chống nhiễm khuẩn.
- Dinh dưỡng và chăm sóc.

7. Phòng bệnh:

- Khống chế vật trung gian truyền bệnh:
- Diệt muỗi và bọ gậy.
- Tránh muỗi đốt: nằm màn tẩm hóa chất.
- Tránh vào vùng bệnh lưu hành.
- Nếu phải vào vùng bệnh lưu hành có thể dùng thuốc dự phòng: mefloquine, fansidar được uống phòng hàng tuần hoặc hàng tháng theo chỉ định.

BỆNH THƯƠNG HÀN

1. Định nghĩa:

- Là một bệnh NT – NĐ toàn thân, lây qua đường tiêu hóa do trực khuẩn *Salmonella typhi* (*S. typhi*) và *S. para typhi* A, *S. para typhi* B, *S. para typhi* C gây nên.
- Bệnh có biểu hiện sốt, lách to và các dấu hiệu tiêu hóa và thường gây nên biến chứng viêm cơ tim và thủng ruột.

2. Dịch tễ:

2.1. Mầm bệnh:

- Do *S. typhi* và *S. typhi para* A, B, C có kháng nguyên O, H, Vi. Kháng nguyên Vi rất quan trọng về mặt dịch tễ, giúp phân biệt người lành mang trùng.

2.2. Nguồn bệnh:

- Người mắc bệnh thương hàn, phóng vi trùng ra ngoại cảnh qua phân, nước tiểu, các chất nôn.
- Người là ổ chứa vi khuẩn chính.

2.3. Cơ thể cảm thụ:

- Lứa tuổi mắc bệnh chủ yếu là thanh niên chiếm 60%.
- Ở các nước đang phát triển, trẻ em lứa tuổi 8 - 13 hay bị mắc, không có sự khác biệt về giới.
- Một số điều kiện làm tăng cảm thụ với bệnh: thời tiết, các yếu tố cá nhân, yếu tố xã hội.

2.4. Đường lây truyền:

- Lây qua đường tiêu hóa do thức ăn nước uống bị nhiễm trùng thương hàn do người bệnh.
- Người lành mang trùng thải ra qua phân: gồm 10^6 vi khuẩn và 10^9 vi khuẩn thải ra trong 1 gram phân.

3. Lâm sàng:

3.1. Thời kỳ nung bệnh:

- Kéo dài 10 – 15 ngày, có thể 3 – 60 ngày tùy thuộc vào số lượng VK.
- Im lặng, không có triệu chứng gì

3.2. Thời kỳ khởi phát:

3.2.1. Lâm sàng: khoảng 6 – 8 ngày, các triệu chứng thường từ từ xuất hiện:

- **Nhức đầu:**
 - + Triệu chứng thường gặp.
 - + Kèm theo mệt nhọc, khó ngủ hoặc mất ngủ.
- **Không muốn ăn, táo bón, ít khi ỉa chảy.**
- **Sốt:**
 - + Từ từ tăng dần đến $39 - 39,5^{\circ}\text{C}$.
 - + Thường sốt nóng, có thể có sốt gai rét hoặc có cơn rét run.
- **Chảy máu cam, ho, viêm phế quản, viêm phổi** thường gặp trong thương hàn trẻ em.
- **“Viêm họng Duguet”:** trên các cột trước màn hầu có những vết loét hình bầu dục dài 6 – 8mm, rộng 4 – 6mm, báo hiệu một thể nặng của bệnh.
- **Nghe phổi** có thể thấy ở 2 đáy những dấu hiệu viêm phế quản và đáy phổi phải gõ tiếng hơi đục, dấu hiệu có giá trị

3.2.2. Cận lâm sàng:

- **CTM:** BC bình thường hoặc giảm, có thể tăng BC đơn nhân.
- **Cấy máu:** tỷ lệ dương tính cao 90 % nếu chưa dùng KS đặc trị.

3.3. Thời kỳ toàn phát: kéo dài 2 – 3 tuần hoặc lâu hơn nếu có biến chứng.

3.3.1. Lâm sàng:

(1) Sốt cao liên tục và giữ vững ở mức 39.5 - 40°C, sốt có hình cao nguyên:

- Thường là sốt nóng hoặc gai rét.
- Sốt rét run chỉ gặp 30 - 40% các trường hợp.
- Hiện nay rất hiếm gặp mạch và nhiệt độ phân ly.

(2) HC NT – NĐ rõ:

- Li bì ngơ ngác kèm theo mê sảng, nhức đầu, sợ ánh sáng.
- Một số BN thờ ơ với ngoại cảnh.
- Môi khô, lưỡi khô trắng.

(3) Rối loạn tiêu hóa: rất quan trọng

- Chán ăn.
- Ỉa lỏng, phân màu vàng, đi ngày 3 -6 lần/ngày.
- Bụng chướng hơi, nắn đau khắp bụng, có ừng ực hố chậu phải.
- Lách to, gặp ở 30 – 50 % các trường hợp hoặc gõ thấy diện đục rộng.
- Gan to gặp trong 30 – 40% các trường hợp.

(4) Hồng ban:

- Gặp ở tuần đầu thời kỳ toàn phát
- Ban đỏ bằng cánh bèo tấm, kích thước 2 – 4mm, dạng dát đỏ hoặc sẩn
- Vị trí thường gặp ở bụng, ngực, vùng thắt lưng
- Số lượng ít, có khi chỉ 10 ban mỗi lần mọc
- Có thể ban mọc vài lượt, cách nhau 3 – ngày, ban có thể tồn tại 8 ngày.

(5) Các triệu chứng ít gặp khác:

- Ho khan, co rale phế quản
- Có thể vàng mắt, vàng da
- Có thể gặp ban XHDD, nếu ở người lớn thì tiên lượng nặng, còn gặp ở trẻ em thì không có giá trị tiên lượng
- HCMN: có thể dương tính

3.3.2. CLS:

- CTM: chỉ có số lượng BC bình thường hay giảm
- Cây máu: tỷ lệ dương tính thấp hơn thời kỳ khởi phát
- Cây phân: dương tính
- Chẩn đoán huyết thanh từ ngày 12 – 15 ở người chưa tiêm phòng có thể có những hiệu giá ngưng kết có giá trị.

3.4. Thời kỳ lui bệnh:

- Từ ngày 14 – 20 của thời kỳ toàn phát (3- 4 tuần sau khi bệnh bắt đầu), nhiệt độ hạ đột ngột hoặc phần nhiều hạ từ từ.
- Bệnh nhân tỉnh dần, tiểu nhiều và bắt đầu vào thời kỳ lại sức.
- Đôi khi trước khi khỏi, các triệu chứng như nặng thêm lên hoặc nhiệt độ dao động mạnh.
- Thời kỳ lại sức bắt đầu khi BN khỏi sốt 2 ngày liền.

4. Các thể lâm sàng:

4.1. Thể khởi phát bất thường:

- Bất chợt hoặc khu trú đặc biệt vào một bộ phận nào đó, tương như viêm phổi hoặc viêm màng phổi hoặc viêm thận.
- Thể lưu động trong đó tuy nhức đầu, mất ngủ, rối loạn tiêu hóa và hơi sốt đến khi một biến chứng kịch liệt như xuất huyết hay thủng ruột xuất hiện.

4.2. Các thể nặng:

- Do sốt cao, suy nhược cực độ, li bì mê sảng kịch liệt, giật cơ, tụt HA, mạch nhanh (cử động thất điều)
- Toàn thân suy nhược, có biến chứng viêm não do nội độc tố

4.3. Các thể tùy theo tuổi:

4.3.1. Thể trẻ sơ sinh:

- Rất hiếm trước 6 tháng, khó chẩn đoán
- Diễn biến như viêm dạ dày, ruột hoặc như VMN hoặc sốt CRNN hoặc như viêm phổi
- Cây máu khó thực hiện, phải cấy tủy xương hay cấy phân

4.3.2. Thể ở trẻ em 7 – 8 tuổi:

- Trước đây: diễn biến nhẹ và ngắn ở người lớn.
- Gần đây: biểu hiện sốt dai dẳng, nhiều biến chứng (do thương hàn kháng thuốc). Biến chứng hay gặp là xuất huyết tiêu hóa hoặc viêm cơ tim.

4.3.3. Người già:

- Rất nặng, hay có biến chứng vào phổi, tim
- Thời kỳ lại sức kéo dài

4.4. Các thể liên kết:

- Bất cứ một bệnh cấp diễn hay trường diễn nào cũng có thể liên kết được với bệnh thương hàn gây nên bộ mặt LS và những biến chứng đặc biệt
- Nhất là sự liên kết SR với thương hàn, khởi đầu là nguy kịch ngay, nhiệt độ tuyến bị các cơn SR làm sai lạc, lách sưng to...

5. Cận lâm sàng:

5.1. Huyết đồ:

- Thường BC hạ 2500 mm^3 , chiếm > 60%, 9000 mm^3 chiếm 13%
- Hb hạ < 100 – 120 g/l
- Tiểu cầu bình thường: 150 G/l
- Hct tăng cao 20 - 40 mm giờ thứ nhất
- Các yếu tố đông máu bình thường, trừ khi có VG cấp có thể có biến loạn nhẹ: fibrin máu giảm < 3g/l gặp 16% hoặc tăng 5g/l gặp 28%

5.2. Biến đổi về các enzyme:

- ALT, AST tăng gặp 44% các trường hợp. chỉ tăng cao AST gặp 11%
- Photphatase kiềm bình thường
- Lactate dehydroaza tăng cao trong 80% các trường hợp
- Creatinin tăng cao trong 30% trường hợp

5.3. Biến đổi về sinh hóa:

- Lipid máu giảm
- Cholesterol máu giảm
- β lipoprotein bình thường
- Protit máu giảm
- Điện di miễn dịch có tăng ϕ globulin

5.4. Biến đổi điện giải: thường giảm hơn bình thường

6. Biến chứng:

6.1. Biến chứng về bộ máy tiêu hóa: 2 biến chứng quan trọng nhất là XHTH và thủng ruột

6.1.1. Xuất huyết tiêu hóa:

- Có thể do xung huyết ở niêm mạc hoặc loét một mạch máu ở ruột.
- Thường xuất huyết nhẹ vào ngày thứ 10 – 12 do sự xung huyết của niêm mạc ruột, biểu hiện đi ngoài phân đen nát, mùi khắm.
- Nếu xuất huyết vào ngày 15 – 20 thường do loét một mạch máu, biểu hiện thường nặng: BN xanh nhợt, lả đi, mạch nhanh, HA hạ rồi đại tiện ra máu, nhiều khi tử vong không kịp điều trị.

6.1.2. Thủng ruột: khó chẩn đoán, tiên lượng nặng

a) Thủng ruột kích liệt:

- Gặp ở các thể không được dùng thuốc hoặc vì không biết hoặc vì lưu động không để ý đến
- Khởi đầu kích liệt ngay:
 - + Đau như dao đâm vào hố chậu phải hay bụng dưới
 - + Cứng bụng
 - + Bí đại tiện và trung tiện.
 - + Nhiệt độ, HA, mạch nhanh.
 - + Đôi khi kèm theo rét run, rồi nôn, nấc, chướng bụng, mất vùng đục trước gan, mặt quất lại, nhiệt độ lại tăng.
- XQ ổ bụng: liềm hơi dưới cơ hoành.
- Cần phải kết hợp KS Quinolon thế hệ mới với Netromixin hồi sức cùng với phẫu thuật ngay.

b) Thủng ruột âm ỉ:

- Gặp nhiều hơn thể kích liệt
- BN không đau lắm, đau lan tỏa, không khu trú rõ rệt ở một nơi nào.
- Bụng hơi cứng, chướng bụng, bí trung đại tiện, mạch nhanh dần
- XQ ổ bụng: liềm hơi dưới cơ hoành
- Phải theo dõi ngoại khoa, nhưng chưa chắc phải mổ
- Phải điều trị KS phối hợp cùng với hồi sức nội khoa

6.1.3. Các biến chứng khác về tiêu hóa:

a) Viêm miệng lợi: vết loét Duguet, loét thực quản và dạ dày

b) Thương hàn đại tràng:

- Hay gặp trong các thể rất nặng
- Ỉa chảy rất nhiều, đi ngoài 20 – 30 lần/ngày, phân nặng mùi.
- Đau nhiều ở thượng vị và hố chậu trái.
- Trường hợp điển hình, có thể thấy đại tràng nổi lên.

c) Viêm túi mật:

- Xuất hiện từ ngày thứ 8.
- Đau nhiều hay ít ở dưới gan, có thể đau xiên lên vai.
- Thường không có hoàng đả.
- Ấn hạ sườn phải, có thể sờ thấy túi mật và điểm túi mật đau.
- CTM: tăng BC đa nhân trung tính.
- Tiên lượng: không đáng e ngại.

d) Viêm gan:

- Có thể vàng da nhẹ
- XN máu: tăng men gan ALT, AST

e) Viêm tuyến mang tai:

- Có thể xảy ra bất cứ thời điểm nào của bệnh
- Viêm mủ trong các thể nặng

6.2. Biến chứng vào bộ máy tuần hoàn:

6.2.1. Viêm cơ tim:

- Thường gặp 100% ở tuần thứ 3 và 36% ở tuần thứ nhất nếu không được điều trị

- LS:
 - + Nhịp tim nhanh.
 - + Tiếng tim mờ.
 - + HA hạ.
 - + Có tiếng ngựa phi.
 - + Ở trẻ em có thể trụy tim mạch.
- Thay đổi điện tim:
 - + Có rối loạn nhịp tim: có ngoại tâm thu, loạn nhịp hoàn toàn, cuồng động nhĩ, block hoàn toàn hiếm gặp
 - + Có biến đổi phức hệ: PR kéo dài > 20 giây, điện áp hạ, thay đổi khoảng cách ST và sóng T

6.2.2. Viêm động mạch:

- Gặp ở thời kỳ lui bệnh và lại sức
- Hay gặp ở ĐM chi dưới, ĐM chày sau, ĐM khoeo, ĐM đùi

6.2.3. Viêm tĩnh mạch:

- Có thể gặp ở thời kỳ sớm và muộn
- Triệu chứng giống như viêm **TM trắng đau**.

6.3. Biến chứng vào hệ thống thần kinh:

6.3.1. Não viêm thương hàn: 4 thể

- **Não viêm thể thực vật:**
 - + Thể toàn bộ: li bì, mê sảng, hạ HA
 - + Thể hành não, cầu não, có RL về hô hấp TM
- **Não viêm thể dưới đồi:**
 - + Thể tối cấp, tới dốc, sốt cao 42°C
 - + Hôn mê hoặc sốt cao li bì
 - + Ure máu tăng
- **Não viêm thể thần kinh:**
 - + Thể bó tháp: liệt nửa người, lên cơn động kinh hoặc cầm khẩu
 - + Thể ngoại tháp: có thể có HC Parkinson hoặc tăng trương lực cơ, tổn thương thể vân, múa giật, múa vờn
 - + Thể tiểu não: đơn thuần hay có thất, co giật
- **Viêm não thể tinh thần:** ngơ ngác, li bì, vật vã

6.4. Biến chứng vào màng não tủy:

- Tỷ lệ gặp 6% các trường hợp, trẻ em mắc nhiều gấp đôi người lớn
- Viêm màng não tủy trội hẳn (thể “thương hàn màng não tủy”) hoặc chỉ là một triệu chứng trong một bệnh thương hàn nặng có não viêm.
- Biến đổi DNT nhẹ theo kiểu VMN nước trong, tế bào tăng ít, Alb tăng nhẹ 0.4 – 0.5 g/l, không ảnh hưởng tới tiên lượng
- Nặng hơn là VMN mủ có trực khuẩn thương hàn hay tụ khuẩn.
- Hiếm gặp và nguy kịch là xuất huyết trong màng não – một trong các biểu hiện khác của thương hàn xuất huyết.

6.5. Biến chứng vào hệ hô hấp:

6.5.1. Viêm thanh quản: viêm thanh quản loét, hoại thư gặp ở các thể nặng

6.5.2. Biến chứng vào phổi:

- Viêm phế quản: thường gặp nhất ở trẻ em
- Viêm phổi gặp ở thời kỳ khởi phát hay lại sức
- Áp xe phổi tiên phát hoặc hậu phát do tắc TM, hiện nay rất hiếm

- Trần dịch MP, mủ ở khoang màng phổi có thể mở đầu hoặc xuất hiện ở thời kỳ toàn phát, nước hút ra có thể có máu, mủ ở khoang MP hoặc tràn dịch có pha lẫn máu do thương hàn hoặc do VK lao.

7. Chẩn đoán:

7.1. Chẩn đoán xác định:

7.1.1. Dịch tễ học:

- BN sống ở vùng dịch tễ lưu hành hoặc đến vùng dịch lưu hành trước khi mắc bệnh ≥ 7 ngày

7.1.2. Lâm sàng:

- Nếu BN đến viện sớm trước 7 ngày đầu: phải chú ý tìm tập hợp các triệu chứng sau:
 - + Sốt nhẹ tăng dần.
 - + Nhức đầu mệt nhọc.
 - + Rối loạn tiêu hóa: táo bón, hiếm gặp ỉa lỏng.
 - + Bụng chướng nhẹ, ừng ực hố chậu phải.
- Nếu BN đến viện muộn sau 2 – 3 tuần bị bệnh, cần dựa vào:
 - + HCNT rõ: sốt hình cao nguyên, sốt liên tục cả ngày, nhiệt độ buổi sáng và buổi chiều chênh nhau không quá 1 độ, mệt mỏi, gầy sút
 - + Biểu hiện thần kinh: tuphos, mê sảng, co giật hoặc tay bắt chuồn chuồn, liệt $\frac{1}{2}$ người
 - + HC rối loạn tiêu hóa kiểu ỉa lỏng: phân nát từ 1 – 2 lần/ ngày, mùi khắm, lưỡi khô đỏ, bụng chướng.
 - + Gan lách to.
 - + Hội chứng phát ban dạng dát hoặc sẩn ở quanh bụng hay thất lưng.
 - + Biểu hiện tim mạch: hay gặp viêm cơ tim, mạch nhiệt độ phân ly ít gặp.

7.1.3. Cận lâm sàng:

- **Phân lập:**
 - + Cây máu dương tính: 90% ở tuần đầu và giảm ở các tuần sau
 - + Cây tủy xương: dễ phân lập được VK ngay cả khi đã sử dụng KS
 - + Cây phân: tỷ lệ dương tính cao từ tuần thứ 2 đến tuần thứ 3 của bệnh
 - + Cây mật: pp Entreo test lấy dịch tá tràng, tỷ lệ dương tính 60 - 90%
 - + Cây nước tiểu: dương tính 25% từ tuần thứ 3 trở đi, nên lấy nước tiểu nhiều trong ngày vào buổi sáng trong 7 ngày
 - + Cây hồng ban: tỉ lệ dương tính 63%
- **Phản ứng huyết thanh:**
 - + Phản ứng Widal: kháng nguyên O, kháng nguyên H, kháng nguyên Vi
 - + Phải làm 2 lần, lần thứ nhất ở tuần thứ 2 cách nhau 7 ngày
 - + Phản ứng Widal có giá trị chẩn đoán xác định khi hiệu giá kháng thể lần 2 lớn gấp 4 lần của lần thứ nhất.
 - + Nếu hiệu giá KT với kháng nguyên O ở lần 1 $\geq 1/200$ thì có giá trị chẩn đoán xác định.
- **ELISA:** phát hiện kháng thể IgM, IgG chống lại kháng nguyên LPS của VK

7.2. Chẩn đoán phân biệt:

7.2.1. Với bệnh cảnh sốt trong 1 tuần:

- Bệnh do virus:
 - + VGVR: có thời kỳ tiền hoàng đả, vàng da nhẹ, hết sốt
 - + Xuất huyết Dengue:
 - Sốt nhẹ, đau mỏi người
 - XN: tiểu cầu giảm, Hct tăng cao
- Bệnh do KST SR:

- + BN có ở vùng SR lưu hành
- + Phải tìm KST SR qua soi máu
- Nhiễm Rickettsia: sốt rét liên tục, phát ban toàn thân, không có RL tiêu hóa
- Nhiễm Brucellose

7.2.2. Với bệnh cảnh sốt kéo dài ≥ 2 tuần:

- NKH do tụ cầu: do tụ cầu, liên cầu, E.coli phải dựa vào cấy máu
- Các trường hợp mủ sâu: sốt liên tục, dao động, không có tình trạng nhiễm độc và kèm biểu hiện tại các cơ quan đó, cần SA, CT để xác định.
 - + Áp xe gan
 - + Viêm đường mật
 - + Viêm quanh thận
 - + Viêm xương
 - + Viêm nội tâm mạc: có SR cơn, lách to, viêm tắc mạch nội tạng
- Bệnh lao: chủ yếu là lao kê, đôi khi khó chẩn đoán nếu lách to, sốt kéo dài
- Bệnh không nhiễm trùng: bệnh tạo keo

8. Điều trị:

8.1. Nguyên tắc điều trị:

- Phát hiện sớm
- Lựa chọn KS thích hợp
- Cung cấp dinh dưỡng đầy đủ
- Phát hiện kịp thời các biến chứng

8.2. Thương hàn không kháng thuốc: Lựa chọn một trong số thuốc dưới đây:

- Cotrimoxazole:
 - + Có hiệu quả tốt ở vùng địa lý có chủng S.typhi kháng thuốc Chloramphenicol
 - + Không dùng cho trẻ em dưới 2 tuổi và phụ nữ có thai vì độc với thận
- Chloramphenicol:
 - + Thuốc ngấm tốt vào tổ chức lympho, giá rẻ, dễ sử dụng, dùng đường uống.
 - + Không độc với gan, thải trừ qua mật và nước tiểu
 - + Độc với tủy xương, gây nhược tủy
 - + Hiện nay VK thương hàn đã kháng lại Chloramphenicol, Ampicillin, Cotrimoxazol
- Ampicillin và Amoxicillin: dùng để điều trị người lành mang trùng

8.3. Thương hàn kháng thuốc:

- New quinolon:
 - + KS phổ kháng khuẩn rộng
 - + Khuyêchs tán tốt vào mô, đạt được nồng độ cao trong dịch tiêu hóa và hạch mạc treo, túi mật và gan
 - + Không dùng cho PN có thai, người dị ứng với New quinolon và thiếu G6PD
 - + Phản ứng có hại: buồn nôn, viêm khớp, viêm gân, giảm nhẹ BC, tiểu cầu
- Cephalosporin III (Ceftriaxone, Cefomic, Cefantral)
 - + Thuốc làm sạch VK cả ở đường mật lẫn bạch huyết
 - + Thuốc cắt sốt chậm, đắt tiền nhưng an toàn cao đối với trẻ em

8.4. Điều trị người lành mang VK mãn:

- Phòng bệnh cho cộng đồng
- Thường dùng Amoxicillin 4g/ngày chỉ 4 lần/ngày và trong thời gian 6 tuần
- Nếu không hết VK sau một đợt điều trị, có thể phải cắt túi mật

8.5. Chế độ ăn và bồi phụ nước điện giải:

- Thức ăn mềm, dễ tiêu, đảm bảo 2 000 – 2 500 calo/ngày
- Dịch truyền thường dùng Ringerlactat

8.6. Các thuốc khác:

- Thuốc hạ nhiệt: Paracetamol nếu BN sốt cao quá 40°C hoặc sốt có co giật phải dùng thuốc hạ nhiệt và khăn lạnh đắp bẹn, cổ, nách
- Corticoid:
 - + Dùng cho BN thương hàn nặng, RL tri giác nặng, hôn mê, đờ đẫn hay tình trạng sốc có HA thấp
 - + Chỉ điều trị không quá 3 ngày
 - + Thuốc dexamethazol 3 mg/kg/ngày giảm dần liều các ngày sau
- Heparin: CĐ trong các RL đông máu và viêm tắc TM
- Điều trị các biến chứng:
 - + Não viêm dùng Corticoid
 - + Thủng ruột cấp: hồi sức nội khoa và ngoại khoa
 - + XHTH: nếu XH nặng phải truyền máu

9. Phòng bệnh:

9.1. Phòng bệnh tại cộng đồng:

- Loại bỏ các yếu tố nguy cơ: đảm bảo nước sạch cho dân.
- Kết hợp nhiều tổ chức (nhà trường, xã hội,...) tuyên truyền giữ gìn vệ sinh: ăn uống, rửa tay sau khi vệ sinh; vận động nông dân thay đổi tập quán dùng phân tươi để tưới cây, xây dựng nhà vệ sinh hợp lý.
- Y tế cơ sở: giám sát người lành mang trùng.
- Huấn luyện nhân viên y tế cơ sở sớm phát hiện bệnh tại cộng đồng, kịp thời cách ly, điều trị các thể thông thường, biết cách tẩy uế sát trùng đồ dùng ở nhà bệnh nhân.

9.2. Sử dụng vaccin: có 3 loại:

- Loại vaccin là vi khuẩn bất hoạt bởi phenon và nhiệt: hiệu quả cao, chỉ sử dụng cho người tình nguyện.
- Vaccin sống giảm độc lực Ty21a, dùng cho cả trẻ em và người lớn, hiệu quả trong 3 năm.
- Typhim Vi: không dùng cho trẻ < 2 tuổi. Tiêm bắp: 0,5 ml.

BỆNH SỞI

1. Định nghĩa:

- Là bệnh truyền nhiễm cấp tính lây qua đường hô hấp do Paramyxovirus influenzae gây ra.
- Bệnh thường xảy ra ở trẻ em, đặc biệt 2 - 6 tuổi, với biểu hiện LS sốt, viêm kết mạc, viêm đường hô hấp, tiêu hóa, phát ban ngoài da.
- Bệnh thường gây biến chứng nặng ở trẻ em.
- Bệnh tạo ra trạng thái miễn dịch bền vững suốt đời.

2. DỊCH TỄ HỌC:

2.1. Tác nhân: Paramyxovirus influenzae, thuộc họ Paramyxoviridae.

2.2. Nguồn bệnh: Bệnh nhân sởi

2.3. Đường lây: trực tiếp qua đường hô hấp

2.4. Cơ thể cảm thụ:

- Trẻ em 2 - 6 tuổi.
- Sơ sinh mới lọt lòng còn miễn dịch thụ động 6 tháng.
- Miễn dịch bền vững suốt đời sau khi mắc sởi.

2.5. Phân bố dịch tễ:

- Lây mạnh 1 - 2 ngày trước khi mọc ban & 4 ngày sau khi phát ban.
- Mùa đông xuân.
- Mọi nơi trên thế giới.

3. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG (thể điển hình)

3.1. Giai đoạn ủ bệnh: 10 ngày không có triệu chứng.

3.2. Giai đoạn khởi phát: 4 - 5 ngày từ lúc bị sốt đến lúc bắt đầu phát ban.

– Hội chứng viêm long:

- + *Viêm đường hô hấp trên:* ho, hắt hơi, chảy nước mũi. Có thể gặp viêm thanh quản cấp (ho, khàn tiếng, miệng khô), xuất hiện ban đêm, kéo dài vài giờ rồi hết.
- + *Viêm kết mạc mắt,* chảy nước mắt, sưng phù kết mạc và mi mắt (**dấu Brown Lee**)
- + *Viêm long đường tiêu hóa:* ỉa chảy, phân nhiều nước, hoa cà hoa cải.

– Sốt từ từ tăng dần 39 - 40°C đến khi phát ban.

– Dấu hiệu Koplik: trong vòng 12 - 18h.

- + Chấm trắng 1 - 2 mm, niêm mạc miệng dọc theo xương hàm 2, quanh lỗ tuyến stemon, có trước khi phát ban.
- + Khi phát ban thì ko còn Koplik nữa.

– Có thể gặp **triệu chứng thần kinh** (sốt cao co giật, HCMN).

3.3. Giai đoạn toàn phát:

– Ban điển hình:

- + Màu hồng, không ngứa, dạng dát sẩn
- + Trình tự mọc ban: Tóc - sau hai tai- mặt- cổ - thân mình và tứ chi.
- + Dày nhất nơi cọ xát và phơi nắng
- + Xen kẽ là vùng da lành.

– Sốt:

- + Giảm dần khi mọc ban. Hết ngày thứ 4 - 5.
- + Nếu sốt kéo dài có thể do biến chứng.

– Viêm long: đau mắt, sổ mũi, viêm thanh quản, khí quản.

3.4. Giai đoạn lui bệnh:

- **Ban:** mất đi ngày thứ 4 để lại vết nâu trên da (làn da hổ), theo thứ tự như khi mọc (tóc....chì)
- Có thể kéo dài khoảng 10 ngày, người lớn có xu hướng nặng hơn so với trẻ nhỏ, sốt cao, phát ban rõ rệt, biến chứng nặng.

4. Cận lâm sàng:

- Tìm virus trong dịch tiết thanh quản bằng pp miễn dịch huỳnh quang trực tiếp trong 5 ngày đầu
- **Huyết thanh chẩn đoán:** Tăng động lực kháng thể ở 2 lần lấy máu cách nhau 10 ngày hoặc có mặt IgM đặc hiệu trong giai đoạn đầu của bệnh

5. CÁC THỂ LÂM SÀNG KHÁC:

5.1. Sởi không điển hình:

- Đã tiêm phòng vaccin sởi bất hoạt bằng fomalin, phơi nhiễm virus sởi.
- Bệnh do tăng miễn cảm với virus sởi bởi vaccin bất hoạt.
- Sốt - đau cơ - đau đầu, sau vài ngày ban xuất hiện
- Ban mọc ở ngoại vi - vào trung tâm, ở dạng mào đay, nốt phỏng, dát sẩn, xuất huyết.
- Sốt cao kèm phù chi, thâm nhiễm phổi dạng kê, viêm gan, tràn dịch màng phổi.
- Không lây, không phân lập được virus sởi.

5.2. Sởi theo cơ địa:

a) Sởi ở cơ thể rối loạn miễn dịch

- **Cơ thể rối loạn miễn dịch:**
 - + Thiếu hụt miễn dịch tế bào bẩm sinh.
 - + Bị bệnh ác tính.
 - + Đang điều trị ức chế miễn dịch.
 - + HIV.
- Sởi có thể không kèm phát ban.
- Dễ mắc bệnh nặng, tử vong, biến chứng nặng: Viêm phổi, viêm não, HIV sang AIDS nhanh.

b) Sởi người lớn:

- Nặng hơn trẻ nhỏ
- Ban nhiều hơn, dày hơn
- Bội nhiễm vi khuẩn hay gặp: Viêm tai giữa, viêm xoang, viêm phổi

c) Sởi ở trẻ suy dinh dưỡng:

- Sốt không cao
- Viêm long không đặc hiệu
- Ban mọc thưa, nhạt, không theo thứ tự
- Dễ muộn có thể biến chứng phế quản phế viêm, lao toàn thể.

6. BIẾN CHỨNG

6.1. Tại mũi họng:

- **Viêm tai giữa**
 - + Biến chứng thường gặp ở trẻ nhỏ thứ hai sau viêm phổi
 - + Sốt cao, co giật, ỉa chảy
 - + Chảy mủ một bên hoặc hai bên, có thể thủng màng nhĩ nếu điều trị muộn
- **Viêm thanh quản:**
 - + Tiên lượng nặng do suy giảm miễn dịch sau sởi.

- + Khó thở thanh quản + sốt cao sau khi sởi bay.
- + Soi thanh quản: phù nề, đôi khi có giả mạc.

6.2. Hô hấp:

- **Viêm phế quản:** ho, sốt cao, phổi có rales phế quản.
- **Viêm phổi:** sốt cao, phổi có rale ẩm, XQ phổi: mờ rải rác 2 phế trường.
 - + *Viêm phổi thùy:* sốt ho đau ngực đấm mờ hình tam giác, rale ẩm nhỏ hạt.
 - + *Viêm phổi kẽ:* nốt mờ tập trung ở rốn phổi, rải rác 2 bên.. ho khan.

6.3. Thần kinh trung ương

- **Viêm não:**
 - + Do tổn thương chất trắng, myelin
 - + Sốt, ngủ gà, hôn mê.
 - + 10% tử vong, sống sót thường để lại di chứng.
- **Viêm não xơ hóa bán cấp:**
 - + Biểu hiện mãn tính kéo dài.
 - + Hay gặp ở trẻ < 2 tuổi bị mắc sởi.

6.4. Tiêu hóa:

- Viêm loét hoại tử niêm mạc miệng họng
 - + Do không vệ sinh sạch niêm mạc miệng họng
 - + Sốt cao, tình trạng, loét hoại tử niêm mạc miệng môi, má, hơi thở hôi thối, rối loạn tiêu hóa
- Tưa miệng do nhiễm nấm
- Viêm ruột kéo dài dẫn đến ỉa chảy, viêm dạ dày
- Viêm gan, viêm ruột thừa, viêm hồi tràng, viêm hạch mạc treo

6.5. Sởi ác tính

- Tiến triển nhanh dẫn đến tử vong
- Suy hô hấp cấp, tổn thương thần kinh, rối loạn đông máu

7. Chẩn đoán:

7.1. Chẩn đoán xác định:

- **Chủ yếu dựa vào lâm sàng:** sốt, viêm long đường hô hấp trên, viêm long mắt, tiêu hóa, phát ban dạng dát toàn thân.
- Chẩn đoán chắc chắn khi có bằng chứng của virus trong dịch tiết thanh quản bằng pp miễn dịch huỳnh quang trực tiếp trong 5 ngày đầu
- **Huyết thanh chẩn đoán:** Tăng động lực kháng thể ở 2 lần lấy máu cách nhau 10 ngày hoặc có mặt IgM đặc hiệu trong giai đoạn đầu của bệnh

7.2. Chẩn đoán phân biệt:

7.2.1. Ban tinh hồng nhiệt (liên cầu nhóm A):

- Đau họng, ban dày ko có khoảng xen kẽ da lành ở các nếp gấp
- Viêm lưỡi tiến triển, bong da đầu chi

7.2.2. Ban sởi Đức (Rubella):

- Lâm sàng:
 - + Ban dạng sởi hai pha
 - + Nổi hạch cổ sau
 - + Đau khớp.

- Chẩn đoán dựa vào phản ứng huyết thanh: có mặt kháng thể type IgM

7.2.3. Nhiễm trùng tiên phát virus Epstein Barr:

- Phát ban tự nhiên hoặc sau dùng nhóm Amino-Penicillin
- Sốt, mệt, đau họng, nổi hạch toàn thân, lách to.
- Chẩn đoán xác định dựa vào phản ứng huyết thanh.

7.2.4. Ban dị ứng thuốc: Tiền sử, ban kèm ngứa, giảm khi ngừng thuốc

7.2.5. Ban do các virus đường ruột:

- Echo virus, coxsackie virus.
- Ban dạng rubeole.
- Ban kèm ỉa lỏng, đau đầu, đau cơ, đôi khi VMN nước trong.

8. Điều trị:

- Với sởi thông thường: không cần điều trị đặc hiệu, dùng hạ sốt khi cần thiết (không dùng Aspirin cho trẻ nhỏ vì có thể gây hội chứng Reye).
- Nếu bội nhiễm dùng kháng sinh: cephalosporin, amoxicillin + a. clavulanic
- Vitamin A vì sởi làm giảm Vit A và gây khô mắt, mù.
 - + Dùng vit A hỗ trợ với:
 - Trẻ 6 tháng - 2 tuổi bị sởi hoặc biến chứng sởi
 - Bị sởi kèm suy giảm miễn dịch
 - Bị sởi ở vùng có vấn đề thiếu hụt Vit A
 - + Liều vit A:
 - Trẻ 0 - 6 tháng: 50.000 UI.
 - Trẻ 7 - 12 tháng: 100.000 UI.
 - Trẻ > 1 tuổi: 200.000 UI

9. Phòng bệnh:

9.1. Không đặc hiệu:

- Phát hiện sớm ở thời kỳ khởi phát để tránh lây ra cộng đồng & điều trị sớm để tránh biến chứng.
- Phòng sau khi tiếp xúc với sởi:
 - + Trẻ < 5 tháng: không cần tiêm globulin miễn dịch vì còn kháng thể của mẹ truyền.
 - + Trẻ 5 - 8 tháng: tiêm globulin miễn dịch.
 - + Trẻ > 9 tháng:
 - Tiếp xúc < 3 ngày → tiêm vaccin.
 - Tiếp xúc > 3 ngày → tiêm globulin miễn dịch, liều 0,3 ml/kg

9.2. Phòng bệnh đặc hiệu:

- Tiêm vaccin sống giảm động lực, liều duy nhất, tiêm bắp hoặc tiêm dưới da.
 - + Chỉ định:
 - Trẻ > 12 tháng, trẻ lớn chưa được tiêm phòng trong độ tuổi tới trường.
 - Người chưa được tiêm phòng ở vùng dịch tễ.
 - + Chống chỉ định:
 - Người bị suy giảm miễn dịch.
 - Phụ nữ có thai.

QUAI BỊ

1. Định nghĩa :

- Là bệnh truyền nhiễm cấp tính do virus gây viêm tuyến nước bọt, có khi cả tuyến sinh dục, tụy tạng và màng não.
- Dễ thành dịch, lây theo đường hô hấp trực tiếp từ người bệnh sang người lành.
- Thường gặp ở trẻ em, thanh thiếu niên.
- Lành tính, tự khỏi, thường gây miễn dịch vĩnh viễn.

2. DỊCH TỄ HỌC

2.1. Tác nhân gây bệnh :

- Virus quai bị: thuộc Paramyxovirus.
- Kháng nguyên :
 - + Kháng nguyên V độc, ngưng kết hồng cầu ở vỏ
 - + Kháng nguyên S hòa tan, ko độc, ko ngưng kết hồng cầu
- Virus tồn tại lâu ngoài cơ thể
- Nước bọt của người bệnh có thể chứa virus 6 ngày trước khi sưng và 2 tuần sau khi sưng tuyến mang tai.
- Có thể phân lập virus trong giai đoạn cấp của bệnh từ máu, nước bọt, dịch tụy, dịch não tủy, tinh dịch, sữa, nước tiểu của BN.

2.2. Nguồn bệnh:

- Bệnh nhân thể viêm tuyến nước bọt điển hình.
- Thể ẩn không triệu chứng lâm sàng.

2.3. Đường lây: Trực tiếp qua đường hô hấp, các giọt nước bọt khi nói chuyện..

2.4. Cơ thể cảm thụ:

- Trẻ em 3 - 14 tuổi (5 - 9)
- Thanh niên 18 - 20 tuổi.
- Ít gặp < 2 tuổi và > 40 tuổi
- Miễn dịch sau mắc bệnh khá bền vững.
- Miễn dịch mẹ truyền cho con chỉ tồn tại 6 tháng

2.5. Tính chất dịch:

- Khắp nơi trên thế giới
- Đông dân cư, tập thể, trường học...
- Đông xuân

3. SINH BỆNH HỌC (TÓM TẮT)

- Virus → hô hấp, hạch lympho → nhân lên → máu lần 1 → Tuyến mang tai, sinh dục, màng não → máu lần 2 → tinh hoàn, tụy tạng, tkinh, tim gan thận...
- Gây viêm kẽ ống dẫn và quanh tuyến nước bọt, ít tổn thương mô tuyến
- Viêm teo tụy ngoại tiết và nội tiết
- Viêm kẽ thoái hóa ống dẫn tinh
- Viêm thoái hóa ống dẫn trứng
- Viêm màng não hiếm khi dính vào não.

4. LÂM SÀNG :

4.1. Thể thông thường (sưng tuyến nước bọt mang tai) :

4.1.1. Nung bệnh: 14 - 21 ngày

- Yên lặng.
- Ngày thứ 15, bài xuất virus ra ngoài, làm lây bệnh → khó dập dịch.

4.1.2. Khởi phát : 12 - 48 h

- Đau vùng tai, trước lỗ tai → quanh lỗ tai
- Đau làm khó há miệng, khó nói.
- Sốt 39 - 39.5°C, hoặc cao hơn.
- Mệt mỏi, nhức đầu, ăn ngủ kém
- 3 điểm đau gợi ý (Rillier và Barthez) viêm tuyến nước bọt mang tai :
 - + Khớp thái dương hàm
 - + Mỏ xương chũm
 - + Góc dưới quai hàm.

4.1.3. Toàn phát : kéo dài 7 - 8 ngày

*** Sưng:**

- Đầu tiên sưng 1 bên, sau 1 - 2 ngày sang nốt bên kia.
- Sưng nhẹ không làm thay đổi khuôn mặt
- Sưng rõ rệt, ko thấy rãnh đường sau xương hàm.
- Sưng to, tuyến dưới hàm, tuyến mang tai, biến dạng cổ, có khi sưng cả tuyến dưới lưỡi làm lưỡi bị đẩy ra ngoài
- Da chỗ sưng căng bóng, màu sắc bình thường
- Ấn vào chỗ sưng có cảm giác đàn hồi, ko lõm xuống.
- Lỗ ống Stenon trong má phù nề, đỏ tấy, ko mủ

*** Đau:**

- Đau toàn bộ tuyến, ko có điểm đau rõ rệt như viêm mủ.
- 3 điểm đau của Rillier và Barthez.

*** Dấu hiệu đi kèm:**

- Sốt , trẻ nhỏ sốt nhẹ, thanh niên sốt cao.
- Mệt mỏi, đau đầu dữ dội, chán ăn, chảy máu cam
- Hạch góc hàm và trước tai sưng to, đau
- Viêm họng đỏ.

4.1.4. Thời kỳ hồi phục: sau 1 tuần

- Tuyến mang tai giảm đau, nhỏ dần.
- Hết sốt.
- Triệu chứng khác lui dần và hết.

4.2. Biến chứng (các biểu hiện ở nơi khác)

4.2.1. Viêm tinh hoàn:

- Thanh thiếu niên sau tuổi dậy thì, đã trưởng thành về sinh dục
- Lâm sàng :
 - + Toàn thân :
 - Sốt cao 39 - 40°C trở lại sau khi viêm tuyến mang tai dịu đi.
 - Mệt mỏi, nhức đầu, mê sảng, buồn nôn, nôn
 - + Tại tinh hoàn :
 - Sưng tinh hoàn:
 - Sau sưng tuyến mang tai 7-10 ngày
 - Có thể cùng lúc hoặc không kèm VTMT
 - Sưng to gấp 2-3 lần bình thường
 - Đau nhói tinh hoàn, lan xuống đùi, hạ nang.
 - Da bìu to
 - Sờ nắn rất đau

- Mào tinh và thường tinh bình thường
- Diễn biến:
 - + Sau 7 - 10 ngày dịu dần.
 - + Hết sốt, giảm sưng, kích thước bình thường.
 - + Sau 2 - 6 tháng mới đánh giá được tinh hoàn có teo ko.
- Có thể **nhồi máu phổi** sau quai bị viêm tinh hoàn (tắc tĩnh mạch đám rối tiền liệt tuyến, đám rối tĩnh mạch vùng chậu).

4.2.2. Viêm buồng trứng:

- Chẩn đoán khó.
- Phụ nữ quá tuổi dậy thì.
- Sốt.
- Đau 2 bên hố chậu.
- Nổi cục di động 2 bên hố chậu.
- Rong huyết.
- Ít di chứng và biến chứng.

4.2.3. Viêm tụy:

- Xảy ra ở tuần thứ 2 khi VTMT đã dịu đi.
- Lâm sàng:
 - + Sốt trở lại thất thường
 - + Đau bụng thượng vị
 - + Nôn, đầy bụng, ỉa lỏng, chán ăn
- Xét nghiệm:
 - + Amylase máu, nước tiểu tăng rất cao.
 - + Đường huyết tăng cao, có thể đường niệu
- Khỏi sau 1 - 2 tuần, có thể tạo nang giả
- Ít khi sốc hoặc di chứng.

4.2.4. Hệ thần kinh:

a) Viêm màng não do quai bị:

- Xuất hiện ngày thứ 3 - 10 sau VTMT.
- Lâm sàng:
 - + Sốt cao đột ngột, có thể co giật ở trẻ nhỏ
 - + HCMN (+)
 - + Trẻ nhỏ thóp phồng, nôn.
- Xét nghiệm: Viêm màng não nước trong tăng Lymphocyte
- Nếu không kèm não viêm thì lành tính.

b) Viêm não do quai bị:

- Sau VTMT 1 - 2 tuần
- Sốt cao đột ngột
- Rét run, mệt mỏi, nhức đầu, mất ngủ, mê hoảng
- Rối loạn tri giác: bán mê, mê
- Rối loạn thần kinh :
 - + Co giật
 - + Liệt chi, dây sọ...
- Tiên lượng nặng: khỏi để lại di chứng tâm thần, vận động: rối loạn hành vi, động kinh, liệt...

4.2.5. Một số biểu hiện khác:

- Viêm tuyến lệ, tuyến giáp, tuyến vú
- Biểu hiện ở mắt: Giác mạc, móng mắt, kết mạc, võng mạc...
- Tim: Viêm cơ tim thoáng qua (điện tâm đồ: ST chênh xuống, RL tái cực, RL dẫn truyền nhĩ thất)
- Viêm thanh khí phế quản, viêm phổi
- Xuất huyết giảm tiểu cầu
- Viêm đa khớp

5. Cận lâm sàng:

5.1. CTM: BC bt, có thể tăng trong viêm tinh hoàn

5.2. Amylase máu tăng

5.3. Lipase tăng

5.4. Đường máu, đường niệu tăng

5.5. Dịch não tủy: Viêm màng não nước trong tăng Lymphocyte

5.6. Xét nghiệm đặc hiệu:

- Phân lập virus : nuôi cấy tế bào phôi gà, tb Hella, tiêm truyền súc vật
- Phản ứng huyết thanh (tìm kháng thể)
 - + ELISA
 - + MD huỳnh quang
 - + PƯ cố định bổ thể.

6. Chẩn đoán:

6.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào

- Lâm sàng.
- Xét nghiệm:
 - + Men Amylase tăng.
 - + Phân lập virus.
 - + Huyết thanh chẩn đoán.

6.2. Chẩn đoán phân biệt:

6.2.1. VTMT:

- Virus khác
- Viêm mủ tuyến mang tai do tụ cầu, liên cầu
- Răng khôn, sỏi
- Hạch góc hàm
- U tuyến MT, viêm mô tế bào

6.2.2. Sưng tinh hoàn:

- Viêm mủ.
- Lao tinh hoàn: sưng đầu mào tinh, thờng tinh có chuỗi hạt như tràng hạt.
- Ung thư tinh hoàn: ở người già, không sốt, diễn biến từ từ, tinh hoàn rất cứng.

6.2.3. Sưng tuyến dưới hàm: phân biệt với Lymphoma

6.2.4. Viêm màng não quai bị: phân biệt với các VMN nước trong (Lao, VMN mủ mắt đầu...)

7. Điều trị:

7.1. Sưng tuyến nước bọt mang tai

- Cách ly ít nhất 2 tuần
- Nghỉ ngơi

- An thần, giảm đau, hạ sốt, chườm nóng....
- Ăn lỏng (vì viêm tụy)
- Vệ sinh răng miệng (nước muối, a.boric 5%)
- Đông y: đậu xanh trộn dấm đắp vào.

7.2. Viêm tinh hoàn:

- Mặc quần lót chặt.
- Chườm nóng.
- Corticoid: Prednisolon 60mg x 3 -5 ngày.
- An thần, giảm đau Analgin, aspirin 1 - 2 g/ngày.

7.3. Viêm màng não:

- Manitol làm giảm ALNS.
- Nghỉ tuyệt đối.
- Giảm đau, chống viêm AINS.
- Corticoid truyền TM.

7.4. Viêm tụy

- Giảm đau Salicylic
- Ăn nhẹ
- Chườm nóng thượng vị

8. Phòng bệnh:

8.1. Cách ly ít nhất 2 tuần. Người tiếp xúc BN phải đeo khẩu trang.

8.2. Vaccin:

- Chỉ định:
 - + Trẻ >12 tháng
 - + Dậy thì, thanh niên
- Chống chỉ định:
 - + Trẻ <12 tháng
 - + Phụ nữ có thai
 - + Đang sốt, xạ trị, Leucemia, lymphoma...
- Tác dụng phụ: Sốt, phát ban, hiếm có biểu hiện thần kinh
- Tiêm:
 - + Vaccin sống giảm hoạt.
 - + Tiêm dưới da 0,5 ml.

8.3. Huyết thanh tăng cường miễn dịch:

- Trường hợp tiếp xúc nguồn lây ở PN có thai, thanh thiếu niên chưa có miễn dịch

BỆNH UỐN VÁN

1. Định nghĩa:

- Uốn ván là bệnh nhiễm trùng, nhiễm độc do vi khuẩn *Clostridium Tetani* gây nên, xâm nhập vào cơ thể qua vết thương, phát triển trong điều kiện yếm khí, tiết ra ngoại độc tố có ái tính với hệ thần kinh, lan truyền trong cơ thể bằng đường thần kinh, đường máu, bạch huyết và xâm nhập vào hai khu vực:
 - + Xinap thần kinh cơ.
 - + Trung tâm thần kinh thực vật.
- Bệnh cảnh chủ yếu là cơ cứng cơ thường xuyên, thỉnh thoảng có những cơn giật trên nền co cứng.
- Bệnh không gây thành dịch, gặp ở mọi nơi, mọi mùa, mọi người, nhất là những người làm việc trực tiếp với ruộng đất.

2. Đường vào :

- *Vết thương ở da, niêm mạc*: vết thương, vết bỏng, sâu tai, viêm tai giữa...
- *Vết thương ở nội tạng*: thai có KSTC, sau nạo phá thai....
- *Sau phẫu thuật ngoại khoa không đảm bảo vô trùng* (ruột, vùng tiểu khung...)
- *Uốn ván rốn*: do khi đỡ đẻ, cắt rốn sơ sinh không đảm bảo vô trùng.
- *Uốn ván nội khoa*: thường không tìm thấy đường vào.

3. Lâm sàng:

3.1. Thể điển hình:

3.1.1. Nung bệnh:

- Là thời gian từ khi bị vết thương cho tới khi cứng hàm, trung bình 6 - 12 ngày
- Không có triệu chứng lâm sàng.
- Thời gian nung bệnh là một yếu tố tiên lượng: càng ngắn càng nặng

3.1.2. Khởi phát:

- *Thời gian khởi phát*: tính từ khi có cứng hàm đến khi có cơn giật đầu tiên, trung bình từ 2 - 3 ngày, càng ngắn tiên lượng càng nặng
- **Cứng hàm**: *triệu chứng đầu tiên và duy nhất*.
 - + Khó há miệng, khó nhai, đau hai bên quai hàm, hàm ngày càng cứng lại, răng khít chặt.
 - + Sờ thấy 2 bên cơ nhai co cứng
 - + Đè lưỡi thấy hàm càng khít chặt lại.
 - + Có khi làm mặt biến dạng, bộ mặt “già trước tuổi”.

3.1.3. Toàn phát: 3 biểu hiện cơ bản: co cứng cơ, cơn co giật, rối loạn cơ năng.

a) Co cứng cơ: khiến BN đau đớn.

- Cứng hàm ngày càng rõ.
- Co cứng các cơ ở mặt → cười méo, nhăn.
- Cứng gáy.
- Co cứng các cơ ở thân mình: tùy ưu thế nhóm cơ co cứng → tư thế nằm khác nhau:
 - + Cơ duỗi cơ ưu thế: uốn người ra sau, đổ ra sau
 - + Cơ gấp cơ ưu thế: nằm cong lưng tôm.
 - + Co cứng đồng đều 2 nhóm: tư thế uốn ván thẳng.
 - + Co cứng cơ ở bụng: Bụng cứng như gỗ.
 - + Co cứng cơ chi dưới: 2 chân duỗi thẳng, bàn chân duỗi thẳng như chân ngựa0
 - + Co cứng các cơ ở chi trên: tay co lại khấp vào mình
 - + Nếu các cơ hô hấp (các cơ liên sườn) co cứng lại: dấu hiệu **chẹn ngực**: lồng ngực không di động, khạc yếu, suy hô hấp, ứ đọng đờm dãi.

b) Cơ co giật:

- Co giật toàn thân
- Xuất hiện tự nhiên hoặc do kích thích
- Trong cơn giật bệnh nhân vẫn tỉnh táo hoàn toàn

c) Rối loạn cơ năng:

- Nuốt khó, khạc yếu, ứ đọng đờm dãi
- Khó thở: do co thắt họng, co cứng cơ hô hấp
- Đau vùng thượng vị do cơ thành bụng co cứng
- Bí đại tiểu tiện do co thắt cơ thắt hậu môn và bàng quang

d) Toàn thân:

- Tinh thần tỉnh táo.
- Rối loạn thần kinh thực vật
 - + Bệnh nhân sốt cao 40 - 41°C.
 - + Da mặt lúc đỏ, lúc tái
 - + Vã mồ hôi.
 - + Mạch nhanh, rối loạn vận mạch.
 - + Tăng tiết đờm dãi.

3.2. Các thể lâm sàng:

3.2.1. Uốn ván nhẹ: Cứng hàm đơn thuần, không co giật, khởi nhanh.

3.2.2. Uốn ván nội tạng:

- Đường vào là nội tạng trong khu vực thần kinh giao cảm bụng, vết thương ở ruột non, đại tràng, nạo phá thai không vô trùng.
- Diễn biến nguy kịch, tử vong cao

3.2.3. Uốn ván rốn:

- Cắt rốn không đảm bảo vô trùng
- Nung bệnh 7 - 10 ngày.
- Trẻ bỏ bú, mắt nhắm, khóc thét, co giật liên tục, rốn ướt, rụng sớm, tiên lượng nặng, tử vong cao.

3.2.4. Uốn ván đầu:

a) Thể không liệt: co thắt họng sau đó cứng hàm

b) Thể có liệt:

- **Liệt mặt ngoại biên:** nung bệnh ngắn, cứng hàm, liệt mặt cùng bên tổn thương hoặc liệt hai bên nếu vết thương ở sống mũi, có thể có co thắt họng hoặc thanh quản, uốn ván khởi thì liệt hồi phục hoàn toàn.
- **Liệt mắt:** vết thương vùng mi, hố mắt, lông mày, hay liệt dây III, uốn ván khởi thì liệt hồi phục hoàn toàn.

3.2.5. Uốn ván khu trú ở các chi:

- Gặp ở người đã tiêm vaccin nhưng không tiêm nhắc lại hoặc khi bị thương có tiêm SAT dự phòng nhưng không đủ.
- Nung bệnh lâu 1 - 2 tháng.
- Đau, co cứng cơ ở chi có vết thương, không rối loạn cảm giác, không liệt.
- Hiếm gặp, tiên lượng tốt.

3.2.6. Uốn ván trường diễn: rất hiếm gặp.

4. Chẩn đoán:

4.1. Chẩn đoán xác định: chủ yếu dựa vào lâm sàng.

4.2. Chẩn đoán phân biệt:

4.2.1. Chỉ có cứng hàm đơn thuần:

- Tai biến do răng khôn mọc lệch.

- Viêm xương hàm
- Viêm khớp thái dương hàm
- Viêm tấy Amydal
- ❖ *Các bệnh trên có đặc điểm:* có điểm đau rõ ở vùng quai hàm, hơi thở hôi, hạch góc hàm. Đè lưỡi có thể làm cho miệng há to được. Hiện tượng co cứng không lan tràn thêm.

4.2.2. Co giật:

a) Ngộ độc Strychnin:

- Có dùng Strychnin
- Không sốt
- Co cứng cơ giống uốn ván nhưng chủ yếu ở thân và tứ chi
- Không cứng hàm.

b) Viêm màng não cấp thể giả uốn ván:

- Có HCMN, HCNT.
- Không cứng hàm.
- Trạng thái tinh thần ít nhiều bị ảnh hưởng (trong UV, BN hoàn toàn tỉnh táo).
- DNT: đục.

c) Hạ đường huyết đột ngột và nặng:

- Co cứng cơ, hôn mê.
- Không sốt.
- Uống nước đường khỏi ngay.

d) Bệnh tetanie:

- Co cứng tập trung ở đầu chi.
- Có dấu hiệu Trousseau, Chvostek.
- Không sốt.

5. Diễn biến:

5.1. Tốt: từ ngày 10, các cơn co giật, co cứng giảm, ngủ được, bệnh lui dần và khỏi hoàn toàn.

5.2. Xấu:

- **Tức khắc:** rối loạn thần kinh thực vật nặng, co cứng kéo dài, tử vong sau vài giờ hoặc vài ngày do ngừng tim đột ngột.
- **Thử phát:** sau một vài ngày tình trạng bệnh có thuyên giảm nhưng sau đó co giật lại tăng, sốt cao, rối loạn thần kinh thực vật và tử vong.

*** Các nguyên nhân gây tử vong:**

- Ngạt thở trong cơn giật do chẹn ngực, co thắt thanh quản
- Suy hô hấp: ứ đọng đờm dãi, bội nhiễm
- Ngừng tim đột ngột trong cơn giật
- Trụy tim mạch

6. Di chứng:

- Chồi xương sống, gù lưng, gãy đốt sống
- Cứng gân, cứng khớp, bàn chân duỗi như chân ngựa
- Mở khí quản gây sẹo hẹp khí quản, khí quản không liền.

7. Tiên lượng: phụ thuộc vào:

- **Đường vào:** Vết thương nội tạng, vết thương đầu mặt cổ, uốn ván rốn ... tiên lượng nặng
- **Thời gian ủ bệnh:** < 7 ngày tiên lượng nặng
- **Thời gian khởi phát:** < 48 h tiên lượng nặng

- *Cơ địa bệnh nhân*: sơ sinh, người già > 50 tuổi, các bệnh mạn tính... tiên lượng nặng
- *Cơ co giật*: cơn co giật càng nhiều càng nhanh thì tiên lượng càng nặng
- *Mức độ rối loạn thần kinh thực vật*
- *Kết quả điều trị*: có đáp ứng với thuốc không

8. Biến chứng:

8.1. Hô hấp:

- **Đột ngột**: ngừng thở do co thắt thanh quản, gây suy hô hấp, cần MKQ gấp.
- **Từ từ**:
 - + Ú đọng đờm dãi ngày càng tăng.
 - + Xẹp phế nang do co thắt phế quản.
 - + Giảm biên độ thở.
 - + Bội nhiễm phổi.

8.2. Tim mạch:

- Ngừng tim đột ngột: do NMCT, tắc mạch phổi.
- Trụy tim mạch:
 - + Do rối loạn TKTV.
 - + Do hậu quả của điều trị bằng thuốc giãn cơ Cura gây trụy mạch không hồi phục.

8.3. Bội nhiễm:

- Viêm phổi, nhiễm trùng vết mổ khí quản.
- Nhiễm trùng huyết.
- Nhiễm trùng tiết niệu do đặt sonde bàng quang.

8.4. Tai biến huyết thanh kháng độc tố uốn ván (SAT):

- **Xuất hiện sớm**: choáng phản vệ (xuất hiện ngay sau tiêm) → thử test trước tiêm.
- **Bệnh huyết thanh**:
 - + Xuất hiện vào ngày thứ 9 sau tiêm.
 - + Sốt cao, phát ban kiểu dị ứng, đau khớp, tăng co cứng cơ.

8.5. Làm các bệnh cũ của BN nặng hơn: như ĐTĐ, suy thận, xơ gan...

9. Điều trị:

9.1. Săn sóc hộ lý:

- Nằm phòng yên tĩnh, tránh ánh sáng, kích thích, cách biệt các phòng nhiễm trùng.
- Vệ sinh răng miệng hàng ngày, đề phòng viêm tuyến mang tai và bội nhiễm do tạp trùng.
- Đặt sonde dạ dày, đảm bảo dinh dưỡng: 2500 calo/ngày, 2,5 lít nước/ngày.
- Theo dõi hàng ngày, xử trí kịp thời các biến chứng xảy ra (ngừng thở, ngạt thở...)

9.2. Xử trí đường vào: mở rộng vết thương, lấy dị vật, sát khuẩn, kháng sinh toàn thân.

9.3. Thuốc:

9.3.1. Huyết thanh kháng độc tố uốn ván (SAT):

- Chỉ có tác dụng trung hòa ngoại độc tố còn đang lưu hành trong máu.
- Liều: 5000 - 10000 đơn vị, tiêm bắp một liều duy nhất, thử test trước tiêm

9.3.2. Thuốc kháng sinh: nhằm

- Diệt vi khuẩn: Penicilin 1-2 triệu đơn vị, có thể dùng nhóm Macrolid (vd: Azithromycin).
- Chống bội nhiễm.
- **9.3.3. Vaccin (giải độc tố uốn ván - Anatoxin tetanique):**
- Tiêm dưới da 3 lần mỗi lần 1ml cách 10-15 ngày, nhắc lại sau 1 năm 1ml.

9.3.4. Thuốc an thần chống co giật

- Diazepam: an thần giãn cơ, thải trừ nhanh. Liều: 2 - 8 mg/kg/24h tùy mức độ, nên dùng thuốc chia theo giờ.
- Thể nặng, liều diazepam tối đa không tác dụng có thể dùng xen kẽ với thuốc ức chế giao cảm:
 - + Aminazin 0.025 mg
 - + Pipolphen 0.05 mg
 - + Dolacgan 0.1g (trẻ em thay bằng Spactein 0.05g)
- Có thể dùng Cura điều trị nhưng biến chứng nhiều.

9.3.5. Bồi phụ nước điện giải:

- Do BN co giật nhiều, rối loạn TKTV dễ dẫn đến rối loạn nước điện giải và thăng bằng kiềm toan.

9.4. Mở khí quản:

9.4.1. Chỉ định:

- Co cứng liên tục, co giật mau mạnh kéo dài
- Chẹn ngực
- Khạc yếu
- Có cơn co thất thanh quan
- Ứ đọng đờm dãi, suy hô hấp
- Trước khi chuyển bệnh nhân lên tuyến trên
- Người già yếu

9.4.2. Tai biến:

Tức thời:

- + Gây ngừng tim ngừng thở do phản xạ
- + Cắt nhâm vào mạch máu, chảy máu
- + Cắt nhâm vào thực quản, tuyến giáp
- + Tràn khí dưới da

Lâu dài:

- + Bội nhiễm phổi
- + Viêm nhiễm xung quanh Canuyn gây loét và vỡ vào mạch máu
- + Sẹo hẹp khí quản
- + Khí quản không liền được

9.4.3. Sẵn sóc sau khi MKQ

- Rút nòng canuyn hàng ngày lau, rửa
- Làm loãng đờm, hút đờm
- Có thể nhỏ kháng sinh vào canuyn nếu có bội nhiễm
- Nếu suy hô hấp cần bóp bóng hỗ trợ hoặc thở máy

9.4.4. Rút canuyn

- Hết giật
- Tự thở tốt
- Không còn ứ đọng

10. Phòng bệnh:

10.1. Ngay sau khi bị vết thương: ngay lập tức.

- Cắt lọc, rửa sạch, rạch rộng, để hở vết thương. Tuyệt đối không được băng kín.
- Tiêm ngay SAT 1500 đơn vị (thử test trước tiêm).
- Nếu BN đã tiêm vaccin trong vòng 3 năm trở lại, thì tiêm nhắc lại 1 mũi. Nếu chưa tiêm vaccin bao giờ hoặc tiêm đã trên 3 năm thì phải tiêm đủ 3 mũi.

10.2. Đề phòng uốn ván:

- Quản lý thai nghén, tránh đẻ rơi.
- Vô trùng tuyệt đối khi đỡ đẻ, cắt rốn.
- Tiêm phòng vaccin uốn ván cho sản phụ trong 3 tháng cuối.
- Nếu đỡ đẻ không vô trùng, tiêm ngay giải độc tố uốn ván nhắc lại cho trẻ sơ sinh

BẠCH HẦU

1. Định nghĩa:

- Bạch hầu là bệnh nhiễm độc, nhiễm trùng, lây theo đường hô hấp và gây dịch, do trực khuẩn *Corynebacterium diphtheria* (Klebs-Loeffler) gây nên.
- Vi khuẩn khư trú và làm thương tổn đường hô hấp trên và ngoại độc tố của nó lan tỏa ra khắp cơ thể.
- Lâm sàng có 2 biểu hiện:
 - + Tại chỗ: Màng giả.
 - + Toàn thân: nhiễm độc thần kinh, viêm cơ tim, tổn thương thận.

2. Dịch tễ:

2.1. Mầm bệnh:

- Trực khuẩn bạch hầu sống rất lâu trong giả mạc và trong họng của bệnh nhân.

2.2. Nguồn bệnh:

- Người là ổ chứa duy nhất: người đang bị bệnh, vừa khỏi hoặc khỏe mạnh nhưng mang vi khuẩn.

2.3. Cơ thể cảm thụ:

- Miễn dịch trong bạch hầu là miễn dịch chống độc, không phải là kháng vi khuẩn.
- Miễn dịch do mẹ truyền qua rau thai cho trẻ sơ sinh kéo dài 3 - 6 tháng tuy nhiên yếu.
- Cơ thể cảm thụ là người chưa có miễn dịch với bạch hầu. Để thăm dò cơ thể cảm thụ, người ta dùng phản ứng Schick. Phản ứng Schick dương tính tức là người đó có nguy cơ mắc bệnh, trên cơ sở đó tiến hành tiêm chủng vaccin.

2.4. Đường lây truyền:

- Chủ yếu lây trực tiếp qua đường hô hấp.
- Lây gián tiếp: qua đồ dùng của BN, thức ăn... mang vi khuẩn.
- Lây qua da.

3. Lâm sàng:

3.1. Bạch hầu họng thể thông thường:

3.1.1. Thời kì nung bệnh: 2 - 5 ngày, không có biểu hiện lâm sàng.

3.1.2. Thời kì khởi phát:

- Sốt nhẹ 37,5 - 38°C, khó chịu, quấy khóc
- Ăn kém, da hơi xanh, sổ mũi.
- Khám họng:
 - + Họng hơi đỏ.
 - + Amydal có điểm trắng mờ ở một bên
 - + Giả mạc dễ bong nhưng mọc lại ngay, dính và không tan trong nước.
- Hạch cổ nhỏ, di động, không đau..

3.1.3. Thời kỳ toàn phát: ngày thứ 2 - 3 của bệnh.

a) Triệu chứng địa phương:

– Giả mạc:

- + Sự lan tràn của giả mạc:
 - Đầu tiên giả mạc ở một bên Amydal
 - Rồi lan sang bên kia trùm lên một nửa hoặc cả lưỡi gà và các cột của màn hầu
- + Đặc điểm giả mạc:
 - Giả mạc trắng ngà, dính chặt vào niêm mạc, bóc tách gây chảy máu, mọc lại rất nhanh sau bóc tách.

- Tính chất: dai, dày dính, không tan trong nước..
- Niêm mạc dưới giả mạc xung huyết nhưng chưa loét. Niêm mạc quanh giả mạc bình thường.
- *Hạch góc hàm*: nhỏ, chắc, di động và không đau
- *Sổ mũi nhiều*, nước mũi trắng hoặc lẫn mủ.
- b) Triệu chứng toàn thân:**
 - Sốt 38 - 38,5°C.
 - Nuốt đau.
 - Dấu hiệu nhiễm độc: da xanh, mệt mỏi, mạch nhanh, huyết áp thấp.
- c) Tiến triển:**
 - Điều trị sớm bằng huyết thanh kháng bạch hầu (SAD) và KS thì giả mạc hết nhanh trong 24h - 3 ngày, trẻ hết sốt, chỉ hơi mệt, da xanh.
 - Điều trị quá muộn, hoặc không điều trị sẽ có nhiều biến chứng dẫn đến tử vong.

3.2. Bạch hầu họng ác tính:

3.2.1. Thể tiên phát: xuất hiện vào ngày 1 hoặc 2 của bệnh.

- a) Thời kỳ khởi phát:** có thể âm ỉ hoặc nặng ngay: sốt cao, nôn, nhiễm độc nặng.
- b) Thời kỳ toàn phát:** tiếp theo sau vài giờ
 - * **Các dấu hiệu địa phương:**
 - *Giả mạc:*
 - + Lan nhanh, chỉ vài giờ đã lan khắp họng
 - + Xám đen do xuất huyết
 - + Dính chặt vào niêm mạc, bóc tách chảy máu.
 - + Niêm mạc xung quanh giả mạc xung huyết, đỏ, đôi khi có chấm xuất huyết
 - *Hạch cổ hai bên* sưng to, dính với nhau thành khối, không đau, không di động.
 - *Sổ mũi:* nước mũi đặc lẫn máu, 2 lỗ mũi bị loét, có thể có giả mạc.
 - * **Dấu hiệu cơ năng:** đau khi nuốt và uống nước sặc ra mũi, nói giọng mũi.
 - * **Các dấu hiệu toàn thân và nhiễm độc:**
 - *Dấu hiệu nhiễm độc:*
 - + Sốt cao 39 - 40°C
 - + Da xanh nhợt, mệt lả, môi tím, mắt thâm quầng, khó thở.
 - *Biến loạn về tim mạch:* tim nhịp nhanh, loạn nhịp, nhịp ngựa phi, huyết áp hạ.
 - *Gan sưng to.*
 - *Tiểu ít, nước tiểu có albumin.*
 - *Xuất huyết:* ngoài da, bầm tím nơi tiêm, chảy máu cam, nôn máu....
 - * **Xét nghiệm máu:** BC tăng cao, chủ yếu đa nhân, tiểu cầu hạ
 - * **Tiền lượng trầm trọng:** chết sau 24 - 36h, nhiều nhất 1 tuần vì suy nhược, xuất huyết, trụy mạch, ngạt thở.

3.2.2. Thể thứ phát: xuất hiện vào ngày thứ 10 - 15 hoặc chậm hơn (ngày thứ 40 - 50)

- **Xuất hiện:**
 - + Sau BH ác tính tiên phát, được điều trị tích cực, hết giả mạc.
 - + Hoặc sau BH thể thông thường điều trị muộn nên giả mạc mất rất chậm (đến ngày thứ 6 - 7 của bệnh).
- **Đến ngày 10 - 15 của bệnh, còn 1 số triệu chứng nặng:**
 - + Mệt lả, da xanh.
 - + Nhịp tim nhanh (140 l/phút) hoặc chậm (< 50 l/phút), có thể nhịp ba, nhịp ngựa phi.
 - + Gan to.

- + Tổn thương thận: thiếu niệu, albumin niệu, ure máu cao.
- + BN tử vong do đột ngột do trụy tim mạch.
- *Có thể xuất hiện muộn vào ngày 40 - 50 của bệnh:* BN còn tồn tại các rối loạn về tim mạch, về thận, nhiễm độc, tử vong đột ngột do ngất hoặc trụy mạch.

3.3. Bạch hầu thanh quản:

- Xảy ra sau BH họng không được điều trị hoặc điều trị muộn, giả mạc lan xuống thanh quản.
- Hay gặp ở trẻ 2 - 5 tuổi, hiếm gặp ở trẻ < 1 tuổi và người lớn.

3.3.1. Giai đoạn khàn tiếng:

- Khởi đầu âm ỉ, sốt nhẹ 38°C.
- Hơi khàn tiếng, thỉnh thoảng ho.
- Dần xuất hiện rõ hơn: ho ông ổng, tiếng khàn, mất tiếng.

3.3.2. Giai đoạn khó thở:

- Khó thở chậm, có tiếng rít, khó thở thì thở vào, chỉ xuất hiện khi gắng sức: ăn uống, ho khóc vào buổi tối hay ban đêm
- Sau xuất hiện khó thở thanh quản liên tục:
 - + Độ 1: khó thở từng cơn, từng lúc
 - + Độ 2: Khó thở thanh quản liên tục cần mở khí quản ngay
 - + Độ 3: tương ứng với giai đoạn ngạt, khó thở nhanh nông, mở khí quản cũng ít kết quả

3.3.3. Giai đoạn ngạt:

- Thở dần đi, không dãy dụa.
- Khó thở nhanh nông, không có tiếng rít
- Tím tái dần lên ở mắt và tứ chi, đôi khi mặt nhợt nhạt, môi tím, mạch nhỏ yếu, vã mồ hôi, hôn mê rồi chết
- Thời gian từ lúc bị bệnh đến tử vong khoảng 5-7 ngày

3.4. Các thể khác:

- Bạch hầu ở trẻ sơ sinh
- Bạch hầu ở người đã tiêm phòng
- Bạch hầu da
- Bạch hầu rốn
- Bạch hầu âm đạo
- Bạch hầu tai
- Bạch hầu mắt.

4. Biến chứng nhiễm độc tiến triển:

4.1. Viêm cơ tim: là nguyên nhân gây chết đột ngột trong bệnh bạch hầu

- Là triệu chứng cơ bản của bạch hầu ác tính thứ phát
- Thời gian có thể trước ngày thứ 5 của bệnh, hầu hết từ ngày thứ 5 - 10 của bệnh
- Nhịp tim nhanh hoặc chậm, mệt mỏi, tiếng thổi cơ năng, tim mờ.
- Một số trường hợp có suy tim cấp: khó thở, hơi tím, gan to đau, có ít rales nổ, đái ít, huyết áp hạ, mạch nhanh, tim mờ.
- ECG: biến đổi về nhịp, rối loạn dẫn truyền nhĩ thất, rối loạn tái cực...

4.2. Các biến chứng về thần kinh: do ngoại độc tố của vk bạch hầu gây nên

4.2.1. Liệt màn hầu:

- Gặp vào ngày thứ 5 - 15 của bệnh.
- Rối loạn về nuốt, nói, nghe, thở:
 - + Sặc nước khi uống

- + Nói giọng mũi, không nói được lâu, không huýt sáo được
- + Tai nghễnh ngãng, nghe kém, ngủ ngáy.
- + Nếu liệt phối hợp với liệt cơ của phế quản, thanh quản gây nên tình trạng thức ăn hay nước bọt vào phổi gây suy hô hấp cấp
- Màn hầu nhợt nhạt, có dấu hiệu **vén màn** nếu liệt 1 bên và **lưỡi gà rủ** nếu liệt 2 bên.

4.2.2. Liệt cơ mắt:

- Xuất hiện từ tuần thứ 3 trở đi.
- Liệt điều tiết cả hai bên gây viễn thị.
- Khám mắt: bình thường.

4.2.3. Liệt chi dưới:

- Thường xuất hiện sau liệt màn hầu.
- Khởi đầu: BN đi lại thấy mỏi chân, chóng mặt, giảm cảm giác nông, sâu.
- Sau liệt cả hai chân. Khám thấy:
 - + Trương lực cơ giảm
 - + Phản xạ gân xương giảm
 - + Mất hẳn các phản xạ da bình thường.

4.2.4. Liệt chi trên:

- Ít gặp, thường xuất hiện sau liệt chi dưới.
- Rõ nhất ở hai bàn tay, vận động lỏng lẻo, cảm giác kiến bò, mất phản xạ gân xương.
- Có thể kéo dài 1 - 2 tuần đến 3 - 4 tháng, sau đó khỏi hẳn.

4.2.5. Liệt các cơ quan khác:

- Liệt thực quản → khó nuốt.
- Liệt thanh quản → khàn giọng, ho, không nói rõ được.
- Liệt các cơ gáy → đầu ngật ngưỡng.
- Liệt cơ hoành → khó thở, dễ tử vong do ngạt, suy hô hấp.
- Liệt dây X, liệt hành tủy
- Liệt nửa người

4.3. Biểu chứng thận: Tổn thương cầu thận và ống thận. Biểu hiện:

- Thể nhẹ: thiếu niệu, albumin niệu, bạch cầu niệu.
- Thể nặng: thiếu niệu, albumin niệu 0,5 - 1 g/l, nhiều BC và tế bào thận trong nước tiểu.
- Thể ác tính:
 - + Thiếu niệu rất rõ, xuất hiện sớm, kéo dài, albumin niệu, BC niệu, trụ niệu.
 - + Ure máu tăng cao.

5. Chẩn đoán:

5.1. Chẩn đoán xác định:

5.1.1. Dịch tễ học.

5.1.2. Lâm sàng: có giả mạc ở vùng tổn thương.

a) Thời kì khởi phát:

- **Bạch hầu họng:** sốt nhẹ, mệt nhọc, da xanh, họng có chấm trắng và lan nhanh
- **Bạch hầu thanh quản:** ho, khàn tiếng, mệt nhọc, giả mạc ở họng

b) Toàn phát:

- **Bạch hầu họng:** viêm họng có giả mạc, hạch cổ, sổ mũi và da xanh mệt nhọc

- *Bạch hầu thanh quản*: khàn tiếng khó thở thanh quản, da xanh , mệt nhọc

5.1.3. Phân lập vi khuẩn từ màng giả: soi trực tiếp, nuôi cấy.

5.2. Chẩn đoán phân biệt:

5.2.1. Bạch hầu họng:

- *Viêm amygdal hốc mủ do tạp khuẩn*: sốt cao, không nhiễm độc. Amydal có giả mạc dễ bong khi súc họng.
- *Viêm họng do xoắn trùng Vincent*: loét ở 1 bên họng, có giả mạc.
- *Bệnh Zona ở họng*: hiếm.
- *Viêm họng do herpes*
- *Giang mai họng*: viêm Amydan một bên, có phát ban.
- *Tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm trùng*: sốt cao, hạch to toàn thân, viêm họng giả mạc, cấy máu có tăng BC đơn nhân. Ngoáy họng không có trực khuẩn BH.

5.2.2. Bạch hầu thanh quản:

- *Viêm thanh quản do virus sởi*: sốt cao đột ngột, viêm họng, có dấu Koplic,
- *Viêm do nấm Candida Albicans*, dị vật thanh quản

5.2.3. Các biểu hiện thần kinh:

- Guillain Barre.
- Bại liệt.
- Ngộ độc thịt.
- Nhiễm trùng tăng bạch cầu đơn nhân.

5.2.4. Bệnh máu ác tính như Leucose, gralunocytose, hoặc giang mai II:

- Các trường hợp trên đều có xanh, thiếu máu, giả mạc xuất huyết nhưng không có thay đổi về nhịp tim, tiếng tim.
- Dựa vào phân lập vi khuẩn.

6. Điều trị:

*** Nguyên tắc điều trị:**

- Cần chẩn đoán sớm, điều trị kịp thời để ngăn chặn các biến chứng do độc tố gây nên.
- Điều trị toàn diện, chú ý đến dinh dưỡng, săn sóc.
- BN phải nằm nghỉ tại giường, tránh đi lại nhiều, nhất là khi có biến chứng viêm cơ tim.
- Khi có biến chứng thận cần ăn nhạt.

6.1. Huyết thanh kháng độc tố bạch hầu (SAD): Là phương pháp điều trị chủ yếu

- Là kháng độc tố trung hòa độc tố của vi khuẩn lưu hành trong máu trước khi gắn vào tế bào
- Liều: 10.000 - 20.000 UI tiêm bắp, thử test trước tiêm. Liều cụ thể phụ thuộc vào tình trạng nặng hay nhẹ.

6.2. Kháng sinh: cần thiết để diệt vi khuẩn bạch hầu và làm sạch độc tố tại chỗ

- Penicilin G 500.000 - 1.000.000 UI/ kg/ngày chia 2 lần, dùng trong 7 - 10 ngày đến khi hết giả mạc.
- Hoặc Erythromycin:
 - + TE: 30 - 50 mg/kg/ngày
 - + Người lớn 1,5 g/ngày
 - + dùng trong 7 - 10 ngày, đến khi hết giả mạc.

6.3. Điều trị khác:

- Cách ly người bệnh, sau 30 ngày để tránh lây
- Theo dõi tình trạng tim mạch hàng ngày
- Chế độ ăn nhẹ, dễ tiêu, uống nước đầy đủ.
- Vitamin C 300 - 500 mg/ ngày
- Chỉ cho ra viện khi ngoáy họng gây hai lần cách nhau 8 ngày cho kết quả âm tính

6.4. Các điều trị đặc biệt:

6.4.1. Bạch hầu thanh quản:

- Điều trị các ách tắc đường hô hấp do phù nề, giả mạc.
- Mở khí quản khi có khó thở cấp 2.

6.4.2. Điều trị viêm cơ tim:

- Nhịp nhanh thất: dùng thuốc hạ nhịp lidocain, hạn chế dùng digitalis.
- Rối loạn dẫn truyền nhĩ thất: đặt máy tạo nhịp.

6.4.3. Điều trị liệt do BH:

- Liệt màn hầu vòm miệng: đặt sonde dạ dày cho ăn, theo dõi hàng ngày.
- Liệt cơ hô hấp: mở khí quản.
- Lưu ý: các biện pháp chăm sóc khác: chống loét, co rút gân.

7. Phòng bệnh:

7.1. Với bệnh nhân:

- Bệnh bạch hầu là bệnh phải khai báo, cách ly BN. Bệnh phòng phải tẩy uế, sát khuẩn.
- Nếu là học sinh phải nghỉ học 30 ngày sau khi đã khỏi bệnh.

7.2. Phòng bệnh bằng vaccin:

- Vaccin là giải độc tố giảm độc lực. VN: dùng vaccin đa giá gồm BH, Ho gà, Uốn ván.
- Bắt đầu tiêm từ 2 - 3 tháng tuổi, tiêm 2 lần, mỗi lần 1 ml cách nhau 1 tháng.
- 1 năm sau tiêm nhắc lại, mỗi năm 1 lần cho đến 5 tuổi.
- Khả năng miễn dịch chủ động chỉ xuất hiện 10 ngày sau mũi tiêm cuối cùng.

BỆNH TẢ

1. Định nghĩa:

- Bệnh tả là một bệnh nhiễm độc, nhiễm trùng đường ruột cấp tính ở người do phẩy khuẩn tả *Vibrio Cholerae* gây nên, với biểu hiện lâm sàng của thể điển hình là: ỉa chảy dữ dội, nôn liên tục không tự kìm được, gây mất nước ngoài tế bào cực nhanh, có thể tử vong nếu không được xử trí kịp thời.
- Bệnh gây nhiều vụ dịch lớn trên thế giới.
- lây trực tiếp hoặc gián tiếp qua phân người bệnh.

2. Lâm sàng:

2.1. Thể điển hình:

2.1.1. Thời kỳ ủ bệnh: 1 - 4 ngày không có biểu hiện lâm sàng

2.1.2. Thời kỳ khởi phát: rất nhanh, không quá 24h, có thể là một ỉa chảy thường.

2.1.3. Thời kỳ toàn phát:

– *Ỉa chảy:*

- + Dữ dội và liên tục, tóe ra.
- + Đi ngoài tự nhiên không kiềm chế được. Số lần từ 20 - 50 lần / 24h
- + Không mót rặn, không đau quặn bụng.
- + Đặc điểm phân tả:
 - Phân toàn nước, trắng như nước vo gạo, hoặc nước trong lẫn với những hạt màu trắng như hạt gạo, trong những hạt đó chứa đầy phẩy khuẩn tả, tế bào thượng bì.
 - Mùi tanh, không thối, không có máu mũi.
 - Phân đẳng trương với plasma, nồng độ K và HCO_3 cao hơn.

– *Nôn:* dữ dội và liên tục, không kìm hãm được, xảy ra sớm.

– *Hậu quả của ỉa chảy và mất nước liên tục*

+ *Mất nước và điện giải:*

- Mệt hốc hác
- Da nhăn nheo
- Mũi dẹt lại
- Mắt trũng sâu, lòng đen khô
- Đầu chi lạnh và tím
- Gầy sút nhanh 10 - 15% trọng lượng cơ thể

+ *Hạ thân nhiệt:* người lạnh toát, thân nhiệt có thể dưới 35°C

+ *Chuột rút.*

+ *Shock do giảm thể tích tuần hoàn:*

- Huyết áp tụt dần
- Mạch nhanh
- Thiếu niệu hoặc vô niệu

+ Vẫn tỉnh nhưng mệt, tiếng nói thều thào

2.2. Các thể lâm sàng:

- *Thể nhẹ:* giống ỉa chảy thường, không có dấu hiệu mất nước, trụy mạch.
- *Thể tối cấp:* dấu hiệu bắt đầu ngắn, tiến triển nhanh, ỉa chảy, trụy mạch nhanh, chết trong 1 - 3h.
- *Thể tả khô:*
 - + Chết trước khi ỉa chảy.

- + Do liệt ruột xảy ra rất sớm, mất nước ra lòng ruột, chưa kịp đi ngoài.
- + Không gặp ở VN.
- *Thể tả ở trẻ em*: ỉa chảy, sốt nhẹ, có thể co giật, hạ đường huyết
- *Tả ở phụ nữ có thai*.

3. Cận lâm sàng:

3.1. Xét nghiệm máu:

- *Hiện tượng cô đặc máu*:
 - + Hct tăng cao.
 - + Tỷ trọng huyết tương tăng.
 - + Hồng cầu tăng.
- *Điện giải đồ*: K⁺ giảm trầm trọng, pH máu giảm
- *Ure máu tăng cao, đường máu giảm gặp ở trẻ em*

3.2. Xét nghiệm phân:

- *Soi trực tiếp dưới kính hiển vi nền đen*: thấy khuẩn tả di động
- *Cấy phân*: mọc sau 24h

4. Chẩn đoán:

4.1. Chẩn đoán xác định:

- *Dịch tể*: Mùa dịch, đã có dịch hoặc tái phát, tiếp xúc nguồn lây
- *Lâm sàng*:
 - + Ỉa chảy dữ dội, tính chất phân đặc biệt
 - + Nôn
 - + Mất nước điện giải nhanh
 - + Không đau quặn, không mót rặn, không sốt, phân ko nhày máu mũi
- *Xét nghiệm phân tìm thấy phẩy khuẩn tả*.

4.2. Chẩn đoán phân biệt:

- *Lỵ trực khuẩn*: sốt cao, đau quặn mót rặn, phân nhày máu mũi.
- *Nhiễm khuẩn nhiễm độc thức ăn*:
 - + Do độc tố tụ cầu: không sốt, thời gian nung bệnh rất ngắn (1,5 - 5h)
 - + Do Salmonella: sốt cao, đau bụng nhiều.
- *Sốt rét ác tính thể tả*: có yếu tố dịch tể, thiếu máu, soi máu tìm KSTSR.

5. Điều trị:

5.1. Nguyên tắc cơ bản:

- Nhanh chóng đánh giá mức độ mất nước.
- Bù nước, điện giải sớm nhanh.
- Diệt phẩy khuẩn tả bằng kháng sinh.
- Điều trị tại chỗ, sớm có hiệu quả hơn là chuyển tuyến trên điều trị muộn.

5.2. Phân loại bệnh nhân:

5.2.1. Nhóm 1: mất nước nhẹ.

- Khát nước ít.
- Mắt chưa trũng.
- Da đầu ngón tay chưa nhăn nheo.
- Mạch tăng nhẹ, HA bình thường.

5.2.2. Nhóm 2: mất nước trung bình.

- Khát nước vừa.

- Da ngón tay nhăn nheo.
- Mạch nhanh > 100 lần/ phút.
- Huyết áp tối đa 100 - 60 mmHg.
- Lượng dịch mất 70 ml/ kg.

5.2.3. Nhóm 3: mất nước nặng.

- Khát nước dữ dội.
- Mạch nhanh trên 120 lần/ phút, khó bắt.
- HA tối đa < 60 mmHg.
- Mắt trũng sâu, nhãn cầu khô, da bụng nhăn nheo, bụng lõm lõng thuyền.
- Chuột rút, lượng dịch mất đi khoảng 100 - 120 ml/ kg

5.3. Xử trí cụ thể:

5.3.1. Nhóm 1: uống ORS, uống tetracyclin.

5.3.2. Nhóm 2 và 3: truyền dịch, khẩn trương bù điện giải, uống kháng sinh.

- **Bù dịch tức thời:** truyền nhanh, người lớn 30 phút đầu truyền hết 1 lít dịch, trẻ em 1 lít/ 60 phút đầu.
- **Bù dịch duy trì:** từ khi mạch, huyết áp bình thường và ổn định cho đến khi bệnh nhân ngừng ỉa chảy và nôn. Số lượng dịch truyền: bằng 1,5 lần chất thải
- **Các loại dịch:** Ringerlactat hoặc NaCl 9%, Glucose 5%, NaHCO₃ 14% với tỉ lệ 3-1-1
- **Bù Kali:**
 - + Uống viên Kaliclorua, ăn chuối nghiền.
 - + Nôn quá nhiều: pha dung dịch KCl 15% vào dịch truyền, 15 ml dung dịch KCl 15%/giờ. Chỉ truyền khi BN đã đi tiểu được.

5.4. Kháng sinh:

- Tetracyclin 40 mg/kg/ ngày, chia làm 4 lần dùng trong 5 ngày
- Nếu kháng thuốc hoặc không có sẵn, có thể dùng:
 - + Cloramphenicol: người lớn 1,5 - 2 g/ngày x 5 ngày, TE: 30 mg/kg/ngày x 3 ngày.
 - + hoặc Biseptol: 4 viên/ngày x 3 ngày. TE: 20 mg/kg/ngày x 3 ngày.

5.5. Chăm sóc:

- Theo dõi số lượng nước tiểu.
- Ủ ấm nếu có hạ nhiệt độ.
- Ngày đầu ăn cháo muối, những ngày sau ăn cháo thịt nạc.
- Trẻ còn bú vẫn cho bú bình thường.

5.6. Những thuốc không dùng được:

- **Thuốc làm giảm ỉa chảy Opizoic,** gây ứ đọng nước tại ruột, làm tăng thời gian vi khuẩn ở ruột, không đánh giá được lượng dịch đã mất theo phân.
- Các thuốc trợ tim, co mạch, nâng huyết áp, corticoid.

5.7. Tiêu chuẩn ra viện:

- Hết ỉa chảy và đi lại được, mạch huyết áp bình thường.
- Hết phẩy khuẩn tả trong phân: cấy phân 3 lần âm tính.

6. Phòng bệnh:

- Chẩn đoán sớm, cách ly BN nghiêm ngặt.
- Dự phòng bằng KS cho những người tiếp xúc với BN tả: Tetracyclin 2 g/ngày x 3 ngày.
- Giáo dục vệ sinh ăn uống.

- Khử trùng phân, diệt ruồi, gián. Kiểm tra nguồn nước.
- Vaccin tả: hiệu quả kém (sinh kháng thể thấp, thời gian miễn dịch ngắn).
- Giám sát dịch tễ học: chủ động dự báo dịch. Phát hiện ca tử đầu tiên.

BỆNH THỦY ĐẬU

1. Định nghĩa:

- Bệnh thủy đậu là bệnh truyền nhiễm lây qua đường hô hấp do virus Varicella Zoster (VZV) gây nên. Biểu hiện lâm sàng là sốt, phát ban dạng nốt phỏng ở da và niêm mạc.

2. Dịch tễ học:

2.1. Tác nhân gây bệnh:

- Tác nhân gây bệnh là virus Varicella Zoster, thuộc nhóm Herpes virus gây bệnh ở người.
- Trên LS, virus gây nên bệnh thủy đậu và zona.
- Virus có vỏ lipid bao bọc xung quanh nhân nucleocapside, đường kính khoảng 150 – 200 nm, trung tâm là chuỗi xoắn kép DNA với trọng lượng phân tử xấp xỉ 80 triệu.

2.2. Ổ bệnh:

- Người là ổ chứa bệnh duy nhất.
- Tỷ lệ lây nhiễm cao: khoảng 90% người lớn đã từng mắc bệnh thủy đậu.

2.3. Đường lây truyền:

- Lây trực tiếp qua đường hô hấp, hiếm khi lây qua các tổn thương da niêm mạc.
- Thời gian lây nhiễm là 2 – 5 ngày đầu khi bắt đầu có các triệu chứng.

2.4. Phân bố dịch tễ:

- Tỷ lệ mắc như nhau giữa nam và nữ, mọi chủng tộc đều có thể bị mắc.
- Bệnh thường ở cuối đông, đầu xuân.
- Trẻ từ 5 – 9 tuổi thường hay mắc bệnh và chiếm khoảng 50% tổng số các trường hợp.

3. Cơ chế bệnh sinh:

3.1. Nhiễm trùng tiên phát:

- Lây truyền qua đường hô hấp, sau đó virus khu trú và nhân lên ở một vị trí không xác định (thường ở mũi họng) vào hệ thống lưới nội mô rồi vào máu.
- Nhiễm trùng máu ở những BN thủy đậu được phản ánh bằng sự lan tỏa và phân bố rải rác các tổn thương trên da.
- Nhiễm trùng có thể gây tổn thương tại chỗ một số mạch máu trên da, kết quả là gây hoại tử và xuất huyết biểu bì.
- Với sự tiến triển của bệnh, dịch nốt phỏng trở nên đục do có sự xuất hiện các tế bào bạch cầu đa nhân, các tế bào thoái hóa, và sợi fibrin. Cuối cùng các nốt phỏng vỡ và giải phóng dịch hoặc là được tái hấp thu trở lại.

3.2. Nhiễm trùng tái phát:

- Cơ chế của sự tái hoạt hóa VZV gây ra bệnh zona còn chưa rõ.
- Có thể cho rằng virus gây nhiễm vào các hạch cạnh sống trong giai đoạn mắc thủy đậu, nơi mà có thể duy trì virus cho đến khi tái hoạt động trở lại.
- XN mô bệnh học cạnh sống lưng trong giai đoạn bệnh zona tiến triển có thể thấy chảy máu, thâm nhiễm tế bào lympho.

4. Lâm sàng:

4.1. Thể điển hình:

4.1.1. Thời kỳ nung bệnh: từ 10 – 21 ngày, trung bình 14 ngày, hoàn toàn yên lặng.

4.1.2. Thời kỳ khởi phát: trong vòng 24 – 48h.

- Sốt nhẹ 38 – 38,5°C, đôi khi sốt cao 39 – 40°C
- Một số trường hợp có nổi ban (ban dạng tinh hồng nhiệt thoáng qua).
- Mệt mỏi.

4.1.3. Thời toàn phát:

- * *Sốt nhẹ 37,5 – 38°C.*
- * *Nổi nốt phỏng:*
- Đặc điểm:
 - + Thoạt đầu nốt phỏng màu hồng, sau nổi gồ trên da, ngứa.
 - + Trong vòng 24h, nốt phỏng nước trong, rất nông, xung quanh nốt phỏng có đường viền da mảnh, màu đỏ.
 - + Sau 48h, nốt phỏng khô lại: chất dịch bên trong nốt phỏng trở nên có màu đục, vùng trung tâm nốt phỏng thu nhỏ lại và khô lại, sờ vào nốt phỏng vẫn mềm (khác với đậu mùa sờ vào nốt phỏng thấy cứng).
 - + Các tổn thương thường rất ngứa. BN thường ngứa gãi làm vỡ các nốt phỏng.
- Vị trí nốt phỏng:
 - + Rải rác khắp nơi, hay gặp nhất ở mặt, ngực, trên da đầu, chân tóc.
 - + Đôi khi ở niêm mạc như ở trong má, vòm họng.
- Các nốt phỏng tồn tại cùng thời gian với nhiều lứa tuổi khác nhau.
- * *Hạch cổ thường nhỏ.*

4.1.4. Thời kỳ hồi phục:

- Các nốt phỏng tồn tại khoảng 4 ngày, sau đó vảy vàng xuất hiện, khoảng ngày thứ 10 trở đi bắt đầu bong vảy, thường không để lại sẹo.

4.2. Thủy đậu ở các cơ địa đặc biệt:

4.2.1. Thủy đậu ở người suy giảm miễn dịch:

- Người bị giảm miễn dịch tế bào như leucemie, lymphoma, điều trị corticoides.
- Tình trạng nhiễm trùng nặng, các nốt phỏng thường hoại tử và chảy máu.
- Có thể có tổn thương khu trú ở các tạng như phổi, gan, thần kinh, gây CIVD.
- Thường gây tử vong.

4.2.2. Thủy đậu bẩm sinh:

- Phụ nữ có thai mắc thủy đậu khoảng 5 ngày trước và sau khi đẻ sẽ gây **thủy đậu bẩm sinh** do giai đoạn này virus nhiễm vào máu, với các biểu hiện ở phế quản phổi, loét đường tiêu hóa, viêm não màng não, viêm gan, thường tiến triển dẫn đến tử vong.
- Phụ nữ có thai mắc thủy đậu trong 3 tháng đầu của thai kỳ sẽ gây **bệnh lý đối với phôi thai** như mất một hoặc nhiều chi, viêm hắc võng mạc, đục thủy tinh thể và các tổn thương da để lại sẹo.

5. Biến chứng:

5.1. Biến chứng thần kinh:

- Là biến chứng hay gặp ở trẻ nhỏ.
- Có thể biểu hiện là một viêm não vô khuẩn, viêm não, viêm chất trắng, hội chứng Guillain – Barre.
- *Viêm não màng não* xuất hiện từ ngày thứ 3 đến ngày thứ 8, chậm nhất có thể gặp ở ngày thứ 21 của bệnh.
 - + Biểu hiện lâm sàng:
 - Đột ngột sốt cao, nhức đầu, li bì, nhiều khi co giật và liệt.
 - Khám có hội chứng màng não.
 - + Nước não tủy trong, có tăng bạch cầu lympho, albumin tăng nhẹ.

5.2. Viêm phổi:

- Là biến chứng thường gặp ở thủy đậu người lớn do bội nhiễm vi khuẩn (20%).
- Xuất hiện ngày thứ 3 – 5 của bệnh.
- Biểu hiện: ho, sốt, thở nhanh, đau ngực.
- XQ phổi có hình ảnh thâm nhiễm dạng nốt và viêm phổi kẽ.

5.3. Viêm da bội nhiễm:

- Do liên cầu hoặc tụ cầu.
- Thường do gãi hoặc không được chăm sóc tại chỗ các nốt phỏng.
- Các biến chứng khác: viêm cơ tim, viêm giác mạc, viêm khớp, viêm cầu thận, viêm thận, xuất huyết nội tạng, ban xuất huyết giảm tiểu cầu, mất điều hòa tiểu não.

6. Chẩn đoán:

6.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào dịch tể, lâm sàng, xét nghiệm.

- **Dịch tể học:** Có tiếp xúc với BN bị thủy đậu.
- **Lâm sàng:** có ý nghĩa giúp chẩn đoán sớm ở cộng đồng: ban dạng nốt phỏng mọc khắp người với nhiều lứa tuổi khác nhau kèm theo có sốt nhẹ.
- **Xét nghiệm:** có ý nghĩa xác định tác nhân gây bệnh.
 - + *Phân lập virus ở nốt phỏng, ở máu* khi BN đang sốt qua nuôi cấy trên môi trường tế bào.
 - + *Test chẩn đoán nhanh:* xác định các tế bào tại nốt phỏng bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang, với sự trợ giúp của kháng thể đơn dòng.
 - + *Huyết thanh chẩn đoán:* có bằng chứng sự chuyển đổi huyết thanh hoặc có bằng chứng của kháng thể kháng virus thủy đậu type IgM.

6.2. Chẩn đoán phân biệt:

6.2.1. Đậu mùa: hiện tại không còn tồn tại do kết quả tiêm chủng mở rộng.

6.2.2. Bệnh zona toàn thân: thường xảy ra ở những cơ địa miễn dịch suy giảm.

6.2.3. Hội chứng chân tay miệng:

- Do virus Coxsackie A 16 gây nên.
- Thường ở trẻ nhỏ.
- Phát ban dạng nốt phỏng – aphteuse ở khoang miệng, ở mặt trong của má và lưỡi.
 - 6.2.4. Chứng ngứa sẩn:** ở giai đoạn đầu khi chưa mọc các nốt phỏng cần phân biệt với các sẩn ngứa
- Ban sẩn ngứa thường ở dạng sẩn trên da, nhưng không có ở mặt và ở da đầu (ngược lại với thủy đậu).
- Các nốt sẩn ở cùng một lứa tuổi.

7. Điều trị:

- Nghỉ học bắt buộc cho đến khi khỏi bệnh.
- Ngâm tắm hàng ngày bằng nước sạch.
- Giữ da sạch sẽ cùng các đầu ngón tay.
- Dùng thuốc kháng histamin chống ngứa.
- Điều trị Acyclovir:
 - + Chỉ định trong trường hợp thủy đậu có nguy cơ biến chứng.
 - + Có thể dùng trong vòng 24h đầu khi các nốt phỏng xuất hiện.
 - + Liều lượng: viên 800 mg, dùng 5 lần/ngày trong vòng 5 – 7 ngày.
 - Trẻ nhỏ dưới 12 tuổi: 20 mg/kg x 6h/lần.
 - Ở người bị suy giảm miễn dịch thường dùng đường tiêm tĩnh mạch 10 – 12,5 mg/kg x 8h/lần trong 7 ngày.

- + Lưu ý: Acyclovir có nhiều tác dụng phụ nên cần cân nhắc kỹ việc chỉ định sử dụng thuốc.

8. Phòng bệnh:

8.1. Phòng không đặc hiệu:

- Phát hiện bệnh sớm ở thời kỳ khởi phát tránh lây lan.
- Tiêm globulin miễn dịch:
 - + *Mục đích:* phòng ngừa thủy đậu ở những người bị suy giảm miễn dịch khi tiếp xúc với người mắc bệnh thủy đậu.
 - + *Liều lượng:* 0,3 ml/kg. Tiêm bắp một lần.
 - + Liều tiêm có thể dao động từ 2 – 10 ml.

8.2. Phòng bệnh đặc hiệu:

- Tiêm vaccin thủy đậu: là loại vaccin sống giảm động lực (chủng Okawa).
- Tiêm cho trẻ từ 12 – 18 tháng tuổi.
- Những trẻ đã mắc thủy đậu thì không cần tiêm phòng vaccin vì sau khi bị kháng thể đã có tác dụng bảo vệ suốt đời.

BỆNH LÝ TRỰC KHUẨN

1. Định nghĩa:

- Lý trực khuẩn là một bệnh nhiễm khuẩn đường tiêu hóa cấp tính do trực khuẩn Shigella gây nên và có thể gây thành dịch. Bệnh cảnh lâm sàng từ ỉa chảy nhẹ đến nặng, kèm theo có đau quặn, mót rặn, phân nhày máu, sốt và dấu hiệu nhiễm trùng nhiễm độc.
- Bệnh phổ biến đặc biệt tại các nước đang phát triển và là nguyên nhân gây tử vong ở trẻ em. Tại VN, Shigella được xem là vi khuẩn gây nhiễm khuẩn tiêu hóa chủ yếu.

2. Mầm bệnh: Trực khuẩn Shigella

- Thuộc họ Enterobacteria.
- Trực khuẩn Gram (-), không di động, không có vỏ bọc.
- Dễ bị tiêu diệt bởi sức nóng, thuốc tẩy uế thông thường.
- Có 4 nhóm huyết thanh:
 - + Nhóm A: Shigella dysenteriae.
 - + Nhóm B: Shigella flexneri.
 - + Nhóm C: Shigella Boydii.
 - + Nhóm D: Shigella Sonnei.
- Shigella dysenteriae có 10 typ huyết thanh, trong đó type 1 (S.Shiga) hay gây dịch và tử vong hơn các type khác.
- Các loài Shigella có nội độc tố, riêng S.Shiga tiết ra ngoại độc tố → gây nhiễm độc thần kinh, hay gặp ở trẻ em.

3. Sinh bệnh học:

- Shigella xâm nhập vào đường tiêu hóa (qua hàng rào acid của dạ dày, do đề kháng với acid) vào ruột non.
- Ở ruột non, 24 – 72h, sau đó xâm nhập vào tế bào thượng bì của đại tràng, nhân lên trong tế bào gây viêm cấp tính lớp niêm mạc đại tràng (giai đoạn khởi phát).
- Lớp thượng bì chứa vi khuẩn bị hoại tử bong ra tạo những ổ loét nông đại tràng trên nền viêm cấp tính chứa nhiều chất nhầy và BC đa nhân.
- Tổn thương loét lúc đầu khu trú ở đại tràng và trực tràng, sau 4 ngày lan lên đoạn trên của đại tràng. Trường hợp nặng tổn thương lan khắp đại tràng tới đoạn cuối hồi tràng.
- Biểu hiện ỉa lỏng do rối loạn tái hấp thu nước ở phần đại tràng bị viêm.

4. Dịch tễ học:

- Hay xảy ra thành những vụ dịch nhỏ, ở nơi đông người, vệ sinh kém (liên quan đến phân – nước – rác), tăng về mùa hè.
- **Nguồn bệnh:** người mang trùng. Người đang thời kỳ hồi phục nhiều vi trùng trong phân (6 tuần sau khi khỏi bệnh), lây cho người xung quanh.
- **Đường lây:**
 - + Trực tiếp qua tiếp xúc (tay)
 - + Gián tiếp qua trung gian (đồ dùng chung, thực phẩm, nước, ruồi nhặng).
 - + Qua hoạt động tình dục ở người đồng tính luyến ái nam, qua giao hợp miệng – hậu môn.

5. Lâm sàng:

5.1. Thời kỳ ủ bệnh: Từ ½ đến 7 ngày, trung bình từ 1 – 4 ngày. Không có triệu chứng gì.

5.2. Thời kỳ khởi phát: đột ngột kịch liệt với:

- Sốt cao 39 – 40°, rét run, trẻ em có thể co giật.
- Đau quặn bụng, mệt mỏi, mặt hốc hác, biểu lộ tình trạng nhiễm trùng rõ.
- Mệt mỏi, buồn nôn, nôn, đau nhức cơ toàn thân.

5.3. Thời kỳ toàn phát:

5.3.1. Hội chứng lỵ:

- **Đau bụng:**
 - + Lúc đầu đau âm ỉ quanh rốn rồi lan ra toàn bụng theo khung đại tràng
 - + Cuối cùng thành cơn đau bụng quặn khu trú ở hố chậu trái làm BN muốn đi ngoài.
- **Mót rặn liên tục:** làm BN luôn có cảm giác muốn đi ngoài.
 - + Các cơn mót rặn là do co thắt cơ tròn hậu môn, chứng tỏ có tổn thương niêm mạc tại đó.
 - + Nặng cơ tròn mất phản xạ BN không mót rặn nữa mà hậu môn mở to ra.
- **Đi ngoài nhiều lần với phân có tính chất đặc biệt** (phân do các chất bài tiết của niêm mạc trực tràng tạo nên):
 - + Phân có mùi như lòng trắng trứng và có thêm dây máu.
 - + Hoặc đám mùi giầy máu như một bãi đờm.
 - + BN đi ngoài nhiều lần tùy theo nặng hay nhẹ trong một ngày có thể đi từ 20 – 40 lần.

5.3.2. Hội chứng nhiễm trùng:

- BN vẫn tiếp tục sốt cao, môi khô, lưỡi bẩn.
- Thể trạng suy sụp nhanh, người mệt mỏi, hốc hác, kiệt nước.
- Một số trường hợp cơ thể sốt nhẹ.
- XN máu: cô đặc máu, bạch cầu tăng cao.

5.4. Thời kỳ lại sức:

- **Nếu được điều trị,** BN nhanh chóng lại sức (khỏi sau 2 – 4 ngày):
 - + Sốt lui dần, hết sốt.
 - + Đau quặn giảm, mất hẳn.
 - + Phân dần trở thành khuôn.
- **Nếu không được điều trị:**
 - + Có thể sau 1 – 2 tuần bệnh tự cải thiện.
 - + Có thể chuyển thành thể nặng: sốt cao, ỉa phân không tự chủ lẫn máu, rối loạn nước điện giải, có thể tử vong.

6. Thể lâm sàng:

6.1. Thể nhẹ: thường do *S.flexneri*, *S.sonnei* và *S.boydii*

- Hội chứng nhiễm trùng nhẹ hay không rõ
- Hội chứng lỵ nhẹ hoặc như ỉa chảy thường số lần đi ngoài ít, không có mất nước.
- Bệnh tự giảm nhanh
- Dễ lan thành dịch do không để ý.

6.2. Thể nặng: thường do *S.Shiga*.

- Đa số hội chứng lỵ rầm rộ kịch liệt, có thể đi phân toàn nước lẫn máu. Sốt cao, tình trạng nhiễm độc toàn thân, phân tự chảy, BN hốc hác kiệt nước nhanh, có thể trụy tim mạch.
- Bệnh phục hồi chậm, khó, dễ có biến chứng.
- Có thể tử vong sau 3 – 7 ngày.

6.3. Thể tối độc:

- BN đi ngoài nhiều lần, phân tự chảy (không còn phản xạ co bóp cơ tròn HM).
- Tình trạng nhiễm độc. BN có thể chết trong vài ngày đầu với hôn mê, trụy tim mạch.

6.4. Thể của trẻ em: đôi khi như ỉa chảy thường → cấy phân để phát hiện lý trực khuẩn.

7. Biện chứng:

7.1. Tại ruột:

7.1.1. Thể hoại chất: Phân nâu sẫm nặng mùi do từng mảng niêm mạc ruột bị hoại thư màu xám hoặc đen, tình trạng BN rất trầm trọng.

7.1.2. Xuất huyết: đi ngoài máu tươi nhiều, da xanh, lạnh, mạch nhanh, ấn bụng đau.

7.1.3. Thủng đại tràng (hiếm): xuất hiện muộn, ở thể nặng.

7.2. Toàn thân:

7.2.1. Thời kỳ toàn phát:

a) **Có thể xuất hiện hội chứng tả**, đột ngột tử vong trong vòng vài giờ (BN đi ngoài ra chất rửa màu vàng, nhiều, liên tục).

b) **Viêm tuyến mang tai** → do bội nhiễm.

7.2.2. Thời kỳ lại sức:

– **Phù:** xuất hiện khoảng 1 tháng rưỡi sau khỏi, phù trắng mềm, có thể toàn thân (do rối loạn dinh dưỡng).

– **Thấp khớp lý:**

- + Chỉ xuất hiện ở thời kỳ lại sức 2 – 3 tuần sau khi khỏi lý, có thể ở tất cả các thể bệnh (không chỉ ở thể nặng) và bất kỳ loại vi khuẩn nào cũng có thể bị (Shiga, Flexneri).
- + BN sốt nhức đầu, quai đầu chảy mủ, đái buốt, đau mắt, chảy máu cam, và đau khớp.
- + Các biểu hiện khỏi nhanh chỉ còn thấp khớp kéo dài vài tuần (hội chứng Fiessinger leroy reiter: hội chứng mắt niệu đạo khớp).

7.3. Ngoài ra còn gặp liên kết với bệnh khác như: sốt rét, thương hàn, tả...

8. Chẩn đoán:

8.1. Chẩn đoán dương tính:

- (1) **Dịch tể học:** dựa vùng dịch có lý.
- (2) **Lâm sàng:** hội chứng lý + hội chứng nhiễm khuẩn.
- (3) **Cấy phân** tìm vi khuẩn lý (lấy chất nhày máu cấy môi trường thạch máu khi chưa dùng kháng sinh).
- (4) **Soi phân** tươi có nhiều hồng cầu và bạch cầu đa nhân.
- (5) **Soi trực tràng:** thấy hình ảnh viêm lan tỏa cấp tính niêm mạc trực tràng, có vết loét nông, có thể xuất huyết.
- (6) **Chẩn đoán huyết thanh (ELISA)**, chỉ dùng từ ngày thứ 7, với S.Shiga tỉ lệ 1/50, S.Flexneri tỉ lệ 1/150 là có giá trị (1 số người mắc bệnh không có biểu hiện LS, kết quả cũng (+))
- (7) **Phương pháp miễn dịch huỳnh quang** phát hiện vi khuẩn trong phân (dùng chẩn đoán cấp).

8.2. Chẩn đoán phân biệt:

8.2.1. Nguyên nhân tại ruột:

a) Nhiễm trùng:

- Vi khuẩn khác:
 - + S.Typhi, S.Typhimurium, S.choleraesuis, S.Enteritidis
 - + Tụ cầu.
 - + E.Coli (ỉa chảy là nhiều, nếu Coli xâm nhập ỉa phân máu mũi).
 - + Campylobacter.
 - + Yesinia enterocolitica: sốt nhẹ, đau bụng, ỉa nhày mũi, không đau quặn, không mót rặn, hoặc lâm sàng như nhiễm trùng huyết.
 - + Tả (chỉ ở thể nhẹ): không đau bụng, phân như nước gạo, không sốt, nhiễm độc rõ, không có hội chứng lỵ.
 - + Lao ruột.
- KST: amip, nấm.
- Virus: Rotavirus, HIV (bội nhiễm).

b) Không nhiễm trùng:

- Polyp
- Ung thư đại trực tràng.
- Bệnh Crohn (hiếm).
- Trẻ bú mẹ cần chẩn đoán phân biệt với lồng ruột.

8.2.2. Nguyên nhân ngoài ruột:

- a) Nhiễm trùng tại tiểu khung:** Nhiễm trùng tiết niệu ở nam và bộ phận sinh dục nữ, sau phẫu thuật ổ bụng nhiễm trùng.
- b) Không nhiễm trùng:** u xơ tử cung, u nang buồng trứng, u xơ TLT (kích thích trực tràng gây hội chứng lỵ).

8.3. Chẩn đoán khác với các biến chứng:

- Nếu chỉ có mủ ở quy đầu, niệu đạo: khác lậu.
- Nếu có viêm khớp đơn thuần khác (RAA), viêm khớp do lao.

9. Điều trị:

9.1. Bồi phụ nước điện giải:

- **Thể nhẹ:** uống ORS.
- **Thể nặng:** kiệt nước nhiều, trụy mạch, hạ HA, truyền dịch, chủ yếu các dung dịch đẳng trương: dung dịch Ringer Lactat...

9.2. Điều trị đặc hiệu:

Kháng sinh có vai trò rút ngắn thời gian bệnh và giảm ngắn thời gian thải vi trùng ra phân.

- Trước kia dùng: Sulphamid, Chloramphenicol.
- Hiện nay dùng:
 - + Ampixiline 2 g/ngày x 5 – 7 ngày (TE: 50 mg/kg/ngày x 5 – 7 ngày).
 - + Coxtrimoxazole (480 mg) gồm Sulfamethoxazol 400 mg, Trimetoprim 80 mg. Biệt được: Bactrim, Biseptol, Septrin...
 - TE:
 - 2 – 3 tuổi: 1 v/ngày
 - 4 – 6 tuổi: 2 v/ngày
 - 7 – 11 tuổi: 3 v/ngày.
 - Người lớn và trẻ em > 12 tuổi: 4 viên/ngày.
 - Thời gian dùng: 5 – 7 ngày. Thuốc có thể dùng cho phụ nữ có thai và trẻ sơ sinh.
- Hiện nay phần lớn các chủng Shigella đã kháng lại Coxtrimoxazole và các kháng sinh thông dụng nhưng đáp ứng tốt với Quinolon:

- + Ciprofloxacin 1 g/ngày x 3 – 5 ngày.
- + Pefloxacin 400 mg: 2 viên/ngày x 3 – 5 ngày.
- + Ofloxacin 200 mg: 2 viên/ngày x 3 – 5 ngày.
- + Acid Nalidixic 1g: có thể điều trị ở các lứa tuổi (không dùng cho trẻ < 3 tháng).
 - Trẻ em: 55 mg/kg/ngày x 3 – 5 ngày.
 - Người lớn: 2 g/ngày x 3 – 5 ngày.
 - Ceftriaxone có thể điều trị cho phụ nữ có thai hay BN không uống được (nhưng giá thành khá cao)

9.3. Điều trị hỗ trợ:

- Hạ sốt.
- Giảm đau (Atropin sulfat).
- Trợ lực, vitamin nhóm B
- Thụt tháo.
- An thần.
- Trẻ em co giật: dùng Diazepam hay Phenobarbital.
- Ăn cháo thịt, kiêng mỡ, cay, TE vẫn bú mẹ bình thường.

10. Phòng bệnh:

- BN ra viện khi cấy phân 2 lần cách nhau 3 ngày đều (-).
- Khi BN khỏi lâm sàng mà cấy phân (+) thì báo cho trạm vệ sinh phòng dịch để theo dõi và quản lý.
- Vệ sinh thực phẩm, vệ sinh ăn uống, vệ sinh nước.
- Cắt khâu trung gian truyền bệnh, diệt ruồi nhặng.
- Giáo dục sức khỏe: Rửa tay xà phòng trước khi ăn uống và khi chế biến thực phẩm. Sử dụng nước sạch.

BỆNH LÝ AMIP

1. Định nghĩa:

- Bệnh lý amip là bệnh nhiễm trùng ở đại tràng do *Entamoeba histolytica* gây ra, bệnh có tính lưu hành địa phương (không gây ra dịch).
- Bệnh lý amip: cấp & mạn.
- Bệnh liên quan đến vệ sinh, lây từ người này sang người khác do trong phân có KST, bệnh lây theo đường thức ăn và nước uống.
- Ngoài ruột, *E.histolytica* còn gây bệnh tại gan, phổi, não.

2. Cơ chế bệnh sinh:

2.1. Tác nhân gây bệnh lý amip: Amip là một đơn bào, trong chu kỳ biến hóa có 2 dạng:

- Dạng dưỡng bào: có 2 thể
 - + Thể *E.histolytica*: dinh dưỡng hút hồng cầu, là thể gây bệnh.
 - + Thể *E.minuta*: dinh dưỡng không hút hồng cầu, là thể không gây bệnh.
- Dạng kén (thể bào nang): có thể là thể đề kháng của amip.

2.2. Sinh lý bệnh:

- Kén amip vào đường tiêu hóa qua thức ăn, nước uống, khi gặp điều kiện thuận lợi, chúng lớn nhanh, tăng di động, trở thành amip trưởng thành và xuống đại tràng.
- Nhờ có enzym tiêu protein, amip xâm nhập vào niêm mạc ruột, gây tổn thương manh tràng, đại tràng lên, đại tràng sigma, ruột thừa.
- Đầu tiên amip gây ra các ổ loét nhỏ ở niêm mạc → các vết loét ăn sâu niêm mạc, gây chảy máu, hoặc loét xuyên qua lớp cơ gây thủng ruột, áp xe tại chỗ.
- Amip có thể xâm nhập vào tuần hoàn gây hoại tử tế bào gan, tạo thành ổ áp xe, có khi áp xe phổi hoặc lách.

3. Dịch tễ học:

- Người là vật chủ, ổ chứa chính của amip.
- Bệnh gặp ở mọi nơi trên thế giới, thường ở các nước nhiệt đới, vào mùa hè, mùa mưa.
- Tuổi gặp nhiều nhất: 20 – 30. TE dưới 5 tuổi ít mắc bệnh, gặp nhiều ở nam.
- Bệnh liên quan đến điều kiện sinh hoạt thấp kém, ăn uống thiếu vệ sinh, vệ sinh ngoại cảnh thấp, rác rưởi gần nhà tạo điều kiện cho ruồi phát triển nhiều và nhanh.
- Bệnh còn lây qua hoạt động tình dục, qua giao hợp miệng – hậu môn ở người đồng tính luyến ái nam.
- Miễn dịch với bệnh amip là miễn dịch không đầy đủ, đáp ứng qua miễn dịch tế bào.

4. Lâm sàng:

4.1. Thể cấp tính:

a) Thời kỳ nung bệnh:

- Không rõ ràng, có người mang kén suốt đời mà không có bệnh.
- Khả năng xuất hiện là do thay đổi chế độ ăn, làm việc quá sức hay nhiễm vi khuẩn đường ruột khác.

b) Thời kỳ khởi phát: vài ba ngày.

- Không sốt hoặc sốt nhẹ.
- Toàn thân tốt, hơi mệt.

c) Thời kỳ toàn phát: hội chứng lý nhẹ, ít rầm rộ hơn lý trực khuẩn.

- **Đau quặn:** thường ở manh tràng, dọc khung đại tràng, nhất là ở hố chậu trái do tổn thương đại tràng sigma.

- **Mót rặn ít** (do tổn thương ở đại tràng sigma, manh tràng cao).
- **Phân lỏng lẫn nhày máu**, đi ngoài trung bình 3 – 4 lần/ngày, cũng có thể 5 – 15 lần/ngày.
- **Sốt nhẹ hoặc không sốt**, toàn trạng tốt, hơi mệt.
- Với những cơ thể yếu suy dinh dưỡng, nhiều khi HC lý không điển hình.
- ❖ *Lỵ amip cấp nếu không được điều trị tích cực sẽ dẫn đến lỵ amip mạn.*

4.2. Thể mạn tính:

- Xuất hiện sau vài đợt lỵ cấp, bệnh trở thành mạn tính với nhiều đợt cách nhau.
- Không còn amip ăn hồng cầu trong ruột, vách ruột xơ chai, đầu tận cùng hệ thần kinh thực vật bị phá hủy, chức năng đại tràng không còn bình thường, TCLS như viêm đại tràng mạn.
- a) **Rối loạn tiêu hóa:**
 - **Ỉa lỏng:** khi thay đổi thời tiết, ăn uống không kiêng, ỉa lỏng 3 – 4 lần/ngày. Phân sệt.
 - **Hoặc đi táo:** phân thành khuôn bóng, có màng mỏng ở ngoài, có chỗ có máu, mũi.
- b) **Rối loạn thần kinh thực vật:**
 - Bồn chồn, lo âu, vã mồ hôi.
 - Bụng chướng, làm kéo dài các biểu hiện tiêu hóa có khi rất phức tạp (hội chứng loét, hội chứng gan mật).
- c) **Khám:** thấy thừng đại tràng ở hố chậu trái, có thể thấy u amip ở HCP.

5. Biến chứng:

5.1. Apxe gan: thường apxe gan thùy phải, phân thùy 6 – 7.

Amip lên gan bằng đường máu qua 3 giai đoạn:

- * **Giai đoạn xung huyết:** bao giờ cũng có. LS: gan to, rung gan (+), sốt cao dao động.
- * **Viêm gan chưa hóa mủ:**
 - Sốt liên tục, vã mồ hôi, gầy nhanh, gan to & đau, ấn kê sườn đau (LS 7,8,9 đường giữa đòn).
 - CTM: BC tăng, chủ yếu BCĐN, máu lắng tăng.
- * **Apxe gan:** duy nhất ở thùy phải, hiếm ở thùy trái.
 - Đau vùng gan, sốt cao, vã nhiều mồ hôi, thể trạng gầy sút.
 - TTNT (+), có thể phù thành bụng.
 - CTM: BC tăng, VSS tăng.
 - Siêu âm hoặc chụp CT cho phép khẳng định ở áp xe.

5.2. Apxe phổi: xuất hiện do apxe gan hay không liên quan đến gan.

- **Nếu từ gan:** lúc đầu do apxe gan sau ho nhiều ra đờm màu chocolate (apxe gan vỡ qua cơ hoành lên phổi và màng phổi).
- **Nếu tiên phát tại phổi:** lúc đầu biểu hiện như một viêm phổi: sốt cao + đau ngực + ho khan, phổi có hội chứng đông đặc rồi ho ra đờm màu chocolate, xét nghiệm đờm có amip thể hoạt động. XQ phổi thấy hình ảnh tràn dịch và tràn khí.

5.3. Ngoài ra còn có apxe não, thận, lách...

5.4. Biến chứng tiêu hóa:

- **Thủng ruột:**
 - + Hay gặp, là nguyên nhân đưa đến viêm phúc mạc.
 - + BN đau bụng dữ dội, sốt cao, co cứng thành bụng, cần xử trí ngoại khoa khẩn cấp.
- **Xuất huyết tiêu hóa:** do tổn thương mạch máu.

- **Lồng ruột:** thường nhất ở manh tràng.
- **Viêm loét đại tràng sau lỵ:** không tìm thấy amip trong ruột nhưng p/ứng huyết thanh (+).
- **Viêm ruột thừa do amip.**
- **Các biến chứng hiếm gặp:** viêm tinh hoàn, tiền liệt tuyến, buồng trứng.

6. Chẩn đoán:

6.1. Chẩn đoán xác định:

- (1) **Lâm sàng** có hội chứng lỵ, không sốt hay sốt nhẹ.
- (2) **XN máu:** BC bình thường (nếu BC tăng cao → biến chứng).
- (3) **Soi phân** tìm amip thể hoạt động (ăn hồng cầu). Cần XN nhiều lần. Nếu soi thấy amip thể bào nang: là người lành mang mầm bệnh, người đã điều trị không đến nơi đến chốn.
- (4) **Soi trực tràng:** thấy tổn thương hình tán nấm.
- (5) **Huyết thanh chẩn đoán (ELISA)** cho tỷ lệ dương tính cao, nếu ELISA âm tính có thể là người mang bào nang không triệu chứng.
- (6) **Cấy amip:** có thể nuôi cấy ở điều kiện yếm khí tương đối trong môi trường trứng đông hay huyết thanh ngựa, để amip tăng trưởng cần kết hợp thêm một vi khuẩn như Clostridium hay một đơn bào như Trypanosoma Cruzi.

6.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Lỵ trực khuẩn.
- K đại tràng (khó phân biệt với u amip).
- Viêm đại tràng (không đáp ứng với thuốc chống amip).
- Apxe gan cần phân biệt với apxe đường mật, K gan.

7. Điều trị:

7.1. Nguyên tắc:

- Điều trị sớm, toàn diện, mạnh và lâu dài, triệt để diệt cả kén lẫn thể hoạt động.

7.2. Thuốc điều trị đặc hiệu:

7.2.1. Thuốc diệt amip ở tổ chức (niêm mạc ruột, tại các tạng, gan, phổi, não).

a) Emetine:

- **Liều 1 mg/kg/24h.** Tổng liều không quá 1 cg/kg trong một đợt điều trị (5 – 7 ngày).
- Khoảng cách giữa hai đợt điều trị là 45 ngày.
- Không dùng cho trẻ nhỏ.
- Tác dụng phụ: hạ huyết áp, loạn nhịp tim, viêm đa dây thần kinh, BN rất mệt → khi điều trị phải dùng thêm Strychnin, B1. Xu hướng hiện nay không dùng Emetine.

b) Dehydroemetine:

- **Liều: 1mg/kg/24h x 10 ngày.** Tổng liều không quá 1 cg/kg/1 đợt.
- Điều trị cách quãng 15 – 20 ngày.
- Tiêm dưới da hoặc uống. Thuốc ít độc, thải trừ nhanh hơn Emetin, giảm độc 2 lần so với Emetin và tăng tác dụng gấp 2 lần.
- Cẩn thận người bệnh tim cũ dễ xảy ra tai biến. Không dùng cho trẻ em, phụ nữ có thai.

c) Metronidazol (Flagyl, Klion, Orwagil) tác dụng diệt amip tại chỗ và tổ chức.

- Người lớn 1 g/ngày x 7 – 10 ngày, sau 7 ngày dùng đợt 2.
- Trẻ em: 30 – 40 mg/kg/ngày
- Không dùng cho phụ nữ có thai 3 tháng đầu.
- Tác dụng phụ: buồn nôn, nôn, chóng mặt.

d) Cloroquin diphosphate (Nivaqin, Delagyl):

- Liều 1 g/ngày x 2 ngày, sau đó 0,5 g/ngày x 4 tuần. (Theo trường phái Anh, Mỹ dùng để điều trị apxe gan amip sau khi dùng một đợt tấn công bằng Dehydroemetin + Metronidazol).
- e) **Secnidazole (Flagentyl)** viên 0,5 g (thuộc họ Metronidazole, tác dụng kéo dài), dùng 3 viên/ngày x 4 – 5 ngày.

7.2.2. Thuốc diệt amip ở lòng ruột:

- a) **Diclozanide furoate (furamid, albamicin)** thường dùng cho người mang KST không triệu chứng (0,5 g x 3 lần/ngày x 10 ngày).
- b) **Iodoquinol (diiodo hydroxyquin):** viên 0,2 g (5 – 10 viên/ngày x 20 ngày)
- c) **Enteroseptol (enteronvioforme...):** viên 0,25 g (2 – 3 viên/ngày x 7 – 10 ngày).
- d) **Metronidazol.**
- e) **Dehydroemetine.**
- f) **Các thuốc khác:**
 - Paromomycin (Humatin), Tetramycin (ngăn chặn tập khuẩn ruột kết hợp nên tác dụng gián tiếp trên amip).
 - Thuốc có gốc arsenic (diệt kén): Bernasal 0,25 g x 4 viên/ngày x 10 ngày.

7.3. Điều trị hỗ trợ:

- Điều trị triệu chứng: chống đau bụng, đau rát hậu môn.
- Bồi phụ nước điện giải: ORS, dung dịch đẳng trương.
- Chế độ ăn nhẹ, dễ tiêu.

7.4. Điều trị amip ngoài ruột:

- Apxe gan < 6 cm thì điều trị nội khoa như điều trị amip ruột và theo dõi trên siêu âm.
 - + Nếu apxe nhỏ đi → tiếp tục điều trị nội khoa.
 - + Nếu apxe như cũ hoặc to > 10 cm thì chọc hút mủ qua siêu âm kèm điều trị nội khoa, hoặc chuyển ngoại khoa mổ dẫn lưu.

8. Phòng bệnh:

- Điều trị người lành mang bào nang amip.
- Vệ sinh phân – nước – rác
- Vệ sinh ăn uống: rửa tay trước khi ăn, ăn chín uống sôi.
- Rau, hoa quả phải rửa sạch, nhất là rau sống.

BỆNH DO RICKETTSIA

1. Định nghĩa:

- Các bệnh do Rickettsia là những bệnh sốt phát ban gây nên bởi Rickettsia lây truyền qua các côn trùng trung gian như chấy, rận, bọ, bọ chét vỏ cứng, bọ chuột. Nguồn bệnh ở loài có vú. Người là vật chủ ngẫu nhiên.

2. Các Rickettsia chia làm 3 giống:

- Rickettsia gây phát ban.
- Coxiella (Burnettie).
- Rochaliasaea quinata.

3. Tính chất chung của các bệnh do Rickettsia:

3.1. *Mầm bệnh:*

- Rickettsia là một vi sinh vật trung gian giữa vi khuẩn và virus.
- Giống virus:
 - + Ký sinh bắt buộc trong tế bào.
 - + Không nuôi cấy được trong các môi trường thông thường.
- Giống vi khuẩn:
 - + Có thể nhuộm bằng phương pháp thông thường (nhuộm Giemsa hoặc Gimenez) và nhìn thấy được khi soi bằng kính hiển vi.
 - + Chứa cả ADN và ARN
 - + Chịu tác dụng của kháng sinh diệt khuẩn.
 - + Sinh sản bằng cách tự phân chia, tách đôi.

3.2. *Côn trùng trung gian:*

- Tất cả các Rickettsia đều phải qua 1 loại côn trùng trung gian mới truyền bệnh sang người được.
- Đặc điểm từng loại côn trùng trung gian chi phối sự phân bố bệnh Rickettsia trên toàn cầu.

3.3. *Lâm sàng: các bệnh do Rickettsia có 3 dấu hiệu chính:*

- Sốt có chu kỳ.
- Phát ban.
- Biểu hiện tinh thần kinh: nhức đầu, rối loạn tri giác thường là li bì.

3.4. *Chẩn đoán huyết thanh:* sử dụng phản ứng Weil – Felix.

Tùy thuộc typ huyết thanh của vi khuẩn Proteus mà phân lập các Rickettsia khác nhau:

- OX 19 (+): sốt phát ban, sốt Rickettsia chuột (Typhus Murin).
- OX2 (+): sốt nổi mụn, sốt đỏ ở châu Mỹ.
- OXK (+): sốt mò (Tsutsugamushi).

3.5. *Điều trị:* các bệnh do Rickettsia đều điều trị giống nhau bằng kháng sinh nhóm Cyclin và Chloramphenicol.

BỆNH SỐT MÒ

(Bệnh Scrus typhus, Bệnh Tsutsugamushi)

1. Định nghĩa:

- Là bệnh truyền nhiễm cấp tính do loại Rickettsia Orientalis gây ra.
- Người bị bệnh do bị ấu trùng mò Thrombicula akamushi có mang mầm bệnh đốt.
- Biểu hiện lâm sàng: sốt, có vết loét trên da, nổi hạch toàn thân và phát ban.

2. Dịch tễ học:

2.1. Tác nhân gây bệnh:

- Rickettsia Orientalis (Rickettsia Tsutsugamushi) ký sinh bắt buộc ở trong tế bào, phát triển tự do trong nguyên sinh chất của tế bào, không có màng không bào.
- Có thể phát hiện bằng nhuộm tổ chức bằng phương pháp nhuộm Giemsa.
- Nuôi cấy trong tế bào, Rickettsia có hình dạng biến đổi tùy theo điều kiện vào giai đoạn phát triển. Có thể có hình cầu xếp đôi, hình que nhỏ hoặc hình sợi.
- Có 3 type huyết thanh chính: Karps, Gilliam, Kato.
- Rickettsia Orientalis giống các Rickettsia khác về tính chất vật lý nhưng lại khác về cấu trúc kháng nguyên, vector truyền bệnh và ký chủ:
 - + Kháng nguyên có tính đặc hiệu không gây miễn dịch chéo với các loại Rickettsia khác.
 - + Rickettsia Orientalis có chung một vài kháng nguyên với OX – K của Proteus vulgaris, vì vậy huyết thanh BN (có kháng thể) có thể ngưng kết với OX – K (gọi là phản ứng huyết thanh Weil – Felix)
- Rickettsia Orientalis có sức đề kháng yếu nhất trong số các loại Rickettsia, bị diệt nhanh bởi nhiệt độ (56°C trong vòng 30 phút), điều kiện khô ráo và thuốc sát trùng (formol, phenol).

2.2. Phân bố dịch tễ:

- Bệnh lưu hành rộng rãi ở Trung Quốc, Nhật, Triều Tiên, Đông Nam Á, Ấn Độ.
- Tại VN: bệnh còn lưu hành ở nhiều nơi như vùng núi phía Bắc, Tây Nguyên, Trung bộ.
- Bệnh quanh năm nhưng cao hơn từ tháng 5 → 11.
- Có thể gặp ở mọi lứa tuổi.

2.3. Ổ bệnh:

- Loài gặm nhấm, chủ yếu là chuột. Ngoài ra: thỏ, các loài chim...
- Trung gian truyền bệnh: con mò Thrombicula:
 - + Thrombicula akamushi
 - + Thrombicula deliensis.
- Ấu trùng mò ký sinh ở các loài gặm nhấm có thể đốt sang người.

2.4. Phương thức truyền bệnh:

Hút máu

Mò trưởng thành ----> Trứng mò ----> Ấu trùng mò -----> Chuột nhiễm trùng ----> Ấu trùng mò nhiễm trùng -----> Người.

Hút máu

- Mò nhiễm Orientalis truyền vi khuẩn qua trứng và các giai đoạn phát triển.
- Mò thường cư trú ở những nơi có cây cỏ thấp, thảm thực vật chuyển tiếp (gồm bì rừng, bờ sông suối, ruộng bỏ hoang, cánh đồng lúa).

- Mò phát triển theo mùa, cao vào mùa mưa.
- Lây theo đường máu qua da, theo vết đốt của ấu trùng mò có mang mầm bệnh.
- Không lây trực tiếp từ người sang người.

3. Cơ chế bệnh sinh:

- Ấu trùng mò bị nhiễm *Rickettsia Orientalis* khi hút máu vật chủ bị bệnh, sau đó phát triển thành mò và đẻ trứng. Trứng mò nở thành ấu trùng mang mầm bệnh, chúng ở trên ngọn cỏ, bụi cây bám vào người và động vật để hút máu. Trong khi hút máu, ấu trùng truyền bệnh.
- *Rickettsia Tsutsugamushi* xâm nhập vào cơ thể qua vết đốt của ấu trùng mò → tăng sinh, gây tổn thương tại chỗ sau đó loét hoại tử, đóng vảy đen, tạo nên vết loét.
- *Rickettsia Tsutsugamushi* tiếp tục gây tổn thương lan rộng, phản ứng sưng hạch vùng vết mò đốt cho thấy rằng vi khuẩn đã vào máu qua đường bạch huyết.
- Từ máu *Rickettsia Tsutsugamushi* xâm nhập và tăng sinh trong các tế bào nội mô các mạch máu ở nhiều cơ quan và phủ tạng như da, cơ, tim, phổi, gan lách, thận, não.
 - + Viêm mạch máu còn tạo ra sự thay đổi tính thấm mao mạch gây thoát huyết tương từ lòng mạch tới các tổ chức, gây ra phù nề, tràn dịch các màng, và tụt huyết áp.
 - + Các tổn thương tăng sinh và huyết khối phát triển ở các mạch máu nhỏ dẫn đến hoại tử và tăng tính thấm mao mạch với thoát nước, điện giải, protein và hồng cầu → giảm khối lượng máu, tăng khoảng ngoài mạch, phù.
- Phù, thiếu oxy gây viêm cơ tim, chức năng gan bị tổn thương, ure huyết tăng, suy thận, thiếu máu, giảm protein huyết, giảm natri huyết, hôn mê..

4. Lâm sàng:

4.1. Thời kỳ nung bệnh: Từ 6 – 18 ngày, thường từ 10 – 12 ngày sau khi bị ấu trùng mò đốt

- *Tìm vết loét do ấu trùng mò đốt:* vết đốt thường ở nơi kín đáo, da mềm, không đau nên BN không để ý. Khởi đầu là một nốt sẩn đỏ, giữa có mọng nước sau đó sẽ vỡ ra và loét hoại tử, nổi gờ lên mặt da, có viền đỏ và có dịch xuất tiết sau đó đóng vảy đen
- *Hạch viêm* tại địa phương nơi bị đốt, không sưng đỏ, không đau.

4.2. Thời kỳ khởi phát:

- Sốt: thường đột ngột, rét run. Sau vài ngày, nhiệt độ tăng dần lên, nhiệt độ tuyến hình cao nguyên 39 – 40°C.
- Kèm theo: nhức đầu, chóng mặt, đau mỗi cơ, nhức mắt, xung huyết kết mạc mắt.

4.3. Thời kỳ toàn phát:

- *Sốt:*
 - + Thường kéo dài từ 1 đến 3 – 4 tuần. Trung bình 2 tuần.
 - + Có thể sốt nhẹ tăng dần, sau sốt liên tục cao 39 – 49°C hoặc sốt cao đột ngột ngay từ đầu. Kèm theo nhức đầu, mệt mỏi.
 - + Đôi khi có mạch nhiệt phân ly.
- *Nốt loét do côn trùng mò đốt:*
 - + Là dấu hiệu có giá trị chẩn đoán bệnh.
 - + Nốt loét này đóng vảy đen có đường kính 2 – 3 x 3 – 5 mm. Không đau, không ngứa, có viền đỏ và nổi gờ trên mặt da, lúc đầu vàng xám sau đó vảy nâu hoặc đen.

- + Đến tuần thứ 3 vảy bong để lại sẹo thâm, nếu vết loét nhỏ có thể không để lại dấu tích.
- + Thường chỉ thấy một vết loét trên người, hay gặp ở bìu, đùi, bẹn, nách, cổ, gáy, đôi khi cả ở rốn, nếp nhăn mi mắt....
- **Sưng hạch toàn thân:**
 - + Hạch hơi cứng, ấn hơi đau, đường kính 2 – 4cm.
 - + Hạch di động, không hóa mủ, nhỏ dần khi bệnh nhân phục hồi.
- **Phát ban:**
 - + Thường ngày thứ 4 – 5 của bệnh. Phát ban ở mình, chi, kéo dài vài ngày đến 1 tuần.
 - + Ban dạng nốt hoặc dát sẩn, đỏ nhạt, không đau, không ngứa, lặn không để lại dấu vết.
 - + Ban xuất hiện đầu tiên ở ngực, bụng, sau lan ra khắp mình, tay, chân. Ít khi ban có ở mặt, lòng bàn tay, bàn chân.
 - + Đôi khi có chấm xuất huyết, ban xuất huyết hoặc xuất huyết kết mạc.
- **Các dấu hiệu khác:**
 - + Nhiễm độc thần kinh: run, mê sảng, ngênh ngãng, có thể có hội chứng màng não sau 2 tuần của bệnh. Lơ mơ, li bì hoặc bị kích động.
 - + Tim mạch: hạ HA có thể xảy ra ở cuối tuần thứ 2. Nặng có viêm cơ tim.
 - + Hô hấp: viêm phế quản, viêm phổi không điển hình.
 - + Tiêu hóa: lúc đầu táo bón, sau đó ỉa lỏng 3 – 4 lần. Gan ít to. Lách to vào tuần thứ 2.
 - + Tiết niệu: thiếu niệu, có albumin niệu. Nặng có tăng ure huyết.

4.4. Thời kỳ hồi phục:

- Nếu được điều trị sớm thì sốt giảm nhanh trong vòng 24 – 36h.
- Nếu không được điều trị và không có biến chứng thì sau tuần thứ 2 hoặc 3 sốt sẽ hạ dần, đi tiểu nhiều nhưng còn mệt nhọc, đau mình. Sau vài tuần sẽ trở lại bình thường.
- Tỷ lệ tử vong nếu không được điều trị từ 0 – 30%. Thường chết do trụy tim mạch hoặc sưng phổi khối.
- Bệnh khỏi không để lại di chứng.
- Miễn dịch không bền vững, tái phát có thể xảy ra.

5. Chẩn đoán:

5.1. Chẩn đoán xác định dựa vào:

- **Yếu tố dịch tễ:** sống hoặc đi qua vùng dịch.
- **Lâm sàng:** sốt cao, vết loét, nổi hạch, phát ban.
- **Xét nghiệm:**
 - + CTM: bạch cầu bình thường hoặc giảm lúc khởi phát. Sang tuần thứ 2 bạch cầu có thể tăng với tỷ lệ đa nhân cao. Tiểu cầu có thể hạ.
 - + Có thể tăng men gan, tăng ure, creatinin huyết.
 - + Huyết thanh chẩn đoán.

*** Các xét nghiệm chẩn đoán sốt mò:**

(1) Phân lập mầm bệnh:

- Lấy máu BN khi sốt cao, tiêm vào phúc mạc chuột lang hoặc nuôi cấy trên mô tế bào. XN này đòi hỏi trang thiết bị kỹ thuật đặc biệt.

(2) Huyết thanh chẩn đoán – phản ứng Weil – Felix:

- Kháng thể trong huyết thanh BN ngưng kết với *Proteus Vulgaris* OX – K. Phản ứng (+) khi $\geq 1/320$.

- Phản ứng cần làm 2 lần, hiệu giá kháng thể lần 2 tăng gấp 4 lần so với lần 1 mới có giá trị chẩn đoán.
- Không đặc hiệu vì không cho biết rõ mắc loại Rickettsia nào. Gần đây, người ta thấy có phản ứng chéo với Leptospira → ngày nay nhiều nơi không dùng phản ứng này.
- (3) **Kỹ thuật kháng thể kháng huỳnh quang gián tiếp (IFA: Indirect Fluorescent Antibody):** có độ nhạy và độ đặc hiệu cao, dương tính khi có động lực kháng thể > 1/400 hoặc lần 2 cao gấp 4 lần so với lần 1.
- (4) **Miễn dịch men (Immuno – Peroxydase):** là 2 phương pháp chẩn đoán huyết thanh được lựa chọn.
- (5) **Kỹ thuật mới để chẩn đoán Rickettsia đã được áp dụng:** PCR, ELISA.

5.2. Chẩn đoán phân biệt:

5.2.1. Thời kỳ khởi phát cần phân biệt với:

- Cúm.
- Sốt rét.
- Thương hàn.
- Leptospirose.

5.2.2. Giai đoạn toàn phát cần phân biệt với:

- Thương hàn.
- Nhiễm khuẩn huyết.
- Bệnh tăng BC đơn nhân nhiễm khuẩn.
- Sởi và các bệnh phát ban.
- Dengue xuất huyết.
- Các bệnh do Rickettsia khác:
 - + **Sốt phát ban dịch tế:** không có vết loét do ấu trùng mò đốt, ban xen kẽ các chấm xuất huyết, ure tăng cao, li bì nhiều. Phản ứng Weil – Felix (+) với OX19
 - + **Sốt phát ban chuột:** không có vết loét, không nổi hạch, không ban đỏ, nhiệt độ tuyến hình chóp. Phản ứng Weil – Felix (+) với OX2.

6. Biểu chứng:

6.1. Tim mạch: viêm cơ tim, viêm tắc động tĩnh mạch, trụy tim mạch.

6.2. Phổi: phế quản phế viêm, viêm phổi bội nhiễm, OAP, viêm phổi không điển hình.

6.3. Thần kinh: viêm não (vỏ não), viêm thần kinh ngoại biên.

6.4. Thận: viêm thận, tăng ure, tăng creatinin máu.

6.5. Xuất huyết: nôn, ho, đi ngoài ra máu.

7. Điều trị:

7.1. Điều trị đặc hiệu bằng kháng sinh:

7.1.1. Chloramphenicol và Tetracyclin:

- Là 2 loại kháng sinh cho hiệu quả tốt.
- Nhiệt độ sẽ giảm sau dùng thuốc 24 – 48h, sau điều trị.
- Liều lượng:
 - + Tetracyclin: 25 mg/kg/24h x 3 – 7 ngày.
 - + Chloramphenicol: 50 mg/kg/24h x 3 – 7 ngày.

7.1.2. Hiện nay có Doxycyclin (Tetracyclin thế hệ III):

- Liều lượng: 200 mg/ngày x 3 – 7 ngày.
- Có tác giả cho rằng người lớn dùng liều duy nhất 200 mg Doxycyclin có tác dụng điều trị bằng dùng 7 ngày với Tetracyclin.
- Một số tác giả chủ trương dùng 2 liều Doxycyclin vào ngày thứ 1 và thứ 7 có tác dụng đề phòng tái phát. Tác dụng rất tốt.

7.2. Điều trị triệu chứng nặng cao thể trạng:

- Cân bằng nước, điện giải.
- Trợ tim mạch.
- Hạ sốt nếu sốt cao.
- Săn sóc và điều dưỡng tích cực, chống loét, vệ sinh thân thể, dinh dưỡng đủ calo.

8. Phòng bệnh:

- Xử lý ổ dịch thiên nhiên:
- Bảo vệ các nhân tránh bị ấu trùng mò đốt.
- Phòng bệnh bằng thuốc.
- Tetracyclin: 50 mg/kg, liều duy nhất.
- Tốt hơn là Doxycyclin: 200 mg, liều duy nhất.
- Vaccine: có thể sản xuất được vaccine nhưng không phát triển được do nhu cầu, lợi ích của việc dùng vaccin và nhiều lý do khác.

LEPTOSPIRA

1. Định nghĩa:

- Là nhóm bệnh của súc vật lây sang người do các xoắn khuẩn *Leptospira* gây ra.
- *Lâm sàng*: thể hiện bệnh cảnh của nhiễm trùng huyết. Ở các thể nặng có vàng da, xuất huyết và hội chứng gan - thận.

2. Dịch tễ:

2.1. Tác nhân gây bệnh:

Xoắn khuẩn *Leptospira* thuộc họ Spirochaetaceae

- *Sức đề kháng*:
 - + Yếu, nhạy cảm với nhiệt độ và pH môi trường.
 - Ở 56°C, chết trong 10 phút.
 - Ở môi trường acid dịch vị dạ dày, chết sau 30 phút.
 - + Các chất sát khuẩn thông thường có thể diệt được *Leptospira*.
- *Kháng nguyên*: Có một kháng nguyên chính và một phụ (phụ giống nhau ở một số chủng)
 - + Lipopolisaccharides (LPS) không độc, dùng để định typ.
 - + Glycolipoprotein (GLP) thay thế lipid màng vật chủ → tắc ống dẫn màng (trao đổi chất thụ động)
- *Phân loại*:
 - + *Leptospira biflexia*: các chủng không gây bệnh
 - + *Leptospira pathogenic*: các chủng gây bệnh. (vàng da, vàng da xuất huyết, suy gan thận)

2.2. Ổ chứa:

- Ổ chứa thiên nhiên gồm các loài gặm nhấm: chuột đồng, chuột cống, chồn, sóc...(không triệu chứng, thải ra nước tiểu)
- Gia súc: ngựa, chó, mèo, lợn, bò (có triệu chứng, thải ra nước tiểu)
- Đông Nam Á:
 - + *Australis* (Chuột) (Vàng da, xuất huyết)
 - + *Bataviae* (Chuột, chồn, sóc, **lợn**) (Vàng da, xuất huyết)
 - + *Javanica* (Chuột dê bò)
 - + *Pyrogenes* (Chuột)

2.3. Phân bố dịch tễ:

- Nhiều nơi trên thế giới, Châu Á có VN, Thái Lan, Ấn Độ, Malai
- Thường xuất hiện lẻ tẻ vào mùa hè, mùa thu, ở cả nông thôn và thành thị
- Tử vong chủ yếu ở thể vàng da, xuất huyết và có tổn thương thận.

2.4. Đường lây truyền:

Động vật hoang dã-----vật nuôi-----người (nghề rừng)

|_____|

- Xâm nhập qua:
 - + Các vết xây xước da, niêm mạc
 - + Da niêm mạc bị ngâm lâu trong nước nhiễm nước tiểu
 - + Ăn phải thịt đv bị bệnh

2.5. Khởi cảm thụ:

- Người, động vật gặm nhấm, gia súc

- Đối tượng dễ bị nhiễm:
 - + Công nhân nạo cống rãnh
 - + Công nhân lò mổ
 - + Trồng lúa
 - + Chăn nuôi gia súc
 - + Bơi lội ở bể bơi nhiễm nước tiểu chuột bệnh

3. LÂM SÀNG:

- Không có đặc điểm lâm sàng riêng cho từng chủng *Leptospira*.
- Bệnh được chia thành 2 giai đoạn:
 - + Giai đoạn nhiễm trùng huyết.
 - + Giai đoạn *Leptospira* xâm nhập vào tổ chức.

3.1. Thể không vàng da:

Nhẹ hơn thể vàng da, thường do các chủng *L.Bratislava*, *L.Canicola*, *L.Pomona*, từ chó, lợn mắc bệnh lây sang người.

3.1.1. Lâm sàng:

a) Ủ bệnh: 2 - 30 ngày (trung bình 7-10 ngày)

- Không triệu chứng.
- Thời gian ủ bệnh tùy thuộc độc lực, số lượng, tốc độ phát triển của *Leptospira*.
- Nếu miễn dịch đủ mạnh (IgM xuất hiện trong 5 - 14 ngày) --> thực bào, loại bỏ *Leptospira*. Ngược lại, sẽ xuất hiện triệu chứng và tổn thương phủ tạng.

b) Khởi phát:

- Sốt cao đột ngột 39 - 40°C, rét run, ớn lạnh, vã mồ hôi.
- Nhức đầu dữ dội.
- Sợ ánh sáng.
- Mệt mỏi, đau mình mẩy, đau mỏi các bắp cơ, khớp.

c) Toàn phát:

- Sốt:
 - + Sốt cao liên tục 1 tuần (gđ nhiễm trùng huyết)
 - + Hết sốt 1 - 3 ngày (ko điều trị cũng hết)
 - + Sốt lại (gđ nhiễm *leptospira* tổ chức)
- Đau:
 - + Đau bắp cơ nhất là cơ bắp chân, cơ thắt lưng.
 - + Đau tăng khi bóp.
 - + Đau khớp, nhức đầu.
 - + Đau bụng, đôi khi giống đau bụng cấp ngoại khoa.
- Da:
 - + Xung huyết lan tỏa ở da và củng mạc mắt.
 - + Có thể phát ban dạng sởi, dát sẩn, mề đay (cuối gđ sốt đầu tiên, 3-4 ngày) mất đi ko để lại dấu vết.
- Tâm thần kinh:
 - + Vẽ mặt trầm cảm thờ ơ, lơ mơ (nhằm Typhos trong thương hàn).
 - + Hội chứng màng não (VMN nước trong tăng Lympho) ko di chứng.
- Tim: Nhịp tim nhanh, ít khi chậm.
- Thận:
 - + Thiếu niệu vào tuần 2.
 - + Hiếm suy thận.

d) Lui bệnh:

- Sau 3 tuần (trung bình 8 - 10 ngày) bước vào thời kỳ hồi phục (gđ miễn dịch)

- BN không được điều trị thì lâu hơn (3 - 6 tuần).

3.1.2. Cận lâm sàng:

- BC: 10.000 - 20.000/mm³, đa nhân trung tính
- Ure, creatinin tăng vừa.
- Tiểu có protein.
- Dịch não tủy:
 - + Dịch trong
 - + BC lympho tăng
 - + Protein tăng nhẹ
 - + Glucose, muối bt

3.2. Thể vàng da (suy gan, thận)

Nặng, tử vong do tổn thương tế bào gan, thận, xuất huyết cơ tim, tổn thương nội mạc các mạch máu nhỏ.

3.2.1. Lâm sàng:

- Gồm các dấu hiệu của thời kỳ **toàn phát** của thể không vàng da. Kèm theo:
- Vàng da:
 - + Đột ngột, tiến triển nhanh
 - + Cuối gđ sốt đầu tiên thời kỳ toàn phát (ngày 6-7)
 - + Vàng da thì hết sốt
 - + Vàng trên nền xung huyết (màu cam)
- Suy thận cấp:
 - + Thiếu niệu, vô niệu
 - + Toan chuyển hóa
 - + K⁺ trong máu cao
- Xuất huyết:
 - + Da
 - + Niêm mạc các cơ quan (cả tuyến thượng thận)
- Tim:
 - + Rối loạn dẫn truyền
 - + Sóng T thấp do xuất huyết trong cơ tim, xh màng ngoài tim.
- Hô hấp: Suy hô hấp do chảy máu, phù phổi
- Toàn thân:
 - + Thiếu máu do xuất huyết nhiều nơi
 - + Suy sụp, nôn
 - + U ám, rối loạn ý thức, hôn mê, tử vong.
 - + (Gan lách to--cô cho ghi)

3.2.2. Cận lâm sàng:

- CTM :
 - + Bạch cầu tăng cao, nhất là đa nhân trung tính.
 - + Tiểu cầu giảm ít.
 - HSM:
 - + Ure, creatinin tăng cao.
 - + K⁺ máu tăng
 - + Suy thận thực tổn khi:
 $(\text{Na niệu} / \text{Na máu}) \times (\text{Cre máu} / \text{Cre niệu}) \times 100 > 2\%$
- Hoặc:
- Ure niệu/ Ure máu < 10

- Cre niệu/ Cre máu < 20
- Vô niệu, Protein niệu > 1g/l, trụ hạt + + +
- + SGOT, SGPT tăng, tỷ lệ Prothrombin bình thường hoặc giảm nhẹ.
- + Bilirubin tăng.

3.3. Thể ít gặp:

- Thể giả cúm: sốt đơn thuần
- Thể màng não
- Thể đau bụng cấp giả ngoại khoa

4. Biến chứng:

- Viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim
- Viêm móng mắt thể mi, viêm thị thần kinh, xuất huyết võng mạc
- Viêm dây thần kinh ngoại vi
- Suy gan, thận

5. CHẨN ĐOÁN:

5.1. Chẩn đoán xác định:

- Dịch tễ: BN vừa mới tiếp xúc.
- Lâm sàng :
 - + Sốt đột ngột
 - + Đau cơ bắp chân,
 - + Biểu hiện thận
 - + Da vàng cam
- Cận lâm sàng:
 - + Tìm xoắn khuẩn trong máu, dịch não tủy 6 ngày đầu. Từ ngày 6-12 (-) do đi vào phủ tạng. Từ ngày 12 tìm trong nước tiểu.
 - + Huyết thanh:
 - Phản ứng Mactin Pettit
 - MAT (ngưng kết dưới kính hiển vi)
 - ELISA

5.2. Chẩn đoán phân biệt:

- *Thể không vàng da: phân biệt với:*
 - + Cúm
 - + Sốt rét
 - + Thương hàn
 - + Viêm màng não
 - + Bệnh có ban,
- *Thể có vàng da: phân biệt với*
 - + Sốt rét nặng có biến chứng
 - + Nhiễm trùng đường mật tăng ure máu
 - + Viêm gan dị ứng nhiễm độc.
 - + Nhiễm khuẩn huyết
 - + Áp xe thận
- *Thể có xuất huyết: Viêm màng não do não mô cầu, sốt XH Dengue, NKH nặng*

* **HỘI CHỨNG GAN THẬN** hay gặp trong 4 bệnh: leptospirosis, viêm gan nhiễm độc, nhiễm trùng đường mật dẫn đến NKH và thận, Sốt rét ác tính.

5.3. Chẩn đoán ở cộng đồng (vụ dịch): Nghi ngờ bệnh này khi có 1 số triệu chứng:

- Sốt cao đột ngột, nhức đầu
- Đau cơ tăng khi bóp, vận động mà không có viêm cơ
- Xung huyết, xuất huyết
- Vàng da, tiểu ít, vô niệu trong 24h.

6. ĐIỀU TRỊ:

6.1. Điều trị căn nguyên:

- **Penicillin G** 80.000 - 90.000/kg/ngày cách 6h/lần x 7 ngày
(nếu suy thận dùng Cephalosporin, vì Pen G là muối của K^+ nên gây tăng K^+)
- Dị ứng Penicillin dùng:
 - + Erythromycin 15mg/kg/ngày tiêm hoặc uống cách 6h/lần
 - + Doxycyclin 2-3mg/kg/ngày uống 2lần/ngày (độc gan, răng của thai)
- Phụ nữ có thai ốm nặng dị ứng penicillin: Lincomycin

6.2. Điều trị triệu chứng:

- **Chống suy thận cấp:**
 - + Lợi tiểu, truyền dịch.
 - + Lọc thận khi:
 - Ure máu > 30mmol/l
 - Creatinin > 2mg% (em tính ~ 177umol/l)
 - K^+ máu > 5,5 mmol/l (thầy bảo 6)
- **Chống rối loạn điện giải:** chống tăng K^+ bằng dùng Ca clorua, $NaHCO_3$ 8.4% tĩnh mạch chậm hay tạm 1.4% nếu ko có.
- **Hạ sốt, giảm đau, an thần**
- **Dinh dưỡng tốt đủ Glucid, protid.**

6.3. Xử trí cộng đồng:

- Vàng da, tiểu ít, rối loạn ý thức: Chuyển lên tuyến trên, tiêm bắp trước khi chuyển 2.000.000 penicillin G
- Không vàng da, tiểu bt: Giữ lại trạm y tế, điều trị pen như trên.

7. TIỀN LƯỢNG: phụ thuộc

- Mức độ suy thận: K^+ máu > 6mEq/l là nặng
- Bệnh gan thận có trước.
- Biến chứng tim: RL dẫn truyền, nhồi máu cơ tim
- Suy hô hấp, chảy máu phổi

8. PHÒNG BỆNH:

8.1. Dự phòng:

- Giáo dục cộng đồng → ko tiếp xúc, bơi lội nơi nguy cơ.
- Đồ bảo hộ cho đối tượng nguy cơ cao (CN nạo cống rãnh, lò mổ...)
- Chú ý các trường hợp bệnh ở khu vực ngập lụt
- Vệ sinh môi trường, khai thông cống rãnh
- Phòng bệnh cho những người nguy cơ cao, đặc biệt trong vùng dịch lưu hành.

8.2. Chống dịch:

- Loại trừ nguồn nước ô nhiễm, khử trùng đồ vật, xác súc vật, máu dịch tiết cơ thể
- Điều tra nguồn lây báo cáo cấp trên.

BỆNH DỊCH HẠCH

1. Định nghĩa:

- Dịch hạch là bệnh truyền nhiễm lưu hành gây dịch ở vài nơi và có thể gây thành dịch trên thế giới. Bệnh do trực khuẩn *Pasteurella Pestis* (còn gọi là **Yesinia Pestis**) gây nên.
- Bệnh của loài gặm nhấm, chủ yếu là chuột, do bọ chét truyền sang người bệnh; có thể lây trực tiếp qua đường hô hấp (thể phổi) và tiếp xúc qua da và niêm mạc trên mủ của súc vật bị dịch hạch.
- Biểu hiện LS: **nhiễm trùng – nhiễm độc, viêm hạch bạch huyết. Nặng: viêm phổi, nhiễm trùng huyết.**

2. Dịch tễ học:

2.1. Mầm bệnh:

- *Yesinia Pestis* là cầu trực trùng **Gram âm, không di động, không nha bào**.
 - + Sống tốt ở **nhệt độ 16 – 29°C**, đất ẩm sống 3 tháng, điều kiện lạnh giữ vi khuẩn lâu.
 - + Chết sau vài phút **dưới ánh nắng mặt trời**, sức nóng, phơi khô 55°C chết trong 15 phút, 100°C chết sau 1 phút.
 - + Nhạy với **thuốc tẩy thông thường**: acid phenic 1%, sublimate 1‰, HCl 1‰ chết ngay.
- **Độc tố của vi khuẩn**: chưa phân rõ vì bản chất hóa học giống ngoại độc tố (chỉ là protein) nhưng **tác dụng giống nội độc tố** (động lực mạnh, tính chịu nhiệt không bền).
- Độc lực cao khi có đủ 2 kháng nguyên **vỏ F1 và Vw**.
 - + Khi vào cơ thể bọ chét, vi khuẩn mất khả năng tập hợp 2 kháng nguyên F1 và Vw.
 - + Khi bọ chét đốt người, mầm bệnh bị bạch cầu đa nhân diệt, một số được tế bào đơn nhân nuốt, lại tổng hợp F1 và Vw, có khả năng kháng lại thực bào và sinh sản nhanh để gây độc và gây bệnh.

2.2. Nguồn bệnh:

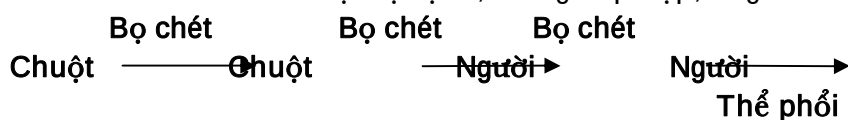
- Loài gặm nhấm là chính. Người bị bệnh là ngẫu nhiên.
- Các loài gặm nhấm ở Việt nam: chuột rừng, chuột cống, chuột nhà, chuột chù...
- Người mắc dịch hạch thể phổi có thể truyền qua đường hô hấp.

2.3. Côn trùng trung gian:

- Bọ chét, chủ yếu là *Xenopsylla cheopis*, đôi khi là *Pulex Irritans*. Bọ chét hút máu chuột bị bệnh truyền sang khi đốt người.

2.4. Đường lây:

- Do bọ chét.
- Nơi nhiều *Pullex Irritans* có thể truyền từ người này sang người khác qua *Pullex Irritans*.
- Lây trực tiếp theo đường hô hấp (thể phổi).
- Lây do tiếp xúc da: sờ vào mủ trên súc vật bị bệnh, màng tiếp hợp, ống tiêu hóa.



3. Sinh bệnh học:

Vi khuẩn xâm nhập vào người qua da (chủ yếu do bọ đốt), qua niêm mạc (mắt, hầu họng, đường hô hấp, tiêu hóa)

3.1. Thể nổi hạch:

- Vi khuẩn theo đường bạch huyết đến hạch bạch huyết gần nhất và sinh sản gây viêm hạch và tổ chức dưới da quanh hạch.
- Một số trường hợp vi khuẩn đi qua hàng rào bạch huyết vào máu và đến các cơ quan nội tạng tạo những ổ nhiễm trùng thứ phát (hay ở phổi và tổ chức liên võng nội mô).

3.2. Thể nhiễm khuẩn huyết:

- Vi khuẩn vào cơ thể vượt qua hàng rào bạch huyết vào máu gây bệnh lý toàn thân. Không thấy sưng hạch (hoặc rất ít hạch).
- Trong máu vi khuẩn phát triển mạnh gây nhiễm khuẩn huyết. Thể này là nguồn lây nguy hiểm vì trong phân, nước tiểu, đờm đều có vi khuẩn dịch hạch.

3.3. Thể phổi: gây viêm phổi.

- Bệnh dịch hạch là bệnh nhiễm trùng nhiễm độc gây nên triệu chứng toàn thân nặng và những biểu hiện tinh thần kinh do độc tố của vi khuẩn.

4. Lâm sàng:

4.1. Thể hạch (thể hay gặp nhất):

4.1.1. Thời kỳ nung bệnh: từ 1 – 15 ngày, trung bình 2 – 5 ngày, ko có triệu chứng.

4.1.2. Thời kỳ khởi phát: trước khi sưng hạch có thể thấy một số tiền triệu như:

- Mệt mỏi, đau mình mảy, nhức đầu, chóng mặt, buồn nôn, mệt lả, đau xương sống, mê sảng.
- Sốt 38,5 – 39°C
- Đặc biệt đau vùng sắp nổi hạch.
- Sau vài giờ hoặc 1 – 2 ngày → sang giai đoạn toàn phát.

4.1.3. Thời kỳ toàn phát: biểu hiện toàn thân là nhiễm trùng, nhiễm độc và nổi hạch.

a) Triệu chứng nhiễm trùng:

- Sốt cao 39 – 40°C, liên tục hay từng cơn, đôi khi có rét run, trẻ em có thể co giật.
- Mặt đỏ, xung huyết, mắt đỏ ngầu.
- Mạch nhanh theo nhiệt độ.
- Tiêu hóa: lưỡi khô, trắng, môi khô, đôi khi nôn, ỉa chảy hay táo bón, gan lách có thể hơi to.
- Đái ít, sẫm màu, nước tiểu có albumin.

b) Triệu chứng nhiễm độc:

- Nhẹ: nhức đầu, mệt mỏi toàn thân, mệt lả.
- Nặng: mất ngủ, nói rời rạc, mê sảng, la hét, giãy giụa, rối loạn động tác, lo sợ, ngưng ác.

c) Sưng hạch:

- Là triệu chứng chủ yếu, thường xuất hiện ở ngày đầu, hoặc ở ngày thứ 2 hoặc 3 của bệnh.
- **Vị trí hạch:**
 - + Hạch vùng liên quan đến chỗ bọ chét đốt: đùi bẹn, tam giác Scarpa, nách, cổ, dọc cơ ức đòn chũm...
 - + Có thể sưng hạch ở bất kì nơi nào.
 - + Thường ở 1 bên, cũng có thể 2 bên hoặc nhiều nơi.
- **Tính chất hạch :**

- + Sưng to, rất đau, cả khi đi lại lẫn khi nghỉ ngơi nên BN luôn ở tư thế chống lại (co chân, tay, ngẹo cổ...)
- + Hạch lúc đầu nhỏ, chắc, nóng, di động, sau to nhanh (do phù và viêm quanh hạch)
- + Da vùng hạch 1 ngày đầu chưa thay đổi, sau căng, chuyển sang màu đỏ rồi đỏ tía.
- **Tiến triển:**
 - + Nếu không điều trị → hạch hóa mủ, tự vỡ, chảy dịch, máu, chất hoại tử, thành sẹo co rúm.
 - + Nếu điều trị sớm: hạch đỡ sưng, đỡ đau, sau đó hạch nhỏ và tiêu đi.
 - + Nếu điều trị muộn hoặc nặng: hạch hóa mủ cần trích rạch tháo mủ mới đỡ sốt, mới khỏi.

4.2. Thể nhiễm khuẩn huyết:

- Vi khuẩn sinh sản, phát triển mạnh trong máu gây nên các triệu chứng toàn thân nặng.
- Ít khi nhiễm trùng huyết tiên phát mà thường là hậu phát sau thể hạch.
- Lâm sàng:
 - + Nhiễm trùng nhiễm độc.
 - + Nhức đầu, mệt lả, nôn.
 - + Vật vã, mê sảng, dần dần hôn mê.
 - + Khám:
 - Lưỡi khô, trắng, bẩn.
 - Bụng chướng, gan lách to.
 - Mạch nhanh, huyết áp hạ, thở nhanh, nông.
 - Có thể xuất huyết dưới da, niêm mạc làm BN tím đen hoặc có xuất huyết nội tạng.
- Nếu không điều trị, BN sẽ tử vong sau 2 – 3 ngày.

4.3. Thể phổi:

4.3.1. Nung bệnh: 2 - 4 ngày, đôi khi vài giờ.

4.3.2. Khởi phát:

- Đột ngột sốt cao 40 - 41°C, đôi khi rét run.
- Nhức đầu, đau mình mảy, buồn nôn, mệt lả.
- Chưa có triệu chứng hô hấp rõ.

4.3.3. Toàn phát: ngày thứ 2 của bệnh:

- **Nhiễm trùng nhiễm độc:**

- + Sốt cao 40 - 41°C, rét run.
- + Mạch nhanh, huyết áp giảm.
- + Mệt mỏi, nhức đầu, khó chịu.

- **Triệu chứng hô hấp:**

- + Cơ năng:
 - Tức ngực khó thở, thở nhanh nông, tím tái.
 - Ho khan, rãi, bọt nhiều dần lên, màu hung đỏ máu (trong chứa nhiều vk dịch hạch)
- + Thực thể: nghèo nàn, ngược với tình trạng toàn thân và cơ năng.
 - Nghe phổi có ít ran nổ.
 - XQ có hình ảnh viêm phổi, viêm phế quản phổi

4.3.4. Tiến triển: nếu không điều trị kịp, BN sẽ tử vong trong 2 - 4 ngày do phù phổi cấp và suy tim.

5. Các thể lâm sàng:

5.1. **Thể lưu động:** mụn phỏng + viêm bạch mạch địa phương nơi bọ đốt.

5.2. **Thể kín đáo:** sưng hạch nhẹ, không đau, sau 2 – 3 tuần hạch hết sưng.

5.3. **Thể xuất huyết:** XHDD, chảy máu chân răng, khạc máu, nôn máu, ỉa máu, đái máu.

5.4. **Thể dạ dày – ruột:** sưng hạch mạc treo ruột, nôn nước/ máu, bụng chướng ấn đau.

5.5. **Thể màng não:** thường sau viêm hạch, nhiễm trùng huyết, hội chứng màng não (+), dịch não tủy: đục, cấy có vi khuẩn dịch hạch.

5.6. **Viêm họng, viêm VA, amidan** do dịch hạch có sưng hạch cổ nhưng nhỏ, ít đau.

6. Biến chứng: Thường do điều trị muộn, độc tố vi khuẩn dịch hạch mạnh, cao. Bội nhiễm tạp trùng.

6.1. **Địa phương:** loét sâu ở hạch làm bội nhiễm tạp trùng.

6.2. **Viêm giác mạc, viêm móng mắt mủ gây mù.**

6.3. **Rối loạn tinh thần.**

6.4. **Viêm phổi, phế quản phổi.**

7. Chẩn đoán:

Chẩn đoán ngoài vụ dịch thì khó vì không nghĩ tới bệnh, trong vụ dịch thì dễ chẩn đoán tuy nhiên cần chọc hạch để tìm vi khuẩn dịch hạch.

7.1. Chẩn đoán phân biệt:

7.1.1. Thể hạch:

- Viêm hạch do nhiễm trùng địa phương do tạp khuẩn (thường tự cầu).
- Lao, giang mai, K: hạch không đau, không có triệu chứng cấp tính.
- Sốtoku: do xoắn khuẩn của chuột, sau bị chuột cắn → sốt, đau xương khớp, nhức đầu, mệt, sưng hạch, phát ban (có thể điều trị Penicillin G: 10 – 14 ngày).

7.1.2. Thể nhiễm trùng huyết:

- SRAT, thương hàn, Rickettsia...
- Cần cấy máu có hệ thống và chú ý dịch tể.

7.1.3. Thể phổi:

- Viêm phổi không điển hình trong bệnh cúm (ít đau ngực, dấu hiệu thô sơ).
- Cần chú ý khạc ra bọt hung đỏ có máu.

7.2. Xét nghiệm:

7.2.1. CTM: BC tăng, tỷ lệ BCĐNTT tăng.

7.2.2. Tìm Yersinia pestis:

- Trong hạch, máu, đờm dãi của bệnh nhân.
- Soi trực tiếp, sau đó cấy trên môi trường thạch hoặc tiêm mật trong đùi chuột nhắt. 48 giờ sau → nổi hạch → chuột chết, mổ thấy: tụ máu dưới da, sưng hạch, hoại tử ở phổi.
- Đối với thể nhiễm trùng huyết cấy máu trên nước peptone hoặc canh thang.

7.2.3. Chẩn đoán huyết thanh:

- ELISA.
- Phản ứng ngưng kết hồng cầu thụ động (chẩn đoán hồi cứu khi không tìm thấy vk dịch hạch).
- Phản ứng cố định bổ thể với KN F1 (1/320 là dương tính)

8. Điều trị:

8.1. Thuốc đặc hiệu:

- **Streptomycin:** người lớn 1 – 2 g/24h, trẻ em: 30 mg/kg/24h. Điều trị đến hết sốt và kéo dài thêm 5 ngày nữa (trung bình 10 – 15 ngày).
- **Chloramphenicol** 50 mg/kg/24h x 7 – 10 ngày.
- **Tetracyclin** 50 mg/kg/24h x 7 – 10 ngày.
- **Cotrimoxazol 480 mg:** 4 viên/24h x 7 – 10 ngày.
- * *Đối với thể hạch, thể nhẹ dùng 1 loại kháng sinh.*
- * *Đối với thể phổi và nhiễm trùng huyết (nặng); cần phối hợp 2 kháng sinh:*
- Streptomycin + Chloramphenicol.
- Streptomycin + Tetracyclin.

8.2. Điều trị triệu chứng:

- Sốt: hạ nhiệt.
- Đau hạch: an thần, chích mủ nếu có mủ.
- Truyền dịch: Ringer Lactat, huyết thanh mặn 9‰, huyết thanh ngọt 5% để chống nhiễm độc, Bicarbonat 14‰ chống toan huyết.
- Trợ tim mạch: DCA, Spactein, Dopamin khi có trụy mạch.
- Oxy liệu pháp thể phổi.

9. Phòng bệnh:

- Khi có bệnh nhân phải thông báo cho chương trình vệ sinh phòng dịch.
- Cách ly bệnh nhân điều trị, cách ly người tiếp xúc, uống thuốc phòng bằng Tetracycline.
- Khử trùng, tẩy uế ổ dịch.
- Diệt chuột: phospho kèm anhydride sulfureux.
- Diệt bọ chét: Diazinon 2%, DDT (bôi vào đường chuột chạy). Phải song song diệt cả chuột và bọ chét.
- Vaccin phòng dịch hạch EV (Liên Xô) tiêm 3 mũi cách nhau 8 ngày: 1ml – 2 ml – 4 ml.
- Hiệu lực 7 tháng, tiêm nhắc lại sau 6 tháng (1 mũi)

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG, NGUYÊN TẮC CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN NHIỄM HIV/AIDS

1. ĐẠI CƯƠNG:

- Nhiễm HIV thường không có triệu chứng.
- Biểu hiện lâm sàng của AIDS thường là biểu hiện của các nhiễm trùng cơ hội, các ung thư và các biểu hiện liên quan đến các rối loạn miễn dịch.
- Biểu hiện lâm sàng của nhiễm HIV/AIDS gặp ở hầu hết các cơ quan trong cơ thể.

2. Lâm sàng:

2.1. Giai đoạn sơ nhiễm: 20 - 50 % có biểu hiện lâm sàng.

- *Hội chứng giả bệnh tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm trùng hoặc giả cúm:*

- + Sốt 38 - 40 °C hoặc sốt nhẹ thất thường.
- + Đau đầu mệt mỏi, đau nhức mình mẩy
- + Hạch sưng vài nơi (cổ, nách).
- + Phát ban dạng sởi hoặc sẩn ngứa trên da

- Một số trường hợp thấy có biểu hiện của *viêm màng não nước trong*.

- Các biểu hiện trên sẽ hết sau 7 - 10 ngày, sau 3 - 18 tháng mới có kháng thể đặc hiệu trong máu.

2.2. Giai đoạn nhiễm HIV ko có triệu chứng: kéo dài từ 5 đến 20 năm có 3 xu hướng:

- Hoặc trở thành người mang HIV kéo dài trong rất nhiều năm nhưng vẫn khỏe mạnh.
- Hoặc HIV diễn biến tự nhiên trong cơ thể, tiêu hủy dần các tế bào miễn dịch, diễn biến dai dẳng rồi thành bệnh nhân AIDS trong vòng 5-7 năm
- Hoặc nhiễm HIV diễn biến thành AIDS trong 1-2 năm ở những người bị nhiễm tiếp tục có những hành vi nguy cơ cao.

2.3. Giai đoạn bệnh hạch dai dẳng toàn thân (giai đoạn cận AIDS):

- *Sưng hạch toàn thân dai dẳng:*

- + Thường sưng hạch vùng cổ và nách.
- + Hạch to 1 - 3 cm, ko đau, di động dễ.
- + Sinh thiết hạch thấy hiện tượng tăng sinh.
- + Chỉ chọc hạch để phân biệt nếu nghi do lao hạch hay ung thư. Nếu hạch teo nhỏ thì diễn biến thành AIDS nhanh hơn.

- *Sụt cân:* thường sụt > 10% trọng lượng cơ thể không có lý do

- *Sốt kéo dài* > 38°C mà không rõ nguyên nhân.

- *Ngứa dai dẳng*, dùng thuốc chống ngứa ko khỏi.

- Có thể có biểu hiện *ho dai dẳng, kéo dài, tiêu chảy kéo dài* ko rõ nguyên nhân.

2.4. Giai đoạn biểu hiện AIDS:

2.4.1. Biểu hiện các nhiễm trùng cơ hội:

Nguyên nhân	Cơ quan bị tổn thương	Lâm sàng	Xử trí
Candida	Miệng, thực quản.	Đau rát miệng, mảng trắng...	Mycelex. Nistatin
Cryptococcus	Hệ TKTW Phổi	Nhức đầu, buồn nôn, động kinh... Viêm phổi, ho, khó thở	Amphotericin B. Ketoconazol. 5 - Flourotyrosin
P.Carinii	Phổi	Sốt, ho, khó thở, mệt	Bactrim Pentamidine
Toxoplasma	Hệ TKTW	Ap xe não, thất ngôn	Pyrimetamine Sulfadiazine
Crypt.enteritis	Phổi Ống tiêu hóa.	Viêm phổi. Ỉa chảy	Bồi phụ nước, điện giải
M.avium	Tủy xương, hạch gan.	Sốt, sụt cân, thiếu máu	Ethambutol
M.Tuberculosis	Phổi, hạch, xương, ruột..	Sốt, ho, viêm các bộ phận	Streptomycine
Cytomegalovirus	Hệ TK, phổi, mắt	VMN, ho, khó thở, mất thị lực	Gancyclovir
Herpes	Hệ TK	VN - MN, zona	Acyclovir.
Papovavirus	Da, niêm mạc	U nhầy lây	
Spumavirus	Sinh dục	Sùi mào gà.	

2.4.2. Các ung thư:

- Sarcome Kaposi: là ung thư nội mạc, những mảng sắc tố màu tím màu hồng hay màu nâu trên da, dễ di căn vào niêm mạc ống tiêu hóa, phổi hạch
- Các u lympho: u các tổ chức tế bào lympho đa số là nguyên phát

2.4.3. Các biểu hiện liên quan đến rối loạn miễn dịch:

- Viêm phổi kẽ tăng lympho
- Viêm não chất trắng đa ổ tiến triển
- Xuất huyết giảm tiểu cầu

3. Chẩn đoán:

3.1. Người nhiễm HIV:

- Không có biểu hiện lâm sàng nên chẩn đoán chủ yếu dựa vào xét nghiệm.
- Các xét nghiệm phát hiện kháng thể
 - + Xét nghiệm tìm kháng nguyên P24
 - + Xét nghiệm tìm kháng thể nefXN phát hiện kháng thể không có ý nghĩa chẩn đoán trong thời kỳ cửa sổ hoặc ở trẻ sơ sinh.
- Phản ứng khuếch đại chuỗi.
- Nuôi cấy virus.

3.2. Chẩn đoán bệnh nhân AIDS:

- Khi ko có bất kỳ xét nghiệm gì về HIV có thể dùng các dấu hiệu theo tiêu chuẩn WHO đưa ra tại Bangai(1988):

	Người lớn	Trẻ em
Dấu hiệu chính	- Sụt cân > 10% trọng lượng cơ thể - Ỉa chảy kéo dài trên 1 tháng - Sốt dai dẳng kéo dài trên 1 tháng	- Sụt cân hoặc phát triển chậm bất thường - Ỉa chảy kéo dài trên 1 tháng - Sốt kéo dài trên 1 tháng
Dấu hiệu phụ	- Ho kéo dài trên một tháng - Viêm da ngứa toàn thân - Herpes Zoster tái phát - Bệnh hạch dai dẳng toàn thân	- Bệnh hạch dai dẳng toàn thân - Nhiễm nấm tưa ở hầu họng - Nhiễm khuẩn thông thường tái phát - Ho dai dẳng kéo dài trên một tháng - Mẹ được khẳng định nhiễm HIV

- Nếu có 2 dấu hiệu chính + 1 dấu hiệu phụ ở người lớn và 2 dấu hiệu chính + 2 dấu hiệu phụ ở trẻ em và loại trừ các nguyên nhân gây suy giảm miễn dịch khác hoặc bị sarcome kaposi hay bị viêm màng não do nấm *Cryptococcus neoformans* là đủ để chẩn đoán trường hợp đó bị AIDS
- XN HIV (+) + 1 trong các nhiễm khuẩn cơ hội → AIDS.
- Khi đếm được tế bào TCD4, TCD8: Tất cả các trường hợp nhiễm HIV có số lượng lympho TCD4 < 200/mm³ hoặc có một nhiễm trùng cơ hội đều được chẩn đoán là AIDS.

4. Điều trị:

- Chưa có thuốc điều trị đặc hiệu.
- Việc điều trị chủ yếu nhằm:
 - Hạn chế sự nhân lên của Virus bằng cách dùng các thuốc ức chế men sao chép ngược và phục hồi miễn dịch.
 - Điều trị các nhiễm trùng cơ hội.

4.1. Các thuốc điều trị:

- Thuốc chống Retrovirus
- Phác đồ: 3TC, d4T hoặc AZT
- Thuốc kích thích miễn dịch

4.2. Điều trị các khối u:

4.2.1. Sarcoma Kaposi:

- Interferon alpha 2B có thể được dùng ở những bệnh nhân TCD4 > 200/mm³ không có nhiễm trùng cơ hội xác định được.
- Điều trị tại chỗ dùng quang tuyến, phẫu thuật hoặc hóa trị liệu, đa hóa trị liệu.

4.2.2. U lympho:

- Các u lympho ở não có thể dùng quang tuyến liệu pháp.
- Các u lympho không phải Hodgkin có thể dùng đa hóa trị liệu....

Ng. nhân	<i>Samonella</i> (<i>S. typhy murium</i> và <i>S. enteritidis</i>)	<i>Độc tố tụ cầu</i>	<i>Clostridium perfringens</i>	<i>Bacillus cereus</i>	<i>Vibrio parahaemolyticus</i>	<i>Campylobacter jejuni</i>	EHEC
Nguồn bệnh	Súc vật, đặc biệt gia cầm, trứng, thức ăn bị ô nhiễm	– Uống sữa tươi của bò viêm tuyến vú do tụ cầu (VK vào sữa) – Người nấu ăn bị tụ cầu da (đưa VK vào thức ăn)	Thức ăn bị ô nhiễm nấu không chín, hâm lại	Thịt, rau, đậu, hạt khô, ngũ cốc bị nhiễm	Hải sản tươi sống, ko nấu chín (hay ở vùng gần bờ biển)	Thịt gia cầm	Salat, fomat, thịt, nước
Lâm sàng	– Ủ bệnh 12 - 24h – Sốt –Ỉa chảy mất nước – Chuột rút – Giả viêm ruột thừa – Bệnh cảnh viêm loét kết tràng (hiếm)	– Ủ bệnh ngắn : 2-6 h sau nhiễm – Khởi phát đột ngột: viêm dạ dày ruột cấp: đau bụng, ỉa chảy, phân tóe nước, nôn, khát nước. – Phân: nhiều nước, ko máu mũi, không mót rặn – Ko sốt. – Có thể trụy mạch, hạ huyết áp.	– Ủ bệnh 2-24h – Ko sốt –Ỉa chảy phân nhiều nước	– Ủ bệnh 3 - 6h (nôn, buồn nôn) hoặc 12-24h (ỉa chảy nổi bật) – Ko sốt – Chẩn đoán dựa vào dịch tễ (có vụ dịch)	– Ủ bệnh 10-12h – Có thể sốt, rét run. –Ỉa chảy tóe nước – Đau bụng, nôn	– Ủ bệnh: 1-3 ngày – Sốt, – Đau bụng –Ỉa chảy	Hội chứng ỉa chảy phân nhầy máu mũi
XN	– Soi tìm BC trong phân (trung tính). – Cấy phân tìm VK.	Ko thấy VK trong phân	– Cấy phân để phân lập vi khuẩn – Định lượng độc tố – Ko có bạch cầu trong phân	Phân lập VK (nồng độ cao mới có ý nghĩa)	– Nuôi cấy phân	Cấy phân	XN nuôi cấy phân trên môi trường đặc biệt
Điều trị	Ciprofloxacin 0.5g x 2v/ngày x 3 ngày	Ko dùng kháng sinh	Điều trị triệu chứng, ko điều trị đặc hiệu		Tetracyclin 1g/ngày x 5-7 ngày	Erythromycin 1g/ngày x 5-7 ngày	Ciprofloxacin 0.5g x 2v/ngày x 3 ngày